ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ҐЖИЦЬКОГО
ПРИРОДНИЧИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
(М. ВРОЦЛАВ, РЕСПУБЛІКА ПОЛЬЩА)
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

МАКСИМОВИЧ ІГОР АНДРІЙОВИЧ

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

ДИСЕРТАЦІЯ

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

16.00.01 – діагностика і терапія тварин
Ветеринарна медицина

Подається на здобуття наукового ступеня
доктора ветеринарних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело _____ І.А. Максимович

Наукові консультанти:
Слівінська Любов Григорівна,
доктор ветеринарних наук, професор
Кшиштоф Кубяк,
доктор ветеринарних наук, професор

Львів – 2021

АНОТАЦІЯ

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

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» (211 – Ветеринарна медицина). – Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького, Львів; Білоцерківський національний аграрний університет, Біла Церква, 2021.

Уперше проведено моніторинг поширення та вивчено клінічне значення серцевих шумів у коней. Встановлено, що серцеві шуми вислуховуються у 64 % спортивних коней до та у 34,7 % після навантаження. Водночас, у робочих коней частота серцевих шумів зростає з 33,3 % до 34,6 %. Більшість із них є функціональними, оскільки працездатність знижується у 6,7 % спортивних і 10,3 % робочих коней, а за класом не перевищують 2–3/6 і 3–4/6 відповідно.

Показано, що у спортивних коней української верхової інтервал PQ триваліший ($p<0,001$) порівняно з робочими гуцульської породи, що характерно для атріовентрикулярної блокади I ступеня, а розширення комплексу QRS ($p<0,001$) пов’язане із порушенням внутрішньошлуночкової провідності.

За допомогою удосконаленого способу запису електрокардіограми в модифікованих стандартних відведеннях встановлено, що у спортивних коней поширеними є синусова аритмія, атріовентрикулярна блокада II ступеня, поодинокі суправентрикулярні екстрасистоли. Патологічними у коней є АВ-блокада III ступеня, що проявляється втратою свідомості (її реєструють у 2,2 %), а також АВ-блокада II ступеня, що з’являється у відновлювальний період після навантаження (10,9 %).

Установлено низькі показники еритрограми у безпородних коней, що свідчить про розвиток анемічного синдрому, а підвищені індекси MCV, MCH та недостатня щільність заповнення еритроцитів пігментом – макроцитарної анемії.

У спортивних коней, порівняно із робочими, в крові знижений вміст загального протеїну (p<0,01), водночас вищий вміст альбумінів, загального білірубіну (p<0,05) та креатиніну (p<0,001). У робочих встановлена гіперферментемія АсАТ (p<0,001), ЛДГ (p<0,001), КК (p<0,001) та кардіоспецифічних ензимів ЛДГ-1 і КК-МВ (p<0,001). У крові спортивних коней низький уміст Фосфору неорганічного (0,88±0,057 ммоль/л) та Магнію (0,77±0,022 ммоль/л).

Встановлено відмінності у біохімічних показниках крові спортивних коней різних вікових груп (3–6, 7–9, 10–12, 13–15 років). З віком розвиваються метаболічні порушення, що проявляються збільшенням вмісту загального протеїну в сироватці крові, водночас зберігається функціональний стан печінки до синтезу альбумінів. З віком у коней порушується знешкоджувальна функція гепатоцитів (збільшення концентрації загального білірубіну) та клубочкова фільтрація нирок (збільшення концентрації сечовини та креатиніну).

На період інтенсивних тренувань (3–6 років) припадає висока активність АсАТ у крові коней. У цьому ж віці закінчуються процеси формування кісткової тканини (найвища активність ЛФ). Зростання активності ГГТП пов’язане з віковими змінами клітин гепатобіліарного тракту.

Доведено, що клінічними предикторами серцевої недостатності у спортивних коней є відновлення ЧСС після навантаження, час наповнення капілярів, забарвлення слизових оболонок, а показником дегідратації – еластичність шкіри.

У спортивних коней за метаболічного й анемічного синдромів та дисбалансу електролітів розвивається кардіоміопатія із різними патогенетичними механізмами. За кардіоміопатій різної генези реєструються серцеві шуми (70/72/66 %), аритмії (80/70/78 %), клапанна регургітація (44/46/38 %).

Анемічний синдром у спортивних коней характеризується низькими показниками кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокритної величини. Підвищення концентрації загального білірубіну та Феруму в крові вказує на розвиток анемії гемолітичного походження.

У спортивних коней наслідком фізичного перевантаження є розвиток метаболічного синдрому, який проявляється дегідратацією (підвищення вмісту загального протеїну), розвитком холестазу (зростання концентрації загального білірубіну; підвищення активності ЛФ і ГГТП), синдромом цитолізу (гіперферментемія АсАТ, КК, КК-МВ, ЛДГ, ЛДГ-1) та уремічним синдромом (зростання концентрації сечовини та креатиніну).

Специфічним маркером кардіоміопатії в спортивних коней за метаболічного синдрому є активність КК-МВ та концентрація лактату в крові.

Фізичне перевантаження у коней є причиною кардіоміопатії як наслідок дисбалансу електролітів (зниження вмісту Натрію і Калію в крові) та дегідратації (підвищення вмісту загального протеїну та гематокритної величини).

За результатами досліджень уперше вивчено поширення, окремі ланки патогенезу та розроблено інформативні методи діагностики бронхіальної астми у коней. Захворювання реєструється у 10,8 % коней, які утримуються в закритих приміщеннях. Основною причиною хвороби є згодовування сіна ураженого плісеневими грибами. Клінічними симптомами в період рецидиву є кашель, носові виділення, розширення ніздрів, задишка, черевний тип дихання, крепітація в ділянці легенів, зміщення їх задньої межі каудально.

Інформативним методом діагностики є трахеобронхоскопія зі скорингом трахеального слизу (слизисто-гнійні виділення 2° і вище ступеня) та дослідження змивів бронхоальвеолярного лаважа (в цитологічних препаратах домінують нейтрофіли; 39,5±5,69 %).

Найбільш виражені зміни морфологічних показників крові, зокрема збільшена кількість еритроцитів ($p<0,05$), вміст гемоглобіну ($p<0,01$), гематокритна величина ($p<0,01$), MCV та MCH ($p<0,001$), що є результатом хронічної гіпоксії. Алергічна запальна реакція проявляється лейкоцитозом ($p<0,001$), паличкоядерною ($p<0,01$) та сегментоядерною ($p<0,01$) нейтрофілією, моноцитозом ($p<0,05$). У крові зменшена кількість тромбоцитів та тромбокрит ($p<0,05–0,01$).

У коней, хворих на бронхіальну астму, уражаються клітини гепатобіліарної системи (підвищення активності ЛФ і ГГТП ($p<0,05$)) та розвивається субкомпенсований дихальний алкалоз.

Уперше розроблено, експериментально і теоретично обґрунтовано спосіб лікування коней, хворих на бронхіальну астму, і отримано позитивний ефект після короткого курсу терапії із застосованням кортикостероїдів, бронходилататорів, муколітичного препарату та імуномодулятора. Лікування коней сприяє клінічному одужанню та зменшенню ознак гіпоксії (відсутність кашлю, задишки і носових виділень, трахеального слизу (0/1°), відновленню працездатності, зменшенню нейтрофілів у змивах БАЛ), нормалізації показників еритро-, лейко- та тромбоцитопоезу, поліпшенню дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану (нормалізація КОБ).

Вивчено етіологію, окремі ланки патогенезу, розроблено та науково обґрунтовано критерії діагностики кардіо-пульмонального синдрому в коней. Доведено, що бронхіальна астма проявляється симптомокомплексом обструкції дихальних шляхів, збільшенням кількості нейтрофілів у змивах БАЛ, змінами еритроцитопоезу, алергічним запальним процесом, порушенням проникності клітинних мембран, зокрема гепатобіліарної системи та кардіоміоцитів, газотранспортної функції крові, що призводить до ускладнень у формі кардіоміопатії та розвивається коморбідна патологія, яку класифікували як кардіо-пульмональний синдром.

Застосування комплексної схеми лікування коней за кардіо-пульмонального синдрому сприяє зменшенню нападів респіраторної дисфункції та симптомів серцевої недостатності, зменшенню частоти виникнення серцевих шумів до 40 % (70 % у хворих), аритмій (30/70) та клапанної регургітації (20/50), кількості трахеального слизу (0/1°) та нейтрофілів у БАЛ, зменшенню до фізіологічних значень кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокритної величини, усуненню запального процесу в дихальних шляхах (зменшення кількості лейкоцитів, паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів), нормалізації показників, що характеризують цілісність мембран кардіоміоцитів (зниження

активності АсАТ, КК-МВ, ЛДГ ($p<0,05$)) та клітин гепатобіліарної системи (ЛФ, ГГТП ($p<0,05$)), відновленню дифузної здатності легень (підвищення pCO_2 ($p<0,05$) та pO_2 артеріальної крові).

Патогенетична терапія у спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, сприяє відновленню забарвлення слизових оболонок, працездатності та толерантності до навантажень, зменшенню частоти виникнення серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації, відновленню гідратації (зниження вмісту загального протеїну), функціональної здатності печінки (зниження концентрації загального білірубіну) і нирок (зниження концентрації сечовини та креатиніну), відновленню та стабілізації мембран кардіоміоцитів (зниження концентрації лактату та активності АсАТ, КК-МВ, ЛДГ-1).

Лікування коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому, сприяє клінічному одужанню (зменшується частота появи серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації, тахікардії, задишки, втомлюваності), нормалізації показників еритроцитопоезу (збільшення еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини).

Застосування спортивним коням суміші електролітів за їх дисбалансу сприяє регідратації (відновлення часу наповнення капілярів, еластичності шкіри; зниження вмісту загального протеїну і гематокритної величини), збільшенню толерантності до навантажень, нормалізації частоти пульсу, зменшенню частоти виникнення серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації, нормалізації електролітного балансу (підвищення вмісту Натрію та Калію в крові).

За матеріалами дисертаційної роботи розроблено і видано навчальний посібник, монографію, довідник, отримано шість патентів України на корисну модель. Матеріали дисертаційної роботи використовують у навчальному процесі при викладанні дисциплін «Внутрішні хвороби тварин» та «Клінічна діагностика хвороб тварин».

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

ABSTRACT

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

The thesis for the degree of doctor of veterinary sciences on the specialties: 16.00.01 «Diagnostics and therapy of animals» (211 – Veterinary Medicine). – Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Lviv; Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, 2021.

For the first time, the prevalence was monitored and the clinical significance of heart murmurs in horses was studied. It was found that heart murmurs are heard in 64 % of sport horses before and in 34.7 % after loading. At the same time, in working horses the heart rate increases from 33.3 % to 34.6 %. Most of them are functional, as the working capacity is reduced in 6.7 % of sport and 10.3 % of working horses, and by class does not exceed 2–3/6 and 3–4/6, respectively.

It is shown that in sport horses of the Ukrainian warmblood horses interval PQ is long ($p<0,001$) in comparison with Workers of Hutsul breed, which is typical for the first-degree atrioventricular block (AV-block), and the expansion of the QRS complex ($p<0.001$) is associated with a violation of intraventricular conduction.

Using an improved method of recording the electrocardiogram in modified standard leads, it is found that in sport horses sinus arrhythmia, second-degree AV-block, single supraventricular extrasystoles are widespread. Pathological in horses are third-degree AV-block, which is appeared by loss of consciousness (it is registered in 2.2 %), as well as second-degree AV-block, which appears in the recovery period after loading (10.9 %).

Low rates of erythrogram in outbred horses, which indicates the development of anemic syndrome are fixed up, and increased indices of MCV, MCH and insufficient density of erythrocyte filling with pigment – macrocytic anemia.

Compared to working horses, sport horses have a lower content of total protein ($p<0.01$), while higher content of albumin, total bilirubin ($p<0.05$) and creatinine ($p <0.001$). In Working horses was increased AST ($p<0.001$), LDH ($p <0.001$), CK ($p<0.001$) and cardiospecific enzymes HBDH and CK-MB ($p <0.001$). The blood of

sport horses has a low content of Inorganic Phosphorus (0.88±0.057 mmol/l) and Magnesium (0.77±0.022 mmol/l).

Differences in the biochemical indicators of blood of sport horses of different age groups (3–6, 7–9, 10–12, 13–15 years) were found. With age, metabolic disorders develop, appeared by an increase in the content of total protein in the serum, at the same time the functional state of the liver to the synthesis of albumin is preserved. With age, horses have impaired hepatocyte neutralizing function (increased concentration of total bilirubin) and glomerular filtration of the kidneys (increased urea and creatinine).

During the period of intensive training (3–6 years) there is a high activity of AST in the blood of horses. At the same age, the processes of bone tissue formation (the highest activity of ALP) are run out. Increased GGT activity is associated with age-related changes of the hepatobiliary tract cells.

It is proved that the clinical predictors of heart failure in sport horses are the restoration of heart rate after loading, time of capillaries filling, coloring of mucous membranes, and an indicator of dehydration – elasticity of skin.

Cardiomyopathy with various pathogenetic mechanisms develops in sport horses with metabolic and anemic syndromes and electrolyte imbalance. For cardiomyopathies of different genesis, heart murmurs (70/72/66 %), arrhythmias (80/70/78 %), valvular regurgitation (44/46/38 %) is registered.

Anemic syndrome in sport horses is characterized by low erythrocyte counts, hemoglobin content and hematocrit. An increase in the concentration of total bilirubin and Iron in the blood indicates the development of anemia of hemolytic origin.

In sport horses, the consequence of physical overload is the development of metabolic syndrome, which is appeared by dehydration (increased total protein content), the development of cholestasis (increased concentration of total bilirubin; increased activity of ALP and GGT), cytolysis syndrome (increased AST, CK, CK-MB, LDH, HBDH) and uremic syndrome (increased urea and creatinine).

A specific marker of cardiomyopathy in sport horses with metabolic syndrome is the activity of CK-MB and the concentration of lactate in the blood.

Physical overload in horses is the cause of cardiomyopathy as a consequence of electrolyte imbalance (decrease in sodium and potassium in the blood) and dehydration (increased content of total protein and hematocrit values).

According to the results of research, for the first time the distribution, separate links of pathogenesis were studied and informative methods of diagnosis of bronchial asthma in horses were developed. The disease is registered in 10.8 % of horses which are kept indoors. The main cause of the disease is the feeding of hay affected by mold fungi. Clinical symptoms in the period of relapse are cough, nasal discharge, dilated nostrils, shortness of breath, abdominal breathing, crepitation in the lungs, displacement of their posterior border caudally.

Informative method of diagnosis is tracheobronchoscopy with scoring of tracheal mucus (mucopurulent discharge 2° and higher degree) and researches of bronchoalveolar lavage (neutrophils predominate in cytological preparations; 39.5±5.69 %).

The most pronounced changes in the morphological indices of the blood, in particular the increased number of erythrocytes ($p<0.05$), hemoglobin content ($p<0.01$), hematocrit ($p <0.01$), MCV and MCH ($p<0.001$), which is the result of chronic hypoxia. Allergic inflammatory reaction is appeared by leukocytosis ($p<0,001$), rod-shaped ($p<0,01$) and segment nuclear ($p<0.01$) neutrophilia, monocytosis ($p<0.05$). The number of platelets and thrombocrit in the blood is decreased ($p<0.05–0.01$).

Horses suffering from asthma, cells of the hepatobiliary system are affected (increased activity of ALP and GGT ($p<0,05$), and subcompensated respiratory alkalosis is developing.

For the first time a method of treatment of horses with bronchial asthma was developed, experimentally and theoretically substantiated, and got a positive effect after a short course of therapy using corticosteroids, bronchodilators, mucolytic preparation and immunomodulator. Treatment of horses promotes clinical recovery and reduction of signs of hypoxia (absence of cough, shortness of breath and nasal secretions, tracheal mucus (0/1 °), restoration of working capacity, reduction of neutrophils in BAL washes), indices normalization of erythro-, leuko- and thrombocytopoiesis,

improvement of gas diffusion through the alveolar-capillary membrane (normalization of acid–base balance).

The etiology, separate links of pathogenesis are studied, the criteria for diagnosis of cardiopulmonary syndrome in horses are developed and scientifically substantiated.

It is proved that bronchial asthma is appeared by a symptom complex of airway obstruction, an increase in the number of neutrophils in the flushing of BAL, changes in erythrocytopoiesis, allergic inflammatory process, impaired permeability of cell membranes, in particular the hepatobiliary system and cardiomyocytes, gas transport function of blood, which leads to complications in the form of cardiomyopathy and develops comorbid pathology, which is classified as cardiopulmonary syndrome.

The use of a comprehensive treatment regimen for horses with cardiopulmonary syndrome helps to reduce attacks of respiratory dysfunction and symptoms of heart failure, reducing the incidence of heart murmurs to 40 % (70 % in patients), arrhythmias (30/70) and valvular regurgitation (20/50), the amount of tracheal mucus (0/1°) and neutrophils in BAL, reduction to physiological values of the number of erythrocytes, hemoglobin content and hematocrit values, elimination of the inflammatory process in the respiratory tract (reduction in the number of leukocytes, rod-shaped and segmental neutrophils), normalization of indicators, characterizing the integrity of the membranes of cardiomyocytes (decreased activity of AST, CK-MB, LDH ($p<0,05$) and cells of the hepatobiliary system (ALP, GGT ($p<0,05$), restoration of diffuse capacity of the lungs (increase in pCO_2 ($p<0.05$) and pO_2 of arterial blood).

Pathogenetic therapy in sport horses with cardiomyopathy with metabolic syndrome, promotes recovery the color of the mucous membranes, efficiency and tolerance to loads, reduce the frequency of heart murmurs, arrhythmias, valvular regurgitation, restoration of hydration (reducing the total protein content), functional capacity of the liver (decrease in the concentration of total bilirubin) and kidneys (reducing the concentration of urea and creatinine), restoration and stabilization of cardiomyocyte membranes (reduction of lactate concentration and activity of AST, CK-MB, HBDH).

Treatment of horses with cardiomyopathy with anemic syndrome promotes clinical recovery (reduced frequency of heart murmurs appearance, arrhythmias, valvular regurgitation, tachycardia, shortness of breath, fatigue), normalization of erythrocytopoiesis (increase in erythrocytes, hemoglobin content, hematocrit value).

The use of a mixture of electrolytes in sport horses due to their imbalance promotes rehydration (restoration of capillary filling time, skin elasticity; reducing the content of total protein and hematocrit value), increasing exercise tolerance, normalizing heart rate, reducing the frequency of heart murmurs, arrhythmias, valvular regurgitation, normalization of electrolyte balance (increase in sodium and potassium in the blood).

Based on the materials of the dissertation, a textbook, monograph, reference book were developed and published, six patents of Ukraine for a utility model were got. The materials of the dissertation are used in the educational process in teaching the disciplines "Internal Diseases of Animals" and "Clinical Diagnosis of Animal Diseases".

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

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Публікації у виданнях, 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.

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.

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. Нєдзвєдзь, Г. Боровіч, І. Максимович [та ін.] // Біологія тварин: науковий журнал. 2017. Т. 19, № 1. С. 73–82.

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. Niedźwiedź, I. Maksymovych, K. Kubiak, M. Jankowski // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2017. Вип. 1 (133). С. 77–81.

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.

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.

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.

10. Слівінська Л.Г., Максимович І.А. Корекція електролітного дисбалансу в

спортивних коней // Біологія тварин: науковий журнал. 2019. Т. 21, № 1. С. 55–64.

Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

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. Ґжицького. 2013. Т. 15, № 3 (57), ч. 3. С. 182–186.

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.

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. Ґжицького. 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. Ґжицького. 2014. Т. 16, № 3 (60), ч. 1. С. 221–227.

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. Ґжицького. 2015. Т. 17, № 1 (61), ч. 1. С. 100–106.

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. Ґжицького. 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. Ґжицького. 2016. Т. 18, № 1 (65), ч. 2. С. 99–109.

19. Additional diagnostic procedures for equine respiratory diseases / A. Niedźwiedź, I. Maksymovych, K. Kubiak [et. al.] // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. 2016. Т. 18, № 2 (66). С. 140–143.

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. Ґжицького. 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.

22. Ендоскопічна діагностика рецидивуючої обструкції дихальних шляхів у коней / К. Бучек, І. Максимович, М. Станєц, А. Мільчак // Наук.-техн. бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок і Ін-ту біології тварин. Львів, 2017. Вип. 18, № 1. С. 125–130.

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. Ґжицького. 2017. Т. 19, № 77. С. 100–104.

25. Біохімічний профіль та кислотно-основний баланс крові у коней за астматичного синдрому / І.А. Максимович, А. Нєдзвєдзь, М.І. Леньо, Л.Г. Слівінська // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. 2017. Т. 19, № 82. С. 205–211.

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. Станєц // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. Дніпро, 2017. Т. 5. № 4. С. 37–44.

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.

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. Ґжицького. Львів, 2018. Т. 20, № 83. С. 162–167.

30. Максимович І.А., Слівніська Л.Г. Лікування коней, хворих на астму, ускладнену міокардіодистрофією // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. 2018. Т. 20, № 92. С. 83–93.

31. Максимович І.А., Слівніська Л.Г. Ефективність лікування спортивних коней за міокардіодистрофії // Науково-практичний журнал. Харків, 2018. № 2. С. 123–130.

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.

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.

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.

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.

37. Cardiological problems in sport horses / I. Maksymovych, L. Slivinska, M. Leno, V. Rusyn // Międzynarodowa konferencia naukowa «Lwowsko-Wracławska szkoła weterynaryjna»: materiały prac naukowych (Wrocław, 25 maja 2018 r.). Wrocław, 2018. P. 108–112.

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.

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.

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.

45. Слівінська Л.Г., Максимович І.А. Сучасні підходи в діагностиці астми коней // «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин»: матеріали ІІ 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.

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.

Праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

Патенти

47. Максимович І.А., Слівінська Л.Г. Спосіб діагностики захворювань нижніх дихальних шляхів у коней: пат. 118611 Україна: u 2017 03085; заявл. 31.03.2017; опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 10 с.

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

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

50. Максимович І.А., Леньо М.І. Спосіб лікування коней із захворюваннями нижніх дихальних шляхів: пат. 124261, Україна: u 2017 11531; заявл. 24.11.2017; опубл. 26.03.2018, Бюл. № 6. 6 с.

51. Максимович І.А., Слівінська Л.Г. Спосіб корекції анемічного синдрому в спортивних коней: пат. 130145 Україна: u 2018 05854; заявл. 25.05.2018; опубл. 26.11.2018, Бюл. № 22. 7 с.

52. Максимович І.А., Слівінська Л.Г. Спосіб лікування коней за астматичного синдрому: пат. 133203 Україна: u 2018 10640; заявл. 29.10.2018; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6. 11 с.

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.

Монографії

54. Максимович І.А., Слівінська Л.Г., Кубяк К. Астма коней : монографія. Львів : СПОЛОМ, 2019. 92 с.

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.

Статті

56. Acid resistance and population structure of of erythrocytes in trotter horses during and after exercise / V.I. Golovakha, O.V. Piddubnyak, S.V. Sliusarenko, L.G. Slivinska, I.A. Maksymovych, A.R. Shcherbatyy, B.V. Gutyj // Regul. Mech. Biosyst. 2017. Vol. 8, no. 4. P. 623–627.

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень, скорочень 23

Вступ 27

Розділ 1. Огляд літератури 38

1.1. Особливості захворювань серцево-судинної системи у коней 38

1.1.1. Поширення, структура та етіологія хвороб серця 41

1.1.2. Патогенез хвороб серця 51

1.1.3. Діагностика хвороб серця 56

1.1.4. Лікування та профілактика хвороб серця 66

1.2. Хвороби органів дихання у коней 69

1.2.1. Поширення та характеристика хвороб органів дихання у коней 69

1.2.2. Рецидивуюча обструкція дихальних шляхів у коней 71

1.2.3. Етіологія та патогенез рецидивуючої обструкції дихальних шляхів 72

1.2.4. Діагностика рецидивуючої обструкції дихальних шляхів 73

1.2.5. Лікування та профілактика рецидивуючої обструкції дихальних шляхів 76

1.3. Взаємозв’язок серцевої патології із хронічними обструктивними захворюваннями легень 80

1.4. Висновок з огляду літератури 83

Розділ 2. Вибір напрямів досліджень, матеріали та методи виконання роботи 85

2.1. Вибір напрямів досліджень 85

2.2. Матеріал та методи виконання роботи 93

Розділ 3. Функціональний стан серцево-судинної системи в коней у системі диспансеризації 111

3.1. Поширення, діагностика та клінічне значення функціональних

серцевих шумів у коней 111
3.2. Особливості електрокардіограми у здорових коней 115
3.2.1. Поширення та діагностика аритмій у спортивних коней 119
3.3. Гематологічні показники у коней 124
3.3.1. Показники гемоцитопоезу в робочих коней 124
3.3.2. Біохімічні показники крові спортивних і робочих коней 131
3.3.2.1. Активність ензимів у сироватці крові 133
3.3.2.2. Обмін електролітів 136
3.3.3. Біохімічний профіль крові спортивних коней різних порід 137
3.3.4. Вікова динаміка біохімічних показників крові спортивних коней 140

Розділ 4. Кардіоміопатії у спортивних коней та методи їх діагностики 149
4.1. Діагностика кардіоміопатій у коней 149
4.1.1. Клінічні предиктори серцевої недостатності у коней 150
4.1.2. Дослідження функціонального стану ССС у коней за кардіоміопатій різного ґенезу 153
4.1.3. Морфологічні показники крові коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому 156
4.1.4. Біохімічний статус крові коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому 163
4.1.5. Показники макроелементів у коней, хворих на кардіоміопатію за дисбалансу електролітів 171

Розділ 5. Астматичний синдром у коней (бронхіальна астма коней) 176
5.1. Поширення, етіологія та патогенез бронхіальної астми у коней 176
5.2. Клінічні симптоми та ендоскопічна діагностика бронхіальної астми у коней 180
5.2.1. Діагностика та диференціальна діагностика хвороб нижніх дихальних шляхів у коней за результатами бронхоальвеолярного лаважа 185

5.3. Показники гемоцитопоезу у коней, хворих на бронхіальну астму 192
5.4. Біохімічний профіль крові хворих коней 194
5.5. Ефективність лікування коней, хворих на бронхіальну астму 198
5.6. Превентивні заходи за бронхіальної астми у коней 209

Розділ 6. Кардіо-пульмональний синдром у коней (бронхіальна астма коней ускладнена кардіоміопатією) 214
6.1. Діагностика кардіо-пульмонального синдрому у коней 214
6.1.1. Клінічні симптоми та показники змивів БАЛ у хворих коней 215
6.1.1.1. Функціональний стан ССС у коней за кардіо-пульмонального синдрому 215
6.1.2. Стан гемопоезу у хворих коней 216
6.1.3. Ефективність лікування коней за кардіо-пульмонального синдрому 222

Розділ 7. Лікування спортивних коней за кардіоміопатій різного ґенезу 232
7.1. Ефективність лікування спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому 232
7.1.1. Клінічний статус коней після лікування 232
7.1.2. Біохімічні показники крові коней після лікування 236
7.1.2.1. Активність ензимів і концентрація лактату в сироватці крові коней після лікування 238
7.2. Лікування коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому 243
7.2.1. Морфологічні показники крові коней після лікування 245
7.3. Лікування спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за дисбалансу електролітів 248
7.3.1. Клінічний статус коней після лікування 249
7.3.2. Вміст загального протеїну та гематокритна величина у коней 252
7.3.3. Вміст електролітів у сироватці крові коней після лікування 254

Розділ 8. Аналіз і узагальнення результатів досліджень 258

Висновки 295

Пропозиції виробництву 301

Список використаних джерел 303

Додатки 356

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ

АВ-блокада – атріовентрикулярна блокада

АлАТ – аланінамінотрасфераза

АР – аортальна регургітація

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

АТФ – аденозинтрифосфатна кислота

АТ – аспірація трахеї

БА – бронхіальна астма

БАЛ – бронхоальвеолярний лаваж

ГГТП – гамма-глутамілтранспептидаза

ГКС – гострий коронарний синдром

Д. гр. – дослідна група

ЕКГ – електрокардіограма

ЕхоКГ – ехокардіографія

КК – загальна креатинкіназа

КК-МВ – серцевий ізоензим креатинкінази

К. гр. – контрольна група

КР – клапанна регургітація

КОБ – кислотно-основний баланс

ЛДГ – загальна лактатдегідрогеназа

ЛДГ-1 – серцевий ізоензим лактатдегідрогенази (гідроксибутиратдегідрогеназа)

ЛФ – лужна фосфатаза

МКД – міокардіодистрофія

КМП –кардіоміопатія

МК – мітральний клапан

МР – мітральна регургітація

O_2 – оксиген

pH – водневий показник

pCO2 – парціальний тиск діоксиду вуглецю

pO_2 – парціальний тиск оксигену

РОДШ – рецидивуюча обструкція дихальних шляхів

СН – серцева недостатність

ССС – серцево-судинна система

ТК – тристулковий клапан

ТР – трикуспідальна регургітація

УВП – українська верхова порода

ФП – фібриляція передсердь

ФР – фізіологічна регургітація

ХОЗЛ – хронічні обструктивні захворювання легень

ХСН – хронічна серцева недостатність

ЧСС – частота серцевих скорочень

Ао – аорта

ANP – atrial natriuretic peptid, передсердний натрійуретичний пептид

Ар – легенева артерія

BNP – Brain natriuretic peptide, мозковий натрійуретичний пептид

Са – Кальцій загальний

ECEIM – European College of Equine Internal Medicine, Європейський коледж внутрішньої медицини коней

EIPH – exercise-induced pulmonary hemorrhage, індукована навантаженням легенева кровотеча

EMS – equine metabolic syndrome, метаболічний синдром коней

Fe – Ферум

GRA – granulocytes, гранулоцити

Hb – haemoglobin concentration, вміст гемоглобіну

IAD – inflamatory airway disease, запальні захворювання дихальних шляхів

K – Калій

LYM – lymphocytes, лімфоцити

MCH – mean corpuscular hemoglobin, середній вміст гемоглобіну в еритроциті

MCHC – mean corpuscular hemoglobin concentration, середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах

MCV – mean corpuscular volume, середній об’єм еритроцита

Mg – Магній

MON – monocytes, моноцити

MPV – mean platelet volume, середній об’єм тромбоцитів

Na – Натрій

PCT – plateletcrit, тромбокрит

PCV/Ht – packet cell volume/hematocrit, гематокритна величина

PDW – platelet distribution width, ширина розподілу тромбоцитів за об’ємом

PLT – platelet count, кількість тромбоцитів

Pn – Фосфор неорганічний

p.opt. – puncta optima, пункти оптимуму

RAAS – renin-angiotensin-aldosterone system, ренін-ангіотензин-альдостеронова система

RAO – recurrent airways obstruction, рецидивуюча осбтрукція дихальних шляхів

RBC – red blood cell, кількість еритроцитів

RDW – red blood cell distribution width, ширина розподілу еритроцитів за об’ємом

RDW-SD – red blood cell distribution width standard deviation, відносна ширина розподілу еритроцитів за об’ємом

WBC – white blood cell, кількість лейкоцитів

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Упродовж тисячоліть коні займали особливе місце у житті людини, однак, у зв'язку з механізацією сільського господарства, конярство набуло іншого значення і шляхів розвитку. За своїм значенням конярство завжди займало особливе місце серед інших галузей тваринництва. Сьогодні ми використовуємо коней у різних сферах господарської діяльності, зокрема перевезеннях у гірських та умовах бездоріжжя, обробітку земельних ділянок, туризмі, рекреації, спорті [1, 2].

На сьогодні кінний спорт вважається одним із найбільш захопливих і яскравих видів сучасних змагань [3]. Саме тому за останні роки в Україні росте попит на коней спортивного напрямку (українська верхова, ганноверська, вестфальська) [4].

Верхова їзда є видовищним і домінуючим видом сучасного кінного спорту, тому зростає зацікавленість у вивченні її впливу на здоров'я людей, можливості лікування хвороб серцево-судинної і нервової систем, реабілітації хворих [5]. Збільшується також інтерес до кінноспортивних змагань, появляється більше спортивних кінних клубів і шкіл, приватних власників коней. В Україні поширеними породами є українська і чистокровна верхові [6], торійська, тракененська, гуцульська, з-за кордону завозять коней ганноверської та вестфальської порід [7].

Водночас, здоров'я і працездатність коней залежить від дотримання технологічних умов утримання та кваліфікованого ветеринарного обслуговування галузі [8].

Кардіологія – один із розділів ветеринарної медицини, який допомагає клініцистам визначати працездатність коней та діагностувати захворювання серця [9, 10]. Нещасні випадки під час кінних змагань часто транслюються засобами масової інформації, що впливає на громадський імідж кінного спорту та сприйняття суспільством добробуту тварин. Найбільш важливим є те, що

наслідки серцевої недостатності, зокрема серцево-судинний колапс або раптова загибель, можуть бути небезпечними для вершників, обслуговуючого персоналу і людей довкола [11, 12].

Однією із проблем у конярстві є збільшення захворюваності серед тварин, найбільший відсоток яких припадає на незаразну патологію [13]. Стосується це захворювань серцево-судинної системи (ССС), які у коней посідають третє місце після хвороб шлунка та кишечнику із синдромом кольок і хронічних обструктивних захворювань легень [14, 15]. Хвороби серця знижують працездатність коней, негативно впливають на спортивні результати, є причиною вибракування або загибелі [16].

Серцева патологія у коней зустрічається часто і здебільшого клінічно не проявляється [17, 18]. Більшість хвороб серця тривалий час толеруються кіньми, оскільки ССС володіє значними адаптивними та компенсаторними можливостями, що створює труднощі при постановці діагнозу [19]. Оцінка стану ССС під час спокою дає обмежену інформацію, тому з метою ранньої діагностики патології серця дослідження проводять після навантаження [20], коли латентний перебіг захворювань проявляється клінічно [21, 22]. При виявленні у коней серцевої патології важливо встановити ступінь розладів гемодинаміки та захворювання інших органів, що може бути вирішальним для перебігу та прогнозу відносно здоров’я та подальшого використання тварин [16, 23, 24].

Сучасний кінний спорт характеризується високими вимогами до тварин, значним ускладненням умов змагань, зміною методів тренінгу і збільшенням об’єму та інтенсивності навантажень [25]. Переслідування високих результатів спричиняє тенденцію до інтенсифікації тренінгу спортивних коней, що, з одного боку, приводить до зростання фізичних показників, а з іншого – до ймовірності розвитку стану фізичного перевантаження [26, 27].

Недостатня тренованість коней призводить до розвитку захворювань серцево-судинної і дихальної систем, пошкодження м’язів і суглобів, неврологічних розладів [28].

Складність діагностики кардіоміопатій у коней пояснюється відсутністю патогномонічних симптомів та тривалим і латентним їх перебігом [29]. Також недостатньо досліджено функціональний стан міокарда та роль серцевих біомаркерів за кардіоміопатій, що утруднює розробку інформативних критеріїв діагностики [30–32]. До цього часу не з'ясовано ефективність патогенетичної терапії у спортивних коней за кардіоміопатій різної генези, оскільки такі дослідження в Україні майже не проводилися [33].

Оскільки коні витримують значні фізичні навантаження, то, поряд із патологією серцево-судинної системи, досить часто реєструються і захворювання органів дихання [34]. Серед захворювань незаразної етіології поширені хронічні хвороби органів дихання (хронічний обструктивний бронхіт, емфізема легень) [35]. Хронічна дихальна недостатність дедалі частіше визнається причиною зниженої працездатності коней [36]. Водночас, донедавна респіраторним захворюванням, за винятком емфіземи, не надавалося достатньої уваги. Це було пов'язано із обмеженими діагностичними можливостями [37, 38].

За появи захворювань органів дихання, головним у постановці діагнозу є вміле поєднання даних, зібраних з історії хвороби тварини, повне клінічне дослідження і використання результатів застосування додаткових методів [39].

З розвитком методів візуальної діагностики все частіше базові дослідження коней для виявлення хвороб органів дихання включають ендоскопічне, рентгенологічне та ультразвукове дослідження, бронхоальвеолярний лаваж (БАЛ), аспірацію трахеї (АТ) і центез грудної клітки [40, 41].

У гуманній медицині все частіше повідомляється про поєднаний (коморбідний) перебіг поширених патологій [42]. Коморбідність захворювань є результатом патогенетично пов'язаних метаболічних порушень та визначена терміном метаболічний синдром (МС), що включений у групу факторів ризику, який реєструється одночасно в одного пацієнта [43]. Внаслідок розвитку МС настає ураження різних органів і систем та розвивається несприятливий фон для перебігу захворювань внутрішніх органів [44].

Тісний анатомо-фізіологічний взаємозв'язок органів дихання, зокрема легенів, і серцево-судинної системи є причиною того, що захворювання будь-якого з них потенційно призводить до змін в іншому та спричиняє подібні клінічні симптоми за їх недостатності [45, 46].

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є проблемою у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) [47]. Діагностика ХСН при ХОЗЛ становить певні труднощі, оскільки маскується проявами гострої чи хронічної дихальної недостатності або бронхообструктивним синдромом [48]. За поєднаного перебігу дихальної та серцевої недостатності прогноз тривалості життя хворих є несприятливим [49].

Незважаючи на велику кількість робіт із дослідження поєднаного перебігу хронічних обструктивних захворювань легень і хронічної серцевої недостатності, погано вивченими залишаються питання патогенезу, факторів взаємного обтяження та ефективного лікування хворих з сукупною (коморбідною) кардіо-респіраторною патологією [50]. Також невідомо, чи у коней за метаболічного синдрому (МС, EMS – equine metabolic syndrome) розвиваються серцево-судинні захворювання, як це реєструється у людей [51].

Незважаючи на розробку схем і апробацію нових препаратів для курації тварин, на сьогодні залишається маловивченим комплексний підхід у лікуванні коней, хворих на бронхіальну астму із застосуванням кортикостероїдів, бронходилататорів та імуномодулюючих препаратів [52].

Маловивченим є зв'язок між респіраторною недостатністю у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень і дисфункцію міокарда [53]. Залишаються не розкритими питання патогенезу, факторів взаємного обтяження у коней із сукупною кардіо-респіраторною патологією [54]. Низька ефективність лікувальних заходів викликає зацікавленість фахівців ветеринарної медицини у пошуку нових доступних засобів фармакокорекції [55] за коморбідних захворювань, а також призначенням препаратів [56].

Таким чином, поширення кардіологічних та легеневих захворювань серед

коней є важливим з економічної точки зору, адже потребує тривалого лікування та реабілітації [57].

Отже, вивчення причин, патогенезу, методів діагностики кардіоміопатій, бронхіальної астми та бронхіальної астми, ускладненої кардіоміопатією (кардіо-пульмональний синдром) у коней, є актуальним завданням ветеринарної медицини, яке дозволить вдосконалити способи комплексної терапії та профілактики.

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. Ґжицького «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 ґенезу (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 ґенезу (анемічний і метаболічний синдроми та дисбаланс електролітів);

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

- визначити інформативність трахеобронхоскопії та бронхоальвеолярного лаважа 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 ґенезу (анемічний і метаболічний синдроми та дисбаланс електролітів), бронхіальної астми та 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 (pH),

парціальний тиск діоксиду карбону pCO_2), парціальний тиск оксигену (pO_2); електрокардіографічні; ехокардіографічні; ендоскопічні (ляринготрахео-бронхоскопія, скоринг трахеального слизу); цитологічні (змиви бронхоальвеолярного лаважа), 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) і 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 лаважа (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.

Уперше розроблено, експериментально і теоретично обґрунтовано спосіб лікування коней, хворих на БА, й отримано позитивний ефект після короткого курсу терапії із застосованням кортикостероїдів, бронходилататорів, муколітичного препарату та імуномодулятора. Встановлено механізм позитивного впливу препаратів для лікування коней, хворих на кардіо-пульмональний

синдром, який досягається завдяки їх кардіометаболічному ефекту на міокард та антигіпоксичній здатності легенів шляхом застосовання кортикостероїдів, бронходилататорів, препаратів з метаболічним ефектом.

Практичне значення одержаних результатів. Розроблено і впроваджено у клінічну практику способи запису ЕКГ у 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 різної ґенези («Спосіб корекції анемічного синдрому в спортивних коней», патент України на корисну модель № 130145 (опубл. 26.11.2018 р.)).

Установлено 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. Ґжицького (протокол № 8 від 26.12.2019 р.), монографію «Астма коней», затверджену та рекомендовану до друку Вченою радою ЛНУВМБ імені С. З. Ґжицького (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).

Матеріали дисертаційної роботи використовують у 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 увесь 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. Ґжицького; 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 та приватних підприємств і установ м. Львова, 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. Ґжицького, 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-Wrocławska szkoła weterynaryjna Lwów-Wrocław, 2018» (Wroclaw, 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, сьогодення, 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. Ґжицького (м. Львів, 2012–2019 рр.).

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.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Особливості захворювань серцево-судинної системи у коней

Еволюція зробила коня винятковим спортсменом, який виживав завдяки швидкості та витривалості. У сьогоденні людина використовує ці характеристики коней в різних умовах, зокрема у спорті [58], сільському господарстві, туризмі тощо [59].

Вага серця дорослого коня (≈450 кг) складає 4,5 кг і за одне скорочення воно виштовхує близько 1,3 л крові, а під час навантаження ударний (систолічний) об'єм збільшується на 20–50 %. У стані спокою серцевий викид складає 25–40 л/хв, тоді як за максимального навантаження – 300 л [60].

Працездатність коней залежить від максимальної аеробної здатності (максимальна кількість оксигену (O_2), яку організм використовує за навантаження), можливості збільшувати об'єм циркулюючої крові та підвищувати транспортування O_2 до тканин [61]. Величина, яка виражає максимальне споживання O_2, розраховується за принципом Фіка [$VO_2max = Q (CAO_2 - CvO_2)$], де CAO_2 – вміст артеріального O_2; CvO_2 – вміст венозного O_2 (різниця в концентрації O_2 між артеріальною і венозною кров'ю). У коней є кілька механізмів регуляції показників, що забезпечують споживання O_2 за навантаження. За рахунок гемоконцентрації в селезінці коней, кількість циркулюючої крові за навантаження збільшується на 65 %, а за прискорення частоти серцевих скорочень (ЧСС) і систолічного об'єму серцевий викид – у 6 разів [62].

На відміну від людей, у яких харчування сприяє розвитку серцево-судинних захворювань, у коней не реєструють атеросклеротичних змін судин, які є причиною інсульту чи інфаркту [63]. Оскільки коней використовують для виконання фізичної роботи, у рекреації та спорті, зокрема для їзди верхи, наслідки серцевої патології становлять небезпеку для людей [64]. Саме тому враховують вплив серцевої дисфункції на здоров'я та працездатність коней [17, 18, 65], а

також встановлюють ступінь розладів гемодинаміки та супутні захворювання [16, 66]. Більшість хвороб серця у коней тривалий час толерується ними, що ускладнює встановлення діагнозу [67].

Хвороби серця у коней, за винятком вроджених вад, розвиваються з віком, так само як у людей, собак і котів [68, 69].

Серцева дисфункція може клінічно не проявлятися [70, 71], або ж реєструють втомлюваність, неперинос имість навантажень, знижену працездатність, втрату свідомості, колапс [72].

До захворювань серця у коней, які проявляються клінічно, відносять систолічну та діастолічну дисфункцію (міокардіальна дисфункція), важку недостатність клапанів [73], великі внутрішньосерцеві шунти [74], стійкі аритмії, зокрема миготіння передсердь [75], шлуночкову тахікардію [76].

Повідомляється [72], що коні схильні до серцевих шумів та аритмій, однак їх часто виявляють при рутинному дослідженні здорових тварин [77].

На порушення серцевого ритму у коней впливає ЧСС, вегетативний відділ нервової системи, тому важливо оцінити вплив навантаження на порушення серцевого ритму. Часто аритмії, які реєструються у спокої, зникають після навантаження (фізіологічні) [78], і, навпаки, у коней з нормальним серцевим ритмом за навантаження з’являються (патологічні) [79]. Тому дослідження під час або після навантаження є більш інформативними [80]. Водночас, патологічні аритмії можуть зникати під час навантаження та не викликати серцевої недостатності (СН) [81] або ж перебігати безсимптомно чи проявлятися зниженням працездатності, втратою свідомості, колапсом [77].

Більшість аритмій у коней за походженням є пароксизмальними, що ускладнює їх діагностику [70, 82].

Породна схильність до захворювань серця, зокрема до вроджених вад, вивчалися в собак [83], проте про коней мало повідомлень [74, 75]. Вроджені пороки серця виявляли у 3,5 % лошат [84], найчастіше відсутність міжшлуночкової перегородки [85], тетраду Фалло [86], незарощення боталового

протоку [87]. Окремі вади є причиною загибелі лошат [88], інші діагностують у дорослих тварин [89], а ще інші толеруються та не проявляються клінічно протягом життя [90]. Часто вроджені вади серця діагностують випадково у дорослих коней під час рутинних досліджень [91]. У таких випадках виключають набуті захворювання, зокрема бактеріальний ендокардит, перикардит, міокардит, кардіоміопатію [92, 93].

Вроджені пороки серця у лошат можуть проявлятися симптомами дихальної недостатності, тому без респіраторного дистрес-синдрому виключають первинне захворювання легень [14]. Наявність застійної СН у новонароджених або лошат віком до одного року збільшує ймовірність вроджених вад [94].

Набуті захворювання клапанного апарату серця у коней реєструються частіше ніж вважалося раніше [95, 96], і вони є найбільш поширеною причиною зниженої працездатності. Клапанну патологію часто описують як процес, пов’язаний зі старінням та міксоматозною дегенерацією клапанів [97]. Однак фактори, що ініціюють і продовжують цей процес, недостатньо вивчені в коней [98]. Складна макро- і мікроструктура клапанів забезпечує їх високу еластичність, що дозволяє демпфувати гідравлічні удари при закритті, а протягом усього серцевого циклу – зміну їх форми і розмірів [99].

Клапанну недостатність характеризують як клапанну регургітацію (КР), яка лише за важкого перебігу призводить до гемодинамічних розладів [100]. Клапанна регургітація створює каскад ремоделювання, фіброзу та потовщення клапанів. Механізм, за яким вона виникає, зумовлений змінами властивостей клапана, опосередкованими скоротливою природою інтерстиціальних клітин, які можуть брати участь у його ущільненні [101]. Клапани серця не є інертними структурами, тому їх тонус динамічно змінюється під впливом різноманітних вазоактивних медіаторів, що впливає на функцію ремоделювання у відповідь на навантаження і має важливе значення в прогресивному перебігу захворювань клапанного апарату серця [102].

Таким чином, у коней є певні особливості захворювань ССС, зокрема серцеві шуми, аритмії та вроджені вади можуть перебігати безсимптомно та не

супроводжуватися розвитком СН.

1.1.1. Поширення, структура та етіологія хвороб серця. Захворювання серця у коней посідають третє місце після хвороб із симптомокомплексом кольок і хронічних обструктивних хвороб легень [103, 104].

Із набутих хвороб серця у коней діагностують пороки клапанів (недостатність, стеноз), які можуть мати вроджений, дегенеративний, запальний або ідіопатичний характер [29, 105].

За вроджених вад [90] як результат клапанної дисфункції [106, 107] з'являються серцеві шуми. КР може мати місце у структурно незмінених клапанах (фізіологічна) та не супроводжуватися серцевими шумами [108].

За структурних захворювань серця (клапанна патологія, вроджені вади) включаються нейроендокринні, гемодинамічні та генетичні фактори, які призводять до ремоделювання шлуночків, розвитку фіброзу, компенсованої, а згодом декомпенсованої СН. Інші форми первинних захворювань міокарда реєструються рідше, порівняно з людьми, у яких ішемічна хвороба серця є основною причиною захворюваності та смертності в усьому світі [109].

Фактори, що впливають на фізіологічну регургітацію (ФР), включають нейроендокринні чинники, зміни геометрії шлуночків, які є частиною серцевої адаптації до навантажень. ФР є поширеною серед людей. Встановлено також, що атріовентрикулярна КР, як із серцевим шумом, так і без нього, поширена у чистокровних [108], у стандартбредних (верхових), рідше у триборних та конкурних [110]. Припускається [111], що за систематичних і тривалих навантажень наступає адаптація, яка відіграє важливе значення у розвитку ФР. Не встановлено взаємозв'язку між наявністю чи відсутністю фізіологічної КР та спортивними результатами [93].

Регургітація на одному або декількох клапанах не завжди супроводжується серцевими шумами і є частим явищем у спортивних коней [106]. Наявність поліклапанної регургітації зростає з віком і спортивною кар'єрою в чистокровних

[112] та стандартбредних коней [19]. Такі висновки узгоджуються з даними у спортсменів [113] та спортивних собак [114]. Імовірно, що поширеність КР серед атлетів має фізіологічне походження і не супроводжується структурними змінами клапанів [115].

Мітральну регургітацію (МР) виявляли у 2,9–3,5 % від загальної популяції здорових коней [66]. Однак найбільша поширеність у стандартбредних – від 19 до 23 %, порівняно з 7–18 % різних груп чистокровних [108]. Мітральна недостатність у коней проявляється симптомами респіраторної дисфункції [116], тому її помилково пов’язують із хворобами органів дихання [117].

Недостатність тристулкового клапана у коней не обмежує здатності до навантаження за відсутності дисфункції правого шлуночка [93]. Дослідження показали схожу поширеність трикуспідальної КР у спортсменів [113] та коней [108, 112]. Шуми трикуспідальної регургітації (ТР) часто виявляли у працюючих коней [93], зокрема при дослідженні 545 коней її виявляли у 9 %, а у чистокровних – 16,4 % [118]. Шуми ТР діагностували у 20–25 % чистокровних конкурних та у 40–50 % чистокровних триборних коней. ТР реєстрували у 22 % чистокровних із серцевими шумами, 8 % – рекреаційних та 5 % у поні [119].

Недостатність клапанів аорти реєструють як вроджену ваду, а у коней старше 8 років – набуте захворювання [120]. СН не проявляється до моменту дилатації лівого шлуночка та розвитку мітральної недостатності [72].

Аортальну регургітацію (АР) у коней часто діагностують випадково у коней старшого віку. Вона спричинена потовщенням та фіброзом стулок клапана [121]. У коней старше 10 років гучний аортальний шум пов’язують із випаданням його стулки [119].

Поширеність АР варіювала серед популяцій коней та залежала від методів дослідження. Доведено [66], що вона зростає з віком, а верхові породи (чистокровні та арабські) мають високий ризик її розвитку порівняно з поні. Поширеність шумів АР у коней складала 8,7 % в умовах клінік, 2,2 % – робочих, 5,5 % – непрацюючих тварин віком 14 років, 7 % – верхових, 0–1 % у різних

категоріях молодих чистокровних [108, 122]. Дійсна поширеність АР, імовірно, набагато більша, оскільки ЕхоКГ у коней за відсутності шумів ФР часто виявляють [119].

Ізольована патологія клапанів легеневої артерії (ЛА) у коней як первинне захворювання реєструється рідко [60, 123]. Водночас, поширеним явищем є ФР, її діагностують за легеневої гіпертензії, аортальної або мітральної недостатності [124]. За наявності шуму в тварин із ознаками правобічної СН показаним є ЕхоКГ для виявлення регургітації клапанів ЛА та оцінки стану правого шлуночка [105].

До захворювань серця у коней, які супроводжуються втратою скоротливих волокон міокарда, відносять міокардит, перикардит, дилатаційну кардіоміопатію [125, 126].

Дисфункцію міокарда та патологічні аритмії реєструють при шлунково-кишкових та хворобах органів дихання, що пов’язано із порушенням кровопостачання серцевого м’яза та дисбалансом електролітів [127].

Відомо багато причин первинних і вторинних захворювань міокарда у людей і тварин [128], зокрема ішемічна хвороба серця, застійна СН, коронарний вазоспазм, гіпертрофічна та дилатаційна кардіоміопатія, міокардит, перикардит, інфільтративне захворювання міокарда (саркоїдоз, амілоїдоз), аортальна та мітральна недостатність, субаортальний стеноз, токсини, бабезіоз, ерліхіоз, АВ-блокада III ступеня, перикардіальний випіт, грудна травма, гіпотензія/гіповолемія, гіпертензія, легенева емболія і легенева гіпертензія, рабдоміоліз, хронічне обструктивне захворювання легень, гіпертиреоз, ниркова недостатність, сепсис.

Первинні захворювання міокарда, які супроводжуються СН, включають потенційні інфекційні [121, 125, 129–131], токсичні [132, 133], харчові [134, 135], неопластичні [136, 137], генетичні [138] та ідіопатичні [139] причини.

Міокардит характеризується вогнищевим або дифузним запальним процесом із дегенерацією або некрозом міоцитів та інфільтрацією запальними клітинами. Повідомляється [140], що у коней запалення міокарда рідко діагностується, однак застосування серцевого тропоніну I (cTnI) підвищило

чутливість у діагностиці [141].

Причинами міокардиту є бактеріальна та вірусна інфекції [142, 143], паразитарна інвазія [131], ускладнення перикардиту, ендокардиту, тромбофлебіту, використання деяких фармакологічних препаратів [130], а також прояв реакції гіперчутливості [127].

Кардіоміопатія – це захворювання із підгострим або хронічним перебігом, яке розвивається без анатомічного пошкодження клапанів, за відсутності вроджених вад серця. У коней реєструють дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП), яка являється первинною формою кардіоміопатії [140]. Її причинами є міокардит, токсичний, гіпоксичний та ішемічний інсульт [130], гостре отруєння монензимом, рідше важкими металами [133], неопластична інфільтрація, нестача вітаміну Е, Селену, Купруму [125]. За прогресування ДКМП відбуваються зміни, які ведуть до розвитку вторинної дисфункції міокарда [144].

Запалення перикарда в коней частіше виникає як ускладнення захворювань органів дихання (пневмонія, плеврит) [49], після перенесених травм, грипу, септицемії [145].

Поширеним захворюванням периферичних судин у коней є тромбофлебіт, як наслідок пункції вен, ускладнень шлунково-кишкових хвороб, внутрішньовенного введення подразнюючих препаратів, оперативних втручань, травм, септицемії та системних захворювань [146]. Також діагностують аневризму кореня аорти та повний її розрив [147].

У коней розвиток тромбоемболії виявляють при закупорці судин личинками паразитів *Delafondia vulgaris*, системних інфекціях, ендотоксикозі, васкулітах, бактеріальному ендокардиті [148]. До окремоїу нозологічної одиниці відносять захворювання судин у спортивних коней 3-річного віку, за якого наступає закупорення аорти і стегнової артерії. Є кілька теорій щодо причин захворювання. Згідно з першою, це личинкова стадія *Delafondia vulgaris*, другої – наслідок дегенеративних зміни судин у місцях їх розгалуження. Провівши розтин 2000 коней, встановили [29] розростання сполучної тканини у міокарді, частіше в

правому передсерді (міокардіофіброз, міокардіосклероз), які спричинені закупоркою коронарних судин як результатом паразитарного ураження грудного відділу аорти.

До вторинних причин хвороб серця у коней відносять хронічні обструктивні хвороби легень: ускладнення пневмонії, емфіземи легень, хронічного обструктивного бронхіту [149], неповноцінну годівлю, зокрема нестачу вітаміну Е і Селену (білом'язова хвороба у лошат) [134], надлишок вітаміну D як результат відкладення солей Кальцію в тканинах [135], отруєння Селеном, Арсеном, Меркурієм, Фосфором, наперстянкою, горицвітом, люпином, олеандром [144].

Бактеріальні (*Mycobacterium tuberculosis*, *Pasterella*, *Streptococcus*, *Hemofilus*, *Clostridia*), грибкові (*Actinobacillus*) [123], вірусні (вірусний артеріїт, інфекційна анемія, грип, рота- і аденовірусна інфекція (лошата) [129] та паразитарні хвороби – стронгілідози (деляфондіоз, альфортіоз), бабезіоз, нуталіоз [131] також є причинами серцевих хвороб у коней.

Відомі ідіопатичні причини захворювань серця за синдрому рабдоміолізу та паралітичної міоглобінурії коней [135, 150].

Первинні пухлини тканин серця, метастази новоутворень у коней рідко реєструються, за винятком лімфосаркоми [136]. Однак повідомляється [137] про ураження серця меланомою, гемангіосаркомою, плоскоклітинним раком.

За останні роки досягнуто значних успіхів у кардіології коней завдяки дослідженням у багатьох інституціях Європи, Північної Америки та Японії [151–153]. Міжнародна ветеринарна спільнота визнала важливість діагностики серцевих хвороб і аритмій у коней [154].

Переслідування високих спортивних результатів зумовлює інтенсифікацію тренінгу спортивних коней, що, з одного боку, призводить до підвищення показників, а з іншого – до збільшення ризику розвитку стану фізичного перевантаження та міокардіодистрофії (МКД) [27].

Виділяють такі причини МКД у коней: гострі та хронічні екзогенні інтоксикації, ендокринні та обмінні порушення, анемії, фізичне перевантаження,

системні захворювання, інфекції тощо [155].

В умовах іподромного тренінгу МКД за фізичного перевантаження діагностували у 34,2 % рисистих коней, частіше хворіли 4-річні (56,7 %) [19]. За даними інших авторів [71, 156], МКД діагностується у 20–34 % рисаків і спортивних коней. За нераціонального тренінгу в коней реєструється гіпертрофія лівого шлуночка (28 %), гіпертензія в малому колі кровообігу (21%), ішемія (30 %), дистрофія міокарда (90 %) [20]. У 35 % спортивних коней під час тренінгу високої інтенсивності зміни характеризувалися порушенням процесів реполяризації, гіпоксією та дистрофією міокарда [24].

Серцеву патологію реєстрували у 32,4 % коней (усього 136 тварин), із них у 29,5 % – органічні зміни (блокади серця), а у 2,9 % – функціональні [18]. Частіше хворіли спортивні коні (61,5 %), рідше навчальні (15,4 %), жеребці-виробники (15,4 %) та конематки (7,7 %). У коней із сильним та неврівноваженим типом нервової системи захворювання реєстрували у 61,6 %, сильним і врівноваженим – 38,4, у чистокровних – 50, інших – від 18 до 25 % випадків. У віковому аспекті 55 % коней хворіли у віці 10–17 років, 48 – 6–7, 20 – 3–4, 5 % – 2 роки [27].

У здорових коней результатом правильного тренінгу є розвиток компенсаторної гіпертрофії міокарда, яка проявляється брадикардією або атріовентрикулярною блокадою (АВ-блокада) II ступеня [157]. Автори [15] встановили, що у спортивних коней, які знаходилися в тренінгу, у 19 (70 %) реєстрували аритмії, гіпоксію та дистрофічні зміни серцевого м’яза, перевантаження та розширення правого і лівого серця, зміни електричної осі (право- чи лівограма), порушення внутрішьопередсердної, передсердно-шлуночкової і шлуночкової провідності. У здорових коней також діагностували синусову аритмію, блокаду синусо-передсердного вузла та АВ-блокади I і II ступеня, ізольовано або в поєднанні з іншими брадиаритміями – блукаючий водій ритму, респіраторну аритмію, яка у коней менш виражена [158], а за патологічних станів – передсердну та шлуночкову екстрасистолію, миготіння передсердь, шлуночкову тахікардію [36].

Коні схильні як до фізіологічних, так і патологічних дизритмій [80], а за

навантаження окремі з них є причиною гострої СН чи колапсу [159, 160].

У режимі активного тренінгу у коней реєстрували АВ-блокаду I і II ступеня (14 %), екстрасистолії різної генези (14 %), порушення коронарного кровообігу (64 %) [32], зміни, характерні для хронічних обструктивних захворювань легень (43 %), брадикардію (28 %) [161].

Найбільш поширеною фізіологічною брадиаритмією у коней є АВ-блокада II ступеня, яка зникає при усуненні вагусного впливу фармакологічно (введення атропіну) або після навантаження [158]. Однак її наявність після навантаження – вважається патологічною [126]. Прогресуючу АВ-блокаду II ступеня реєстрували під час загальної анестезії, міокардиту, міокардіального фіброзу [143]. При запаленні/некрозі міокарда у коней виникає патологічна АВ-блокада III ступеня, яка супроводжується зниженням кров'яного тиску, порушенням ниркової перфузії, колапсом [160].

Серцеві аритмії реєстрували у 25–40 % коней без ознак захворювань серця [151]. Методом Холтера у 44 % тварин діагностували АВ-блокаду II ступеня, 10 – синусову аритмію, 3 – синоатріальну блокаду, 27 – суправентрикулярні екстрасистоли і у 15 % – шлуночкові аритмії [162].

За походженням виділяють первинні та вторинні аритмії. Причинами первинних є органічні зміни серця, зокрема перикардит, міокардит, хвороби клапанів, за яких уражається провідна система [157, 163]. Вторинні виникають при гарячці, дисбалансі електролітів, хворобах органів дихання та шлунково-кишкового каналу із синдромом кольок [164, 165].

Синусові аритмії, АВ-блокада II ступеня, рідкі ізольовані суправентрикулярні і шлуночкові екстрасистоли, що виникають після навантаження, вважаються клінічно незначущими [151]. Водночас, множинні парні екстрасистоли, пароксизмальну шлуночкову тахікардію відносять до патологічних [166].

Коні схильні до фібриляції передсердь (ФП), яка може виникати як спонтанно у здорових (неускладнена ФП), так і в коней за серцевих хвороб, які

спричиняють розширення передсердь (органічні зміни атріовентрикулярних клапанів) [166]. Є кілька причин, за яких коні схильні до ФП. По-перше, це домінуючий вплив блукаючого нерва, що викликає появу різних за тривалістю рефрактерних періодів передсердь, а також велика маса міокарда, в результаті чого сусідні ділянки постійно перебувають у стані абсолютної і відносної рефрактерності [70].

ФП у коней може перебігати безсимптомно, тому електрокардіографію проводять під час навантаження, особливо у тварин з різко зниженою працездатністю чи колапсом [159]. Діагностика пароксизмальної ФП ускладнюється швидким повернення до синусового ритму [167].

Причиною ФП і СН є важка недостатність клапанів аорти, чому передує розширення лівих відділів серця [71]. Дизритмію діагностували за недостатності двостулкового клапана, проте, із 45 хворих коней тільки у 14 була наявна недостатність клапанів, супутні хвороби, отруєння, хвороби органів дихання, сепсис [168].

У коней ФП за електролітного дисбалансу ускладняється суправентрикулярною тахікардією, і навпаки, часта суправентрикулярна екстрасистолія може переходити у ФП [169]. Суправентрикулярні аритмії, шлуночкову тахікардію діагностують у коней при первинних хворобах серця [170]. Однак суправентрикулярну екстрасистолію реєструють у здорових коней [153].

До патологічних аритмій відносять шлуночкові екстрасистоли, однак якщо їх не більше 1/год – клінічного значення не мають. Шлуночкову екстрасистолію за обструктивних захворювань дихальних шляхів пов’язують з гіпоксією [143]. Часті парні екстрасистоли можуть переходити у шлуночкову тахікардію [12, 169].

Шлуночкові тахіаритмії реєструють у коней за міокардиту, міокардіального фіброзу, ДКМП, судинних розладів, захворювань шлунка і кишечника, які супроводжуються дисбалансом електролітів (гіпокаліємія, гіпомагніємія) [171].

За важкої недостатності аортального клапана та лівосторонньої СН

розвивається шлуночкова екстрасистолія та пароксизмальна шлуночкова тахікардія із несприятливим прогнозом [172], оскільки переходить у тяжкі форми аритмій, які закінчуються летально [173].

Клінічне значення порушень серцевого ритму у коней, зокрема шлуночкових аритмій, поодиноких передсердних або шлуночкових екстрасистол, ідіовентрикулярного ритму, окремі типи АВ-блокади II ступеня, шлуночкова ектопія, фібриляція шлуночків, особливо за навантаження, і надалі залишаються невизначеними [174, 175].

Поширення, значення та характеристика серцевих шумів. Коні схильні до функціональних та патологічних серцевих шумів, які часто діагностують у здорових тварин [95]. При діагностиці необхідно диференціювати фізіологічну від патологічної клапанну регургітацію та працездатність коней [127].

Серцеві шуми у коней, які перебігають безсимптомно, вважаються функціональними. Так, серед спортивних та геріатричних коней вони мали високу поширеність (80 %), проте більшість з них були фізіологічними [91, 93, 108, 176]. Систолічний шум в р.о. клапанів легеневої артерії реєстрували у 43,1 %, аорти – 27,4, тристулкового – 28,5, двостулкового – 3,8, діастолічний у 25 % [79]. Шуми КР виявляли за вроджених вад серця у лошат та у дорослих коней без ознак захворювань міокарда [90].

Дослідження 1557 коней [105] показали взаємозв’язок шумів із патологічними змінами у серці. Автор встановив, що після навантаження аускультацією можна відрізнити патологічні шуми від функціональних. У 45 % випадків систолічні шуми пов’язані із пороком двостулкового клапана, і його реєстрували удвічі частіше ніж тристулкового.

Функціональний систолічний шум вислуховували в p.opt. клапанів аорти та легеневої артерії у 66 % коней [66]. Водночас, сила шуму не завжди корелювала зі ступенем розвитку пороку [176]. Однак авторами [177] встановлено наявність кореляції між інтенсивністю шуму і ступенем ураження клапанів.

Із досліджених 275 спортивних коней у спокої не виявляли серцевих шумів

[178] і лише після максимального навантаження реєстрували у двох тварин.

У нетренованих чистокровних коней (3,8±0,7 р.) регургітацію мітрального і трикуспідального клапанів виявляли у 13 % і 20 % [179], а у 2-річних тренованих чистокровних – 7 % і 20 % [108]. Більш високу поширеність мітральної і трикуспідальної регургітації реєстрували в 2-річних чистокровних нетренованих коней – 24 % і 44 % [106].

У триборних коней шуми були в p.opt. клапанів аорти, мітрального і трикуспідального (7 %, 27 % і 36 %), тварин, які використовуються в національних мисливських змаганнях (мисливський паркур) (7, 23 і 44) і з 5-річниих конкурних чистокровних (0, 20 і 20, відповідно) [180]. Низьку поширеність мітрального шуму реєстрували у коней в національних мисливських змаганнях (5,6 %) [156] і верхових (1,2 %) [93].

Різницю у поширенні легеневої, аортальної, мітральної і трикуспідальної КР (7 %, 13, 20 і 20 %) у 5-річних чистокровних, порівняно з нетренованими 2-річними стандардбредними рисаками (0 %, 0, 3 і 8 %) [181] і нетренованими 2-річними чистокровними (0 %, 0, 7,3 і 12,7 %) пов’язують з віком. Вищу поширеність аортальної, мітральної і трикуспідальної КР (38 %, 29 і 75 %) в 2-річних чистокровних [108] пов’язують із методикою ЕхоКГ дослідження. Однак припускають [179], що методи дослідження мають мінімальну варіацію.

Регургітацію клапанів легеневої артерії, аорти, мітрального і трикуспідального клапанів виявляли у триборних коней (29 %, 50, 57 і 97 %) та в тренованих 5-річних стандардбредних рисаків (42,5 %, 60, 37,5 і 87,5 %) [181]. Мітральна і трикуспідальна регургітація в тренованих 5,5-річних чистокровних складала 21,8 % і 25,5 % [139], дорослих верхових – 1,2 і 4,5, і у коней в національних мисливських змаганнях – 5,6 % і 16,4 % [182].

Фізіологічну КР діагностують у здорових людей та дрібних тварин без серцевих шумів або ознак серцево-судинних захворювань [183, 184]. У молодих стандартбредних (верхових) та чистокровних коней фізіологічну аортальну регургітацію виявляли у 80 %, трикуспідальну – 46 %, мітральну у 26 % випадків

[91]. В іншому дослідженні клінічно здорових чистокровних коней трикуспідальна регургітація була у 77,5 %, мітральна – 67,5, аортальна у 47,5 % [108]. ФР, на відміну від патологічної, є тимчасовою, часто пов'язана із закриттям клапанів, потік крові незначний, клапани структурно не змінені або є незначний пролапс. Фізіологічна трикуспідальна та мітральна регургітація у верхових порід не впливає на показники в перегонах [19], однак у чистокровних вона протікає важче.

Збільшення поширеності шумів у коней пов'язують не тільки з тренінгом, а й з віком (>7 років) [66]. Проте, у рисаків більш поширена КР, ніж у верхових [181]. Такого роду дослідження в стандардбредних рисаків і чистокровних коней [106] показують більш високий рівень КР і шумів у тренованих коней порівняно з нетренованими та узгоджуються з твердженням, що тренінг впливає на поширеність КР.

Коней із пороками клапанів не рекомендовано використовувати у спорті. Однак в країнах Західної Європи за серцевих шумів їх використовують у дисциплінах із незначним навантаженням [185].

Проведений аналіз літературних джерел показав, що причини серцевої патології різноманітні, а захворювання, які поширені серед інших видів тварин, у коней реєструються рідше. Водночас, значно поширені серцеві шуми, аритмії, клапанна регургітація, однак їх значення і вплив на працездатність суперечливі.

1.1.2. Патогенез хвороб серця. У коней захворювання серця проявляються клінічно за умов розширення і ремоделювання міокарда. Проте, більшість досліджень, що стосуються ремоделювання серцевого м'яза, проводилися у гуманній медицині в пацієнтів за гіпертензії або ішемії міокарда [186].

Порушення кровопостачання серцевого м'яза (ішемія) супроводжується дисбалансом між надходженням O_2 і потребою в ньому кардіоміоцитів [187, 188]. Обмежена кількість O_2 розподіляється між окисненням глюкози і вільних жирних кислот, причому активність обох шляхів метаболізму знижується [189]. При гіпоксії/ішемії розщеплення глюкози здійснюється шляхом анаеробного гліколізу,

в результаті чого утворюється піруват, який в умовах дефіциту O_2 не піддається окиснювальному декарбоксилюванню та перетворюється на лактат [190]. Збільшення концентрації лактату потенціює внутрішньоклітинний ацидоз, перевантаження клітин Натрієм і Кальцієм та пошкодження мембран кардіоміоцитів [191, 192].

За гіпоксії активуються процеси, зокрема локальне запалення і пероксидація, клітинний ацидоз, порушення іонної рівноваги, зменшення синтезу аденозинтрифосфатної кислоти (АТФ), які лежать в основі розвитку електрофізіологічної та функціональної дисфункції міокарда [193, 194].

Недостатня підготовленість коней до навантаження супроводжується патологічною гіпертрофією [25], гіпоксією міокарда [195], порушенням процесів деполяризації [20].

За гіпоксії збільшується активність пероксидного окиснення ліпідів, що спричиняє якісні зміни клітинних мембран кардіоміоцитів та розвиток дистрофії [24, 196]. Міокардіодистрофія (МКД) – вторинне незапальне ураження міокарда, яке виникає під впливом позасерцевих факторів, обумовлене метаболічними розладами, що призводить до дистрофії, порушення електричних і обмінних процесів та дисфункції серцевомого м’яза [197, 198].

В гуманній медицині причини МКД систематизовані в три групи. *Перша* включає патологічні стани, за яких зменшується надходження в міокард оксигену, субстратів окиснення, вітамінів, які забезпечують процеси утворення та утилізації енергії (дистрофія від первинного дефіциту субстратів). Така природа МКД за аліментарної дистрофії, гіповітамінозів, ентеритів з синдромом порушеного кишкового всмоктування, печінкової недостатності (дефіцит протеїнів), анемії, тобто є результатом гіпоксії міокарда (гіпоксична МКД) [199].

Другу групу МКД включають хвороби, за яких порушуються процеси клітинного дихання, окисного фосфорилювання і трансмембранного обміну катіонів, знижується утворення енергії та ефективність її використання. Таку природу мають МКД за електролітного дисбалансу, ендогенних (уремія) і

екзогенних інтоксикаціях [200].

Третя група МКД виникає за підвищених енерговитрат як результат надмірного навантаження на серце (дистрофія від гіперфункції) [197].

За фізичного навантаження має місце перерозподіл кровотоку – частина крові шунтується до м’язів. За цих умов тканини перебувають у стані ішемії, а внаслідок реоксигенації продукується супероксид-радикал H_2O_2 [201]. Фізичне навантаження супроводжується підвищенням виділення в кров катехоламінів (адреналін, норадареналін, дофамін), у процесі окиснення яких утворюються активні форми оксигену (АФО) та виснажується система антиоксидантного захисту (АОЗ) [202]. Вільні радикали, що утворюються за дизоксії, викликають якісні зміни властивостей мембран кардіоміоцитів та порушення їх функції [20, 190].

Отже, в основі розвитку МКД лежить невідповідність між витратами енергії у функціонуючих структурах міокарда, з одного боку, і їх відновленням, з іншого [170, 199]. За гіпоксичної теорії, патологічний процес викликається оксигенною недостатністю, що виникає в гіпертрофованому міокарді [193], а нейродистрофічна – пов’язує з гіпоксичним впливом надлишку катехоламінів [197, 199].

Гіпоксична МКД (за анемічного синдрому). Моніторинг стану здоров’я коней за навантаження проводять з метою виключення тварин із метаболічними розладами [11], які проявляються різноманітними синдромами [203]. Навантаження ініціює адекватну інтенсивності регуляцію з відповідними енергетичними затратами та розвитком фізіологічної гіпоксії. Оксигенація тканин залежить від структурно-функціонального стану еритроцитів [204–206].

За навантаження виникає потреба в забезпеченні органів і тканин енергією та оксигеном [207]. Тканинна гіпоксія за навантаження у коней супроводжується викидом крові із селезінки, в результаті чого збільшується об’єм циркулюючої крові [208], кількість еритроцитів, концентрація гемоглобіну і гематокрит, що забезпечує тканини оксигеном [209, 210].

Міокард чутливий до тканинної дизоксії, за якої розвивається коронарна дисрегуляція, ацидоз, утворення медіаторів запалення [211]. Більш небезпечним є порушення перфузії міокарда та розвиток супутньої метаболічної ішемії [212]. Основними субстратами для продукування енергії в кардіоміоцитах є вільні жирні кислоти (ЖК) і глюкоза, з яких за участі оксигену утворюється АТФ. Із ЖК синтезується 60–80 % АТФ, з глюкози – 20–40, у тому числі без участі оксигену шляхом анаеробного гліколізу – менше 10 % [213]. При цьому утворення АТФ через окиснення глюкози вимагає на 10–30 % менше оксигену, ніж утворення АТФ з ЖК [187]. Фізичне навантаження спричиняє гіпертрофію серцевого м’яза, за якої підвищується потреба в його кровопостачанні і забезпеченні оксигеном [103], оскільки відбувається посилене використання АТФ [214, 215].

Ключову роль у розвитку метаболічної дисфункції у коней відіграє виснажливе фізичне навантаження [216], зокрема під час перегонів на великі дистанції (дистанційні кінні пробіги), триденних перегонів [217]. Механізми, які сприяють фізичному виснаженню, включають втрату рідини та електролітів, порушення кислотно-основного балансу, витрату глікогену в м’язовій тканині [208].

У спортивній медицині реєструється патофізіологічний стан під назвою «спортивна анемія», який характеризується низькими показниками гемоглобіну, гематокриту та кількості еритроцитів [218]. Однією з причин такої анемії є збільшення об’єму крові після навантаження або довготривалих тренувань, що встановлено у спортсменів [219]. Інші автори [220, 221] «спортивну анемію» пов’язують з епізодами внутрішньосудинного гемолізу, викликаного навантаженням. Після максимального навантаження анемію гемолітичного походження також реєстрували у спортивних коней [222, 223].

МКД від гіперфункції (за метаболічного синдрому). У науковій літературі повідомляється про поєднаний перебіг поширених патологій. Коморбідність захворювань ССС та метаболічних порушень у гуманній медицині відомі з 1940-х років. У 80-х роках таке поєднання визначено терміном «метаболічний синдром» (МС), який було включено до групи факторів ризику, що реєструється

одночасно в одного з пацієнтів. У наш час в медичній літературі термін «метаболічний синдром» зустрічається часто, однак існують розбіжності з приводу критеріїв діагнозу [43]. Наслідком метаболічних ускладнень, що виникають при хворобах ССС, є ураження багатьох органів і систем, а також розвиток несприятливого фону для перебігу внутрішніх хвороб [44].

У коней навантаження вимагає затрат енергії [224], а стійка енергетична потреба супроводжується метаболічними розладами, дисфункцію кардіореспіраторної, ендокринної та нервово-м’язової систем [225, 226]. Повідомляється [227], що найбільш поширеною причиною виключення коней зі спортивних змагань є кольки, в той час як інші автори [228] вказують на метаболічні розлади та серцево-судинну дисфункцію.

За недостатнього забезпечення тканин і органів енергією та оксигеном у коней розвивається метаболічний криз, що проявляється зневодненням, оксидативним чи тепловим стресом [30].

Ряд досліджень присвячено вивченню змін гематологічних показників у коней за навантаження [229], однак повідомлень щодо розвитку в тварин метаболічного кризу недостатньо [207].

МКД за дисбалансу електролітів. У коней електроліти відіграють важливу роль у регулюванні та балансі рідини, кислотно-основного стану, підтримці осмотичного тиску і нервово-м’язової активності [230]. Низка факторів впливає на їх обмін, зокрема обмеження доступу до зеленого корму або сіна спричиняє дисбаланс Натрію та Калію [231], а у робочих коней електроліти втрачаються з потом [232]. За навантаження потовиділення сприяє терморегуляції [233], водночас викликає дегідратацію і втрату в різній кількості п’яти основних елементів, зокрема Натрію, Хлору, Калію, Магнію та Кальцію [230].

Дегідратація супроводжується зниженням ефективного об’єму циркулюючої крові та перфузії через внутрішні органи, тому споживання належної кількості води необхідне для підтримання гомеостазу [207, 210]. Втрата рідини з потом у коней коливається від 5–7 л/год. за легкої роботи до 10–12, а

інколи до 15 л/год. за важкої [234].

Кількість і тип електролітів, втрачених з потом, у коней залежить від тривалості та інтенсивності навантажень, умов навколишнього середовища (температура, вологість повітря), годівлі [235]. Найбільше втрачаються Хлор і Натрій, менше Калій, а найменше – Кальцій та Магній [236]. Втрата рідини за навантаження у спортивних коней призводить до дефіциту іонів в скелетних м’язах і міокарді та їх дисфункції [217, 237].

Таким чином, аналіз літературних даних засвідчує, що МКД у коней може розвиватися за трьома механізмами: гіпоксична (за анемічного синдрому), від гіперфункції (за метаболічного синдрому) та за дисбалансу електролітів.

1.1.3. Діагностика хвороб серця. Кардіологічне дослідження коней рекомендують проводити за появи симптомів СН, хвороб органів дихання, зниженої працездатності, втрати свідомості [126]. Складність діагностики хвороб серця у коней пояснюється відсутністю патогномонічних симптомів, тривалим і латентним їх перебігом [29], оскільки ССС володіє значними адаптаційними та резервними можливостями [32], а клінічно захворюваннь проявляються на пізніх стадіях [65, 238]. За таких умов дослідження рекомендують виконувати під час та після навантаження [16, 81, 215], коли захворювання проявляються клінічно [20, 67].

Міжнародна ветеринарна спільнота визнала важливість діагностики серцевих захворювань і аритмій у коней. Група експертів протягом 2012/13 рр., спонсорована Американським коледжем ветеринарної внутрішньої медицини та Європейським коледжем внутрішньої медицини коней, визначила поточні рекомендації для створення платформи у дослідженні ССС у коней [97].

Дослідження, які проводилися в гуманній медицині та у дрібних тварин (серцеві біомаркери, тести із фізичним навантаженням, моніторинг ЕКГ, вдосконалені методи ехокардіографії (тканинна допплерівська візуалізація (TDI)), сьогодні доступні у практиці для спеціалізованих досліджень коней [180].

Діагностика хвороб серця у коней включає анамнестичні дані, клінічні

дослідження (аускультація серця, підрахунок ЧСС, біохімічні показники крові) [228].

Першим клінічним симптомом серцевої дисфункції у коней є повільне відновлення ЧСС після навантаження [68]. Аналіз серцевого ритму в режимі реального часу з функцією GPS дозволяє підраховувати ЧСС, яка виражається постійною субмаксимальною швидкістю (V200), за якої серце скорочується 200 уд/хв, а швидкість руху тварини складає 500–900 м/сек (від 30 до 54 км/год) [239]. Регулярне тренування корелює зі збільшенням V200, водночас, перевантаження, фізичне виснаження, надмірна маса тіла, серцево-респіраторні хвороби зменшують V200 [226, 240, 241].

Генеза серцевих тонів. У здорових коней вислуховують два основні, рідше три чи чотири серцеві тони. Перший тон (Т1) збігається з початком автоматичної систоли шлуночків, а його основним звуковим компонентом є закриття атріовентрикулярних клапанів [178].

Другий тон (Т2) реєструється після закриття півмісяцевих клапанів аорти та легеневої артерії у кінці систоли і пов’язаний із їх вібрацією внаслідок зворотнього току крові на початку діастоли.

Додаткові третій (Т3) та четвертий (Т4) тони реєструються під час діастоли. Т3 вислуховується відразу після Т2 і виникає внаслідок швидкого наповнення шлуночків [112]. Т4 – під час активної систоли передсердь, безпосередньо перед Т1, і обумовлений ударом крові з передсердя об верхній її фронт, що заповнює шлуночок під час попередніх фаз швидкого і повільного наповнення. Ефект вібрації розтягнутих шлуночків викликає коливання кардіогемічної системи – передсердь і шлуночків з вміщеною в них кров’ю [17].

Аускультація є специфічним і чутливим методом для виявлення мітральної і трикуспідальної регургітації (мітральна регургітація: позитивна прогностична цінність 100 %, негативна – 84 %, трикуспідальна регургітація: позитивна прогностична цінність 100 %, негативна – 65 %). Дослідження насичення крові O_2 або серцевого викиду у коней із різним ступенем шуму при підозрі на серцеві

захворювання допомагають в інтерпретації їх значення. Виходячи з чинних рекомендацій, «клінічно значущим» вважають шум >3/6 [80].

Застосування візуальних методів досліджень, зокрема електрокардіографії та ехокардіографії [242], дозволяє моніторити стан ССС, проводити діагностику захворювань міокарда і клапанного апарату, прогнозувати перебіг аритмій [123, 206], визначати працездатність та використання тварин у роботі чи спорті, допомагає у виборі терапевтичних і превентивних заходів [180].

За допомогою електрокардіографії діагностують аритмії, які часто реєструються у спортивних коней [158, 243]. Моніторинг коней за патологічних аритмій є необхідним, оскільки стійке порушення серцевого ритму становить небезпеку для людей [67, 159].

Окремі аритмії з'являються під час навантаження [244] або у відновлювальний період [85]. Через недостатність даних літератури, де описується порушення серцевого ритму у коней за навантаження, клінічне значення окремих аритмій не встановлено [151, 153].

За допомогою телеметричних систем (телеметрична електрокардіографія) запис електрокардіограми (ЕКГ) проводять під час навантаження [198]. У коней за швидкої втомлюваності, втрати свідомості, пароксизмальної аритмії, виконують 24-годинний запис ЕКГ методом Холтера [36].

Найбільшу діагностичну цінність при дослідженні серця у коней має ехокардіографія (ЕхоКГ). За допомогою ЕхоКГ визначають розміри камер серця, його кінетику, наявність і характер дисфункції міокарда, товщину стінок шлуночків, стан і структурні зміни клапанного апарату, досліджують ендокард і перикард, патологію великих судин, тиск у порожнинах серця та магістральних судинах [245]. ЕхоКГ є методом візуалізації при оцінці клапанної недостатності (регургітації), що включає оцінку анатомії та функції клапану, наслідки клапанної патології, походження серцевих шумів (органічні, функціональні) [182]. В окремих випадках ЕхоКГ застосовують при проведенні тестів із фізичним навантаженням [246].

Дослідження проводять у В-режимі (двовимірна ехокардіографія; англ. *B-mode*), М-режимі (одновимірна ехокардіографія; англ. *M-mode*), методів доплерівського дослідження (постійно-хвильовий, *CW*; імпульсно-хвильовий або пульсовий, *PW*; кольоровий доплер). Також застосовують тривимірну та ЕхоКГ з контрастуванням [105].

Ехокардіографією в М-режимі оцінюють товщину стінок і розміри камер серця, аналізують рух клапанів. У В-режимі – анатомічні співвідношення серця, рух його структур (клапанів і стінок), виявляють аномальне шунтування крові, тромби, пухлини [247]. ЕхоКГ методом Доплера оцінюють напрямок, швидкість і турбулентність кровотоку, а також визначають значення градієнтів тиску всередині серця і магістральних судинах [248].

ЕхоКГ є допоміжним діагностичним інструментом у кардіології коней вже понад 30 років. Нові методи, такі як тканинна доплерівська ЕхоКГ (TDI) або двовимірна спекл-трекінг ЕхоКГ (2DST), впроваджені в останні роки, є перспективними для дослідження коней [67].

Потенційні можливості застосування ЕхоКГ детально описані [182], а відмінності, пов’язані з серцевими або позасерцевими захворюваннями [74, 116, 147, 249, 250], тренуванням/навантаженням [106, 181], можуть стосуватися будови серця у коней різних порід [162, 251].

Кров’яний тиск слугує маркером перфузії тканин за інтенсивної терапії у клініках. Однак більш інформативним є серцевий викид (СВ) – середній артеріальний тиск і системний судинний опір (SVR). Оскільки вимірювання СВ в клінічних умовах вимагає спеціального обладнання [185], частіше вимірюють артеріальний кров’яний тиск [252, 253].

Особливості електричної активності міокарда у коней. Електрокардіографію у коней виконують у відведеннях із накладанням електродів у різних місцях, тому існує багато розбіжностей нормальних величин на ЕКГ [25].

ЕКГ у коней відрізняється від ЕКГ у людини і дрібних домашніх тварин, що обумовлено великою масою міокарда, будовою провідної системи серця та

активацією і послідовністю поширення збудження в міокарді [68]. Інтерпретацію ЕКГ у коней проводять за амплітудою та шириною зубців, часом інтервалів і сегментів [60, 159].

У здорових коней зубець Р на ЕКГ широкий і роздвоєний, що ускладнює інтерпретацію морфологічних його змін, які характерні для розширення передсердь [211]. У коней «cor pulmonalne» на ЕКГ за обструктивних захворювань легень реєструється рідко [254].

На відміну від людини і дрібних тварин, у коней спочатку деполяризується міжшлуночкова перегородка, а далі в товщі міокарда виникають множинні вогнища, із яких збудження поширюється по шлуночках. Останні збуджуються «спалахоподібно» за короткий проміжок часу, а у шлуночковому комплексі (QRS) в більшості відведень домінують негативні зубці, що ускладнює інтерпретацію результатів за їх розширення [80]. Порушення внутрішньошлуночкової провідності у коней виявляють за виражених змін [182]. Повідомляється [159], що існує кілька електрокардіографічних симптомів, які характеризують нормальну і патологічну реакцію серця на навантаження за формою зубців шлуночкового комплексу [80]. Група авторів стверджує [70, 250], що гіпертрофію серця виявляють за амплітудою зубців і шириною шлуночкового комплексу. За результатами ЕКГ виявляють шлуночкові блокади, зокрема лівої ніжки пучка Гіса [255].

Електрокардіографічний моніторинг рекомендують проводити в геріатричних коней, під час загальної анестезії, критичних станів [252].

Таким чином, у коней електрокардіографія використовується частіше для діагностики аритмій, а не морфологічних змін міокарда.

Лабораторна діагностика хвороб серця. Моніторинг показників еритроцитопоезу у коней використовують для визначення їх тренованості та придатності до навантажень [256].

Специфічною реакцією коней на навантаження є зміни показників еритроцитопоезу [206, 257], зокрема індексів «червоної» крові, які

характеризують ступінь насичення еритроцитів гемоглобіном, саме тому їх використовують для діагностики та диференціальної діагностики різних видів анемій [258].

За останнє десятиліття досягнуті успіхи у вивченні біохімічних аспектів оцінки серцевої діяльності, зокрема дослідження вмісту протеїнів, рівня гормонів, активності ензимів, які називають біохімічними маркерами пошкодження міокарда [122]. Біологічний маркер (біомаркер) – це досліджуваний показник, визначення якого характеризується високою точністю і надійністю, що дозволяє відображати напруженість фізіологічних процесів, стан здоров'я, ступінь ризику розвитку захворювання, його стадію і прогноз [259]. Серцеві біомаркери потрапляють у кровотік після пошкодження клітин, підвищеного тиску, синдрому перевантаження [260]. Їх також використовують для стратифікації ризику і прогнозування у кардіологічних пацієнтів [261].

Лабораторні дослідження крові не є специфічними при захворюваннях серця у коней [262]. Однак, рекомендують проводити загальний аналіз, досліджувати біохімічний профіль крові, вміст електролітів, серцевого тропініну I (cTNI) [263], активність ензимів та їх окремих фракцій, вміст [68, 264, 265], КОБ крові [209].

Серцеві маркери використовують для прогнозування в кардіологічних хворих, а їх поєднання як вибір способу терапії – «multimarker» стратегії. Кореляцію між серцевими біомаркерами і прогнозом СН встановлено у тварин [31].

У гуманній медицині в пацієнтів з тріадою симптомів, зокрема біль у грудній клітці, зміни на ЕКГ і підвищення рівня серцевих біомаркерів, надають об'єктивності діагностиці гострого коронарного синдрому (ГКС, англ. *Acute coronary syndrome*; ACS), або гострого інфаркту міокарда (ГІМ, англ. *acute myocardial infarction*; AMI) [266].

Інфаркт/некроз міокарда супроводжується надходженням у кров міоглобіну, кардіоспеціфічних тропонінів T і I (TpT, TpI), креатинкінази, лактатдегідрогенази

та їх ізоензимів [262]. Однак, підвищення біомаркерів у крові відображає ступінь пошкодження міокарда, але не вказує на його механізм [266].

Для діагностики захворювань міокарда у гуманній медицині використовують активність трьох ензимів: креатинкінази (КК), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ) [267]. На теперішній час з метою діагностики інфаркту міокарда застосовують визначення активності серцевих ізоензимів КК-МВ, ЛДГ-1 [29, 262, 268, 269], а також аналізують ферментативний профіль крові (поєднання активності кількох ензимів і їх ізоензимів), відповідні співвідношення між ними (АсАТ/АлАТ, ЛДГ-1/ЛДГ$_{заг}$, ЛДГ-1/ЛДГ-2, КК-МВ/КК$_{заг}$) [270, 271].

Активність КК, ЛДГ і АсАТ у коней вважаються маркерами пошкодження скелетних м’язів за фізичного перевантаження [32]. Водночас, АсАТ, ЛДГ, КК [272] не є специфічними, оскільки їх активність підвищується також при травмі м’язів, захворюваннях печінки і нирок. Внаслідок присутності цих ензимів у серцевому і скелетних м’язах для диференціальної діагностики визначають їх ізоензими (КК-МВ, ЛДГ-1) [193]. Повідомляється [273] про низьку специфічність і чутливість КК-МВ і ЛДГ-1 у коней при травмі скелетних м’язів. Більш чутливі тести, зокрема серцевий тропонін I (cTnI), які використовують для діагностики інфаркту міокарда у людей, неінформативні за міопатії [274]. Повідомляється [80, 127], що активність КК-МВ і ЛДГ-1 у коней із хворобами серця підвищується. Однак серцеві патології, зокрема некроз міокарда, які поширені у людей, рідко реєструються у коней [275].

Креатинкіназа (КК) є ензимом, що відповідає за перенесення фосфатної групи з АТФ на креатин. Ензим складається з М і В субодиниць, що формують м’язову фракцію (КК-ММ), серцеву (КК-МВ) і мозкову (КК-ВВ). Активність КК-МВ підвищується через 4–6 год, досягає піку через 24 і повертається до нормального рівня впродовж 48–72 год [276].

КК-МВ включає дві ізоформи: КК-МВ1 і КК-МВ2. Остання є тканинною формою і вивільняється за інфаркту/некрозу міокарда та перетворюється на КК-МВ1. КК-МВ2 ідентифікується через 2–4 год і досягає пікової активності

через 6–9 год [277]. Нормальне співвідношення КК-МВ2/КК-МВ1 <1. Результат вважається позитивним, якщо співвідношення >1,7.

Для диференціації помилково-позитивного підвищення КК-МВ, що виникає за ураження скелетних м’язів, визначають *відносний індекс*:

$$КК\text{-}МВ / ККзаг \times 100.$$

Співвідношення <3 вказує на пошкодження скелетних м’язів, >5 – ураження міокарда, між 3 і 5 – сумнівний результат [276].

Хоча КК-МВ є менш специфічним, його використовують у випадку, коли тропонін не доступний для дослідження [269]. Експресія тропоніну I (cTnI) не виявлена в уражених скелетних м’язах тварин, водночас, його вміст зростав при хронічних міопатіях [278] та фізичному перевантаженні [279].

У гуманній медицині для діагностики серцевих захворювань та СН використовують передсердний натрійуретичний пептид (ANP) і мозковий натрійуретичний пептид (Nt-pro BNP) [280].

Повідомляється [281] про високу інформативність в оцінці стану здоров’я спортивних коней та їх тренованості концентрації молочної кислоти або лактату в крові. Концентрація лактату в крові >4 ммоль/л є індикатором переходу від аеробного на анаеробний шлях утворення енергії [282]. Стандартизований тест на фізичне навантаження (SET) складається з чотирьох або більше циклів, що залежить від концентрації лактату (у здорових коней не більше 4 ммоль/л) [30]. Установлено, що у тренованих коней після навантаження концентрація лактату знижується, порівняно з нетренованими [283]. Гіперлактатемія є інформативним маркером недостатньої оксигенації тканин та дозволяє вчасно виявляти коней із метаболічним кризом [209].

У сучасній літературі [68, 284] описується роль пептидів у диференціальній діагностиці серцевих захворювань від несерцевої патології у дрібних тварин. Дослідження передсердного натрійуретичного пептиду (ПНП), серцевого торопоніну I, біохімічних медіаторів активації симпатичної нервової та ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) використовують у діагностиці,

прогнозуванні та моніторингу ефективності лікування серцевих хвороб. Вони виявилися інформативними для діагностики захворювань клапанного апарату серця у коней [285].

Хронічна СН активізує вегетативну нервову систему і стимулює авто-, пара- і ендокринну секреторну активність як компенсаторні механізми зниженого серцевого викиду. Ключову роль відіграє вісь ренін-ангіотензин-альдостеронова і симпатична системи та продукція натрійуретичного пептиду [68].

Ренін-ангіотензин-альдостероновій системі (РААС, англ. *Renin-angiotensin-aldosterone system*; RAAS) належить провідна роль у регуляції артеріального тиску, балансі рідини і електролітного складу крові. Активація системи відбувається за зниженого об'єму і тиску крові. Результатом зменшеного кровотоку через нирки, проренін в клітинах юкстагломерулярного апарату перетворюється на ренін, за впливу якого ангіотензиноген конвертується в ангіотензин I. Останній перетворюється на ангіотензин II, який викликає звуження судин і підвищення артеріального тиску, збільшує периферичний судинний опір та є складовою патогенезу артеріальної гіпертензії [286, 287].

Альдостерон регулює концентрацію іонів Натрію і Калію у внутрішньому середовищі, діє позитивно інотропно на міокард, сприяє збільшенню серцевого викиду, викликає гіпертрофію кардіоміоцитів [288], а його вміст зростає на ранній стадії застійної СН [289]. Однак тільки одним дослідженням підтверджено кореляцію між рівнем альдостерону та серцевими захворюваннями [290].

Катехоламіни (норадреналін, адреналін, допамін) впливають на ССС, викликаючи підвищення артеріального тиску за рахунок збільшення периферичного опору і серцевого викиду. Активуючи каскад внутрішньоклітинних реакцій, вони регулюють тонус гладких м'язів кровоносних судин, сприяють ремоделюванню і гіпертрофії лівого шлуночка і м'язового шару судин [291].

Передсердний натрійуретичний пептид (ПНП, англ. *Atrial natriuretic peptid*; ANP) є пептидним гормоном, що синтезується й секретується кардіоміоцитами передсердь, головним чином в коронарному синусі. ПНП володіє діуретичним

ефектом, знижує вміст Натрію в крові, сприяє вазодилатації шляхом інгібування синтезу ангіотензину II і ендотеліну-1, антигіпертрофічному ефекту [292].

Невелика кількість ПНП утворюється в міокарді здорових людей, камерах серця плода, в новонароджених, гіпертрофованих стінках міокарда [293]. Чинниками, які викликають секрецію ПНП, є розширення передсердь, зокрема, гідратація, гіпертензія, СН [285, 294].

Високі значення ПНП в плазмі реєстрували за патологічного кровотоку, мітральної регургітації, ДКМП, ниркової недостатності, легеневої гіпертензії [295]. ПНП є раннім маркером СН та корелює безпосередньо з тяжкістю хвороби [69].

У собак за СН концентрація ПНП в плазмі зростала у шість разів, а у хворих з нирковою недостатністю – удвічі. Високі його значення реєстрували у собак за мітрального ендокардіозу [296]. Водночас, у здорових і хворих собак без симптомів СН не встановлено підвищеної концентрації ПНП [297]. Перші дослідження ПНП у коней виявилися інформативними і показали кореляцію з величиною передсердь [298].

Тропоніни є кальційзв'язуючими протеїнами, які присутні в усіх поперечно-посмугованих м'язових клітинах. Виділяють тропоніни С, І і Т, які входять до структури тропонінового комплексу. Тропоніни І та Т існують у вигляді різних ізоформ у міокарді та скелетних м'язах [262, 271].

Фізіологічно концентрація тропоніну в крові не встановлюється [270]. Однофазне підвищення тропоніну відбувається при пошкодженні міокарда без некрозу клітин на 3–8 год. Загибель клітин викликає подальше його збільшення і утримується впродовж 2–6 діб [299].

У коней з високим вмістом тропоніну І в крові тестували активність КК і ЛДГ. В усіх випадках активність ЛДГ була підвищена удвічі порівняно з нормою, а КК – дещо зростала. Тому тропонін І є інформативнішим, порівняно з активністю КК і ЛДГ [300].

Отже, у гуманній медицині серцеві біомаркери, такі як натрійуретичний

пептид і тропоніни, використовують для діагностики, прогнозування та моніторингу захворювань серця [272]. Така тенденція прослідковується у ветеринарній медицині, зокрема в діагностиці хвороб серця у коней [68]. Однак, знання щодо придатності цих маркерів у коней обмежена і потребує подальших досліджень.

Електроліти. Обмін електролітів у коней вивчали за різних видів фізичного навантаження [301, 302] та програм тренування [303].

Дослідження вмісту Натрію, Калію, Хлору використовували для визначення впливу тренування на працездатність коней [304]. Оскільки дефіцит електролітів у коней є також результатом втрати з потом, їх вміст визначають до та після навантаження, а за вмістом загального протеїну та гематокритом оцінюють гідратацію [305].

Одночасне визначення вмісту електролітів у крові та сечі сприяє розумінню механізмів втрати рідини, пов’язаних з навантаженням. Оцінка гідратації (гематокрит, загальний протеїн) та дослідження вмісту електролітів у крові (сечовина, Натрій, Хлор) розглядають як динамічні показники при оцінці працездатності коней [303]. Однак, у літературі недостатньо даних щодо впливу навантаження на обмін електролітів у коней [306].

Таким чином, проведений аналіз літературних джерел показав, що зустрічаються лише окремі апробовані роботи присвячені вивченню патогенезу, діагностиці та прогнозуванню КМП різного ґенезу у спортивних коней. Питання актуальне з точки зору встановлення ранніх тестів серцевої дисфункції, виявлення тварин, схильних до розвитку КМП. Це дасть можливість підібрати ефективне лікування або виключати чи обмежувати навантаження [307].

1.1.4. Лікування та профілактика хвороб серця. За компенсованої СН виникають адаптаційні механізми ССС, які забезпечують підтримку артеріального тиску і серцевого викиду, зумовлені симпатичною нервовою системою, РААС та медіаторами, що сприяють звуженню судин. Як результат, збільшується об’єм циркулюючої крові (збільшення переднавантаження на серце), ЧСС, серцевий

викид, що забезпечує периферичної перфузії. При декомпенсованій СН через неефективну скорочувальну здатність міокарда подальше збільшення ударного об’єму не забезпечує ефективну перфузію. Звуження судин збільшує постнавантаження, що зменшує серцевий викид, а тахікардія зменшує коронарний кровотік та погіршує оксигенацію міокарда. Гіпоксія та надмірне напруження стінки шлуночків за підвищеного тиску зменшує ударний об’єм. Інотропні та хронотропні реакції та збільшення об’єму роботи серця за умов підвищеного перевантаження збільшують витрати енергії та прискорюють швидкість загибелі кардіоміоцитів [261].

Метою лікування СН є зменшення ЧСС, затримки рідини, перевантаження, покращення скоротливості міокарда. Для цього використовують три основні групи препаратів: судинорозширювальні [308], діуретики [309] та серцеві глікозиди [310]. Протиаритмічні препарати класифікують відповідно до іонних каналів або адренорецепторів, які вони блокують [311].

Перспективним напрямком медикаментозної терапії серцевої патології є застосування метаболічних препаратів, які здатні усувати порушення клітинного метаболізму, іонного гомеостазу та функцій мембран кардіоміоцитів, попереджаючи або зменшуючи розвиток незворотних процесів [312]. В основі метаболічної терапії лежить захист міокарда від кардіотоксичної дії катехоламінів, що виділяються за навантаження, енергозберігаюча корекція процесів окиснення. Застосування кардіопротекції в умовах екстремального впливу на міокард підтверджена великою кількістю експериментальних робіт [213].

Препарати метаболічної дії використовують для лікування ряду патологічних станів, у тому числі хвороб внутрішніх органів [257, 313, 314]. У даний час у літературі обмежена інформація щодо застосування таких препаратів у лікуванні коней за КМП [195].

Для метаболічної корекції порушення процесів реполяризації міокарда у спортивних коней рекомендують застосовувати кормову добавку «Янтар» і антиоксидант «Емицидин» [20].

Розроблено методику застосування низькочастотного лазерного випромінювання за різних стадій міокардіодистрофії [27].

За дисбалансу електролітів порушуються процеси клітинного дихання та знижується утворення енергії [315]. З лікувальною метою електроліти задають з кормом, у формі ізотонічних розчинів або пасти і, залежно від характеру навантажень, застосовують до, під час або після навантаження. Згодовування солі (NaCl) під час тренувань, довготривалих і виснажливих навантажень викликає у коней спрагу, збільшення споживання води та відновлення гідратації [240].

Для рекреаційної або легкої роботи коням достатньо з раціоном отримувати 10–12 г/100 кг маси тіла NaCl на добу для забезпечення добової потреби в Натрії та Хлорі [213]. Брикетована кормова сіль-лизунець забезпечує потребу за умови постійного її споживання [316]. Більшість комерційних кормів не забезпечує необхідної кількості Натрію і Хлору для робочих коней, тому застосовують NaCl з кормом або шляхом випоювання [317]. Однак, дослідженнями показано [240], що коні не регулюють споживання солі, а отже, застосування NaCl може не забезпечувати потреби.

У даний час немає переконливих рекомендацій щодо додаткового включення Калію, Кальцію або Магнію до раціону коней, оскільки відповідна їх кількість доступна у кормах [318]. Показано [213], що перед важкою роботою коням не рекомендують включати Калій, оскільки він негативно впливає на роботу серця та викликає аритмії. Водночас повідомляється [319], що в невеликій кількості, разом з іншими електролітами, його застосування є доцільним.

Щоденне додавання мінералів з кормом є ефективним способом відновленням їх втрат. Необхідно відмітити, що потрібно замінити лише близько 30–40 % втрачених електролітів, оскільки коні можуть мобілізувати їх запаси з кишечнику [320]. За навантаження втрата рідини балансується за рахунок споживання води, водночас ниркова реабсорбція є недостатньою для компенсації втрат Натрію та Хлору. Результати досліджень підтверджують перевагу надходження електролітів за навантаження і можуть слугувати основою для підбору мінеральних добавок. Однак, необхідні дослідження для визначення їх

ефективності у коней за навантаження [303].

Протягом останніх двох десятиліть різноманітність розчинів та електролітних добавок, що є на ринку, для підтримки гідратації у коней збільшилася. Щоденна підгодівля мінералами замінює втрату електролітів, підвищує спрагу та заохочує тварину до пиття, відновлює метаболізм іонів і гідратацію організму за умови вільного доступу до води. Однак залишається невивченим, чи добавки електролітів підвищують працездатність та витривалість коней [227].

Електроліти часто застосовують в індустрії кінного спорту, проте інформація про їх ефективність обмежена і часто суперечлива. Важливо визнати, що існує обмежена кількість даних, що підтверджують схеми лікування коней за КМП різного ґенезу, тому слід посилатися на останні наукові публікації.

1.2. Хвороби органів дихання у коней

1.2.1. Поширення та характеристика хвороб органів дихання у коней. Захворювання органів дихання у коней є досить поширеними, це пов’язано зі збільшенням їх популяції. Хронічна респіраторна дисфункція посідає друге місце серед причин, що знижують працездатність коней [117, 321, 322].

Коні дихають через ніс, а верхні дихальні шляхи у них довгі і вузькі, що збільшує опір повітряному потоку, а частота дихання під час галопу регулюється так, що тварина здійснює один дихальний рух синхронно кожному кроку [323]. Більше половини маси тіла коня складають м’язи, на відміну від 30–40 % у більшості ссавців, а під час навантаження приблизно 80 % крові спрямовується до мускулатури [324], тому дихальна система є лімітуючою за навантаження [325].

За патологічних процесів діаметр верхніх дихальних шляхів зменшується, що викликає різке збільшення турбулентності та стійкості до повітрянонр потоку. За законом Пуазейля, коли радіус трахеї зменшується вдвічі, опір збільшується у 16 разів [326].

Найбільш поширені захворювання передніх дихальних шляхів у коней,

зокрема гортані, за яких реєструють симптоми «Ядухи», є геміплегія гортані (англ. *Inspiratory roaring*) [67], дорсальне зміщення м'якого піднебіння (англ. *Dorsal displacement of the soft palate*; DDSP) [327], фарінгельна лімфоїдна гіперплазія (англ. *Pharyngeal lymphoid hyperplasia*) [321]. Надмірне згинання голови (англ. *Rollkur*) тепер також визнано причиною опору у передніх дихальних шляхах коней [86].

Поширеними захворюваннями нижніх дихальних шляхів у коней є індукована навантаженням легенева кровотеча (англ. *Exercise-induced pulmonary hemorrhage*; EIPH), запальні захворювання дихальних шляхів (англ. *Inflamatory airway disease*; IAD), рецидивуюча осбтрукція дихальних шляхів (англ. *Recurrent airways obstruction*; RAO) [325, 327, 328]. Однак донедавна таким захворюванням не надавалося достатньої уваги, що було пов'язано з обмеженими діагностичними можливостями [62].

Протягом тривалого часу для визначення нозологічної одиниці, яка характеризує ряд запальних і незапальних процесів нижніх дихальних шляхів у коней використовували синоніми «хронічне обструктивне захворювання легень», «хронічний обструктивний бронхіт», а також «емфізема легень», не розділяючи їх [329, 330], що призводило до діагностичних помилок і неефективного лікування [41].

У 2001 році захворювання нижніх дихальних шляхів у коней було розділено на дві групи. До першої віднесли емфізему та хронічні обструктивні хвороби легень (англ. *Chronic obstructive pulmonary disease*; COPD) або рецидивуючу обструкцію дихальних шляхів (RAO). Друга група – це запальні процеси (IAD), які включають інфекційні та неінфекційні захворювання нижніх дихальних шляхів (бронхіт, бронхіоліт) [17, 331].

Через подібність між рецидивуючою обструкцією дихальних шляхів у коней та людською астмою, група Американського коледжу ветеринарної внутрішньої медицини (ACVIM) нещодавно (2016 рік) оновила дані щодо діагностики та лікування тварин [332]. Рекомендації включають прийняття терміну «синдром астми коней» з метою кращого опису спектру хронічних хвороб дихальних

шляхів – від легкого перебігу запальних захворювань дихальних шляхів (IAD) у молодих коней до важкої форми рецидивуючої обструкції дихальних шляхів (RAO), що реєструється в тварин, старших 7 років [333].

На рецидивуючу обструкцію дихальних шляхів (РОДШ) частіше хворіють коні старшого віку, які утримуються в закритих приміщеннях, а захворювання викликається впливом запліснявілого сіна на дихальні шляхи [334, 335].

Запальні захворювання дихальних шляхів (IAD) поширені серед молодих спортивних коней і не мають тенденції до рецидивів [327, 336]. Навколишнє середовище в поєднанні з іншими факторами (збудники вірусних інфекцій, алергени) є основною причиною хвороби [337].

Індукована навантаженням легенева кровотеча (EIPH) діагностується у спортивних коней за інтенсивних навантажень, важкої лівошлуночкової СН [338]. Хоча EIPH є поширеною хворобою у верхових коней, лише у 5 % тварин реєструють носову кровотечу [339]. Діагностика ґрунтується на ендоскопічному дослідженні дихальних шляхів і наявності крові у рідині БАЛ [340].

Клінічні симптоми в коней за респіраторної дисфункції у стані спокою не завжди характерні, а лабораторні показники крові можуть бути в межах фізіологічних коливань. Діагноз підтверджують за допомогою додаткових методів, зокрема ендоскопії, аналізу цитограми апсіратів трахеї (АТ) і БАЛ [341], кислотно-основного балансу (КОБ) крові, функціональних проб [342].

1.2.2. Рецидивуюча осбтрукція дихальних шляхів у коней. Найбільш поширеним і типовим «стаєнним» захворюванням у коней є рецидивуюча обструкція дихальних шляхів (РОДШ), яку прийнято називати емфіземою, «запалом», «кінською астмою» [29].

Рецидивуючу обструкцію дихальних шляхів у коней раніше називали хронічним обструктивним захворюванням легень (COPD), а з 2016 року – «астмою коней» [329, 330, 343, 344]. Це алергічне захворювання, що за механізмом подібне до астми людини [345].

Захворювання реєструють серед коней старшого віку. Воно

характеризується латентним хронічним перебігом із періодами рецидивів [63]. Клінічно проявляється кашлем, виділеннями з носа, задишкою, непереносимістю навантажень [35]. При утриманні коней на пасовищі РОДШ протікає безсимптомно, проте при поверненні тварини в запилене середовище наступає рецидив [329].

За надмірного впливу аероалергенів респіраторна дисфункція в коней реєструються частіше, порівняно з іншими видами тварин [346], і саме коні схильні до цієї хвороби [347]. Дослідження [41, 321] показали, що 50 % коней без клінічних симптомів хворіють на РОДШ.

1.2.3. Етіологія та патогенез рецидивуючої осбтрукції дихальних шляхів. РОДШ – поліетіологічне захворювання, оскільки ряд екологічних, імунологічних, інфекційних і генетичних факторів одночасно негативно впливають на дихальні шляхи коней [346]. У причині хвороби прослідковується взаємозв’язок між «стаєнним» утриманням, наявністю запліснявілого сіна у приміщенні і респіраторними хворобами [342]. Погана вентиляція, сирі приміщення, нерегулярне прибирання денників, пил від сіна, чищення коней у стійлі – сприяють розвитку РОДШ [348].

Повітря конюшень містить спори грибків, частинки шкіри, пилові кліщі, які діють як алергени, викликаючи гіперчутливість дихальних шляхів та розвиток астматичної реакції [349]. Алергія у коней виникає не тільки на спори грибків, але і на різні предмети догляду й ужитку. Виявлено близько 50 алергенів, що містяться в «стаєнному пилі» та є подразниками дихальних шляхів коней [322, 350].

Основним етіологічним чинником захворювання є алергени, що містяться в запліснявілому сіні та підстилці, а провідну роль в патогенезі відіграє реакція гіперчутливості легень I або III типу [322, 349, 351]. Патологічний процес провокується алергією на пил, який містить спори грибків (*Aspergillus fumigatus, Actinomices species*, *Thermoactinomyces vulgaris, Micropolyspora faeni*) [327, 352].

Частинки «стаєнного пилу», зокрема спори грибків, потрапляють у дихальні

шляхи і викликають алергічне запалення, яке супроводжується патологічними змінами стінок бронхіол, гіперреактивністю дихальних шляхів та бронхоспазмом, гіперсекрецією слизу, утворенням слизистих пробок та обструкцією дихальних шляхів [17, 344]. РОДШ характеризується нейтрофільним запаленням слизової оболонки дихальних шляхів, активацією нейтрофілів, лімфоцитів і тромбоцитів [353].

Паразитарна інвазія, респіраторні вірусні та бактеріальні інфекції сприяють гіперреактивності респіраторного тракту коней до алергенів, викликаючи підвищену чутливість на спори грибків, що провокує розвиток РОДШ або ускладнює її перебіг [327].

Аероалергени призводять до накопичення медіаторів запалення та інфільтрації стінок бронхів лімфоцитами, макрофагами і плазматичними клітинами та ремоделювання стінок бронхіол [322, 454].

За РОДШ зменшується потік повітря через дихальні шляхи, що веде до легеневої недостатності [63]. Згодом знижується еластичність легеневої тканини, атрофуються і стоншуються міжальвеолярні перегородки, порушується капілярний кровотік, порушується газообмін, що спричиняє розлади усіх систем організму [355].

Підвищення легеневого судинного опору (ЛСО) внаслідок запустіння капілярної сітки легенів (хронічна дихальна недостатність), спричиняє зменшення оксигенації крові та розвитку системної гіпоксії [356], що супроводжується розвитком дегенеративних змін в міокарді [357]. Отже, у коней, хворих на РОДШ, може розвиватися вторинна СН [358].

1.2.4. Діагностика рецидивуючої осбтрукції дихальних шляхів. Діагноз на РОДШ у період рецидиву ставлять за результатами анамнезу, у т.ч. зібраних з історії хвороби, клінічних (загальний огляд, результати перкусії та аускультації) і додаткових досліджень [359].

За латентного перебігу клінічне дослідження не інформативне, тому

використовують додаткові методи (трахеобронхоскопія, БАЛ, лабораторні дослідження крові, КОБ) [63]. У диференціальній діагностиці виключають бронхіт, пневмонію, плеврит, гідроторакс, пневмоторакс [360].

В анамнестичних даних встановлюють, що хворіють коні при стійловому утриманні, реєструється втомлюваність, низькі спортивні результати, втрата маси тіла зі збереженим апетитом [359].

Клінічні симптоми в період ремісії та на початкових стадіях хвороби відсутні. У період рецидиву реєструють спорадичний кашель, виділення з носа, утруднене дихання, тахіпное, розширення ніздрів, двоступеневий видих. Інколи, за відсутності вираженого диспное, діагноз ставлять «випадково» за результатами контрольної трахеобронхоскопії [361].

У коней, старших 7 років, здебільшого кашель пов’язаний саме з РОДШ, за хронічного перебігу діагностують у 80 % тварин, а його відсутність не виключає захворювання коней на РОДШ [362]. Іноді ставлять діагноз – бронхіт/пневмонія, за перебігу яких реєструється гіпертермія, тоді як за РОДШ температура тіла в межах норми [363]. Це дозволяє диференціювати його від інфекційних респіраторних захворювань.

При прогресуванні хвороби за видиху черевні м’язи виділяються серед інших, утворюючи «запальний жолоб», кашель супроводжується виділенням густого мокротиння жовтого кольору [364]. Згодом кашель стає безперервним, з’являється задишка, в ділянці легень ясний тимпанічний перкуторний звук, зміщення їх задньої межі каудально, послаблення везикулярного дихання та хрипи (дихальні шуми чути на відстані) [340].

За хронічного перебігу реєструється швидка втомлюваність, виражена змішана задишка, жорстке везикулярне дихання, стійке розширення ніздрів, черевний тип дихання, западання міжреберних проміжків у ділянці вентральних частин грудної клітки і здухвин, грудна клітка розширена, бочкоподібної форми. За фізичного навантаження симптоми посилюються [39].

Для діагностики захворювань органів дихання у коней застосовують

ендоскопічне, рентгенологічне та ультразвукове дослідження [357]. З діагностичною метою все частіше застосовують бронхоальвеолярний лаваж, аспірацію трахеї, центез грудної клітки [365], мікробіологічне дослідження мокротиння [366].

Впровадження в практику ветеринарної медицини волоконно-оптичної бронхоскопії (гнучка ендоскопія) дозволило візуально досліджувати передні та нижні дихальні шляхи, відбирати проби із трахеї, бронхів, альвеол та проводити дослідження під час руху тварини [367].

Бронхоальвеолярний лаваж (БАЛ; англ. *Bronchoalveolar lavage*; BAL) – метод, за допомогою якого оцінюють стан респіраторного епітелію, кількість і тип клітин, присутніх у дихальних шляхах, отримують клітини, що вистилають поверхню периферичних бронхіол і легеневі альвеоли, неклітинні субстрати (білки, ліпіди) [368].

У коней БАЛ використовують для діагностики захворювань нижніх дихальних шляхів, зокрема інтерстиціальних хвороб легень, диференціальної діагностики рецидивуючої обструкції та запальних захворювань дихальних шляхів, індукованої навантаженням легеневої кровотечі, бронхіту, пневмонії [65, 369].

За допомогою БАЛ прижиттєво досліджують нереспіраторні функції легень, а метод вважається діагностичною процедурою та прирівнюється до «біопсійної» маніпуляції у діагностиці бронхолегеневих захворювань [370]. БАЛ є більш інформативним, порівняно з показниками КОБ крові, однак, не дозволяє дослідити обмін дихальних газів (оксигену та діоксиду карбону) [371].

Показаннями для виконання БАЛ у людей є мікробіологічне дослідження, проте у коней відсутня достатня кількість вірогідних результатів для визначення критеріїв діагностики інфекційних захворювань органів дихання [372]. Для мікробіологічних досліджень призначають широкий профіль тестів, зокрема патогенних грибів і дріжджів. Через відсутність стандартів для діагностики бактеріальної інфекції вважається [373], що величина, більша

за 10^4–10^5 колоній/мл, вказує на інфекційний процес.

За РОДШ порушується альвеолярний газообмін та розвивається дихальна недостатність [374]. Для оцінки дихальної функції легень проводять дослідження КОБ крові [371], який характеризує метаболічні зміни в організмі, а відхилення у його показниках супроводжує ряд дисфункцій та ускладнення [375].

Таким чином, аналіз даних літератури показав, що у діагностиці РОДШ у коней основним є клінічні симптоми в період рецидиву, водночас діагноз підтверджують за допомогою спеціальних методів, зокрема ендоскопічного дослідження та цитологічного аналізу БАЛ.

1.2.5. Лікування та профілактика рецидивуючої осбтрукції дихальних шляхів у коней. Лікування коней, хворих на РОДШ, ефективне на ранніх стадіях при появі перших симптомів, за умов оптимального утримання (відкриті стійла, мікроклімат у приміщенні, моціон, пасовище, «безпилова» годівля доброякісними кормами) [376]. Фармакотерапія без змін навколишнього середовища та зведення до мінімуму впливу аероалергенів дає тимчасовий ефект із рецидивами [377].

Алергія у коней проявляється впродовж усього життя, тому необхідна «терапія чистим повітрям» [378]. Повідомляється [379], що симптоми захворювання зникають після виведення тварини із середовища, що його спровокувало. За таких умов на початковій стадії клінічні симптоми зникають через 3–4 тижні, однак короткочасний контакт тварини з алергенами викликає рецидив [380].

Перед лікуванням проводять диференціальну діагностику, виключають захворювання зі схожими симптомами (бронхіт) та визначають стадію хвороби [337].

Засоби етіотропної і патогенетичної терапії включають у себе стероїдні протизапальні препарати, бронхолітики, антибіотики широкого спектру дії, фунгіцидні та десенсибілізуючі засоби [55, 381].

Фармакологічне лікування коней, хворих на РОДШ, зводиться до застосування кортикостероїдів (дексаметазон, преднізолон, флутиказон) та

бронходилататорів (альбутерол, сальметерол) [382], що сприяє зменшенню запалення та прояву синдрому бронхообструкції [383].

З метою усунення алергічного запального процесу в дихальних шляхах використовують кортикостероїди [384]. Нестероїдні протизапальні препарати (NSAID) не знайшли використання, оскільки знижують рівень простагландину E2 (PGE2), який володіє протизапальними властивостями. Найчастіше застосовують дексаметазон, який вводять перорально, внутрішньом'язово або внутрішньовенно [55]. Парентеральне введення є зручним, проте викликає побічну дію (імуносупресія, ламініт).

В останні роки для лікування захворювань нижніх дихальних шляхів у коней застосовують інгаляційний шлях введення препаратів [378]. На рівні респіраторного епітелію бронхів і клітин ендотелію судин є велика кількість рецепторів до глюкокортикоїдів, тому інгаляційна терапія дозволяє досягнути максимальної концентрації препарату і мінімізувати побічну дію [385]. Протягом перших 5–7 днів назначають високі дози, поступово знижуючи до оптимального терапевтичного ефекту, а лікування у низьких дозах може бути довготерміновим [386]. Кортикостероїди інгаляційно використовують за довготривалої терапії [387]. Водночас, окремі автори рекомендують їх лише у важких випадках [55].

Бронходилататори використовують для зменшення обструкції дихальних шляхів і у випадках, коли превентивні заходи не допомагають [388]. З цієї групи ефективні b2-адреноміметики, які знижують тонус гладкої мускулатури бронхів і усувають їх спазм [389].

Добрий терапевтичний ефект проявляють інгаляційні препарати, зокрема альбутерол (Albuterol) і сальметерол (Salmeterol) [390]. Довготривалої дії b2-адреноміметики не є показаними в критичних випадках, проте їх використовують профілактично в ситуаціях, що провокують бронхоспазм (навантаження, потенційний контакт з алергенами) [391].

Загальновизнаним β2-адренергічним агоністом, схваленим для ветеринарного застосування у коней з обструктивною хворобою дихальних

шляхів є кленбутерол (Ventipulmin) [34, 392]. Препарат також покращує показники мукоциліарного кліренсу [393]. Однак, його застосування обмежене в індустрії кінного спорту, оскільки препарат володіє анаболічним ефектом [394].

Мукоциліарний кліренс (МЦК) – основний механізм очищення дихальних шляхів, що забезпечується оптимальним вмістом слизу й ефективним коливанням війок миготливого епітелію бронхів, трахеї, порожнини носа [395]. За РОДШ застосовують *відхаркуючі* та *муколітичні* препарати, які посилюють легеневу секрецію, знижують в'язкість слизу та сприяють відновленню МЦК [396].

Для лікування рекомендують проводити *гіпергідратацію* шляхом аерозольного введення хімічно чистого ізотонічного розчину Натрію Хлориду у великих дозах, з попередньою термічною обробкою при 1000°С протягом 2–3 хв. Встановлено [377, 397], що галотерапія мала позитивний вплив на клінічний статус коней і фагоцитарну активність нейтрофілів коней, хворих на ХОЗЛ. Однак інфузії протипоказані за СН (визначають рівень Калію і Магнію в крові) та вираженої задишки [338], оскільки виникають побічні ефекти внаслідок посиленого надходження іонів Натрію і води у дихальні шляхи [14, 344].

Антибіотики використовують при підозрі на вторинну інфекцію. Проте, за відсутності гіпертермії їх не призначають. За РОДШ, антибіотики викликають тимчасове клінічне одужання, однак без змін у догляді, зокрема утримання на свіжому повітрі, наступає рецидив [398].

Дихальна система володіє ефективними механічними та імунологічними захисними механізмами, які спрямовані на видалення патогенів, що надходять у дихальні шляхи із зовнішнього середовища. Проте захисна функція при стресі, посиленому тренуванні, захворюваннях, включаючи і РОДШ, порушується [378]. Тому використання *імуномодуляторів* є раціональним для активації імунного захисту та своєчасного лікування респіраторних хвороб [399].

При дотриманні правил «стаєнної» гігієни коні з легкою формою РОДШ (періодичний кашель 1–5 разів/заняття) можуть працювати на свіжому повітрі. Під час нападів кашлю тварину зупиняють до його припинення. За вираженої

задишки, нападів кашлю більше десяти разів підряд, тварину крокують без навантаження [400]. Коням показане щоденне фізичне навантаження середньої інтенсивності [401].

При недотриманні рекомендацій щодо утримання і медикаментозного лікування симптоми посилюються [332].

Профілактика. Повідомляється [402], що у 95 % випадків превентивні заходи попереджають прогресування захворювання. Покращення умов утримання та годівля доброякісним сіном є основними превентивними заходами РОДШ [403]. Найкращим вирішенням є цілорічне утримання тварин поза боксом, на пасовищі. Якщо ж утримання на свіжому повітрі неможливе, залишається профілактика в приміщенні.

Оскільки основним чинником алергенів є сіно, згодовують його високої якості або зволожують за 30 хв. до годівлі, показано гранульований корм (трава із люцерни) [329, 404]. Запобігає потраплянню пилових частинок в дихальні шляхи згодовування сіна з підлоги [403].

Автори [405] рекомендують проводити такі превентивні заходи:

- надавати перевагу приміщенням, побудованим з натуральних матеріалів, з достатньою площею і вентиляцією;

- регулярно провітрювати приміщення, а за потреби установити примусову вентиляцію (оптимальна температура – +10-12°);

- забезпечити мінімальний час перебування тварин у приміщенні та уникати роботи в умовах запиленого манежу;

- сіно і солому зберігати в окремому приміщенні. Не перетрушувати їх у приміщенні, де утримують коней;

- обладнувати гноєзбірник за межами будівлі, майданчика, пасовища;

- денник чистити щодня за відсутності тварини (кількість спор грибків у повітрі збільшується в 6–10 разів і утримується протягом кількох годин); підстилку змінювати повністю;

- використовувати безпилову свіжу підстилку (груба деревна тирса);

пересушену тирсу зволожувати. Протипоказана тирса, отримана з ДСП і аналогів, при виготовленні яких використовують хімічні сполуки;

- не чистити тварин у приміщенні (у коней реєструється алергія на лупу);

- регулярно прибирати, мити та дезінфікувати приміщення, а для обробки підлоги використовувати засоби, що адсорбують вологу і запах (сорбенти);

- організувати перебування тварин на свіжому повітрі не менше двох годин на добу.

РОДШ коней є невиліковним захворюванням, оскільки така тварина впродовж усього життя схильна до алергічних реакцій у несприятливих умовах, водночас, прогресуючим, адже з кожним наступним випадком симптоми посилюються і утримуються довше, що призводить до незворотних змін легенів [55, 406].

Рання діагностика і терапія дозволяє відновити працездатність коней. У стадії ремісії тварин використовують для рекреації і в деяких видах спорту, однак, без перевантаження [402].

Препарати з групи глюкокортикоїдів і деякі бронходилататори є в списку допінгових речовин, що заборонені для використання у кінному спорті.

1.3. Взаємозв’язок серцевої патології із хронічними обструктивними захворюваннями легень

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є проблемою у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) [47]. Діагностика ХСН при ХОЗЛ становить певні труднощі, оскільки маскується проявами гострої чи хронічної дихальної недостатності або бронхообструктивним синдромом [48]. За поєднаного перебігу дихальної та серцевої недостатності прогноз тривалості життя хворих несприятливий [49].

Різноманітні порушення метаболізму, що формуються при кардіо-пульмональній патології, здатні призводити до електричної нестабільності міокарда та розвитку аритмій, зокрема й фатальних [53, 56]. Взаємозв’язок між

респіраторною недостатністю у хворих на ХОЗЛ, дисфункцією міокарда та виникненням шлуночкових аритмій вивчався рядом дослідників [407]. У клінічній практиці проводять аналіз епізодів шлуночкових аритмій, що виникають на тлі діастолічної дисфункції, оскільки за цим проявом приховується хронічна ішемія та гібернація міокарда, формування легеневого серця [408]. Функція діастоли лівого шлуночка вважається чутливим маркером ішемії міокарда і має важливе значення у прогнозуванні ХСН [409].

Існує й ціла низка проблем, пов’язаних із призначенням препаратів, що застосовують у терапії таких коморбідних захворювань, як ХОЗЛ і ХСН [410]. Так, призначення бета-адреноблокаторів супроводжується, з одного боку, позитивним впливом на якість і тривалість життя при ХСН, а з іншого – погіршенням стану бронхіальної провідності [411].

Серед захворювань незаразної етіології у коней часто реєструють хронічний обструктивний бронхіт, емфізему легень [254], рецидивуючу обструкцію дихальних шляхів [17], які віднедавна об’єднано в одну нозологічну одиницю – «астма коней» [344, 412]. Тісний анатомо-фізіологічний взаємозв’язок органів дихання і ССС спричиняє комбінований їх перебіг у формі серцево-легеневої патології [46, 47, 49]. Хронічна дихальна недостатність веде до патологічних змін ССС (зниження толерантності до навантажень) а серцева, особливо лівошлуночкова, – дихальної (задишка, кашель) [413].

Хронічні хвороби дихальних шляхів є причиною підвищеного опору в легеневій циркуляції, тому патологія ускладнюється дегенеративними змінами міокарда та розвитком СН [149]. У коней, хворих на РОДШ, внаслідок порушення альвеолярного газообміну розвивається хронічна респіраторна дисфункція [111, 352], яка ускладняються кардіоміопатією [34, 357] та СН [164, 414].

Гіпоксія, що розвивається за хронічних обструктивних захворювань легень, як стресовий чинник, обтяжує перебіг, підсилює режими функціонування усіх органів і систем [415]. Системна гіпоксія є основним чинником, який обумовлює порушення функцій міокарда, оскільки реалізує свій негативний вплив і через ряд

опосередкованих ланок патогенезу [409]. Насамперед, індукує синтез прозапальних медіаторів [416], виступає потужним стимулятором активації синтезу тромбоксану А2 – індуктора тромбоцитів, що в поєднанні з підвищенням гематокриту викликає чисельні мікроциркуляторні порушення в міокарді й малому колі кровообігу [72, 312], сприяє розвитку коронароспазму, дистрофії серцевого м’яза, прогресуванню ХСН, симптоми якої за ХОЗЛ маскуються респіраторною дисфункцією [417].

У науковій і практичній медицині все частіше повідомляється про поєднаний перебіг бронхіальної астми (БА) і метаболічного синдрому (МС) [42]. Підкреслюється наявність при цих нозологічних формах складних, численних патогенетичних зв’язків, які призводять до формування феномену «взаємообтяження», що обмежує досягнення контрольованого перебігу БА, з одного боку, і підвищує ризик розвитку захворювань ССС, з іншого [418].

У фармакологічній терапії за БА важливим є усунення запального процесу в дихальних шляхах, зняття бронхоспазму [312]. Обов’язковим компонентом терапії БА ускладненої СН є застосування метаболічних препаратів, дія яких спрямована на відновлення та стабілізацію метаболізму міокарда [190, 417].

Цитопротективні засоби поліпшують енергетичний метаболізм шляхом прямої модуляції окиснювальних процесів у кардіоміоцитах. Теоретичний сенс їх застосування полягає в активізації менш «кисневмісного», порівняно з окисненням жирних кислот, шляху енергопродукції, а саме окиснення глюкози [47, 418].

Незважаючи на велику кількість робіт із дослідження поєднаного перебігу ХОЗЛ і ХСН [50], недостатньо вивченими залишаються питання патогенезу, факторів взаємного обтяження та ефективного лікування коней з кардіо-респіраторною патологією.

1.4. Висновок з огляду літератури

Провівши аналіз літературних джерел, хочемо відзначити, що сучасний розвиток конярства ставить перед фахівцями ветеринарної медицини завдання ранньої діагностики захворювань серця та органів дихання, розробки методів лікування та профілактики.

Захворювання серця у коней протягом тривалого часу перебігають безсимптомно, тому їх розвиток попереджають шляхом ранньої діагностики. Серцеві шуми, аритмії, клапанна регургітація у коней реєструються частіше порівняно з іншими видами тварин, однак їх вплив на працездатність тварин невідомий. Саме тому виникає необхідність глибокого вивчення причин та особливостей перебігу серцевої патології у коней.

Ряд досліджень проведено щодо вивчення змін гематологічних показників у коней за фізичного навантаження. Однак, досліджень щодо тварин, виключених зі змагань внаслідок розвитку метаболічного кризу, недостатньо. Важливим є знання шляхів метаболічних процесів, які відбуваються в організмі коней за фізичного перевантаження.

Захворювання міокарда і наслідки СН є темами активних досліджень, які залишають багато питань і суперечностей. Водночас, етіологія і патогенез кардіоміопатій різної етіології, зокрема гіпоксичної (анемічний синдром), від гіперфункції (метаболічний синдром) та за дисбалансу електролітів у коней залишаються маловивченими.

Питання актуальне з точки зору встановлення ранніх діагностичних тестів та прогнозування КМП у коней за фізичного перевантаження. Серцеві біомаркери, які широко використовуються в гуманній і ветеринарній медицині дрібних тварин, у коней вивчені недостатньо. Їх дослідження дозволить розкрити патофізіологію СН та адаптувати терапію для лікування коней за КМП різного ґенезу.

Дедалі частіше хронічні захворювання дихальних шляхів визнаються причиною зниженої працездатності коней. Однак, незважаючи на велику кількість

публікацій, що стосуються методів діагностик, розробка схем лікування коней, хворих на РОДШ, залишається не розкритою. Зокрема, тісний анатомо-фізіологічний взаємозв'язок органів дихання і ССС є причиною того, що захворювання будь-якого з них потенційно призводить до змін в іншому (коморбідність захворювань).

Матеріали розділу опубліковані в таких оглядових статтях [419–422].

РОЗДІЛ 2

ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Вибір напрямів досліджень

Для спеціалізованих досліджень функціонального стану ССС у коней все частіше застосовують холтер-моніторинг, методи ехокардіографії тощо [244]. Незважаючи на те, що ці методи дозволили досягти вагомих успіхів у діагностиці захворювань серця у коней, в даний час існують обмеження у знаннях і навичках їх застосування [242]. Впровадження методів візуальної діагностики, зокрема ендоскопії, дозволило досліджувати дихальні шляхи коней [357, 367].

Вивчення основних причин, окремих ланок патогенезу, удосконалення інформативних методів діагностики кардіоміопатій за анемічного і метаболічного синдромів та дисбалансу електролітів, бронхіальної астми та кардіо-пульмонального синдрому (бронхіальна астма ускладнена кардіоміопатією) у коней є актуальним завданням ветеринарної медицини.

Виходячи з вищесказаного, ми розробили схему (рис. 2.1) і обрали такі напрями та етапи досліджень (табл. 2.1).

Перший етап дисертаційної роботи полягав у вивченні функціонального стану серцево-судинної системи у здорових спортивних і робочих коней. При виконанні роботи проведено клінічні, лабораторні та інструментальні дослідження здорових коней (n=597): клінічний статус (n=219), поширення функціональних серцевих шумів (n=153) та особливості ЕКГ (n=20) у спортивних і робочих коней, поширення аритмій у спортивних (n=46), показники гемоцитопоезу у робочих (n=43), біохімічні показники крові робочих (n=24) і спортивних (n=40) коней, біохімічний профіль крові спортивних коней різних порід (n=71), вікову динаміку біохімічних показників крові у спортивних коней (n=131).

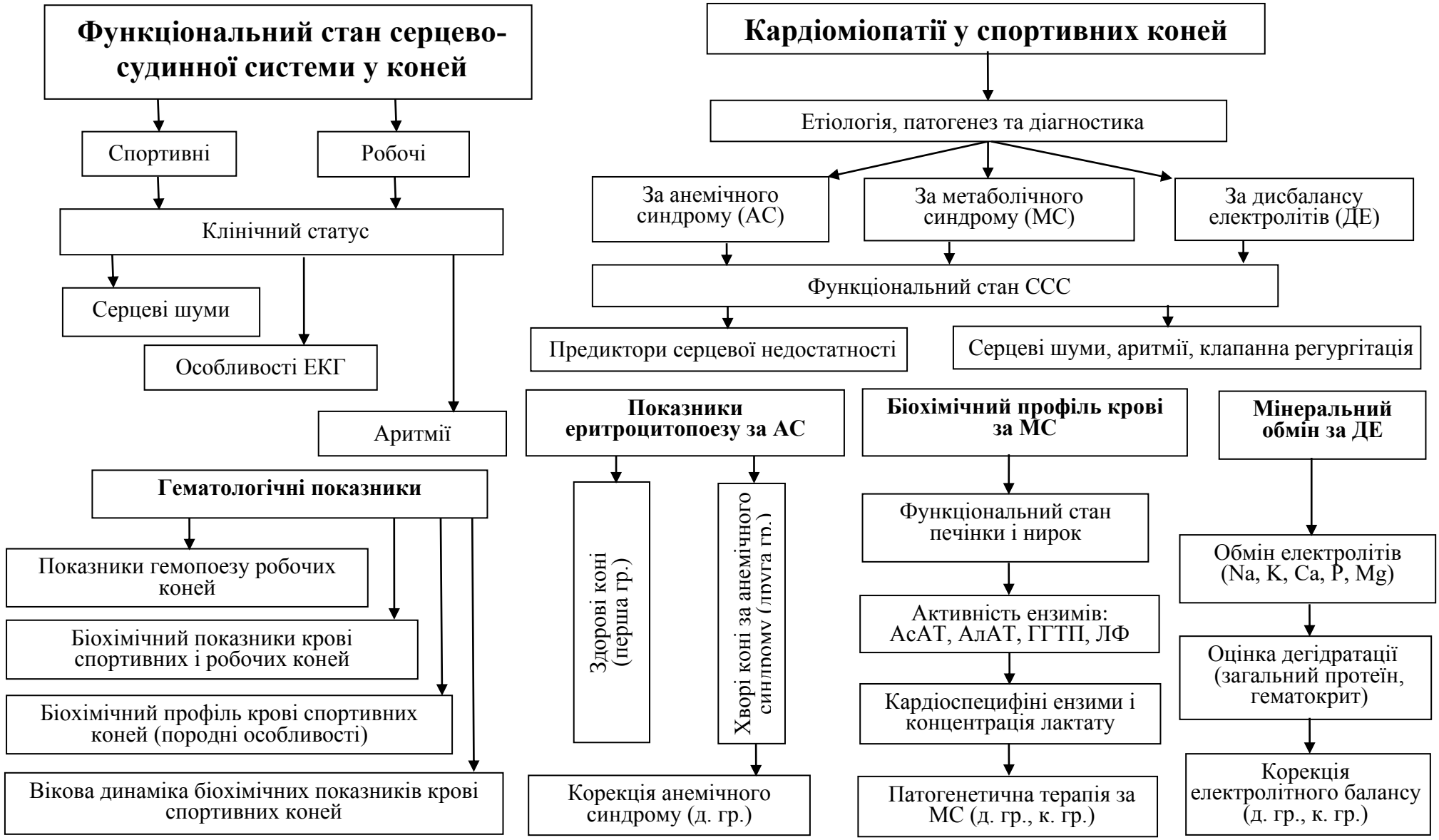


Рис. 2.1. **Схема напрямів досліджень**

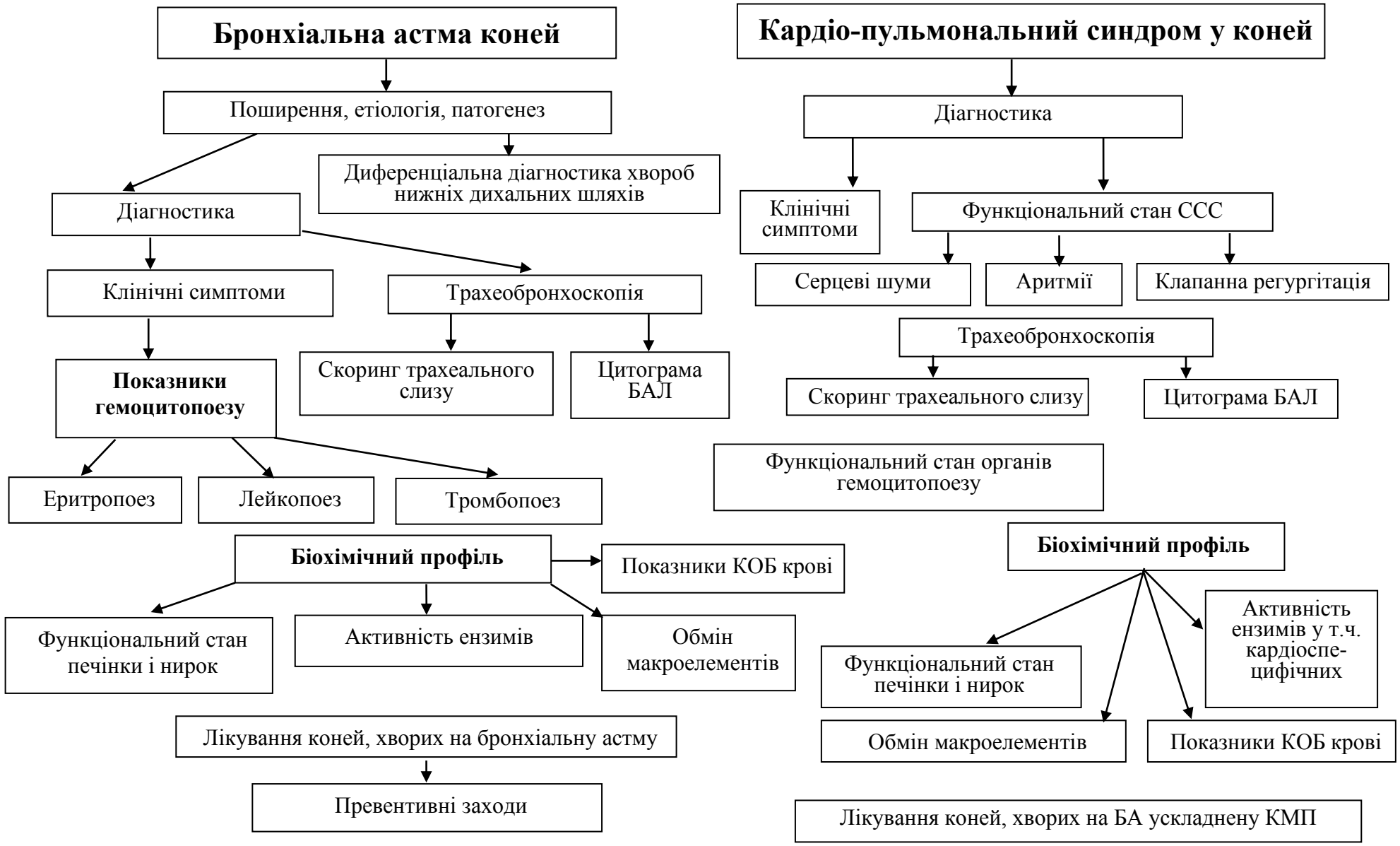


Рис. 2.1. **Схема напрямів досліджень** (продовження)

Таблиця 2.1

Етапи виконання роботи та об’єм проведених досліджень

ЕТАПИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	ОБ’ЄМ ПРОВЕДЕНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	ЧАС ДОСЛІДЖЕНЬ
Дослідження функціонального стану ССС у коней	**Діагностика серцевих шумів**: - перша група (спортивні; n=75): УВП (n=39), ганноверська (n=24), вестфальська (n=9), англійська чистокровна (n=3) породи; 36 кобил, 12 жеребців, 27 меринів; вік – 8,2±0,40р. (3,0–16,0р.); вага – 490,1±8,28кг (350,0–600,0кг); - друга група (робочі; n=78): гуцульська (n=40), торійська (n=18), безпородні (n=20); 54 кобили, 8 жеребців, 16 меринів; вік – 6,1±0,35р. (3,0–18,0 р.); вага – 441,0±16,88 кг (250,0–700,0 кг).	Двічі: - до навантаження - після навантаження (прогонка легкою риссю 10 хв.)
	Особливості ЕКГ: - перша група (робочі): гуцульська порода (n=8), вік 7–16 р.; - друга група (спортивні): УВП (n=12), вік 4–18 р.	У спокої
	Діагностика аритмій: - спортивні (n=46): УВП, ганноверська, вестфальська породи; вік 4–15 р.	Запис ЕКГ двічі: - до навантаження - після навантаження середньої інтенсивності
	Показників гемоцитопоезу: - робочі (n=43): гуцульська (n=18), торійська (n=15), безпородні (n=10); вік 3–13 р.	У спокої
	Біохімічні показники крові: - спортивні (n=40): УВП, ганноверська, вестфальська породи; вік 4–15 р.; - робочі (n=24): гуцульська порода; вік 3–7 р.	У спокої
	Біохімічний профіль крові спортивних коней різних порід (n=71): - УВП (n=30), німецькі (ганноверська та вестфальська; n=25), англійська чистокровна (n=16) породи, вік 4–15р.	У спокої
	Вікова динаміка біохімічних показників крові спортивних коней: - три групи за породами: УВП (n=52), ганноверська та вестфальська (n=56), англійська чистокровна (n=23); - чотири вікові групи, років (3–6, n=35; 7–9, n=38; 10–12, n=29; 13–15, n=29).	У спокої

Таблиця 2.1 продовження

Кардіоміопатії у спортивних коней. Методи їх діагностики	**Клінічні предиктори** (n=50): - УВП, ганноверська, вестфальська, англійська чистокровна породи.	- до та - відразу, через 10 і 30 хв після навантаження середньої інтенсивності
	Анемічний синдром (групи): - перша (здорові; n=50): УВП (n=20), ганноверська (n=15), вестфальська (n=15); - друга (хворі; n=50): УВП (n=20), ганноверська (n=15), вестфальська (n=15). Вік – 8,4±0,71 р. (3,5–16,0 р.); вага – 479,4±8,54 кг (350–605 кг).	- до та - після максимального навантаження на дистанції 1600 м.
	Метаболічний синдром (n=50): - УВП (n=20), ганноверська (n=15), вестфальська (n=15) породи; 25 кобил, 9 жеребців і 16 меринів; вік 4,0–16,0р.; вага –350–585 кг.	- до та - після навантаження середньої інтенсивності
	Дисбаланс електролітів (n=50): - УВП (n=20), ганноверська (n=15), вестфальська (n=15); 25 кобил, 7 жеребців і 18 меринів; вік 3,0–16,5 р.; вага 380–600 кг.	- до та - після навантаження середньої інтенсивності
Бронхіальна астма коней (поширення, етіологія, патогенез, діагностика та лікування)	**Поширення** (n=83): УВП, ганноверська, вестфальська, англійська чистокровна, тракененська, торійська, гуцульська та безпородні тварини; вік 3–22 р.	
	Клінічні симптоми: 9 коней різних порід і статі; вік 7–20 р.	
	Ляринготрахеобронхоскопія: 11 коней різних порід і статі; вік 7–20 р.	
	Диференціальна діагностика за результутуми БАЛ: - аналіз цитограми БАЛ (n=25): EIPH – 5, IAD – 9, астма – 11; спортивні, робочі, рекреаційні, різних порід і статі; вік 2–19 р.	
	БАЛ у коней: - хворі на бронхіальну астму (n=11); - клінічно здорові (n=13).	
	Гематологічні показники: - хворі на бронхіальну астму (n=13, дослідна група): УВП, ганноверська, вестфальська, англійська чистокровна, тракененська, торійська, гуцульська та безпородні тварини; вік 7–20 р.; - клінічно здорові (n=13, контрольна група); вік 6–14 р.	

Таблиця 2.1 продовження

	Лікування: - дослідна група (n=13): УВП, ганноверська, вестфальська, англійська чистокровна, тракененська, торійська, гуцульська породи і безпородні тварини; вік 7–20 р.; - контрольна група (клінічно здорові, n=13); вік 6–14 р.	
	Превентивні заходи: - дослідна група (n=40); - контрольна група (n=45).	
Кардіо-пульмональний синдром / БА ускладнена КМП (діагностика та лікування)	**Діагностика**: - хворі (дослідна група; n=10): УВП, ганноверська, вестфальська, торійська та безпородні тварини; вік 7–22 р.; - клінічно здорові (контрольна група; n=13); вік 6–14 р.	
	Лікування: - хворі на кардіо-пульмональний синдром (дослідна група; n=10); - клінічно здорові (контрольна група; n=13).	
Лікування спортивних коней за кардіоміопатій різного генезу	**Анемічний синдром**: - дослідна група (n=50): УВП (n=20), ганноверська (n=15), вестфальська (n=15).	- до та - після максимального навантаження на дистанції 1600 м.
	Метаболічний синдром (групи): - перша (дослідна; n=50): УВП (n=20), ганноверська (n=15), вестфальська (n=15); - друга (контрольна; n=40): УВП (n=16), ганноверська (n=12), вестфальська (n=12).	- до та - через 30 хв. після навантаження середньої інтенсивності.
	Дисбаланс електролітів (групи): - перша (дослідна; n=50): УВП (n=20), ганноверська (n=15), вестфальська (n=15); - друга (контрольна; n=40): УВП (n=16), ганноверська (n=12), вестфальська (n=12).	- до та - через 30 хв. після навантаження середньої інтенсивності.

Метою ***другого етапу*** було вивчення причин, розробка та удосконалення методів діагностики і лікування спортивних коней за кардіоміопатій (КМП). На цьому етапі роботи досліджено етіологію та вивчено окремі ланки патогенезу, проведено клінічні, лабораторні та інструментальні дослідження коней за кардіоміопатій різного ґенезу: анемічного (n=100) і метаболічного (n=50) синдромів та за дисбалансу електролітів (n=50).

Залежно від причини та механізму розвитку у спортивних коней діагностували три групи кардіоміопатій: гіпоксична КМП за анемічного синдрому, КМП від гіперфункції за метаболічного синдрому та КМП за дисбалансу електролітів. Досліджували клінічний статус та функціональний стан ССС з метою виявлення клінічних предикторів серцевої недостатності, аналізували функціональні та патологічні серцеві шуми, аритмії (за даними моніторування ЕКГ), клапанну регургітацію (ехокардіографічно), лабораторні дослідження крові: анемічний синдром – морфологічні показники крові; метаболічний синдром – біохімічні показники крові; баланс електролітів та оцінка дегідратації (загальний протеїн, гематокритна величина).

За результатами проведених досліджень теоретично та експериментально обґрунтовано схему патогенетичної терапії коней за кардіоміопатій різного ґенезу: анемічного синдрому (n=50), метаболічного синдрому (n=90: д. гр. – 50, к. гр. – 40) та за дисбалансу електролітів (n=90: д. гр. – 50, к. гр. – 40).

Третій етап дисертаційної роботи був спрямований на вивчення бронхіальної астми у коней. У ході його виконання проведено клінічні (n=83), лабораторні та інструментальні дослідження клінічно здорових (n=13) та коней, хворих на бронхіальну астму (n=13).

Вивчено поширення та етіологію бронхіальної астми у коней (n=83), досліджено окремі ланки патогенезу хвороби, показано інформативність використання ляринготрахеобронхоскопії (n=11), БАЛ (n=25) для діагностики та диференціальної діагностики бронхіальної астми (n=11), запальних захворювань нижніх дихальних шляхів (n=9), індукованої навантаженням легеневої кровотечі (n=5); проведено дослідження цитограми БАЛ у клінічно здорових (n=13) та

хворих (n=11) тварин. Вивчали симптоми, гематологічний статус, біохімічний профіль, КОБ та обмін макроелементів у крові коней (n=13).

Ефективність лікування коней, хворих на бронхіальну астму, оцінювали за скорингом трахеального слизу, змінами клітинної популяції в змивах БАЛ, показниками еритро-, лейко- та тромбоцитопоезу, метаболічного профілю, активністю ензимів у тому числі кардіоспецифічних, показниками обміну макроелементів, динамікою показників КОБ (n=13). Контролем були клінічно здорові коні (n=13).

Обґрунтовано заходи профілактики бронхіальної астми у коней (превентивні заходи стосовно утримання, рекомендації щодо годівлі).

При виконанні **четвертого етапу** дисертаційної роботи встановлено, що у коней, хворих на бронхіальну астму, розвивається симптомокомплекс обструкції дихальних шляхів, змінюються показники еритроцитопоезу, порушується газотранспортна функція крові, підвищується проникність клітинних мембран, що призводить до ускладнень у формі кардіоміопатії та розвитку серцевої недостатності, тобто розвивається коморбідна (кардіо-пульмональна) патологія або кардіо-пульмональний синдром (бронхіальна астма ускладнена кардіоміопатією).

У ході виконання цього етапу дисертаційної роботи було проведено клінічні, лабораторні та інструментальні дослідження клінічно здорових тварин (n=13) та коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром (n=10).

Вивчали етіологію та патогенез кардіо-пульмонального синдрому в коней, досліджували клінічні симптоми, аналізували серцеві шуми, аритмії та клапанну регургітацію, морфологічні (гемоцитопоез) та біохімічні показники крові (функціональний стан печінки та нирок), активність ензимів у крові, в тому числі кардіоспецифічних (цілісність мембран кардіоміоцитів і клітин печінки), стан кислотно-основного балансу (дифузна здатність легень), макроелементний статус, проводили ендоскопічне дослідження (трахеобронхоскопія) та скоринг трахеального слизу, аналізували цитограму змивів БАЛ.

Розроблено, експериментально та теоретично обґрунтовано комплексну

схему лікування коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром (n=10).

2.2. Матеріал та методи виконання роботи

Робота виконувалася протягом 2013–2019 рр. на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького.

Морфологічні та біохімічні дослідження крові виконано в лабораторії кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики університету. Показники КОБ артеріальної крові визначали в лабораторії кафедри внутрішніх хвороб з клінікою коней, собак і котів Природничого університету (м. Вроцлав, Республіка Польща). Цитологічні дослідження змивів БАЛ проводилися в «Науковому виробничо-консультаційному центрі» при кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького, а також в діагностичній лабораторії при кафедрі внутрішніх хвороб з клінікою коней, собак і котів Природничого університету (м. Вроцлав, Республіка Польща).

Клінічні дослідження проводили в манежі кафедри, а також у ННВЦ «Комарнівський» (с. Переможне, Городоцький р-н, Львівська обл.), НВА «Племконецентр» (с. Голубине, Свалявський р-н, Закарпатська обл.), ДЮСШ «Буревісник» (м. Львів), Навчально-спортивній базі літніх видів спорту МОУ-СКА – «База сучасного п’ятиборства» (м. Львів), ПРАТ «Львівський іподром» (м Львів), Кінно-спортивний клуб «Вікторія» (м. Львів), «Каретний Двір» (м. Львів), Кінно-спортивний клуб «LEMBERG HORSE CLUB» (м. Львів), спортивній конюшні «Гранат» (с. Бартатів, Городоцький р-н, Львівська обл.), дослідному господарстві інституту зоотехніки «Оджехова» (Республіка Польща).

Методи дослідження – клінічні, загальний аналіз крові, біохімічні, цитологічні, ендоскопічні, електрокардіографічні, ехокардіографічні, статистичні.

Матеріалом для досліджень були спортивні коні української верхової, ганноверської, вестфальської та англійської чистокровної порід, які використовуються у класичних видах кінного спорту (конкур, виїздка та

триборство); робочі коні гуцульської, тракененської та торійської порід і безпородні тварини, що використовуються як тяглова сила у сільському та лісовому господарстві, кінному туризмі та рекреації.

Спортивні коні утримуються в умовах спортивних кінних установ та приватних кінноспортивних шкіл і на момент дослідження знаходилися в регулярному тренінгу протягом багатьох років.

Тривалість регулярних тренувань спортивних коней середньої інтенсивності складала 1 годину: крок 5 хв.; стройова рись 10 хв.; крок 5 хв.; навчальна рись 10 хв.; крок 10 хв.; галоп з переходом на крок 10 хв.; крок 10 хв.

У робочих коней немає регулярних систематизованих тренувань, а фізична робота буває різної інтенсивності та характеризується тривалими періодами відпочинку. У тварин, що використовувалися в кінному туризмі та рекреації щоденне регулярне навантаження включало крок 3 год. та рись 1,5 год.

Добовий раціон коней включав:

- спортивні в тренінгу: сіно лугове (6 кг), овес (6 кг), пшеничні висівки (2 кг), розподілений три рази на день. Сіль і вода без обмежень;

- спортивні в рекреації: сіно лугове (6 кг), овес (2–3 кг), пшеничні висівки (1 кг), розподілений три рази на день. Сіль і вода без обмежень;

- робочі гуцульської породи при табунному утриманні: сіно лугове (3–4 кг), овес (1,5–2 кг), висівки пшеничні (1 кг), розподілений три рази на день. Сіль і вода без обмежень;

- гуцульські, які регулярно тренувалися: сіно лугове (7 кг), овес (3 кг), висівки пшеничні (1 кг), розподілений три рази на день. Сіль і вода без обмежень;

- непрацюючі робочі торійської породи: сіно лугове (вволю), овес (2–3 кг), ячмінь (1 кг), висівки пшеничні (1 кг), розподілений три рази на день. Сіль і вода без обмежень;

- працюючі робочі торійської породи: сіно лугове (вволю), овес (8 кг), ячмінь (2 кг), висівки пшеничні (2 кг), розподілений три рази на день. Сіль і вода без обмежень.

Групи тварин (дослідна, контрольна) формували за принципом аналогів

(вік, маса тіла, порода, напрям використання – спортивні/робочі). За даними клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень виключали тварин із іншими симптомами захворювань. Дослідження коней проводили з дотриманням схеми клінічного дослідження [80, 423].

Кобили не були жеребними та нелактуючими і на момент дослідження були клінічно здоровими. Всі коні були дегельмінтизовані та вакциновані, перебували в однакових умовах утримання.

Дослідження спортивних коней проводилися в середині сезону інтенсивного використання під час внутрішніх змагань з класичних видів кінного спорту. Щоденний тренінг відповідав навчальній програмі відповідно до використання тварин у спорті.

Клінічне дослідження коней включало: загальний стан (поведінка, вгодованість, конституція, будова тіла; стан волосяного покриву і шкіри, підшкірної клітковини; видимих слизових оболонок – колір, вологість, цілісність; поверхневих лімфатичних вузлів; внутрішня температура тіла); серцево-судинна система (частота пульсу, час наповнення капілярів, серцевий поштовх, перкусія ділянки серця, аускультація серця (тони, шуми), венний пульс); дихальна система (дихальні рухи – частота, глибина, тип, ритм, симетричність, наявність задишки; кашель; дослідження носа і носових пазух – витікання і видихуване повітря, ніздрі, крила носа; огляд, пальпація, перкусія грудної клітки; аускультація легень (дихальні шуми)); органи травлення (апетит, спрага, приймання корму і води; дослідження шлунка, перистальтика кишечнику).

Кардіологічне дослідження

Діагностика серцевих шумів. Аускультацію серця проводили в місцях найкращого вислуховування клапанів (puncta optima, p.opt.). Звертали увагу на силу, тембр, чіткість, частоту та ритм серцевих тонів, наявність шумів. Критеріями оцінки серцевих шумів були: час появи або відношення до фази серцевої діяльності (систола чи діастола), властивості шуму, його характер (crescendo – наростаючий, decrescendo – згасаючий), інтенсивність, локалізація (місце найкращого вислуховування), тривалість (*систолічний*: протосистолічний –

вислуховується на початку систоли; мезосистолічний – в середині систоли; телесистолічний – в кінці систоли і голосистолічний – протягом усієї систоли; *діастолічний*: протодіастолічний – вислуховується на початку діастоли відразу після II тону; мезодіастолічний – всередині діастоли; пресистолічний – в кінці діастоли та голодіастолічний – займає усю діастолу).

Серцеві шуми оцінювали за шкалою від 1 до 6: 1/6 – дуже тихий локалізований шум, що вислуховується тільки після ретельної аускультації над місцем його утворення; 2/6 – тихий локалізований шум, який вислуховується в перші секунди аускультації; 3/6 – помірно голосний шум, що вислуховується відразу; 4/6 – голосний шум, що вислуховується над усім полем серця з пальпаторно вираженим тремтінням; 5/6 – голосний шум, що може заглушувати серцеві тони з вираженим тремтінням грудної стінки, який вислуховується при нещільному контакті стетоскопу з грудною кліткою; 6/6 – дуже голосний шум, що заглушує серцеві тони з широкою іррадіацією, який вислуховується стетоскопом на відстані від грудної клітки або чутний без нього [93, 176].

Клінічні предиктори серцевої недостатності в спортивних коней досліджували за частотою пульсу, кольором слизових оболонок, часом наповнення капілярів, еластичністю шкіри (оцінка дегідратації) [80]. Частоту пульсу підраховували до навантаження, відразу та через 10 і 30 хвилин після завершення навантаження середньої інтенсивності. З досліджень виключали коней, у яких частота серцевих скорочень до навантаження складала більше 42 уд/хв. [423].

У спортивних коней, хворих на **кардіоміопатію** (КМП), проводили комплекс клінічних (внутрішня температура тіла, частота пульсу та дихання, якість артеріального пульсу, аускультація серця, колір слизових оболонок, час наповнення капілярів, венний пульс) та додаткових досліджень (гематологічні дослідження, електрокардіографія, ехокардіографія). Враховувалися особливості перебігу захворювання, включаючи оцінку фізичної активності і частоту виникнення порушень серцевого ритму.

У спортивних коней діагностували три групи кардіоміопатій.

КМП за анемічного синдрому. За результатами клінічних досліджень та аналізу морфологічних показників крові спортивних коней було поділено на дві групи: перша включала тварин, що показували високі результати на дистанції 1600м (2 хв 02 с – 2 хв 20 с), друга – коней, які долали дистанцію з часом 2 хв 30 с – 2 хв 50 с.

КМП за метаболічного синдрому. З метою оцінки впливу метаболічного синдрому (МС) на міокард і аналізу ефективності патогенетичної терапії виділено групу коней, хворих на кардіоміопатію.

КМП за дисбалансу електролітів. За результатами біохімічного дослідження крові виділено групу коней, у яких встановлено дисбаланс електролітів та розвиток кардіоміопатії.

Діагноз на **бронхіальну астму** (БА) ставили з урахуванням анамнезу, комплексних клінічних та інструментальних досліджень: гематологічні (морфологічні та біохімічні показники крові, КОБ артеріальної крові), ендоскопія (ляринготрахеобронхоскопія), БАЛ (цитологічне дослідження змивів з нижніх дихальних шляхів). Вивчали поширення астми та аналізували умови утримання і годівлі тварин.

Аналізували клінічну документацію, історію хвороби, дані журналів прийому хворих тварин, збирали анамнез (наявність факторів ризику – утримання в закритих приміщеннях, наявність підстилки та сіна, уражених плісеневими грибами, посилений тренінг, транспортування, паразитарна інвазія, вірусні респіраторні хвороби).

Дослідження інших клінічних показників, що характеризують стан респіраторної системи, таких як кашель, розширення ніздрів і наявність «запального жолоба», були проведені відповідно до Tilley et al., 2012 [424].

При оцінці ступеня тяжкості перебігу бронхіальної астми в коней використовували шкалу розширення ніздрів: «0°» – відсутність розширення ніздрів під час дихання; «1°» – розширення крил носа тільки за вдиху і повернення в нормальне положення під час видиху; «2°» – розширення ніздрів при вдиху і видиху, рухи крил носа дещо виражені; «3°» – ніздрі розширені

постійно, рухи крил носа відсутні (табл. 2.2) [499].

Таблиця 2.2

Система скорингу ступеня бронхіальної астми у коней (за Tilley et al., 2012)

Ступінь	0	1	2	3	4	5
Клінічна оцінка						
Кашель	«–»	Періодичний (годівля, прогулянка)	Частий, з періодами без кашлю	Дуже частий	≠	≠
Розширення ніздрів	«–»	Поява під час вдиху (у кінці вдиху)	Під час вдиху і видиху (рух ніздрів дещо виражений)	Під час вдиху і видиху (рух ніздрів відсутній)	≠	≠
Запальний жолоб	«–»	Слабо виражений	Виражений на половині відстані між ліктьовим горбом і маклоком	Чітко виражений по усій довжині від ліктьового горба до маклока	≠	≠
Ендоскопічне дослідження дихальних шляхів						
Кількість слизу	Відсутній	Мало, кілька крапель	Помірно, краплі	Краплі зливаються утворюючи струмок	Великий «басейн»	Велика площа
Колір слизу	«–»	Безбарвний	Білий	Інтенсивно білий	Жовтий	Інтенсивно жовтий
Локалізація та липкість слизу	«–»	Вентрально 1/2	Латерально 2/3	Дорзально 3/4	Вкрита уся поверхня	Вкрита уся поверхня
В’язкість слизу	«–»	Дуже рідкий	Рідкий	Проміжний	В’язкий	Дуже в’язкий

Дослідна група включала коней з історією хвороби, в якій реєстрували симптоми бронхіальної астми, що супроводжуються рецидивами, особливо після попереднього контакту з запиленим середовищем і запліснявілим сіном.

Приступи бронхіальної астми були індуковані при розміщенні коней у погано провітрюваних денниках, при годівлі сіном з видимим ростом плісеневих грибків упродовж 48 год. Дослідження показали, що утримання тварин в такому середовищі викликає алергічне запалення дихальних шляхів і загострення бронхіальної астми у коней [362]. Контрольна група коней перебувала в однакових умовах з дослідною.

Діагноз на бронхіальну астму підтверджували за результатами

ендоскопічного дослідження (трахеобронхоскопія), звертаючи увагу на наявність виділень у трахеї та головних бронхах (скоринг трахеального слизу) та цитологічного аналізу змивів з нижніх дихальних шляхів, отриманих за допомогою бронхоальвеолярного лаважа [338, 355].

При дослідженні змивів БАЛ визначали клітинну популяцію в процентах (кількість нейтрофілів, лімфоцитів, макрофагів, мастоцитів, еозинофілів).

Показанням для проведення ляринготрахеобронхоскопії у коней були кашель, слизисто-гнійні виділення з носа, стійке диспное, гарячка, знижена працездатність та непереносимість фізичних навантажень. Протипоказанням – виражена задишка, задовільний загальний стан, порушення серцевого ритму (аритмії), анемія (за результатами загального аналізу крові) [425].

Дослідження виконували за допомогою відеоендоскопа EC-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).

Перед виконанням ляринготрахеобронхоскопії тваринам надавали спокій на 24 год., витримували на голодній дієті 24 год., а за 6 год. припиняли напувати; після виконання дослідження коней звільняли від навантажень на 24 год.

Фармакологічну седацію проводили, використовуючи детомідин (0,005–0,01 мг/кг маси тіла; внутрішньовенно (в/в)) або седазин (0,005–0,01 – мг/кг маси тіла; в/в) в поєднанні з буторфанолом (0,02–0,04 мг/кг маси тіла; в/в) [231, 367].

Після попередньої підготовки тварини робочу частину ендоскопа вводили в носовий отвір, спрямовуючи його вентрально і медіально в нижній носовий хід. Візуалізували дорзальну поверхню м’якого піднебіння, надгортанник, голосову щілину, голосові зв’язки і хрящові роги черпакуватого хряща. Досліджували колір слизової оболонки, васкуляризацію стінок, а також її цілісність, симетричність черпакуватих хрящів.

Наступним етапом дослідження було введення ендоскопа в трахею та початкові відділи головних бронхів [338], звертаючи увагу на наявність виділень

у трахеї і товщину біфуркації.

При трахеобронхоскопії використовували систему оцінки кількості трахеального слизу (скоринг трахеального слизу) за 6-ступеневою шкалою від 0 до 5: «0°» – відсутність видимого слизу; «1°» – від поодиноких до декількох дрібних краплин слизу; «2°» – більші краплі, що не з'єднані між собою; «3°» – пов'язані між собою розгалужені краплі; «4°» – "озеро" слизу; «5°» – рясний потік, або велика кількість слизу. Вважали, що у здорових коней фізіологічно допустиме виділення в трахеї і головних бронхах не більше 1°, а наявність слизових і слизисто-гнійних виділень 2° і вищого ступеня підтверджує діагноз на бронхіальну астму [355].

Техніка бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ). Показаннями для проведення БАЛ у коней були кашель, слизисто-гнійні виділення з носа, стійке диспное (тахіпное, задишка у спокої), гарячка, знижена працездатність та непереносимість фізичних навантажень, наявність великої кількості слизу, гнійного ексудату та крові, виявлених при ендоскопічному дослідженні нижніх дихальних шляхів. Протипоказанням для проведення БАЛ у коней були виражена задишка, задовільний загальний стан, аритмії, анемія [425].

Перед дослідженням тваринам надавали спокій на 24 год., витримували на голодній дієті 24 год., а за 6 год. припиняли напувати. Після виконання БАЛ коням надавали спокій на 24–36 год.

З метою зменшення бронхоспазму і нападів кашлю застосовували бронхолітичні препарати (альбутерол (Albuterol) у дозі 360 мг/тварину або іпратропію бромід (Ipratropium bromide) – 84 мг/тварину), які вводили інгаляційно, використовуючи комерційні маски для коней [426]. Для фармакологічної седації використовували детомідин (0,005–0,01 мг/кг маси тіла, в/в), або седазин (0,005–0,01 мг/кг маси тіла; в/в) в поєднанні з буторфанолом (0,02–0,04 мг/кг маси тіла; в/в) [231, 367].

БАЛ у коней виконували під візуальним контролем відеоендоскопа EC-530LP FUJINON. Візуалізували респіраторний тракт під час отримання проб, а також оцінювали стан слизової оболонки трахеї, бронхів і їх вмісту (слиз, ексудат,

кров).

Для попередження нападів кашлю просвіт гортані, трахеобронхіального дерева (біфуркація трахеї) зрошували 20–60 мл 0,5–1 % розчином лідокаїну, підігрітого до температури тіла (місцева анестезія). При досягненні кінцевої частини відеоендоскопа бронхів IV/V-го порядку їх зрошували розчином лідокаїну (0,5–1 %).

Для отримання змивів БАЛ через робочий канал відеоендоскопа в нижні дихальні шляхи тварини за допомогою шприців на 60 або 200 мл вводили 300–500 мл (в середньому 400 мл) стерильного 0,9 %-го розчину Натрію Хлориду, підігрітого до температури тіла, розділюючи на дві порції. Рідину з просвіту бронхів аспірували відразу після останнього введення першої та другої порцій, створюючи ніжний вакуум. З дихальних шляхів відбирали 50–70 % від загального об’єму введеного розчину Натрію Хлориду.

Відібрану рідину БАЛ об’єднували в одну загальну пробу та оцінювали макроскопічно – колір, наявність слизу, пластівців; вимірювали загальний об’єм введеної (аплікованої і аспірованої рідини та окремих її фракцій).

Проби БАЛ направляли в лабораторію відразу після відбору. Матеріал транспортували в термоконтейнерах на льоді (виготовлені з поліпропіленового пластику або скла з силіконовим покриттям, що запобігає надмірній адгезії клітин до внутрішньої поверхні стінок). Допускали короткочасне зберігання проб при +4°С не більше 30 хв. з моменту відбору. Для видалення слизових конгломератів використовували автоматичні лабораторні піпетки.

Отримані проби змивів БАЛ досліджували цитологічно. Загальну кількість клітин підраховували в камері Бюркера із загальної проби. Вважали, що загальна кількість клітин у рідині, відібраній з БАЛ, у здорових коней не повинна перевищувати 1000 клітин/мм^3 [365].

Аналіз цитограми змивів з нижніх дихальних шляхів включав підрахунок загальної кількості клітин та визначення відсоткових співвідношень клітинної популяції в процентах, тип та кількість лейкоцитів (нейтрофіли, лімфоцити, макрофаги, мастоцити, еозинофіли) і неклітинних елементів, що містяться в

змивах у хворих порівняно з аналогічними показниками у клінічно здорових коней.

Якісну оцінку змивів БАЛ у коней виконували після центрифугування в пробірках (центрифужних) при 3000 об/хв протягом 10 хв на зафарбованих препаратах. Метою такого дослідження була оцінка домінуючої популяції клітин, а також виявлення неклітинних компонентів, зокрема слизу, спор грибків і бактерій, атипових клітин [403].

Препарати фарбували методами Романовського-Гімзи (МГ) та Май-Грюнвальда-Гімзи (МГГ) [403]. Фарбування препаратів важливе для діагностики запальних захворювань нижніх дихальних шляхів, за перебігу яких виявляють клітини, що рідко реєструються, зокрема мастоцити (тучні клітини).

В польових умовах для швидкого виготовлення препаратів використовували набір для швидкого фарбування методом Diff-Quick [403]. Для виявлення атипових клітин препарати фарбували гематоксилін-еозином (ГЕ).

Процентне співвідношення клітин визначали, підраховуючи не менше 300 клітин, а у препаратах, що містили підвищену кількість мастоцитів, – не менше 500. У кількісному аналізі враховували клітини, морфологія яких не викликала сумнівів і дозволяла їх класифікувати.

Із групи коней, хворих на бронхіальну астму, за активністю кардіоспецифічних ензимів виділили тварин, в яких реєстрували ускладнення у формі КМП (n=10). Контролем слугувала та сама група тварин, що й при дослідженні коней, хворих на бронхіальну астму (n=13).

Діагноз на **кардіо-пульмональний синдром** ставили комплексно, з урахуванням даних анамнезу, клінічного дослідження, лабораторних (морфологічний і біохімічний аналіз крові, КОБ артеріальної крові, цитологічне дослідження змивів БАЛ) та інструментальних (ендоскопія, електрокардіографія, ехокардіографія) методів [340], аналізували умови утримання та годівлі коней.

Діагноз підтверджували за результатами ендоскопічного дослідження, використовуючи систему оцінки кількості трахеального слизу (у здорових коней не більше 1º).

Лікування спортивних коней за кардіоміопатій різного ґенезу

Тварини утримувалися в індивідуальних боксах, годівля проводилася три рази на день традиційними кормами (овес, сіно різнотрав'я, пшеничні висівки) з урахуванням індивідуальних потреб. Раціон спортивних коней був додатково доповнений мінерально-вітамінними сумішами, за винятком коней, хворих на КМП за ДЕ. Склад раціону забезпечував щоденну потребу в енергії, протеїні, мінеральних речовинах і вітамінах, відповідно до стандартів годівлі спортивних коней [427]. У тварин був необмежений доступ до води.

Протягом періоду лікування коні дослідних і контрольних груп мали щоденне фізичне навантаження середньої інтенсивності тривалістю 1 година: крок 5 хв; стройова рись 10 хв; крок 5 хв; навчальна рись 10 хв; крок 10 хв; галоп з переходом в крок 10 хв; крок 10 хв.

Корекцію **анемічного синдрому** (дослідна група) у спортивних коней (**гіпоксична кардіоміопатія**) вивчали через 10 діб від початку лікування, яке включало введення препаратів Роборанте Калієр (комплекс амінокислот, фосфорілхолін, вітамін B_{12}) по 20,0 мл підшкірно (п/шк) протягом 6 днів та Ронколейкіну (інтерлейкін-2) тричі по 500 000 МО п/шк з інтервалом 48 год.

Критеріями ефективності лікування були: частота серцевих скорочень і дихання, наявність задишки, колір слизових оболонок, частота виникнення серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації, толерантність до фізичних навантажень, функціональний клас серцевої недостатності, морфологічні показники крові (кров відбирали до та після максимального навантаження на дистанції 1600 м).

Лікування коней, хворих на **кардіоміопатію** за **метаболічного синдрому (КМП від гіперфункції)**.

За результатами клінічних досліджень та аналізу показників крові хворих коней було поділено на дві групи: перша (дослідна) включала тварин, яким проводили лікування за розробленою нами схемою, друга (контрольна) – лікували традиційно. З контрольної групи двох тварин було виключено з досліду у зв'язку з ускладненнями внаслідок розвитку метаболічного синдрому.

Ефективність патогенетичної терапії в спортивних коней, хворих на КМП за метаболічного синдрому, вивчали на 10-ту добу від початку лікування, яке включало введення препаратів Роборанте Калієр по 20,0 мл п/шк протягом 6 днів та Ронколейкіну (тричі по 500 000 МО з інтервалом 48 год).

Тварин контрольної групи лікували, застосовуючи Вітаформ Стимул (5 %-ний розчин глюкози з 1 %-ним розчином аскорбінової кислоти) по 400,0 мл в/в повільно (5 днів) та 20 %-ного розчину кофеїн-бензоат натрію по 10,0 мл п/шк протягом (5 днів).

Упродовж лікування коні дослідної та контрольної груп мали щоденне фізичне навантаження середньої інтенсивності.

Критеріями ефективності лікування коней були: частота серцевих скорочень та дихання, колір слизових оболонок, час наповнення капілярів, еластичність шкіри, частота виникнення серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації, толерантність до фізичних навантажень, функціональний клас серцевої недостатності, біохімічні показники крові.

Лікування коней, хворих на **кардіоміопатію** за **дисбалансу електролітів**, оцінювали на 10-ту добу від початку лікування.

За результатами клінічних досліджень та аналізу показників крові у коней діагностували КМП, що спричинена дисбалансом електролітів. З контрольної групи двох тварин було виключено з досліду у зв’язку з виникненням аритмій, що загрожували життю (атріовентрикулярна блокада III ступеня та шлуночкова тахікардія).

Хворих коней було поділено на дві групи. Тваринам дослідної групи згодовували суміш електролітів, що входять до складу Electro Horse (глюкоза, хлорид натрію, бікарбонат натрію, хлорид калію, гліцин, цитрат натрію, сульфат магнію) по 25 г 2 рази/добу впродовж 10 днів. Тварини контрольної групи отримували мінеральну підгодівлю у формі згодовування солі (NaCl) по 25 г 2 рази/добу впродовж 10 днів.

Критеріями ефективності лікування коней були: частота серцевих скорочень, частота виникнення серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації,

толерантність до фізичних навантажень, біохімічні показники крові (електроліти), відновлення гідратації (колір слизових оболонок, час наповнення капілярів, еластичність шкіри (вміст загального протеїну, гематокритна величина).

Кров у коней дослідної і контрольної груп за МС і ДЕ відбирали двічі: перший раз на початку досліду, другий – після його завершення (10-а доба) через 30 хв після навантаження середньої інтенсивності.

Ефективність лікування коней, хворих на **бронхіальну астму**, вивчали на 10-ту добу від початку лікування. Схема лікування коней включала:

1. Дексаметазон – 0,04 мг/кг маси тіла в/м, один раз/добу, перших 3 дні.

Флутиказон (Флутиксон) – 2000,0 мкг/тварину інгаляційно, 2 рази/добу наступних 5 днів.

2. Ventolin® (діюча речовина (д.р.) сальбутамол) – 500 мкг/тварину (5 доз) інгаляційно, 4 рази/добу, перших 3 дні.

Atrovent® (д.р. іпратропію бромід) – 200 мкг/тварину (10 доз) інгаляційно, 2 рази/добу, наступних 5 днів.

Інгаляційні кортикостероїди та бронходилататори вводили за допомогою інгаляційної маски, маски-інгалятора або дозуючих інгаляторів (Equine AeroMask, Equine Haler).

3. Сульфокамфокаїн 10% – 10 мл п/шк, 1 раз/добу, 5 днів.

4. Катозал 10% – 20 мл в/м або п/шк, 1 раз/добу, 5 днів.

5. Ронколейкін – 10 000 МО/кг маси тіла (500 тис МО/гол) п/шк в середній третині шиї, тричі з інтервалом 48 год. Вміст ампули розводили в 10 мл 0,9 % розчину NaCl.

6. АЦЦ 200 – 800 мг (4 пакетика) двічі на день, 7 днів.

До лікування і після його завершення виконували комплекс клінічних, гематологічних (морфологічний та біохімічний аналіз крові), інструментальних (ляринготрахеобронхоскопія, цитологічні дослідження змивів БАЛ) досліджень, аналізували умови утримання і годівлі тварин.

Критеріями «нормалізації» або ефективності лікування були: зменшення респіраторної дисфункції, зокрема нападів кашлю, зменшення або відсутність

виділень з носа; стабілізація морфологічних і біохімічних показників та КОБ крові; відсутність трахеального слизу або виділення не більше 1°; зменшення кількості нейтрофілів у змивах БАЛ; збільшення толерантності до навантажень та відновлення працездатності; частота повторних астматичних нападів.

Превентивні заходи за бронхіальної астми у коней

Ефективність превентивних заходів у коней вивчали на групі тварин (n=40; дослідна група), які включали:

- утримання в приміщеннях, побудованих з натуральних матеріалів, достатньою площею і вентиляцією;
- оптимальна температура повітря в приміщенні – +10–12° взимку та +18–20° влітку;
- сіно і солому зберігали в окремому приміщенні;
- гноєзбірник обладнували за межами будівлі;
- використовували безпилову підстилку (деревна тирса);
- прибирання боксів і коридорів проводили за відсутності тварин;
- використовували корми доброї якості, гранульований корм, а сіно згодовували у вигляді гранул або зволожували за 30 хв до згодовування;
- з тваринами працювали у відкритих манежах;
- коні перебували на свіжому повітрі не менше двох годин на добу;
- забезпечували щоденне фізичне навантаження не менше 20–30 хв (крок, рись).

Контролем слугували тварини (n=45), яких утримували в типових, погано вентильованих приміщеннях, прибирання денників було нерегулярним, чищення коней відбувалося у стійлі, а сіно зберігалося там, де утримували тварин. Для годівлі використовували сіно поганої якості.

Тривалість досліду – 3 місяці.

Ефективність лікування коней, хворих на **кардіо-пульмональний синдром (бронхіальна астма ускладнена кардіоміопатією)**, вивчали на 10-ту добу від початку лікування. Схема лікування коней включала:

1. Дексаметазон – 0,04 мг/кг маси тіла в/м, 1 раз/добу, 3 ін’єкції з інтервалом

48 год.

2. Ventolin® (д.р. сальбутамол) 500 мкг/тварину (5 доз) інгаляційно, 4 рази/добу, перших 3 дні.

Atrovent® (д.р. іпратропію бромід) 200 мкг/тварину (10 доз) інгаляційно, 2 рази/добу, наступних 5 днів.

3. Кокарбоксилаза – 1500 мг (60 мл/тварину) в/в, 1 раз/добу, 6 днів.

4. Робоpанте Калієр – 20,0 мл п/шк, 1 раз/добу, 6 днів.

5. Ронколейкін – 10 000 МО/кг маси тіла (500 тис МО/гол) п/шк (в середній третині шиї), тричі з інтервалом 48 год. Вміст ампули розводили в 10 мл 0,9 % розчину NaCl.

Критеріями ефективності лікування були: зменшення або відсутність нападів кашлю, носових виділень; зменшення частоти появи серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації; збільшення толерантності до фізичних навантажень та відновлення працездатності; відсутність трахеального слизу (не більше 1°); зменшення кількості нейтрофілів у змивах БАЛ; нормалізація частоти пульсу та дихання; нормалізація морфологічних і біохімічних показників та КОБ крові.

До складу терапевтичних схем входили фармакологічні засоби, зокрема препарати патогенетичної дії (Робоpанте Калієр), імуномодулюючий препарат (Ронколейкін®), кортикостероїди (Дексаметазон, Флутиказон), бронходилататори (Ventolin®, Atrovent®), препарати метаболічної дії (Кокарбоксилаза, Катозал), серцевий препарат (Сульфокамфокаїн), муколітичний препарат (АЦЦ), електроліти (Electro Horse).

У коней проводили загальний аналіз крові та досліджували біохімічні показники, що характеризують функціональний стан органів (печінки, нирок, серця), вміст електролітів і показники, гідратацію (загальний протеїн в крові, гематокритна величина).

Проби крові в коней відбирали до ранкової годівлі з яремної вени, використовуючи ін’єкційні голки Ø 16×40 мм у пробірки (2,0 мл; Sarstedt, Німеччина) з антикоагулянтом (EDTA-K) та пробірки (10 мл; Vacutest, Італія) без

антикоагулянта; транспортували в термоконтейнері та аналізували протягом 6 год від моменту відбору.

У крові підраховували кількість еритроцитів (RBC), визначали вміст гемоглобіну (Hb), гематокритну величину (PCV/Ht), середній об'єм еритроцита (MCV), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), середню концентрацію гемоглобіну в еритроцитах (MCHC), ширину розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW), відносну ширину розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW-SD), кількість лейкоцитів (WBC), кількість тромбоцитів (PLT), тромбокрит (PCT), середній об'єм тромбоцитів (MPV), ширину розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDV). Загальний аналіз крові проводили на автоматичному гематологічному аналізаторі Mythic 18 (Orphee S.A., Швейцарія), використовуючи реагенти PZ Cormay S.A. (Польща).

Виводили лейкограму із диференціювальним підрахунком різних форм лейкоцитів (еозинофіли, базофіли, нейтрофіли, моноцити, лімфоцити) за методом Філіпченка.

Для отримання сироватки крові пробірки центрифугували при 3000 об/хв. протягом 10 хв.

У сироватці крові визначали вміст загального протеїну, альбумінів, загального білірубіну, глюкози, сечовини, креатиніну, вміст Кальцію загального, Фосфору неорганічного, Магнію, Феруму, активність аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрасферази (АлАТ), лужної фосфатази (ЛФ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), загальної креатинкінази (КК) та її серцевого ізоензиму (КК-МВ), загальної лактатдегідрогенази (ЛДГ) та ЛДГ-1 (гідроксибутиратдегідрогеназа). Дослідження проводилися 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 [428].

Для дослідження показників кислотно-основного балансу (КОБ) артеріальну кров відбирали анаеробно в гепаринизовані шприци пункцією лицевої артерії, використовуючи катетери 20G для ін'єкцій типу «метелик». Дослідження проб крові проводили відразу після відбору (до ранкової годівлі). Аналіз показників КОБ крові – pH (водневий показник), pCO_2 (парціальний тиск діоксиду вуглецю), pO_2 (парціальний тиск оксигену) проводили на автоматичному газовому аналізаторі OPTI CCA-TS (OPTI Medical Systems, Inc., Roswell, GA, USA).

Ступінь гідратації коней досліджували за клінічними тестами (табл. 2.3), а також гематокритно величиною (мікроцентрифугуванням за Шкляром) та вмістом загального протеїну в сироватці крові (за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Mindray BS-120 (Китай), використовуючи реагенти PZ Cormay S.A. (Польща)).

Таблиця 2.3

Клінічні тести, що характеризують гідратацію у здорових коней

Клінічні тести	Частота дихання	Частота серцевих скорочень	Колір слизових оболонок	Час наповнення капілярів	Еластичність шкіри
Показники	24–42 уд/хв	8–16 дих/рух/хв	Блідо-рожеві	1–2 сек.	1–2 сек.

Запис електрокардіограми (ЕКГ) проводили у стоячому положенні тварини за допомогою 3-канального електрокардіографа «Кардіостиль ветеринарний» (ПП Сотников П.Г., Україна) в шести відведеннях: трьох стандартних (I, II, III) і трьох однополюсних посилених (aVR, aVL, aVF) від кінцівок. Запис виконували впродовж 5 хвилин при швидкості 50 мм/с, чутливості апарата 1 мВ (10 мм). Аналіз ЕКГ проводили в II основному відведенні, який включав: домінуючий ритм, амплітуда (мВ) зубців P, Q, R, S, T; ширина (сек.) шлуночкового комплексу QRS, зубців P і T; тривалість (сек.) інтервалів PQ/PR, QT і сегменту ST на основі чого діагностували аритмії. Графічно розраховували електричну вісь серця (ЕВС) [429].

Ми модифікували два способи запису ЕКГ: за першого червоний електрод кріпили праворуч у яремному жолобі, жовтий – ліворуч за ліктьовим горбом, зелений – ліворуч на гребені лопатки, чорний – спереду грудної клітки [430]. За другого способу запис ЕКГ проводили тільки у II стандартному відведенні з використанням двох електродів: з червоним маркуванням кріпили праворуч у яремному жолобі або на гребені лопатки, жовтим – ліворуч за ліктьовим горбом [431].

Ехокардіографію (ЕхоКГ) і доплерографію проводили у стоячому положенні тварини. Шерсть видаляли, поверхню шкіри знежирювали 96° етанолом з наступним нанесенням на її поверхню акустичного гелю. Дослідження проводили в 3–5 міжребер'ях у правій та лівій парастернальних проекціях [80].

Дослідження виконували на ультразвукових діагностичних приладах «MyLab Alpha», «MyLab 25 Gold» (Esaote, Італія) з використанням секторних датчиків (2,5–3,0 МГц). Ехокардіографію проводили у В-режимі, імпульсній та постійнохвильовій доплерехокардіографії, виконували колірне картування потоку. Візуалізували анатомічну будову клапанів і рухливість стулок; оцінювали розміри порожнин серця та його скоротливість; уточнювали тяжкість клапанної недостатності та ступінь вираженості стенозу.

Математичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення *Microsoft Office Excel 2007*, статистичних програм «Биостатистика» та Statistica 7.0. Визначали середньоарифметичне (M), статистичну помилку середньоарифметичного (m), вірогідність різниці між середнім арифметичним двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності (p). Різницю між двома величинами вважали вірогідною при рівні значень $p<0,05$, 0,01 і 0,001 [432, 433].

Матеріали розділу 2 опубліковані в таких працях [430, 431, 434].

РОЗДІЛ 3
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ В КОНЕЙ У СИСТЕМІ ДИСПАНСЕРИЗАЦІЇ

Збільшення об'єму та інтенсивності тренувань, ускладнення умов змагань потребують пошуку та розробки об'єктивних методів оцінки підготовленості коней до навантажень [435]. Визначення впливу серцево-судинних розладів на працездатність і тривалість життя коней має першочергове значення. У той час як більшість коней із серцевими розладами мають термін корисного використання, у тварин із захворюваннями, що проявляються клінічно, необхідно проводити комплексні та повторні дослідження. Так, коней з легеневою гіпертензією, ХСН або складними шлуночковими аритміями не слід використовувати у спорті [154].

Постановка діагнозу, особливо прогнозування щодо здоров'я коней за серцевої патології є складною. Для ветеринарного спеціаліста важливим є знання фізіології й анатомії ССС та вміння пов'язувати клініко-діагностичні синдроми. Саме тому виникає необхідність глибокого вивчення причин та особливостей перебігу захворювань серця у коней, їх діагностики та лікування.

Функціональний стан ССС у коней за диспансеризації досліджували за такою схемою: поширення, діагностика та клінічне значення функціональних і патологічних серцевих шумів; аналіз поширення фізіологічних і патологічних аритмій; аналіз гематологічних показників у клінічно здорових спортивних і робочих коней, породні особливості, вікова динаміка, що слугуватиме контролем при інтерпретації результатів для діагностики захворювань серця.

3.1. Поширення, діагностика та клінічне значення функціональних серцевих шумів у коней

Знання механізму розвитку захворювань серця, в поєднанні з історією хвороби та заключенням ехокардіографії допомагає сформувати прогноз щодо життя і працездатності коней з серцевими шумами [116].

Діагностику, аналіз та прогнозування серцевих шумів у коней необхідно

проводити за кожного захворювання серця. Механізм появи серцевих шумів полягає у виникненні високої швидкості або турбулентного потоку крові, і реєструється як у коней із захворюваннями серця, так і в клінічно здорових тварин [19].

Проведеними дослідженнями спортивних коней встановили, що у 6 тварин (8 %) реєструвалася тахікардія (>42 уд/хв), у 9 (12 %) – тахіпное (>16 дих.рух/хв), у 2 коней (2,7 %) – задишка. Температура тіла була у межах фізіологічних коливань (37,5–38,1°С).

Серед робочих коней у 2 тварин (2,6 %) діагностували тахікардію, у 3 (3,8 %) – тахіпное, у 3 (3,8 %) – задишку. Температура тіла коливалася у межах 37,6–38,1°С.

У спортивних коней послаблення серцевих тонів встановлено у 9 (12 %), посилення – у 3 (4 %) тварин. Третій тон вислуховувався у 27 (36 %), четвертий – у 6 (8%) досліджених тварин. Розщеплення першого тону реєстрували у 18 (24 %) коней, роздвоєння – у 6 (8 %), акцент другого тону в p.opt. клапанів легеневої артерії у 2 (2,7 %). Водночас, у робочих коней послаблення серцевих тонів виявляли у 7 (9,0 %), посилення – у 4 (5,1 %) тварин. Третій тон вислуховували у 25 коней (32,0 %), четвертий – у 4 (5,1 %). Розщеплення першого тону діагностували у 14 (18,0 %), роздвоєння – у 5 (6,4 %), акцент другого тону в p.opt. легеневої артерії – у 4 (5,1 %) коней.

З метою вивчення можливих причин появи серцевих шумів, їх характеризують за локалізацією, часом появи та інтенсивністю, а для аналізу використовують якість і поширення (іррадіація), однак вони менш інформативні.

Шуми бувають систолічними, діастолічними, а також безперервними. Період діастоли довший, ніж систоли, тому тривалість шуму допомогає ідентифікувати час його появи. Під час аускультації одночасно проводять пальпацію пульсу – систолічний шум збігається з артеріальним пульсом.

Із досліджених 75 спортивних коней, серцеві шуми в стані спокою вислуховувалися у 48 (64 %) тварин, а після фізичного навантаження – у 26 (34,7 %). Частіше вони були систолічними: в p.opt. мітрального клапана до

навантаження – у 15 (20 %) коней, тоді як після його завершення у 9 (12 %). В p.opt. тристулкового клапана до навантаження шум реєструвався у 18 (24 %), а після – у 10 (13,3 %) коней (рис. 3.2).

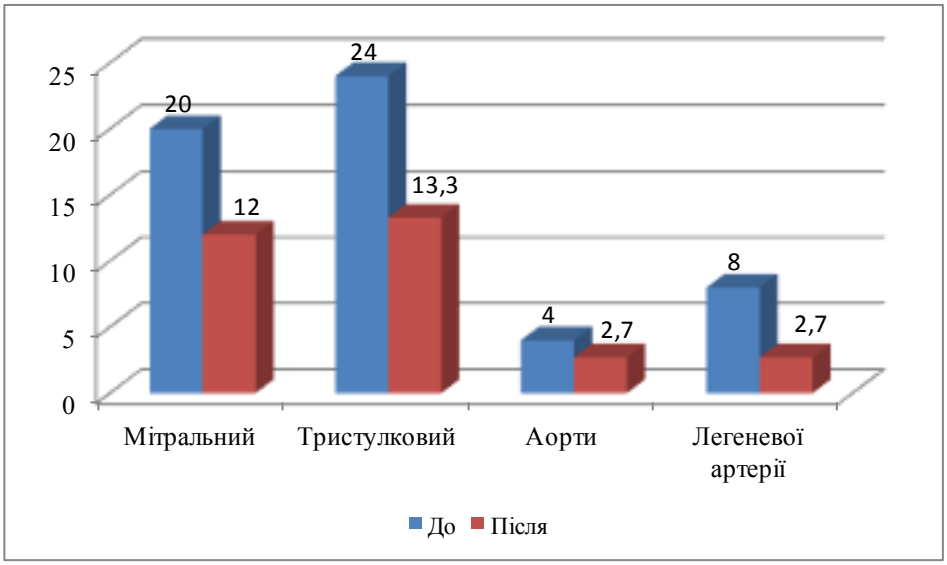


Рис. 3.2. **Поширення систолічних серцевих шумів (у процентах) у спортивних коней до та після навантаження**

Повідомляється [108], що патологія аортального клапана у коней реєструється часто, однак, за результатами досліджень, систолічний шум в p.opt. клапана в стані спокою встановлено у 3 (4 %), а після навантаження у 2 (2,7 %) коней (рис. 3.2).

Серцевий шум в p.opt. легеневої артерії у коней часто має функціональний характер [91]. Водночас, систолічний шум під час спокою реєструвався у 6 (8 %) спортивних коней, а після навантаження – у 2 (2,7 %) (рис. 3.2).

Діастолічні шуми реєстрували рідше: в p.opt. клапанів аорти в стані спокою у 6 (8 %), а після навантаження – у 3 (4 %) спортивних коней.

У робочих коней серцеві шуми в стані спокою реєструвалися у 26 із 78 досліджених тварин (33,3 %). Систолічний шум в p.opt. мітрального клапана вислуховувався у 10 (12,8 %) коней під час спокою, тоді як після навантаження у 12 (15,4 %). Водночас, в p.opt. тристулкового клапана його діагностували у 5 (6,4 %) та у 8 (10,3 %) коней відповідно (рис. 3.3).

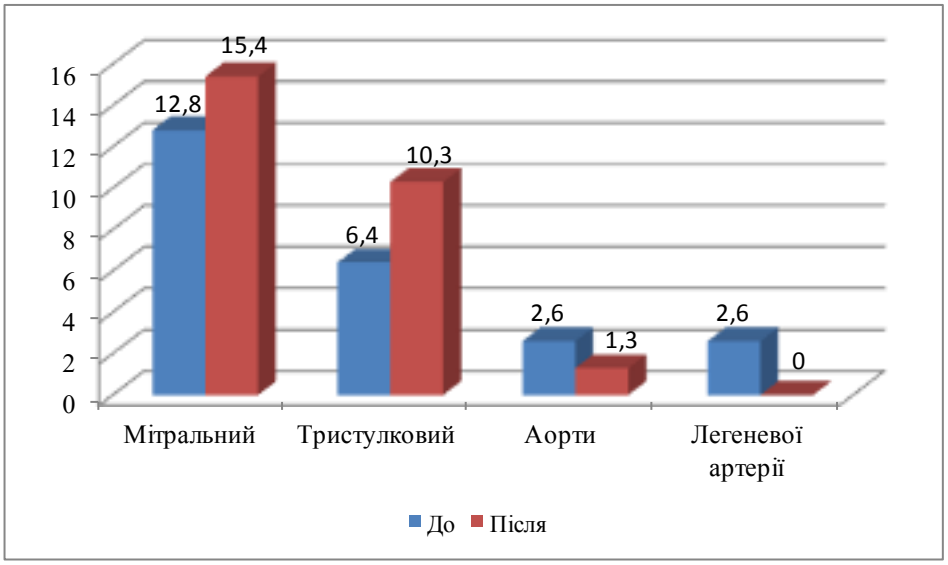


Рис. 3.3. **Поширення систолічних серцевих шумів (у процентах) у робочих коней до та після навантаження**

Систолічний шум в p.opt. клапанів аорти реєструвався у 2 (2,6 %) робочих коней до навантаження, і лише в 1 (1,3 %) тварини після нього (рис. 3.3).

У p.opt. легеневої артерії систолічний шум в стані спокою вислуховувався у 2 (2,6 %) коней, тоді як після навантаження його не виявлено (рис. 3.3).

Діастолічні шуми реєстрували тільки в p.opt. клапанів аорти під час спокою – у 7 (9 %) та після навантаження у 6 (7,7 %) робочих коней.

Отже, серцеві шуми реєструються у 64 % спортивних коней під час спокою, і у 34,7 % після навантаження, проте більшість із них не мають клінічного значення, оскільки лише у 5 (6,7 %) досліджених тварин знижувалася працездатність, а за функціональним класом вони не були більше 2–3/6.

У робочих коней до навантаження серцеві шуми вислуховуються в 33,3 %, а після його завершення – у 34,6 %. Зниження працездатності встановлено у 8 (10,3 %) тварин. За функціональним класом серцеві шуми у робочих коней не перевищували 3–4/6.

Таким чином, за результатами проведених досліджень встановлено, що після навантаження у спортивних коней зменшується частота появи серцевих шумів, тоді як у робочих – зростає.

У спортивних коней часто реєструються фізіологічні серцеві шуми, які рідко проявляються клінічно [93]. На нашу думку, більше поширення серцевих шумів під час спокою у спортивних коней, порівняно із робочими, пов'язане із клапанною регургітацією. Водночас, повідомляється [108], що серцеві шуми і клапанна регургітація не мають негативного впливу на спортивні результати коней. Очевидно, що у спортивних коней серцеві шуми мають функціональний характер, оскільки після навантаження частота їх появи зменшується. Водночас, збільшення частоти серцевих шумів у робочих коней після навантаження може пояснюватися відсутністю тренінгу, на відміну від спортивних, які піддаються регулярному тренуванню.

Проведені дослідження дозволяють припустити, що поширення серцевих шумів залежать від регулярного тренінгу у спортивних і фізичного навантаження робочих коней, функціональних і морфологічних змін клапанного апарату серця.

3.2. Особливості електрокардіограми у здорових коней

Для діагностики захворювань серця використовують електрокардіографію, яка дозволяє діагностувати порушення серцевого ритму (аритмії) [436]. Однак, електрокардіограма (ЕКГ) у коней відрізняється від такої людини і дрібних домашніх тварин, що пов'язано з великою масою міокарда та будовою провідної системи серця [71].

Метою дослідження було встановити показники ЕКГ у коней української верхової (спортивні) і гуцульської порід (робочі).

У коней синусовий вузол серповидної форми і досягає великих розмірів, тому в здорових тварин на ЕКГ деполяризація передсердь проявляється двогорбим зубцем Р (рис. 3.4), що заважає проводити аналіз їх морфологічних змін [153].

Особливістю активації та поширення збудження в серцевому м'язі коней не дозволяє робити заключення щодо розширення чи гіпертрофії серця за результатами електрокардіографії [437].

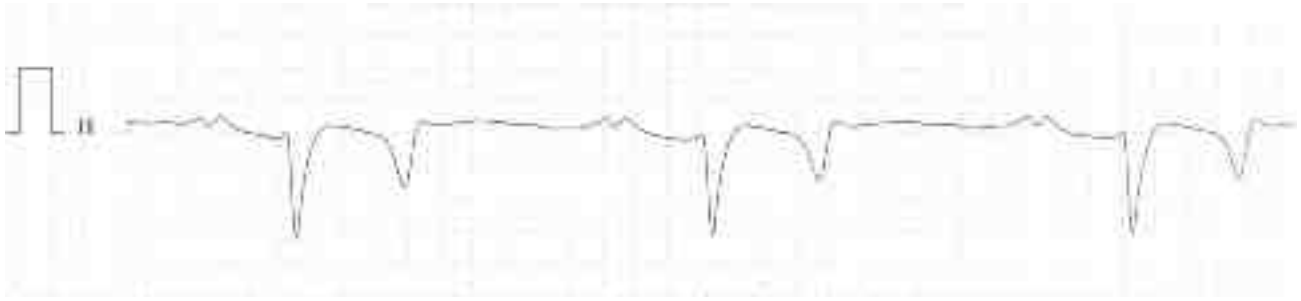


Рис. 3.4. **ЕКГ здорового коня у II відведенні (50 мм/с; 10 мм/мВ). ЧСС – 42 уд/хв. (Мерин, українська верхова порода, 9 років)**

У людини і м’ясоїдних тварин (собаки, коти) спочатку деполяризуються клітини, що локалізуються в ділянці синусового вузла, далі збудженням охоплюється праве, а згодом ліве передсердя. Зубець Р на ЕКГ є першим позитивним зубцем перед шлуночковим комплексом і є показником правильного синусового ритму. Амплітуда та форма зубця Р залежить від кількості клітин, що беруть участь в утворенні різниці потенціалів [438].

Проведеними дослідженнями встановлено, що у коней гуцульської та української верхової порід зубець Р позитивний, розщеплений і роздвоєний, а його амплітуда не відрізняється між робочими і спортивними тваринами (табл. 3.4).

Після зубця Р настає період збудження атріовентрикулярного вузла, який закінчується зубцем Q, а за його відсутності – зубцем R (інтервал PQ/R). Інтервал PQ/R характеризує передсердно-шлуночкову провідність і включає проходження збудження через передсердя, атріовентрикулярний вузол (АВ-вузол), пучок Гіса і його ніжки до міокарда шлуночків.

Інтервал PQ/R у коней української верхової породи (УВП) довший ($p<0,001$) порівняно з гуцульською (табл. 3.4). Ймовірно, що у спортивних коней причиною подовженого інтервалу PQ/R є сповільнення проведення імпульсів від передсердь до шлуночків через атріовентрикулярне з’єднання, що характерно для атріовентрикулярної блокади (АВ-блокада) I ступеня.

Таблиця 3.4

Показники ЕКГ у коней (II відведення; 1 мВ=10 мм, 50 мм/с)

Величина зубців, мВ						
Біометричний показник	P	Q	R	S	T	
Гуцульська порода (n=8)	0,13–0,30 0,20±0,019	0,01–0,10 0,04±0,013	0,14–0,90 0,41±0,086	0–0,10 0,02±0,011	+0,32– -0,40 0,23±0,035	
УВП (n=12)	0,11–0,35 0,22±0,029	0,04–0,19 0,13±0,016***	0,65–2,65 1,51±0,212***	– 0	-0,84–+1,60 0,67±0,162*	
Тривалість інтервалів, с						
Біометричний показник	P шир.	PQ	QRS	ST сегм.	QT	T шир.
Гуцульська порода (n=8)	0,071–0,125 0,101±0,0061	0,186–0,300 0,240±0,0139	0,060–0,100 0,076±0,0051	0,145–0,350 0,251±0,0247	0,314–0,520 0,408±0,0289	0,070–0,110 0,093±0,0049
УВП (n=12)	0,093–0,154 0,118±0,0066	0,265–0,350 0,307±0,0076***	0,080–0,135 0,111±0,0065***	0,175–0,300 0,224±0,0111	0,430–0,550 0,494±0,0090*	0,096–0,220 0,163±0,0131***

Примітка. * – p<0,05; *** – p<0,001, порівняно із кіньми української верхової породи.

Після проходження збудження через АВ-вузол, імпульс швидко поширюється через пучок Гіса і волокна Пуркіньє до робочих міоцитів. Волокна Пуркіньє в коней поширені по усьому міокарду шлуночків і проникають на всю його товщину. Така будова провідної системи є фізіологічно важливою, оскільки швидкість провідності кардіоміоцитів у 6 разів менша, ніж клітин волокон Пуркіньє. Отже, тривалість часу і послідовність активації шлуночків у кінцевому результаті впливає на електрокардіографічну криву. Зокрема, ранній етап активації шлуночків у коней складається з деполяризації невеликої апікальної зони міжшлуночкової перегородки, причому збудження відбувається зліва направо і у вентральному напрямку. Електричні потенціали, отримані від цієї ранньої стадії збудження шлуночків на ЕКГ формують початкову частину комплексу QRS. Проте, існує значна різниця в напрямку ранньої стадії активації, а вектори деполяризації шлуночків, компенсуючи один одного, усувають будь-які відхилення на поверхні ЕКГ. Таким чином, тривалість комплексів QRS у здорових коней може варіювати [71].

Відразу ж після ранньої активації апікальної частини міжшлуночкової перегородки, основна маса обох шлуночків і середня частина перегородки деполяризуються одночасно («спалахоподібно») та призводить до поширення

імпульсу волокнами Пуркіньє. Оскільки така деполяризація відбувається без поширення імпульсу в будь-якому заданому напрямку, це спричиняє труднощі для встановлення генези комплексу QRS на ЕКГ у коней. Заключний етап активації шлуночків у коней складається з деполяризації базальної частини міжшлуночкової перегородки від апікального до базального напрямку. Цей етап збудження відповідає за генерацію більшої частини комплексу QRS і зазвичай супроводжується негативним відхиленням на ЕКГ [80].

На ЕКГ частіше аналізують цілий шлуночковий комплекс (QRS), оскільки його складові характеризуються сталими показниками. Комплекс QRS у коней УВП у II стандартному відведенні ширший ($p<0,001$) порівняно з гуцульською (табл. 3.4), що, на нашу думку, пов’язано із порушенням внутрішньошлуночкової провідності у спортивних тварин.

У коней української верхової та гуцульської порід зубець Q реєструвався в усіх тварин, однак внаслідок невеликої деполяризаційної хвилі він низької амплітуди (табл. 3.4). Водночас, у коней УВП амплітуда зубця Q вища ($p<0,001$) порівняно з тваринами гуцульської породи. Також, висота зубця R у коней УВП утричі більша ($p<0,001$) порівняно з гуцульською (табл. 3.4).

Після збудження основної частини міокарда (зубець R) деполяризація охоплює пограничні частини шлуночків і міжшлуночкової перегородки. За результатами досліджень встановлено, що у 58,3 % спортивних коней комплекс QRS (за відсутності зубця R) на ЕКГ представлений за типом QS.

Зубець S реєструвався тільки у 25 % коней гуцульської породи, і він низької амплітуди (табл. 3.4). Водночас, у коней УВП зубець S на ЕКГ у II відведенні не реєструвався.

Інтервал QT відображає сумарну тривалість електричної активності шлуночків – де- і реполяризації (активація та відновлення міокарда шлуночків), а його довжина залежить від частоти серцевих скорочень. Вимірювання інтервалу QT є важливим для розпізнавання деяких патологічних станів, зокрема синдрому подовженого інтервалу QT [70]. У коней УВП тривалість інтервалу довша порівняно з тваринами гуцульської породи ($p<0,05$; табл. 3.4).

Сегмент ST відповідає періоду повної деполяризації міокарда перед їх реполяризацією, тому різниця потенціалів не встановлюється, а шлуночки у цей час перебувають у стадії повного збудження. У коней гуцульської та української верхової порід тривалість сегменту ST не відрізнялася (табл. 3 4).

Зубець Т у здорових коней на ЕКГ може бути позитивним, негативним, двофазним [73, 364]. У 25 % коней гуцульської породи він «негативний» – від -0,25 до -0,40 мВ, у решти – «позитивний», з амплітудою від 0,10 до 0,35 мВ. Водночас, у коней УВП зубець Т «негативний» у 41,7 %, «позитивний» – 25 і «двофазний» у 33,3 % тварин. У спортивних коней амплітуда зубця Т вища порівняно з робочими тваринами ($p<0,05$). Подібні результати аналізу ЕКГ встановлено і за шириною зубця Т, оскільки він ширший у коней УВП ($p<0,001$; табл. 3.4).

За аналізу ЕКГ встановлено, що у коней гуцульської і української верхової порід електрична вісь серця в середньому була однаковою і становила 104,2±10,82° (+60– +140°) та 106,4±10,92 (-87–+150°) відповідно.

Отже, у клінічно здорових коней української верхової і гуцульської порід на електрокардіограмі зубець Р позитивний, розщеплений і роздвоєний. Встановлена відмінність у показниках атріовентрикулярної та шлуночкової провідності між кіньми української верхової та гуцульської порід, зокрема у тривалості інтервалів PQ, QT, ширині комплексу QRS. У понад 50 % коней УВП комплекс QRS представлений за типом QS. Вірогідна різниця була між кіньми української верхової та гуцульської порід у висоті зубців Q, R і T та ширині зубця Т. У тварин обох порід зубець Т може бути позитивним, негативним та двофазним.

3.2.1. Поширення та діагностика аритмій у спортивних коней. У здорових коней фізіологічні аритмії є досить поширеними, оскільки на серцевий ритм впливає вегетативний відділ нервової системи [437]. Аритмії, які реєструються у спокої, особливо спричинені впливом блукаючого нерва, можуть зникати після навантаження і клінічного значення не мають [36]. У випадку, коли вони залишаються після навантаження або з’являються інші порушення серцевого ритму, їх вважають патологічними [111].

Метою роботи було дослідити поширення серцевих аритмій у спортивних коней та встановити їх клінічне значення.

Проведені дослідження встановили, що до навантаження у 33 коней (71,74 %) ритм синусовий, у 10 (21,74 %) реєструвалася синусова аритмія (рис. 3.5), у 4 (8,7 %) – тахікардія і в 1 тварини (2,17 %) – брадикардія.

Після навантаження синусову тахікардію виявляли у 9 коней (19,56 %), синусову аритмію – у 15 (32,61 %; рис. 3.5).

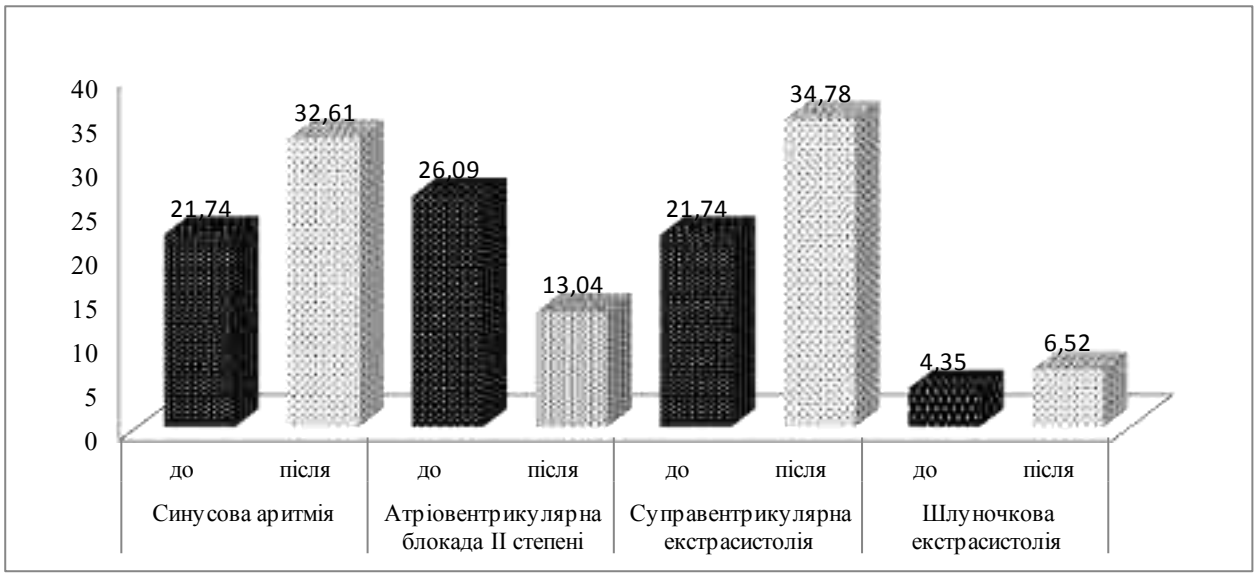


Рис. 3.5. **Поширення серцевих аритмій (у процентах) у спортивних коней до та після навантаження**

У 12 спортивних коней (26,09 %) до навантаження виявляли атріовентрикулярну (АВ) блокаду II ступеня (рис. 3.5). В 1 коня (2,17 %) у стані спокою реєстрували атріовентрикулярну блокаду III ступеня (рис. 3.6), яка супроводжувалася клінічними симптомами (втрата свідомості), тому тварину виключали з тренувань. У 10 (21,74 %) поодинокі суправентрикулярні та у 2 (4,35 %) шлуночкові екстрасистоли, які перебігали безсимптомно та не мали клінічного значення.

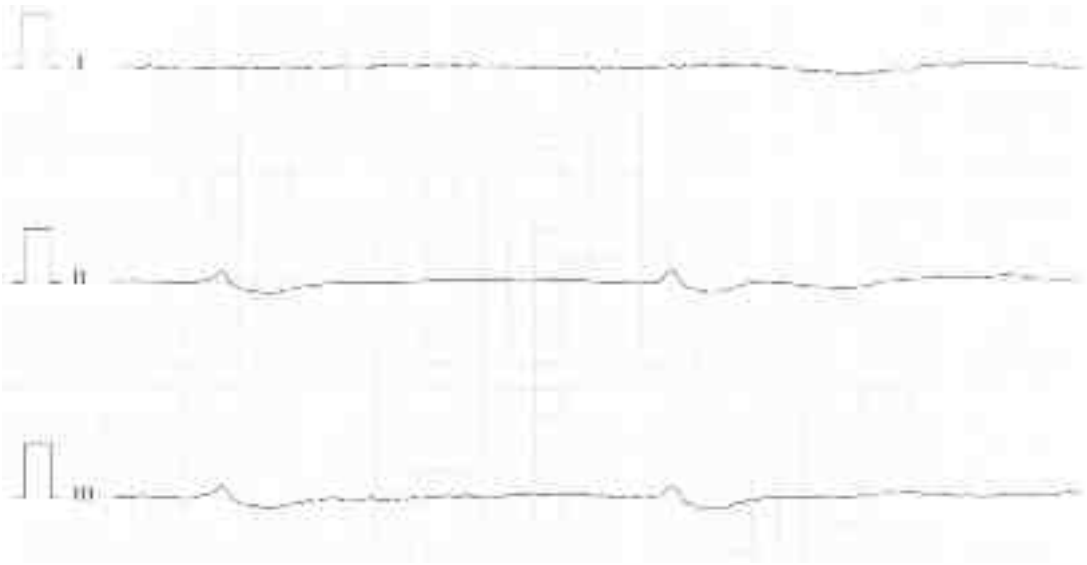


Рис. 3.6. **Патологічна атріовентрикулярна блокада III ступеня (50 мм/с; 10 мм/мВ). Після зубця Р відсутні шлуночкові комплекси. Частота скорочень передсердь – 37 уд/хв, шлуночків – 20 уд/хв. (Мерин, УВП, 5 років)**

Після навантаження атріовентрикулярна блокада II ступеня зникала у 6 коней (13,04 %). Однак, у відновлювальний період вона знову з'являлася у 5 (10,87 %) коней, тому таку аритмію вважали патологічною (рис. 3.7). І тільки в 1 тварини (2,17 %) після навантаження АВ блокада II ступеня повністю зникала.

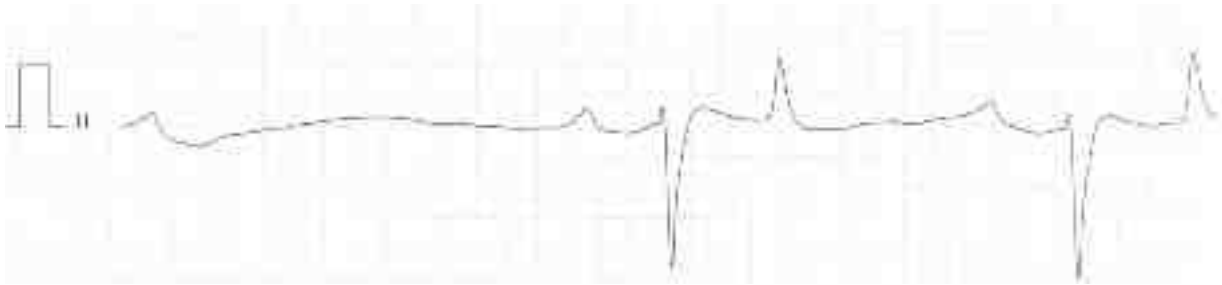


Рис. 3.7. **Патологічна атріовентрикулярна блокада II ступеня тип Мобітца I (50 мм/с; 10 мм/мВ). Подовження інтервалу PQ з наступним випаданням шлуночкового комплексу QRS. (Мерин, ганноверська порода, 11 років)**

У 16 коней (34,78 %) після навантаження реєстрували суправентрикулярні, а у 3 (6,52 %) – шлуночкові екстрасистоли (рис. 3.5).

У здорових коней рідкі шлуночкові екстрасистоли (не більше 1/год.) не

мають клінічного значення. Суправентрикулярну екстрасистолію також реєструють у здорових коней, водночас вона може переходити у фібриляцію передсердь (ФП) [153]. Однак часті, парні екстрасистоли, які бувають тільки патологічними, можуть переходити у шлуночкову тахікардію. Часті суправентрикулярні або шлуночкові аритмії під час і після навантаження у коней вважаються патологічними [439]. Проте, виявлення таких аритмій у коней та їх вплив на працездатність тварин досі залишається предметом дискусій серед науковців [65].

У спортивних коней респіраторна аритмія менш виражена, порівняно з іншими видами тварин, що обумовлено домінуючим впливом блукаючого нерва на атріовентрикулярний вузол. Окремо або в поєднанні з іншими брадиаритміями у коней реєструвався блукаючий водій ритму: у 3 (6,52 %) до та у 4 (8,70 %) тварин після навантаження (рис. 3.8).

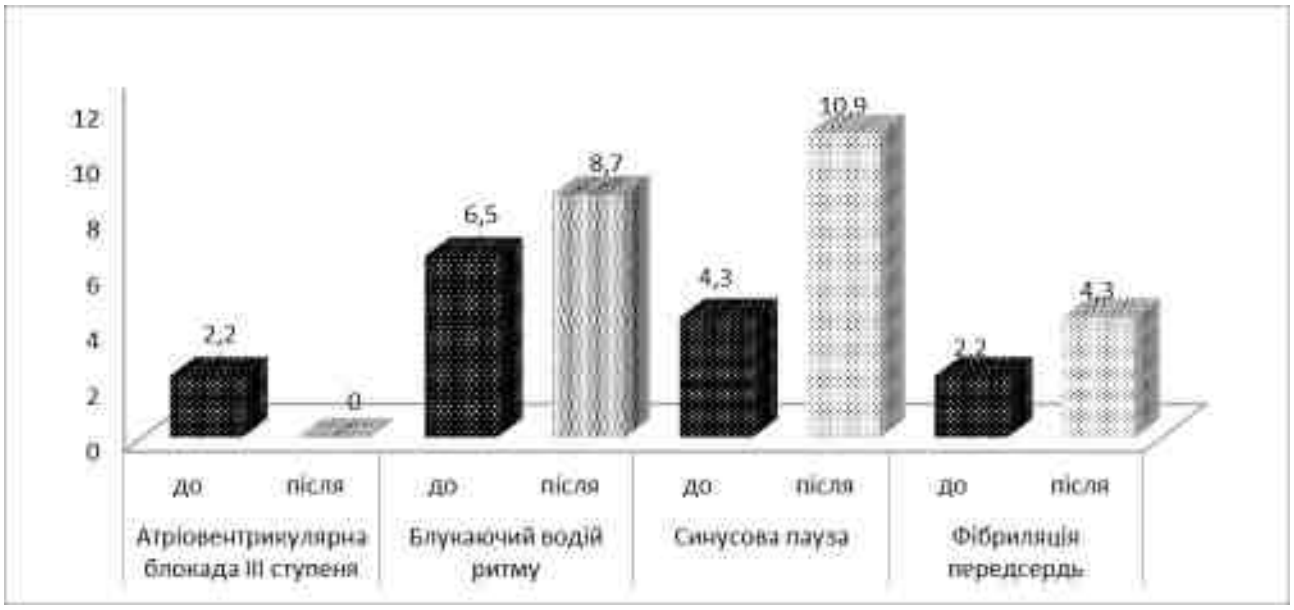


Рис. 3.8. **Поширення серцевих аритмій (у процентах) у спортивних коней до та після навантаження**

До навантаження у 2 (4,35 %), а після нього у 5 (10,87 %) спортивних коней реєстрували синусову паузу. В 1 тварини (2,17 %) виявляли фібриляцію передсердь до, та у 2 (4,35 %) після навантаження (рис. 3.8, 3.9).

Є кілька передумов, за якими коні схильні до фібриляції передсердь (ФП), зокрема, це домінуючий вплив блукаючого нерва, що спричиняє неоднаковий за тривалістю рефрактерний період міокарда передсердь, а також велика маса міокарда, в результаті чого сусідні ділянки серцевого м'яза постійно перебувають у стані абсолютної і відносної рефрактерності. Таким чином, ФП може виникати спонтанно у здорових коней, а також у тварин із захворюваннями серця, що спричиняють розширення передсердь [12].

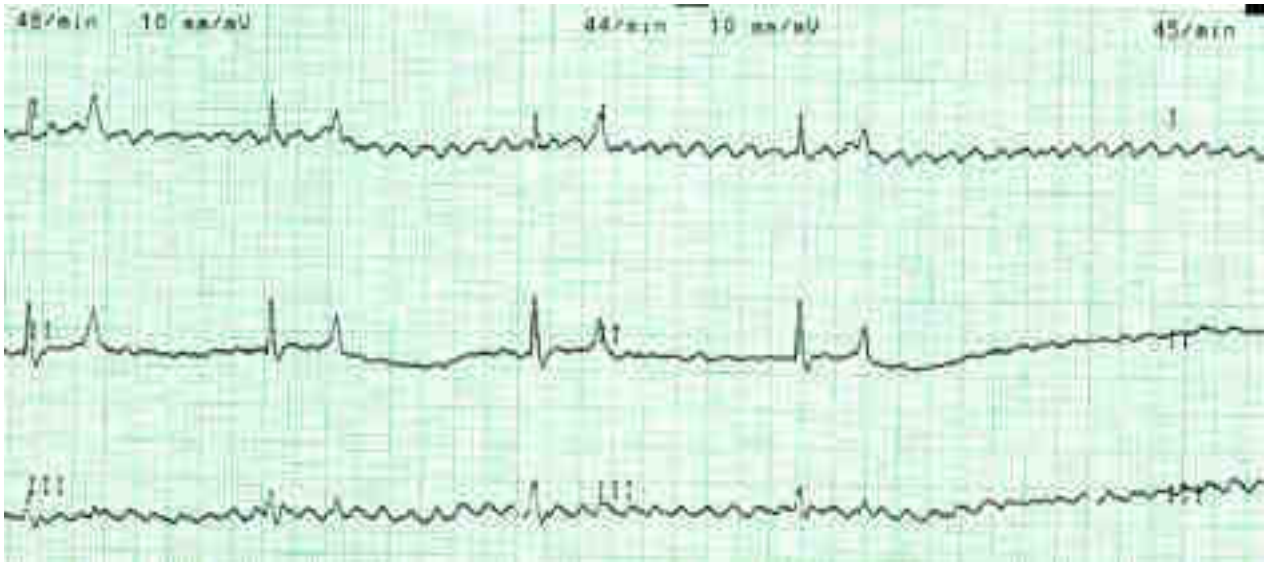


Рис. 3.9. **Фібриляція передсердь (25 мм/с; 10 мм/мВ). Частота скорочень шлуночків – 45 уд/хв. (Кобила, УВП, 13 років)**

Рідше у коней реєструється пароксизмальна ФП, яка може спонтанно повертатися до нормального синусового ритму відразу після навантаження. Тому важливо проводити діагностику пароксизмальної ФП, особливо у коней з різко зниженою працездатністю.

Отже, за результатами проведеної електрокардіографії встановлено, що у спортивних коней найбільш поширеними є синусова аритмія, атріовентрикулярна блокада II ступеня, суправентрикулярні екстрасистоли, рідше реєструються шлуночкові екстрасистоли, блукаючий водій ритму, синусова пауза та фібриляція передсердь.

3.3. Гематологічні показники у коней

Лабораторні дослідження крові є невід'ємною складовою клінічної діагностики та використовуються для виявлення хвороб, у тому числі тих, що перебігають латентно або не мають характерної симптоматики, моніторингу стану здоров'я, контролю за ефективністю лікування та реабілітації хворих тварин. Гематологічні тести використовують для оцінки функціонального стану серця, печінки, нирок, м'язової функції і є необхідними у пропедевтиці внутрішніх хвороб тварин.

Більшість кінних заводів і спортивних клубів в Україні спеціалізуються на утриманні коней декількох порід і напрямків використання (спорт, рекреація). Саме тому значення гематологічних показників у коней, отриманих за кордоном, не можуть використовуватися в наших умовах, оскільки коливаються в межах одного виду і залежать від ряду факторів, зокрема породи, віку, статі, темпераменту, навантаження [256].

У літературі є багато повідомлень щодо досліджень крові у коней української верхової, гуцульської порід, водночас, у німецьких (ганноверська, вестфальська), англійської чистокровної, робочих торійської та безпородних тварин майже не висвітлені.

3.3.1. Показники гемоцитопоезу в робочих коней. Фізіологічні ліміти показників крові у коней відрізняються від референтних значень, що є результатом адаптації організму, особливо в складних умовах, зокрема за фізичного навантаження.

Метою досліджень було вивчити референтні значення показників крові робочих коней та порівняти з цитованими в літературі.

Проведеними дослідженнями встановлено, що кількість еритроцитів у робочих коней дещо різнилася між собою та залежала від породи тварин. Найменше еритроцитів у безпородних коней, тоді як у тварин гуцульської та торійської порід їх було більше на 12,3 % ($p<0,001$) та 16,9 % ($p<0,01$; табл. 3.5) відповідно.

Специфічною реакцією на навантаження у коней є надходження в кров'яне русло крові з селезінки, що забезпечує підвищення транспортування оксигену до тканин та попереджає розвиток тканинної гіпоксії [212, 213]. Очевидно, що коні гуцульської та торійської порід є більш адаптованими до навантажень, порівняно із безпородними, оскільки в останніх немає регулярних систематизованих тренувань, а виконується фізична робота різної інтенсивності із тривалими періодами відпочинку.

Визначення вмісту гемоглобіну має не тільки діагностичне, але й прогностичне значення, адже патологічний процес, що призводить до зменшення його вмісту, веде до гіпоксії. У робочих коней гуцульської та торійської порід встановлено вищий вміст гемоглобіну в крові на 10 % ($p<0,01$) та 13 % ($p<0,05$) відповідно, порівняно із безпородними (табл. 3.5). Вищі показники гемоглобіну, очевидно, є результатом більшої адаптації породних робочих коней до навантажень та направлені на збільшення ефективності перенесення оксигену кров'ю для забезпечення процесів оксигенації тканин.

Гематокритну величину використовують для діагностики анемій, а також встановлення ступеня зневоднення організму. В робочих коней різних порід показник був на нижній межі фізіологічних коливань. Проте, порівнюючи досліджувану величину між трьома групами коней, встановили, що вищою величина була у коней торійської ($p<0,05$) та гуцульської ($p<0,05$) порід, порівняно із безпородними (табл. 3.5). Зниження показників еритроцитопоезу у робочих безпородних коней, очевидно є результатом розвитку в тварин анемічного синдрому.

Провести повний аналіз еритроцитопоезу неможливо без визначення індексів «червоної» крові. До них відносять середній об'єм еритроцита (MCV), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH) і середню концентрацію гемоглобіну в еритроцитах (MCHC). Розраховують інші еритроцитарні індекси, зокрема ширину розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW), процентне відхилення об'єму еритроцитів від середнього значення (RDW-SD).

Серед робочих коней найвищий MCV і MCH встановлений у безпородних

тварин. Показники були вищими (p<0,05) порівняно із гуцульською породою коней. Індекси MCV і MCH у коней гуцульської та торійської порід були на одному рівні (табл. 3.5). Хоча у безпородних коней MCH був вищим порівняно з іншими породами, проте щільність заповнення еритроцитів гемоглобіном (показник MCHC) була недостатньою (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Показники еритроцитопоезу в робочих коней

Показники	Породи коней		
	Гуцульська n=18	Торійська n=15	Безпородні n=10
Еритроцити (RBC), Т/л	5,6–7,9 7,3±0,14	6,0–11,6 7,7±0,38	5,9–7,2 6,4±0,17°°°••
Гемоглобін (Hb), г/л	92,0–129,0 114,3±2,22	92,0–156,0 118,4±5,27	90,0–116,0 103,1±2,62°°•
Гематокрит (PCV), %	26,6–34,3 30,5±0,59	26,7–43,5 31,9±1,34	26,9–31,2 28,2±0,52°•
Середній об’єм еритроцита (MCV), фл	37,0–46,5 41,9±0,52	37,2–46,8 42,5±0,83	39,2–46,8 44,7±0,95°
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), пг	14,1–17,4 15,7±0,17	14,3–17,5 15,7±0,27	14,8–17,4 16,4±0,29°
Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах (MCHC), г/дл	36,7–38,7 37,5±0,13	34,6–39,2 37,0±0,44	33,7–37,7 36,4±0,35°
Ширина розподілу еритроцитів за об’ємом (RDW), %	19,6–22,8 21,4±0,18	18,8–21,7 20,9±0,21	17,4–21,3 20,0±0,40°°•
Відносна ширина розподілу еритроцитів за об’ємом (RDW-SD), фл	28,7–35,4 32,3±0,41	28,7–33,6 31,8±0,58	28,8–33,6 32,2±0,67

Примітки: 1) ° – p<0,05; °° – p<0,01; °°° – p<0,001 коні гуцульської породи порівняно із безпородними; 2) •– p <0,05; •• – p<0,01 коні торійської породи порівняно із безпородними.

Вищі індекси MCV і MCH у робочих безпородних коней, очевидно, є результатом розвитку макроцитарної анемії та спрямовані на збільшення насиченості еритроцитів гемоглобіном та забезпечення процесів оксигенації тканин.

MCHC є показником, що відображає щільність заповнення еритроцита

гемоглобіном. Цей показник був однаковий у коней гуцульської та торійської порід, водночас, у гуцульської породи МСНС вищий (p<0,05) порівняно з безпородними (табл. 3.5).

Ширина розподілу еритроцитів (RDW) – показник їх гетерогенності, а різницю між розміром і об'ємом еритроцитів, що відображає відмінність між макроцитами і мікроцитами, характеризує показник відносної ширини розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW-SD). RDW збільшується за присутності змішаної популяції клітин, а RDW-SD є більш чутливим за наявності невеликої популяції макро- або мікроцитів. Однак, останній не повністю відображає загальні зміни розміру еритроцитів при макро- або мікроцитарній анемії.

Інтерпретація показника RDW завжди проводиться паралельно з оцінкою MCV, оскільки досить часто ширина розподілу «червоних» кров'яних клітин залишається в нормі за наявності мікро- або макроцитозу, які вважають відхиленням від норми.

У трьох групах робочих коней індекс RDW був вищим від верхньої фізіологічної межі (17,0 %). Найбільш гомогенні еритроцити в безпородних коней, оскільки RDW у них нижчий порівняно з гуцульською (p<0,01) та торійською (p<0,05) породами. На нашу думку, підвищення індексу RDW у робочих коней гуцульської та торійської порід вказує на вихід в кров'яне русло ретикулоцитів для компенсації підвищеної потреби працюючих м'язів у оксигені. Індекс RDW-SD у коней усіх груп був однаковий (табл. 3.5).

Основна роль тромбоцитів – участь у первинному гомеостазі, адже вони виконують ангіотрофічну, адгезивно-агрегаційну функції, беруть участь у процесах згортання та фібринолізу, забезпечують ретракцію кров'яного згустка та здатні переносити у своїй мембрані циркулюючі імунні комплекси, підтримувати спазм судин.

Кількість тромбоцитів у досліджуваних груп коней в середньому наближалася до нижньої межі фізіологічних коливань (100,0 Г/л). Найбільше їх було в робочих коней торійської породи (табл. 3.6). У гуцульської та безпородних коней цих клітин крові було на 18,5 % (p<0,05) та 14,1 % менше. Очевидно,

низька кількість тромбоцитів у робочих коней пов'язана із фізичним навантаженням та активацією системи згортання крові за м'язової діяльності. Найбільш вивченим порушенням коагуляції у коней є ДВЗ-синдром (дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові). Це набута коагулопатія, що характеризується вираженою активацією системи згортання. Гіперкоагуляційний стан викликає виснаження тромбоцитів, факторів згортання крові та інгібіторів коагуляції, що ускладнюється спонтанною кровотечею (EIPH).

Таблиця 3.6

Показники тромбоцитопоезу в робочих коней

Показники	Породи коней		
	Гуцульська n=18	Торійська n=15	Безпородні n=10
Тромбоцити (PLT), Г/л	62,0–173,0 113,6±8,38	94,0–216,0 139,5±9,07*	74,0–143,0 119,7±6,52
Тромбокрит (PCT), %	0,046–0,102 0,067±0,0040	0,051–0,117 0,071±0,0049	0,053–0,074 0,065±0,0022
Середній об'єм тромбоцитів (MPV), фл	4,7–5,9 5,6±0,07	4,8–6,3 5,3±0,09*	5,2–6,2 5,4±0,09
Ширина розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDV), %	70,2–90,9 82,9±1,33	64,2–94,2 83,2±2,31	63,4–87,8 78,1±2,53

Примітка. * – $p<0,05$ коні гуцульської породи порівняно із торійськими.

Тромбокрит – показник клінічного аналізу крові, що відображає об'єм периферичної крові, який займають тромбоцити, і залежить від кількості та середнього об'єму тромбоцитів. Його значення в середньому були однаковими у трьох груп коней (табл. 3.6).

Середній об'єм тромбоцитів (MPV) у торійських коней становив 5,3±0,09 фл і був на 5,4 % меншим, ніж у тварин гуцульської породи ($p<0,05$; табл. 3.6). Більший MPV у гуцульських коней, очевидно, є компенсаторним явищем за низької кількості тромбоцитів.

В усіх групах робочих коней встановлено високий відсоток відносної ширини розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDW, показник гетерогенності

тромбоцитів; табл. 3.6).

«Білі» кров'яні тільця в організмі виконують в основному захисну функцію. Залежно від типу, вони беруть участь у фагоцитозі, продукують інтерферон, лізоцим, гістамін та інші біологічно активні речовини. Лейкоцити відіграють основну роль у специфічних захисних реакціях – формуванні клітинного і гуморального імунітету [203].

Кількість лейкоцитів та їх видовий склад в коней може змінюватися під впливом різних факторів (порода, стать, вік, пора доби, навантаження), не виходячи за межі фізіологічних коливань.

Проведеними дослідженнями встановлено, що кількість лейкоцитів у робочих коней коливалася у межах, що не виходили за фізіологічні ліміти (табл. 3.7). При аналізі їх видового складу у коней встановили наступне: відносна кількість еозинофілів істотно не відрізнялася від значень, які наведені у літературних джерелах.

Кількість базофілів у середньому теж була в межах, які цитовані в літературі. Однак, у частини робочих коней (табл. 3.7) максимальний ліміт становив 2, а то і 3 %.

Популяція паличкоядерних нейтрофілів не відрізнялася від величин, які подані в літературі. Натомість, мінімальна норма сегментоядерних нейтрофілів у коней усіх груп була нижчою і становила 30 % від загальної кількості нейтрофілів (у літературних джерелах 45 %). Тому, середні показники цих гетерофілів у групах були меншими (табл. 3.7).

Показник кількості моноцитів у робочих коней усіх груп наближався до верхньої межі фізіологічних коливань.

Кількість лімфоцитів у коней усіх груп була однаковою (табл. 3.7). Однак, слід зазначити, що середні значення були більшими за максимальну норму, яка подана у довідниках (44 %). Тобто, такі значення лімфоцитів у коней робочих порід є нормою і пов'язані із фізіологічними особливостями організму.

Таким чином, показники гемоцитопоезу в робочих коней залежать від породи. Зокрема, кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритна

величина у породних коней (гуцульська та торійська) вищі порівняно із безпородними. Очевидно, що породні робочі коні є більш адаптованими до навантажень, порівняно з безпородними, зниження показників еритрограми у яких свідчить про розвиток анемічного синдрому. У робочих безпородних коней вищі індекси MCV і MCH, проте щільність заповнення еритроцитів пігментом недостатня, що є ознакою розвитку макроцитарної анемії.

Таблиця 3.7

Показники лейкоцитопоезу в робочих коней

Показники	Породи коней		
	Гуцульська n=18	Торійська n=15	Безпородні n=10
Лейкоцити, Г/л	5,1–12,3 8,2±0,45	6,4–12,9 8,7±0,55	5,6–12,9 8,5±1,00
Еозинофіли, %	1,0–8,0 4,3±0,47	0–7,0 3,9±0,59	0–7,0 3,8±0,83
Базофіли, %	0–3,0 1,4±0,17	0–3,0 0,6±0,18**	0–2,0 0,4±0,21°°
Паличкоядерні нейтрофіли, %	0–3,0 1,7±0,22	0–5,0 1,8±0,30	0–6,0 2,8±0,57
Сегментоядерні нейтрофіли, %	31,0–59,0 39,5±1,80	30,0–64,0 42,2±2,62	30,0–64,0 45,2±3,63
Лімфоцити, %	30,0–59,0 49,4±1,91	25,0–63,0 47,0±2,76	24,0–58,0 43,7±3,79
Моноцити, %	1,0–6,0 3,7±0,30	2,0–6,0 4,5±0,29	2,0–6,0 4,1±0,43

Примітки: 1) ** – $p<0,01$ коні гуцульської породи порівняно із торійськими;
2) °° – $p<0,01$ коні гуцульської породи порівняно із безпородними.

Показники тромбоцитарного гемостазу в робочих коней були на нижній межі фізіологічних коливань (кількість тромбоцитів, тромбокрит, MPV), проте встановлено високий відсоток гетерогенності тромбоцитів. У коней усіх груп кількість сегментоядерних нейтрофілів була нижчою, і становила 30 % від загальної кількості гетерофілів, що цитуються в літературі (45 %). Водночас, кількість лімфоцитів у середньому більша за максимальну норму, яка подана у довідниках (44 %).

3.3.2. Біохімічні показники крові спортивних і робочих коней. Слід зазначити, що морфологічні та біохімічні показники крові у коней, які піддаються навантаженню, можуть змінюватися в межах одного виду. У літературі повідомляється про дослідження біохімічних показників крові у коней різних напрямків використання, однак вони обмежуються повідомленнями про здорових спортивних коней.

Метою наступних підрозділів дисертаційної роботи було дослідити біохімічний профіль крові здорових спортивних (УВП, німецька, англійська чистокровна) і робочих (гуцульська) коней, породні особливості та вікову динаміку, що слугуватиме при інтерпретації результатів для діагностики серцевої патології.

За результатами проведених досліджень встановлено, що у спортивних коней знижена працездатність реєструвалася у 12,5 % тварин, втомлюваність – 15 %. Частота пульсу у стані спокою становила 36,7±1,17 уд/хв (26–45; 2,5 % тахікардія), у 20 % наявний третій тон; частота дихання складала 14,8±1,32 дих.рух/хв (9–17; 5 % тахіпное); температура тіла – 38,1±0,09°С (37,5–38,2°С).

У робочих коней реєстрували знижену працездатність (25 %) та втомлюваність (37,5 %). Частота пульсу у спокої становила в середньому 40,9±1,25 уд/хв (36–48; 12,5 % тахікардія), а у 25 % коней реєструвався третій тон; частота дихання – 16,2±1,46 дих.рух/хв (10–24; 25 % тахіпное); температура тіла – 37,9±0,06°С (37,7–38,1°С). Коні задовільної вгодованості (37,5 %).

Вміст загального протеїну в сироватці крові характеризують як нормо-, гіпер- і гіпопротеїнемію. За переважної більшості внутрішніх хвороб реєструється гіпопротеїнемія, яка має вторинний характер. Зниження вмісту загального протеїну в крові розвивається за недостатнього надходження з кормом, захворювань печінки і нирок, а підвищення – за протеїнової перегодівлі, дегідратації, окремих хворобах печінки.

Уміст загального протеїну в сироватці крові спортивних коней в середньому був на нижній межі фізіологічних коливань (60,0–78,0 г/л) та був нижчим ($p<0,01$) порівняно з робочими тваринами (табл. 3.8).

Водночас, вміст альбумінів у крові спортивних коней в середньому більший (p<0,05; 61,4 % від загального протеїну), порівняно з робочими (54,3 %; табл. 3.8), що зумовлено їх достатнім синтезом у гепатоцитах. Альбуміни беруть участь у підтримці онкотичного тиску крові, регуляції водного обміну між кров'ю та позаклітинним простором, тому визначення їх рівня у крові є важливим для оцінки тяжкості перебігу захворювань, що супроводжуються гіпоальбумінемією.

Таблиця 3.8

Біохімічні показники крові у робочих і спортивних коней

Показники	Загальний протеїн, г/л	Альбуміни, г/л	Загальний білірубін, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л
Робочі коні n=24	62,5–72,5 67,2±0,75	34,8–38,2 36,5±0,32	12,1–23,1 17,8±0,75	4,3–5,3 4,9±0,10	4,3–6,0 5,2±0,15	90,3–108,8 101,0±1,74
Спортивні коні n=40	57,5–70,5 62,9±1,00**	33,8–41,7 38,6±0,64*	10,5–42,9 25,3±2,98*	3,8–6,4 5,2±0,17	3,8–7,5 5,3±0,23	103,5–167,2 137,0±5,40***

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001, порівняно із робочими кіньми.

За результатами досліджень встановлено, що концентрація загального білірубіну в сироватці крові спортивних коней коливалася в широких межах, а у 32,5 % тварин виходила за верхню межу фізіологічних коливань (25,6 мкмоль/л), а середнє значення було вищим (p<0,05) порівняно з робочими (табл. 3.8). Очевидно, що вищі показники концентрації загального білірубіну в крові спортивних коней зумовлені дискинезією жовчних шляхів або розвитком анемічного синдрому, за якого наступає гемоліз еритроцитів.

При дослідженні вмісту глюкози встановлено, що в крові робочих і спортивних коней показник не відрізнявся від даних літератури, а різниця між групами не вірогідна (табл. 3.8).

У клінічній лабораторній діагностиці моніторинг вмісту сечовини і креатиніну переважно використовується для діагностики захворювання нирок. Вміст сечовини в сироватці крові робочих коней був у межах референтних значень для даного виду тварин (3,5–6,0 ммоль/л). Водночас, у 7,5 % спортивних коней її вміст у крові був вищим порівняно з опублікованими даними в літературі (7,2 ммоль/л). Вірогідної різниці між показниками дослідних груп коней не

встановлено (табл. 3.8.).

Підвищення вмісту креатиніну в крові може бути результатом збільшення його синтезу, а також затримки метаболіту в організмі. Його концентрація залежить від маси тіла, рівня годівлі, розвитку м’язів. У сироватці крові спортивних коней концентрація креатиніну вища ($p<0,001$) порівняно з робочими, однак є в межах фізіологічних коливань (100,0–160,0 мкмоль/л; табл. 3.8).

Отже, у спортивних коней, порівняно із робочими, в крові нижчий вміст загального протеїну, водночас, вищий вміст альбумінів, загального білірубіну та креатиніну.

3.3.2.1. Активність ензимів у сироватці крові. Дослідження активності ензимів у крові коней використовують для діагностики та диференціальної діагностики захворювань печінки, серця, скелетних м’язів.

Ензими аспартатамінотрансфераза (АсАТ) та аланінамінотрансфераза (АлАТ) локалізуються в клітинах печінки, серця, скелетних м’язів, тому їх активність використовують для діагностики захворювань гепатобіліарної системи, кардіоміопатій, міопатій. Проведеними дослідженнями встановлено, що активність АсАТ в сироватці крові спортивних коней перебуває в межах фізіологічних коливань. Водночас, в робочих коней гуцульської породи її активність вища ($p<0,001$) порівняно зі спортивними, а також з цитованими в літературі значеннями (200,0/300,0 од/л; табл. 3.9). На нашу думку, підвищення активності АсАТ у крові робочих коней пов’язане із виходом ензиму із скелетних м’язів внаслідок підвищеної проникності клітинних мембран і є результатом недостатньої тренованості за фізичного перевантаження.

Активність АлАТ у сироватці крові робочих і спортивних коней не відрізнялася від встановлених лімітів, цитованих у літературних джерелах (5,0–15,0 од/л; табл. 3.9).

Активність лужної фосфатази (ЛФ) залежить від віку та фізіологічного стану, а її дослідження у ветеринарній медицині застосовується для діагностики кісткової патології, захворювань печінки та жовчовивідних шляхів. Активність ЛФ в сироватці крові робочих коней варіювала в широких межах та була вища

(p<0,001; табл. 3.9) порівняно із спортивними.

Таблиця 3.9

Активність ензимів у сироватці крові робочих і спортивних коней

Показники	АсАТ, од/л	АлАТ, од/л	ЛФ, од/л	ГГТП, од/л
Робочі коні n=24	358,0–574,0 451,2±14,04	6,0–13,0 8,5±0,73	44,0–304,0 176,5±12,58	10,0–17,0 13,7±0,70
Спортивні коні n=40	196,0–333,0 265,0±10,66***	3,0–11,0 6,4±0,65*	63,0–175,0 112,2±8,45***	8,0–23,0 12,8±1,10

Примітка. * – p<0,05; *** – p<0,001, порівняно із робочими кіньми.

Дослідження активності гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) у крові набула широкого застосування для діагностики захворювань печінки та гепатобіліарного тракту. Активність ензиму в сироватці крові спортивних і робочих коней була у межах фізіологічних коливань та не відрізнялася між дослідними групами тварин (табл. 3.9).

Оскільки серцева патологія у коней може клінічно не проявлятися, для діагностики рекомендується досліджувати активність кардіоспецифічних ензимів [338].

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – ензим, який локалізується в різних органах і тканинах: у серцевому м’язі і нирках – ЛДГ-1 (гідроксібутіратдегідрогеназа) і ЛДГ-2; підшлунковій залозі, легеневій тканині, наднирниках – ЛДГ-3; ЛДГ-4, м’язовій тканині й печінці – ЛДГ-5 [203]. При ураженні міокарда ізоензими потрапляють у кровотік, що супроводжується гіперферментемією.

Активність загальної ЛДГ у сироватці крові дослідних груп коливалася в широких межах та була вищою у робочих коней гуцульської породи (p<0,001) порівняно зі спортивними (табл. 3.10). Згідно з даними літератури, активність загальної ЛДГ у клінічно здорових коней є в межах 250–500 од/л.

Для встановлення місця елімінації ЛДГ у кров використовують дослідження ізоензимного спектра ЛДГ.

Активність ЛДГ-1 у крові здорових коней складає 6–18 % від активності

загальної ЛДГ, що не відповідає результатам наших досліджень, оскільки активність ЛДГ-1 у сироватці крові робочих і спортивних коней складала 45,7 і 43,9 % від загальної ЛДГ відповідно. У робочих коней активність ЛДГ-1 у сироватці крові вища (p<0,001) порівняно зі спортивними (табл. 3.10), що може свідчити про посилений вихід ензиму з кардіоміоцитів.

Таблиця 3.10

Активність кардіоспецифічних ензимів у сироватці крові робочих і спортивних коней

Показники	ЛДГ (заг.), од/л	ЛДГ-1, од/л	КК (заг.), од/л	КК-МВ, од/л
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<0,001, порівняно із робочими кіньми.

Визначення активності креатинкінази (КК) використовують для диференціальної діагностики міопатій та кардіоміопатій.

Активність КК у сироватці крові робочих коней вища (p<0,001) порівняно зі спортивними (табл. 3.10), коливається у широких межах і не узгоджується з даними літератури, де фізіологічні ліміти коливаються в межах 30–150 од/л.

На сьогодні у клінічній практиці більш інформативними є визначення активності окремих фракцій креатинкінази: КК-ВВ (міститься у тканинах мозку), КК-МВ і КК-ММ (у міокарді та скелетних м’язах), що дозволяє встановити місце елімінації ензиму в кров. Ізоензим КК-МВ є специфічним для міокарда, тому при захворюваннях серця (інфаркт, токсичне ураження, міокардит, міокардіодистрофія) руйнуються кардіоміоцити і наступає підвищення його активності.

Отримані результати досліджень показали, що активність КК-МВ у сироватці крові робочих і спортивних коней була вища від загальної КК. Водночас, активність КК-МВ у крові робочих коней майже удвічі перевищує показник у спортивних тварин (p<0,001; табл. 3.10).

Отже, у сироватці крові робочих коней вища активність АсАТ, ЛФ, ЛДГ, КК та кардіоспецифічних ензимів (ЛДГ-1, КК-МВ) порівняно зі спортивними та цитованими в літературі, що, ймовірно, пов’язано із пошкодженням мембран клітин, де ензими локалізуються за фізичного перевантаження.

3.3.2.2. Обмін електролітів. Визначення показників мінерального обміну та зв’язок між остеопенічним синдромом встановлено у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця у людей. Коморбідний перебіг захворювань серця супроводжується високим ризиком розвитку остеодефіцитних станів.

Кальцій впливає на проникність біологічних мембран, бере участь у нервово-м’язовій провідності, скороченні і розслабленні мускулатури, формуванні кісток і хрящів тощо.

Вміст Фосфору в крові залежить від функції щитоподібдної і прищитоподібних залоз, функціонального стану нирок, обміну вітаміну D.

Магній – електроліт, метаболізм якого тісно пов’язаний з обміном Кальцію. У тварин відсутні механізми регуляції вмісту Магнію в крові, тому підтримання його оптимального рівня можливе за систематичного надходження з кормом.

Проведеними дослідженнями встановлено, що вміст Кальцію загального в сироватці крові робочих і спортивних коней (табл. 9.11) узгоджується з літературними даними. Не встановлено відмінностей у вмісті Кальцію загального і Магнію у крові між дослідними групами коней. Водночас, середній вміст Фосфору неорганічного і Магнію в крові спортивних коней низький і не узгоджується з повідомленнями в літературі (1,2–1,8 ммоль/л; 0,7–1,0 ммоль/л відповідно). У крові спортивних коней вміст Фосфору неорганічного нижчий ($p<0,001$) порівняно з робочими (табл. 3.11).

Серед мінералів особливу увагу слід приділяти дослідженню вмісту Натрію і Калію в крові. У крові спортивних коней вміст Натрію широко варіював (табл. 3.11) та не відрізнявся між дослідними групами, а також від лімітів, встановлених іншими авторами(135,0–145,0 ммоль/л).

Іони Калію беруть участь у регуляції роботи серця, передачі нервових імпульсів, скороченні скелетних і гладких м’язів. У робочих коней вміст Калію на

23 % вищий, порівняно з визначеними лімітами. Це, очевидно, зумовлено кліматичними факторами, годівлею, а також особливостями породи.

Таблиця 3.11

Показники макроелементів у сироватці крові робочих і спортивних коней

Показники	Кальцій загальний, ммоль/л	Фосфор неорганічний, ммоль/л	Магній, ммоль/л	Натрій, ммоль/л	Калій, ммоль/л
Робочі коні n=24	2,74–2,98 2,90±0,024	1,16–1,61 1,36±0,047	0,70–0,86 0,80±0,015	134,0–150,8 144,2±1,76	4,5–5,9 5,2±0,17
Спортивні коні n=40	2,67–3,08 2,87±0,036	0,60–1,33 0,88±0,057***	0,61–0,88 0,77±0,022	132,2–150,7 140,4±1,54	2,6–4,5 3,5±0,17***

Примітка. *** – p<0,001 порівняно із робочими кіньми.

Водночас, вміст Калію в сироватці крові спортивних коней був на нижній межі фізіологічних коливань, а також був нижчий (p<0,001), порівняно з робочими. Це на нашу думку, пов’язано із втратою електроліту з потом, адже у перших встановлено тенденцію до зниження вмісту Натрію в сироватці крові (табл. 3.11). Однак, повідомляється, що у крові коней вміст Калію може коливатися в межах 2,8–4,8 ммоль/л.

Отже, дослідження вмісту електролітів у крові коней дозволяє аналізувати і визначити фактори, що можуть впливати на перебіг серцевої патології та ускладнювати її, проявлятися клінічно порушенням серцевого ритму.

3.3.3. Біохімічний профіль крові спортивних коней різних порід. Дослідження біохімічних показників крові використовують для оцінки метаболічного профілю у спортивних коней при плануванні фізичних навантажень, а також з діагностичною метою, зокрема для оцінки функціонального стану внутрішніх органів (серця, печінки, нирок), м’язової функції та патологічних їх змін, а також для встановлення діагнозу, прогнозування важкості перебігу хвороби, визначення ефективності лікування.

З метою покращення діагностики захворювань отримані результати досліджень необхідно порівнювати з еталонними значеннями, враховуючи вік,

породу та стать тварин.

Згідно з даними літератури, виконувалися дослідження біохімічних показників крові коней залежно від віку, породи, виду спортивних змагань і факторів навколишнього середовища, однак, недостатньо висвітлені значення у німецьких і англійської чистокровної порід.

Проведені дослідження встановили, що вміст загального протеїну в сироватці крові спортивних коней української верхової, ганноверської і вестфальської та англійської чистокровної порід був на одному рівні (табл. 3.12).

Половина усієї кількості протеїнів плазми крові припадає на альбуміни, які у здоровому організмі швидко оновлюються. Завдяки значній концентрації альбумінів, високій їх гідрофільності і невеликим розмірам молекул, вони виконують важливу функцію у підтримці колоїдно-осмотичного тиску крові. Альбуміни мають здатність утворювати хімічні комплекси з багатьма біологічно активними речовинами, виконуючи дезінтоксикаційну функцію. Вміст альбумінів у сироватці крові спортивних коней високий, що пояснюється достатнім їх синтезом у гепатоцитах. Зокрема, альбуміни у коней УВП, ганноверської і вестфальської та англійської чистокровної порід складають понад 60 % від кількості загального протеїну (табл. 3.12).

Концентрація загального білірубіну в сироватці крові спортивних коней коливалася у широких межах і наближалася до максимальних значень (табл. 3.12). Відмінності у показниках вмісту білірубіну можуть полягати у годівлі тварин, термінах забору та досліджень, методиках визначення, обладнанні, що використовується в лабораторіях.

При дослідженні глюкози не встановлено відмінностей між дослідними групами спортивних коней (табл. 3.12). Однак, у частини коней (УВП – 13,3 %, німецькі породи – 8,0 %) показник був підвищений (>6,3 ммоль/л), що, на нашу думку, пов’язано зі стресом як результатом постійного навантаження.

Рівень сечовини та креатиніну в сироватці крові коней трьох груп був однаковий та не виходив за межі фізіологічних коливань для даного виду тварин (3,5–6,0 ммроль/л; 100,0–160,0 мкмоль/л). Однак, у коней англійської

чистокровної породи показник залишкового нітрогену (ЗН), порівняно з іншими породами, був меншим (p<0,05; табл. 3.12).

Таблиця 3.12

Біохімічні показники сироватки крові спортивних коней

Показники	Загальний протеїн, г/л	Альбуміни, г/л	Загальний білірубін, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л
УВП n=30	57,5–71,8 62,2±0,57	36,1–41,7 38,5±0,27	5,1–31,3 18,0±1,62	3,8–6,4 5,3±0,12	3,8–7,5 5,1±0,16	103,5–163,7 138,6±2,42°
Ганноверська і вестфальська n=25	58,2–70,5 62,9±0,68	33,8–42,4 38,9±0,45	10,8–34,4 22,3±1,59	4,3–6,4 5,4±0,11	4,3–6,5 5,3±0,15	109,7–167,2 142,8±2,82•
Англійська чистокровна n=16	58,1–68,2 62,8±1,04	36,5–40,3 38,2±0,40	9,0–32,0 19,2±1,64	4,0–5,7 5,0±0,17	3,8–5,5 4,9±0,16	105,3–146,9 127,8±4,31

Примітки: 1) ° – p<0,05, УВП порівняно із англійською чистокровною; 2) • – p<0,05, ганноверська та вестфальська породи порівняно із англійською чистокровною.

Активність амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ) та ГГТП у коней усіх груп була однаковою (p<0,5), і лише у коней англійської чистокровної АсАТ та ЛФ була вищою (p<0,05) порівняно з УВП (табл. 3.13), однак значення не виходили за ліміти фізіологічних коливань.

Таблиця 3.13

Активність ензимів у сироватці крові спортивних коней

Показники	АсАТ, од/л	АлАТ, од/л	ЛФ, од/л	ГГТП, од/л
УВП n=30	196,0–351,0 266,5±7,42°	4,0–15,0 6,0±0,45	63,0–181,0 106,9±5,57°	10,0–23,0 13,9±0,74
Ганноверська і вестфальська n=25	205,0–333,0 279,9±6,26	3,0–11,0 5,9±0,44	72,0–175,0 112,9±6,72	8,0–18,0 12,6±0,68
Англійська чистокровна n=16	213,0–316,0 288,7±8,04	5,0–10,0 6,7±0,59	92,0–158,0 122,7±4,36	9,0–17,0 11,9±0,75

Примітка. ° – p<0,05, УВП порівняно із англійською чистокровною.

Аналізуючи показники мінерального обміну, слід відмітити, що вміст Кальцію загального в сироватці крові нижчий у тварин ганноверської і

вестфальської порід порівняно з українською верховою та англійською чистокровною (p<0,001; табл. 3.14).

Таблиця 3.14

Показники вмісту макроелементів у сироватці крові спортивних коней

Показники	Кальцій загальний, ммоль/л	Фосфор неорганічний, ммоль/л	Магній, ммоль/л	Натрій, ммоль/л	Калій, ммоль/л
УВП n=30	2,77–3,30 2,95±0,020***	0,55–1,11 0,77±0,026	0,61–0,87 0,73±0,014**	121,7–150,7 137,8±1,70**	2,6–4,5 3,5±0,10
Ганноверська і вестфальська n=25	2,67–2,89 2,78±0,013•••	0,59–1,33 0,87±0,047	0,69–0,88 0,80±0,011	123,1–149,5 130,8±1,53	2,5–4,3 3,5±0,13
Англійська чистокровна n=16	2,84–3,00 2,91±0,017	0,61–1,00 0,78±0,027	0,72–0,86 0,80±0,012°°	128,1–149,1 135,8±2,38	3,2–4,5 3,8±0,09°

Примітки: 1) * – p<0,01; *** – 0,001, УВП порівняно із ганноверською та вестфальською породами; 2) ° – p<0,05; °° – p<0,01, УВП порівняно із англійською чистокровною; 3) ••• – p<0,001, ганноверська та вестфальська породи порівняно із англійською чистокровною.

Вміст Фосфору неорганічного в сироватці крові коней усіх груп у середньому був на одному рівні (p<0,5) та наближався до нижньої межі фізіологічних коливань (1,2–1,8 ммоль/л; табл. 3.14).

Встановлено, що вміст Магнію у коней УВП нижчий порівняно з ганноверською і вестфальською (p<0,01) та англійською чистокровною (p<0,01; табл. 3.14).

У сироватці крові коней ганноверської і вестфальської порід вміст Натрію був найменшим, а різниця вірогідна з українською верховою (p<0,01; табл. 3.14).

Вміст Калію в крові був більшим у англійських чистокровних, порівняно із іншими породами (із УВП – p<0,05; табл. 3.14).

Таким чином, відповідно до проведених досліджень, у спортивних коней в крові встановлено високі значення концентрації загального білірубіну та низькі показники Фосфору неорганічного порівняно з цитованими в літературі.

3.3.4. Вікова динаміка біохімічних показників крові спортивних коней. Визначені ліміти біохімічних показників крові у коней коливаються, однак в межах однієї породи є досить вузькими.

Проведені дослідження показали, що уміст загального протеїну в сироватці крові коней 3–6-річного віку УВП, ганноверської і вестфальської та англійської чистокровної порід не відрізняється між собою. У коней старшого віку (7–9, 10–12 років) його уміст також стабільний, із незначними коливаннями. Водночас, у коней ганноверської і вестфальської порід у віці 10–12 років уміст загального протеїну збільшується порівняно з аналогами 3–6-річного віку ($p<0,05$; табл. 3.15).

У коней віком 13–15 років уміст загального протеїну більший порівняно із тваринами інших вікових груп. Найбільші його значення у коней ганноверської і вестфальскої порід ($p<0,001$) порівняно з тваринами 3–6-річного віку. Теж був більшим уміст загального протеїну у коней 13–15 років української верхової ($p<0,01$) та англійської чистокровної (на 4,1 %) порід, ніж у 3–6-річних (табл. 3.15).

Вміст альбумінів у сироватці крові спортивних коней віком 3–6 років був на верхній межі фізіологічних коливань, що цитуються в літературі [253, 254], та становить в середньому 37,3±0,42 г/л (61,0 %) у коней української верхової, 36,6±0,79 (60,6 %) – ганноверської і вестфальскої та 37,8±1,20 г/л (59,5 %) – англійської чистокровної порід. У крові коней 7–9-річного віку встановлено тенденцію до зростання вмісту альбумінів, зокрема у ганноверської і вестфальскої порід ($p<0,01$), порівняно з 3–6-річними аналогами (табл. 3.15).

У наступні періоди життя (10–12 років) уміст альбумінів не відрізнявся від показників коней віком 3–6 років. У тварин віком 13–15 років їх уміст зростав і був вищий у коней УВП ($p<0,05$), ганноверської і вестфальскої ($p<0,05$), однак у процентному відношенні зменшувався порівняно із 3–6-річними (59,8 та 55,3 %, відповідно; табл 3.15).

Отже, у спортивних коней відбуваються вікові метаболічні порушення, що проявляються збільшенням вмісту загального протеїну в крові. Водночас, вміст альбумінів у крові коней різних вікових груп стабільний, що є результатом збереження функціонального стану печінки, зокрема її здатності до синтезу цієї фракції протеїну.

Таблиця 3.15

Біохімічні показники сироватки крові спортивних коней різних вікових груп

Породи коней	Вікові групи коней	n=	Загальний протеїн, г/л	Альбуміни, г/л	Загальний білірубін, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л
УВП	3–6	12	58,4–64,8 61,1±0,66	34,1–38,8 37,3±0,42	4,8–29,8 17,1±2,87	4,8–6,6 5,5±0,16	4,5–6,8 5,2±0,22	115,9–150,4 132,3±3,98
	7–9	16	57,5–67,6 62,2±0,69	35,8–41,7 38,2±0,49	5,1–30,1 19,9±1,75	4,6–5,8 5,2±0,10	3,8–6,5 5,0±0,26	103,5–163,7 133,7±4,55
	10–12	12	58,0–71,8 62,6±1,26	34,9–40,5 38,5±0,52	9,6–31,6 21,3±1,99	3,8–6,0 5,3±0,21	4,4–6,0 5,4±0,13	118,6–167,8 145,8±4,09*
	13–15	12	62,8–69,3 64,7±0,69**	36,1–41,2 38,7±0,50*	14,5–31,3 23,1±1,78	4,4–6,4 5,2±0,21	4,2–7,5 5,7±0,40	137,2–170,4 149,8±3,77**
Ганноверська і вестфальська	3–6	18	54,1–63,9 60,4±0,75	30,7–41,1 36,6±0,79	5,2–28,5 18,0±1,47	4,7–6,4 5,4±0,12	4,5–6,5 5,2±0,17	101,7–152,2 131,3±3,20
	7–9	16	58,2–75,8 63,2±1,25	35,0–43,4 40,1±0,59°°	11,5–32,0 23,5±1,75°	4,7–5,9 5,3±0,11	4,2–7,5 5,5±0,24	100,9–167,3 141,0±4,69
	10–12	12	59,4–68,3 63,6±0,90°	35,8–39,7 37,9±0,42	7,5–34,1 21,2±2,41	4,3–5,7 5,3±0,13	4,9–6,2 5,4±0,15	109,7–169,0 146,3±5,29°
	13–15	10	63,9–76,8 71,0±1,62°°°	36,0–41,3 39,3±0,61°	15,0–25,3 20,4±1,12	4,8–6,3 5,4±0,17	4,3–7,5 5,9±0,32	136,9–170,6 152,8±3,39°°°
Англійська чистокровна	3–6	5	58,1–68,2 63,5±2,02	33,8–40,3 37,8±1,20	8,9–21,5 15,4±2,36	4,0–5,6 4,9±0,31	3,8–5,6 4,9±0,31	106,2–146,9 127,0±6,70
	7–9	6	58,5–69,0 63,1±1,38	36,5–42,4 38,7±0,82	9,0–22,9 18,2±2,15	4,5–5,7 5,1±0,19	4,8–5,8 5,2±0,14	99,0–150,9 130,3±7,59
	10–12	5	58,6–66,1 61,9±1,29	32,5–39,3 36,9±1,17	10,8–27,0 20,2±2,69	4,4–5,7 5,0±0,24	4,8–5,5 5,1±0,14	105,3–159,0 132,5±9,14
	13–15	7	62,0–72,2 66,1±1,56	35,7–39,7 37,9±0,51	12,9–34,4 22,5±3,39	4,3–5,9 5,1±0,26	4,6–6,9 5,5±0,35	105,3–161,0 138,9±7,24

Примітки: 1) * – $p<0,05$; ** – 0,01, коні УВП 7–9, 10–12, 13–15 років порівняно із 3–6-річними; 2) ° – $p<0,05$; °° $p<0,01$; °°° – $p<0,001$, коні ганноверської і вестфальської порід 7–9, 10–12, 13–15 років порівняно із 3–6-річними.

Концентрація загального білірубіну в сироватці крові спортивних коней віком 3–6 років становить в середньому 17,1±2,87 мкмоль/л в української верхової, 18,0±1,47 – ганноверської і вестфальської та 15,4±2,36 мкмоль/л у англійської чистокровної, а різниця між групами не вірогідна. У наступні періоди досліджень (7–9, 10–12, 13–15 років) встановлена тенденція до його збільшення в крові, а у коней ганноверської і вестфальської порід віком 7–9 років зростання вірогідне ($p<0,05$) порівняно з 3–6-річними (табл. 3.15). У віці 10–12 і 13–15 років, порівняно з 3–6 річними: у коней УВП на 24,6 і 35,1%, ганноверської і вестфальскої – 17,8 і 13,3 %, англійської чистокровної – 31,2 і 46,1 % відповідно.

Тенденція до вікового збільшення концентрації загального білірубіну в крові спортивних коней, очевидно, зумовлена порушенням знешкоджувальної функції гепатоцитів.

Концентрація глюкози в сироватці крові спортивних коней віком 3–6 років перебуває на верхній межі фізіологічних коливань. У наступні періоди дослідження її вміст стабільний, із незначними коливаннями (табл. 3.15).

Отримані результати узгоджуються із дослідженнями, цитованими в літературі, де вказується, що вік не впливає на рівень глюкози в крові спортивних коней.

Концентрація сечовини в сироватці крові коней віком 3–6 років, незалежно від породи, була в межах фізіологічних коливань – 3,8–6,8 ммоль/л. У наступні періоди досліджень (7–9, 10–12) встановлена тенденція до її підвищення, а у віці 13–15 років була вищою у коней УВП на 9,6 %, ганноверської і вестфальскої на 13,5, англійської чистокровної на 12,2 %, порівняно з 3–6-річними (табл. 3.15).

Концентрація креатиніну в сироватці крові коней 3–6-річного віку української верхової, ганноверської і вестфальської та англійської чистокровних порід була в межах 101,7–152,2 мкмоль/л (табл. 3.15).

З віком в усіх групах коней концентрація креатиніну збільшується, зокрема у віці 10–12 і 13–15 років у тварин УВП ($p<0,05$-$0,01$) та ганноверської і вестфальської порід ($p<0,05$–$0,001$; табл. 3.15), відповідно, проте не відрізняється від літературних значень для даного виду тварин. Водночас, у коней англійської

чистокровної його зростання менш виражене.

Тенденція до зростання концентрації сечовини та креатиніну в сироватці крові спортивних коней, на нашу думку, є наслідком вікових змін у ниркових клубочках.

Активність АсАТ у коней віком 3–6 років незалежно від породи була найвищою. В наступні періоди досліджень активність ензиму поступово знижується в усіх групах, а у 10–12-річних коней української верхової та 10–12 і 13–15-річних ганноверської і вестфальської порід зниження вірогідне ($p<0,05$; 0,01–0,01, відповідно), порівняно із 3–6-річними (табл. 3.16).

Отже, вища активність АсАТ в сироватці крові спортивних коней віком 3–6 років, порівняно з тваринами старших вікових груп, припадає на період інтенсивних тренувань. Активність ензиму відображає цілісність мембран м’язових клітин, проникність яких підвищується за фізичного перевантаження і вказує на розвиток міопатії або кардіоміопатії.

Показники активності АлАТ, на відміну від АсАТ, істотно не змінюються у коней усіх порід незалежно від віку (табл. 3.16). Тобто, на основі отриманих результатів активності АлАТ можемо константувати, що у тварин немає змін з боку цитозольних структур гепатоцитів.

Активність ЛФ у сироватці крові коней віком 3–6 років української верхової, ганноверської і вестфальської та англійської чистокровної порід була в середньому однаковою (табл. 3.16). В подальшому активність ензиму поступово знижувалася: у коней УВП віком 10–12 та 13–15 років ($p<0,05$), відповідно, порівняно із аналогами 3–6 років. У кінцевий період досліджень (13–15 років) у коней ганноверської і вестфальської порід його активність нижча ($p<0,05$) порівняно з аналогами 3–6-річного віку (табл. 3.16).

Очевидно, що вища активність ЛФ у крові коней віком 3–6 років пов’язана саме із закінченням процесів формування кісткової тканини.

Таблиця 3.16

Активність ензимів у сироватці крові спортивних коней різних вікових груп

Породи коней	Вікові групи коней	n=	АсАТ, од/л		АлАТ, од/л		ЛФ, од/л		ГГТП, од/л	
			lim	M±m	lim	M±m	lim	M±m	lim	M±m
УВП	3–6	12	219,0–368,0	295,7±16,75	4,0–15,0	8,4±1,07	88,0–181,0	134,3±11,33	10,0–15,0	12,4±0,57
	7–9	16	225,0–351,0	276,6±8,62	5,0–8,0	6,3±0,23	83,0–153,0	126,0±8,90	10,0–23,0	14,1±1,04
	10–12	12	224,0–271,0	244,5±5,13*	4,0–6,0	4,6±0,23**	70,0–143,0	100,7±7,01*	11,0–19,0	14,0±0,78
	13–15	12	196,0–298,0	265,3±8,83	4,0–8,0	6,3±0,35	85,0–138,0	104,9±5,35*	12,0–24,0	15,4±1,35*
Ганноверська і вестфальська	3–6	18	230,0–351,0	292,9±9,86	3,0–10,0	6,1±0,43	72,0–153,0	116,1±4,54	6,0–17,0	10,7±0,71
	7–9	16	226,0–333,0	279,1±8,28	5,0–11,0	6,9±0,50	80,0–139,0	112,9±4,89	10,0–18,0	12,8±0,65°
	10–12	12	232,0–267,0	255,1±3,59°°	4,0–7,0	5,7±0,33	88,0–155,0	116,9±7,91	10,0–20,0	14,7±1,02°°
	13–15	10	205,0–282,0	253,0±8,76°°	3,0–16,0	7,9±1,39	83,0–138,0	99,6±6,35°	9,0–23,0	13,9±1,55
Англійська чистокровна	3–6	5	216,0–316,0	276,0±16,66	5,0–10,0	7,2±0,97	94,0–158,0	122,6±11,31	9,0–14,0	10,8±0,86
	7–9	6	213,0–306,0	269,3±13,12	5,0–9,0	6,8±0,65	89,0–149,0	117,5±7,96	9,0–16,0	12,7±0,99
	10–12	5	206,0–293,0	252,4±16,49	5,0–8,0	6,8±0,58	85,0–123,0	103,8±7,96	10,0–20,0	14,4±1,80
	13–15	7	220,0–300,0	249,4±10,22	5,0–7,0	6,0±0,31	92,0–134,0	111,6±6,05	11,0–17,0	14,3±0,86•

Примітки: 1) *р <0,05; ** р<0,01, коні УВП 7–9, 10–12, 13–15 років порівняно із 3–6-річними; 2) ° – р<0,05; °° – р<0,01, коні ганноверської і вестфальської порід 7–9, 10–12, 13–15 років порівняно із 3–6-річними; 3) • – р<0,05, коні англійської чистокровної породи 7–9, 10–12, 13–15 років порівняно із 3–6-річними.

Активність ГГТП у сироватці крові коней віком 3–6 років УВП, ганноверської і вестфальскої та англійської чистокровної порід в середньому між групами не відрізнялася. Надалі активність ензиму поступово зростала в усіх групах: у коней ганноверської і вестфальської порід віком 7–9 та 10–12 років ($p<0,05–0,01$) порівняно із аналогами 3–6-річного віку. Також встановлено підвищення активності ензиму у коней української верхової ($p<0,05$) та англійської чистокровної ($p<0,05$) порід 13–15-річного віку порівняно з аналогами віком 3–6 років (табл. 3.16).

Ймовірно, що підвищення активності ГГТП в крові спортивних коней з віком пов’язане зі змінами клітин гепатобіліарного тракту.

Отже, у клінічно здорових спортивних коней встановлена відмінність у біохімічних показниках крові різних вікових груп (3–6, 7–9, 10–12, 13–15 років). Зокрема, відбуваються вікові метаболічні порушення, що проявляються збільшенням вмісту загального протеїну в сироватці крові. Однак, зберігається функціональний стан печінки до синтезу альбумінів; вікова тенденція до збільшення концентрації загального білірубіну, що зумовлено порушенням знешкоджувальної функції гепатоцитів, а також до підвищення концентрації сечовини та креатиніну, очевидно, як наслідок змін у ниркових клубочках.

Висока активність АсАТ у коней 3–6-річного віку припадає на час інтенсивних тренувань та знижується у наступні періоди життя. У коней віком 3–6 років вища активність ЛФ, яка пов’язана із процесами закінчення формування кісткової тканини. Водночас, вікові зміни у клітинах гепатобіліарного тракту коней підтверджуються підвищенням активності ГГТП в крові.

Підсумовуючи результати досліджень функціонального стану ССС у коней за диспансеризації, ми встановили, що за допомогою аускультації досліджують функціональний стан серця у коней, зокрема діагностують серцеві шуми. Під час спокою серцеві шуми реєструються у 64 спортивних та у 33,3 % робочих коней, а після навантаження 34,7 та 34,6 % відповідно. Серцеві шуми в спортивних коней не перевищують 2–3/6, а в робочих – 3–4/6 функціонального класу. Працездатність знижена у 6,7 % спортивних і у 10,3 % робочих коней.

За результатами електрокардіографії встановлено відмінності у показниках атріовентрикулярної та шлуночкової провідності, зокрема у тривалості інтервалів PQ, QT, ширині комплексу QRS, а також виявлено різницю у висоті зубців Q, R і T та ширині зубця T між кіньми гуцульської (робочі) та української верхової (спортивні) порід.

Застосування електрокардіографії до та після навантаження у спортивних коней дозволило диференціювати фізіологічні аритмії від патологічних. Найбільш поширеними була синусова аритмія, АВ-блокада II ступеня, суправентрикулярні екстрасистоли, рідше реєстрували шлуночкову екстрасистолію, блукаючий водій ритму, синусову паузу та фібриляцію передсердь.

Установлено, що показники гемоцитопоезу в робочих коней залежать від породи. Так, кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритна величина у коней гуцульської та торійської порід є вірогідно вищими порівняно із безпородними. Низькі показники еритроцитопоезу у безпородних коней свідчить про розвиток анемічного синдрому. У робочих безпородних коней підвищені індекси MCV і MCH та недостаня щільність заповнення еритроцитів пігментом (MCHC), очевидно, пов’язані із розвитком макроцитарної анемії.

Таким чином, дослідження морфологічних показників крові може слугувати для діагностики анемічного синдрому у робочих коней.

У спортивних коней порівняно із робочими в крові нижчий вміст загального протеїну, вищий вміст альбумінів, загального білірубіну та креатиніну, низький уміст Фосфору неорганічного та Магнію. Водночас, у робочих коней вища активність АсАТ, ЛФ, ЛДГ, КК та ЛДГ-1, КК-МВ, порівняно зі спортивними та цитованими в літературі.

Аналіз біохімічних показників крові у спортивних коней різних порід показав високі значення концентрації загального білірубіну та низькі показники Фосфору неорганічного порівняно з цитованими в літературі.

У спортивних коней з віком розвиваються метаболічні порушення, що проявляється тенденцією до збільшення вмісту загального протеїну в сироватці крові, водночас зберігається функціональний стан печінки до синтезу альбумінів;

вікова тенденція до збільшення концентрації загального білірубіну, що зумовлено порушенням знешкоджувальної функції гепатоцитів, а тенденція до підвищення сечовини та креатиніну – наслідком порушення клубочкової фільтрації нирок.

Вища активність АсАТ у крові коней 3–6 років припадає на період інтенсивних тренувань. Також у коней віком 3–6 років закінчуються процеси формування кісткової тканини (найвища активність ЛФ). У коней з віком зростає активність ГГТП, що пов’язано зі змінами клітин гепатобіліарного тракту.

Отже, досліджені показники біохімічного профілю крові спортивних і робочих коней, породні особливості та вікова динаміка можуть слугувати для інтерпретації результатів при діагностиці серцевої патології, захворювань печінки і нирок.

Матеріал розділу 3 висвітлений у публікаціях [440–449] та посібнику [450].

РОЗДІЛ 4
КАРДІОМІОПАТІЇ У СПОРТИВНИХ КОНЕЙ ТА МЕТОДИ ЇХ ДІАГНОСТИКИ

Останні роки характеризуються увагою до захворювань, що доволі часто є складовою метаболічного синдрому. Його патогенетична багатофакторність та клінічна неоднорідність проявів захворювань надає проблемі сучасного звучання, забезпечує формування нових поглядів на їх перебіг та розробку схем терапії.

4.1. Діагностика кардіоміопатій у коней

Незважаючи на успіхи вивчення патогенезу, клінічних симптомів і лікування серцевої недостатності, вона, як і раніше, є найбільш поширеним, важким і несприятливим прогностично ускладненням захворювань серцево-судинної системи (ССС) [63].

Для оцінки функціонального стану ССС у спортивних коней за фізичного навантаження застосовуються стандартні клінічні тести, результати яких використовують для діагностики серцевої недостатності.

У людей відновлення частоти серцевих скорочень (ЧСС) після навантаження є незалежним прогностичним маркером серцево-судинних захворювань та смертності від них [451].

Незважаючи на всі передові методи дослідження і діагностичні можливості, що використовуються у ветеринарній медицині, частота серцевих скорочень залишається одним із інформативних прогностичних ознак захворювань серця у коней. ЧСС є основним критерієм, який оцінюється у спортивних коней під час навантаження та може слугувати показником функціонального стану серця [110]. Вважається, що у коней після навантаження ЧСС становить менше 65 уд/хв, однак, період відновлення залежить від його інтенсивності та тривалості [217].

Регулярне тренування коней скорочує час відновлення ЧСС після навантаження у відновлювальний період, що є ключовим показником виявлення серцевої недостатності [78].

У коней за більшості видів змагань виникає фізичне виснаження, але частіше це відбувається під час навантаження, що вимагає тривалої фізичної роботи, зокрема триденні та перегони на довгі дистанції. Механізми, що сприяють фізичному виснаженню, включають втрату рідини та електролітів, зміни кислотно-основного балансу, що частіше розвивається у нетренованих тварин. Правильний тренінг зменшує втрату рідини та дисбаланс електролітів шляхом покращення серцевої діяльності під час навантаження [303]. Клінічні ознаки фізичного виснаження включають підвищення температури тіла, збільшення частоти пульсу та дихання, пригнічення, анорексію, зниження працездатності, дегідратацію, гіповолемічний шок, міопатію, миготливу аритмію, коліки, ламініт [208].

Тому за мету було поставлено:

- вивчити поширення і структуру кардіоміопатій, основні причини, окремі ланки патогенезу і особливості їх перебігу у спортивних коней;

- встановити клінічні предиктори серцевої недостатності, серцеві шуми, аритмії та визначити інформативність ехокардіографії для діагностики клапанної регургітації;

- визначити лабораторні критерії діагностики кардіоміопатій різного ґенезу у спортивних коней (гіпоксична КМП за анемічного синдрому; КМП від гіперфункції за метаболічного синдрому; КМП за дисбалансу електролітів) і розробити ефективне лікування хворих тварин.

4.1.1. Клінічні предиктори серцевої недостатності у коней. Для забезпечення здоров’я та благополуччя спортивних коней ветеринарні спеціалісти проводять клінічні дослідження, що включає підрахунок частоти серцевих скорочень (ЧСС), а також окремі гематологічні показники.

Нещодавні дослідження коней, які піддавалися максимальному навантаженню під час перегонів на довгі дистанції, показали [452], що зі змагань було виключено 54 % тварин, із яких у 23,5 % реєструвалися метаболічні розлади.

Тахікардія та зменшення систолічної функції лівого шлуночка реєструються у коней з низькими фізичними показниками під час перегонів на довгі дистанції.

Відповідно до правил Міжнародної федерації кінного спорту (FEI) збереження здоров'я і благополуччя коней є основним у перегонах на довгі дистанції.

Однак, ряд аспектів прогнозування серцевої недостатності у коней залишаються невивченими. Нормативні стандарти розроблені для добре і середньо тренованих коней, а клінічні тести описані тільки для чистокровних та стандартбредних коней. Таким чином, встановлення клінічних предикторів серцевої недостатності у спортивних коней є актуальним.

Із 55 досліджених коней 5 тварин (9 %) було виключено із досліджень внаслідок серцевої недостатності із ознаками втомлюваності, задишки за навантаження, помірної тахікардії (більше 42 уд/хв. у спокої).

Проведені дослідження встановили, що час наповнення капілярів у клінічно здорових коней становить 1–2 сек, тоді як за серцевої недостатності збільшувався до 3 і більше сек (4 % коней через 30 хв після навантаження).

Кон'юнктива в коней рожева, слизова оболонка рота – блідо-рожева, піхви – блідо-рожева. За серцевої недостатності слизові оболонки набували червоного кольору із ціанотичним відтінком (6 % коней через 30 хв після навантаження).

Функціональний стан ССС у коней визначається шляхом підрахунку ЧСС до навантаження та у відновлювальний період [277, 278]. До навантаження ЧСС у спортивних коней коливалася в межах 28–42 уд/хв (34,0±0,68). Після його завершення вона збільшувалася в середньому до 46,7±1,19 уд/хв (36–69), а у 10 % коней залишалася більше 64 уд/хв (65–69). Через 10 хв після тесту ЧСС складала 38,0±0,85 уд/хв (31–60), а через 30 хв – 35,9±0,65 уд/хв (30–55). У 6 % (>50 уд/хв) та 4 % (>47 уд/хв) коней ЧСС не відновлювалася через 10 та 30 хв відповідно (рис. 4.10).

Шкірна складка у коней після навантаження вирівнювалася через 1–2 сек, однак у 2 % – через 3 і більше сек (30 хв після навантаження), що, очевидно, є ознакою зневоднення (дегідратації) організму. Попередніми дослідженнями [286] встановлено, що у спортивних коней після фізичного перевантаження розвивається електролітний дисбаланс, який супроводжується зниженням в

сироватці крові вмісту Натрію та Калію внаслідок втрати електролітів з потом [97] та спричиняє розвиток кардіоміопатії, за якої діагностували аритмії.

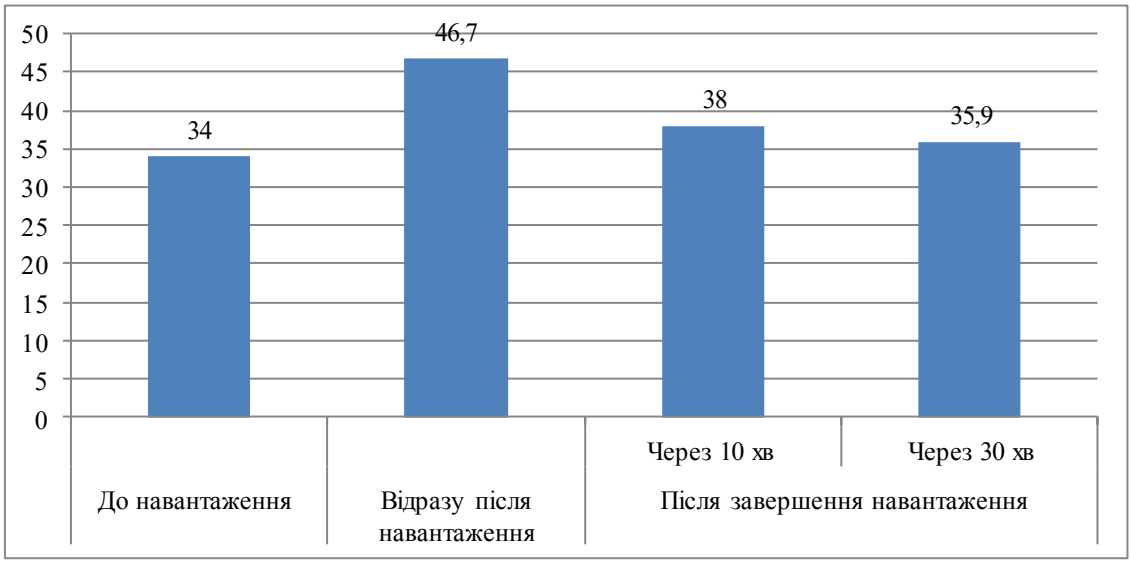


Рис. 4.10. **Частота серцевих скорочень у спортивних коней до та після навантаження (уд/хв)**

За результатами проведеної електрокардіографії встановлено, що до навантаження у 21,74 % коней реєструється синусова аритмія, у 8,70 % – тахікардія, в 1 тварини (2,17 %) – брадикардія; у 26,09 % спортивних коней – атріовентрикулярна (АВ) блокада II ступеня, у 21,74 % – поодинокі суправентрикулярні та у 4,35% шлуночкові екстрасистоли.

Після навантаження синусова тахікардія реєструвалася у 19,56 % коней, синусова аритмія – у 32,61 %. Атріовентрикулярна блокада II ступеня зникала у 13,04 % коней, однак у відновлювальний період знову з’являлася у 10,87 % тварин. У 34,78 % коней після навантаження реєстрували суправентрикулярні, а у 6,52 % – шлуночкові екстрасистоли. Окремо або в поєднанні з іншими брадиаритміями у спортивних коней реєстрували блукаючий водій ритму: у 6,52 до та у 8,70 % тварин після навантаження; синусову паузу – 4,35 та 10,87 % відповідно.

Отже, частота серцевих скорочень, колір слизових оболонок, час наповнення капілярів можуть слугувати клінічними тестами для оцінки

функціонального стану серцево-судинної системи у коней та діагностики захворювань міокарда, що супроводжуються серцевою недостатністю, а еластичність шкіри – показник зневоднення.

4.1.2. Дослідження функціонального стану ССС у коней за кардіоміопатій різного ґенезу. Діагноз на кардіоміопатію (КМП) за анемічного синдрому (АС), метаболічного синдрому (МС) та за дисбалансу електролітів (ДЕ) встановлювали за результатами комплексних клінічних та додаткових досліджень (морфологічні та біохімічні показники крові, електрокардіографія, ехокардіографія). Враховувалися особливості перебігу захворювання, включаючи оцінку фізичної активності і частоти виникнення порушень серцевого ритму.

Виконуючи цей етап дисертаційної роботи було поставлено за мету вивчити частоту появи серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації у коней за кардіоміопатій різного ґенезу (табл. 4.17).

Діагностика серцевих шумів у коней за кардіоміопатій. Проведені дослідження встановили, що у 35 коней (70 %), хворих на КМП за **метаболічного синдрому** діагностували серцеві шуми. Систолічний шум в p.opt. мітрального клапана вислуховувався у 9/18 % коней (пресистолічний), тристулкового – 8/16 % (пресистолічний), клапанів аорти – 6/12 % (пре- та мезосистолічний), легеневої артерії – 8/16 % (частіше голосистолічний), водночас діастолічний шум в p.opt. клапанів аорти реєструвався у 4/8 % тварин, і вони були голодіастолічними. Систолічні шуми були дмухаючого характеру, діастолічні м’якими, дмухаючими.

У коней, хворих на КМП за **анемічного синдрому**, серцеві шуми діагностували у 36 (72 %) тварин: систолічний шум в p.opt. мітрального клапана вислуховувався у 8/16 % коней, тристулкового – 7/14 %, клапанів аорти – 6/12 %, легеневої артерії – 13/26 %. Діастолічний шум в p.opt. клапанів аорти реєструвався у 2/4 % тварин.

У коней, що показували високі результати, серцеві шуми реєстрували у 30 (60 %) тварин: систолічний шум у p.opt. мітрального клапана у 9/18 % коней, тристулкового – 6/12 %, клапанів аорти – 4/8 %, легеневої артерії – 8/16 %, водночас діастолічний шум в p.opt. клапанів аорти – у 3/6 % тварин.

За **дисбалансу електролітів** серцеві шуми реєструвалися у 33 (66 %) коней: систолічний шум у p.opt. мітрального клапана – у 11/22 % коней, тристулкового – 6/12 %, клапанів аорти – 4/8 %, легеневої артерії – 7/14 %, водночас у 2/4 % та 3/6 % тварин реєструвався діастолічний шум у p.opt. клапанів аорти та легеневої артерії відповідно.

Діагностика аритмій у коней за кардіоміопатій. У коней, хворих на КМП за **метаболічного синдрому**, аритмії діагностували у 40 (80 %) тварин: синусова аритмія – 10/20 %, АВ-блокада II ступеня – 12/24 %, суправентрикулярна екстрасистолія – 13/26 %, шлуночкова екстрасистолія – 3/6 %, фібриляція передсердь – 2/4 %.

За **анемічного синдрому** у коней, хворих на КМП, аритмії виявляли у 35 (70 %) тварин: синусова аритмія – 10/20 %, АВ-блокада II ступеня – 7/14 %, суправентрикулярна екстрасистолія – 12/24 %, шлуночкова екстрасистолія – 3/6 %, фібриляція передсердь – 3/6 %. Водночас, у тварин із високими результатами – 31 (62 %): синусова аритмія – 9/18 %, АВ-блокада II ступеня – 8/16 %, суправентрикулярна екстрасистолія – 10/20 %, шлуночкова екстрасистолія – 2/4 %, фібриляція передсердь – 2/4 %.

У коней за **дисбалансу електролітів** аритмії діагностували у 39 (78 %) тварин: синусова аритмія – 9/18 %, АВ-блокада II ступеня – 11/22 %, суправентрикулярна екстрасистолія – 14/28 %, шлуночкова екстрасистолія – 3/6 %, фібриляція передсердь – 2/4 %.

Діагностика клапанної регургітації у коней за кардіоміопатій. Доплерографія дозволяє оцінити кровотік (напрямок і швидкість руху крові), документально та кількісно оцінити клапанну недостатність або стеноз, серцевий викид.

За результатами ехокардіографії у коней, хворих на КМП за **метаболічного синдрому**, клапанну регургітацію (КР) діагностували у 22 (44 %) тварин: мітрального клапана – 10/20 %, тристулкового – 3/6 %, клапанів аорти – 5/10 %, легеневої артерії – 4/8 %.

Таблиця 4.17

Серцеві шуми, аритмії, клапанна регургітація у коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного і анемічного синдроів та за дисбалансу електролітів

Кардіоміопатія	n=	Серцеві шуми (кількість/у процентах)					
		Систолічні				Діастолічні	
		Двостулковий	Тристулковий	Ао	Ар	Ао	Ар
МС	50	9/18	8/16	6/12	8/16	4/8	-
АС	50 (хворі)	8/16	7/14	6/12	13/26	2/4	-
	50 (здорові)	9/18	6/12	4/8	8/16	3/6	-
ДЕ	50	11/22	6/12	4/8	7/14	2/4	3/6

Аритмії (кількість/у процентах)						
Кардіоміопатія	n=	Синусова аритмія	АВ-блокада II°	Суправентрикулярна екстрасистолія	Шлуночкова екстрасистолія	ФП
МС	50	10/20	12/24	13/26	3/6	2/4
АС	50 (хворі)	10/20	7/14	12/24	3/6	3/6
	50 (здорові)	9/18	8/16	10/20	2/4	2/4
ДЕ	50	9/18	11/22	14/28	3/6	2/4

Клапанна регургітація (кількість/у процентах)					
Кардіоміопатія	n=	Двостулковий	Тристулковий	Ао	Ар
МС	50	10/20	3/6	5/10	4/8
АС	50 (хворі)	11/22	4/8	5/10	3/6
	50 (здорові)	9/18	3/6	4/8	5/10
ДЕ	50	9/18	4/8	3/6	3/6

У коней, хворих на КМП за **анемічного синдрому**, КР виявляли у 23 (46 %) тварин: мітрального клапана – 11/22 %, тристулкового – 4/8 %, клапанів аорти – 5/10 %, легеневої артерії – 3/6 %. Водночас, у групі коней, які показували високі спортивні результати у 21/42 % тварин: мітрального клапана – 9/18 %, тристулкового – 3/6 %, клапанів аорти – 4/8 %, легеневої артерії – 5/10 %.

За **дисбалансу електролітів** клапанна регургітація діагностувалася у 19 (38 %) тварин: мітрального клапана – 9/18 %, тристулкового – 4/8 %, клапанів аорти – 3/6 %, легеневої артерії – 3/6 %.

Отже, у спортивних коней, хворих на кардіоміопатію, зокрема за метаболічного й анемічного синдромів та дисбалансу електролітів поширеними були серцеві шуми, аритмії, клапанна регургітація, оскільки їх діагностували у 70/72/66 %, 80/70/78 %, 44/46/3 8 % тварин, відповідно.

4.1.3. Морфологічні показники крові коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому. Фізичне навантаження супроводжується розвитком тканинної гіпоксії, за якої у тренованих коней зростають морфологічні показники крові, зокрема збільшується кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну та є відповіддю на гіпоксію, що є результатом викиду еритроцитів із селезінки і збільшення об’єму циркулюючої крові та спрямована на підтримку гомеостазу.

Дослідження проводилися на конях, які за спортивними результатами було поділено на дві групи: перша включала тварин, що на дистанції 1600 м показували високі результати (2 хв 02 с – 2 хв 20 с), друга – коней із низькими результатами (2 хв 30 с – 2 хв 50 с).

Проведеними клінічними дослідженнями встановлено, що у 10 % коней другої групи реєструється тахікардія (52,6±1,36; 47–70 уд/хв), 8 % – втомлюваність, 6 % – задишка, 2 % – симптоми серцевої недостатності, серцеві шуми та аритмії (синусова аритмія, екстрасистолія, частіше суправентрикулярна, фібриляція передсердь), клапанна регургітація (розділ 4.1.2.).

Кількість еритроцитів у спортивних коней першої та другої груп до навантаження коливалися у межах, що не виходили за фізіологічні ліміти. Після навантаження у групі коней, що показують високі спортивні результати кількість

еритроцитів збільшується: у тварин української верхової (10,5 %; p<0,01), ганноверської (15,8 %; p<0,001) та вестфальської (14,1 %; p<0,01) порід. У коней другої групи із низькими результатами кількість еритроцитів мала лише тенденцію до збільшення: у тварин ганноверської та вестфальської порід на 2,6 % і 1,4 %, відповідно, порівняно з періодом до навантаження, а у тварин УВП їх кількість не змінювалася (табл. 4.18).

У крові коней обох груп до навантаження вміст гемоглобіну наближений та не відрізняється між собою статистично. Після навантаження його уміст в крові коней першої групи зростає, зокрема в тварин української верхової – на 10,1 % (p<0,05), ганноверської – 16,7 (p<0,01) та вестфальської порід – 18,0 % (p<0,001), тоді як у другій мав лише тенденцію до підвищення – на 2,5 %, 1,9 та 3,2 % відповідно (табл. 4.18).

Гематокритна величина у спортивних коней до навантаження також не відрізнялася між групами тварин. Після нього в тварин першої групи величина зростала у коней української верхової (12,0 %; p<0,01), ганноверської (14,9 %; p<0,01) та вестфальської (12,8 %; p<0,001) порід, тоді як у другій показник мав тенденцію до підвищення (3,9 %, 1,8 та 2,2 %, відповідно; табл. 4.18).

Отже, збільшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокритної величини після навантаження у коней першої групи відображає мобілізацію еритроцитів з селезінки внаслідок підвищеної потреби тканин в оксигені.

Низькі показники еритроцитопоезу в спортивних коней другої групи після навантаження, очевидно, є наслідком розвитку в тварин анемічного синдрому. На підтвердження нашого припущення вказують результати дослідження загального білірубіну і Феруму в сироватці крові.

Таблиця 4.18

Показники еритроцитопоезу в спортивних коней

Породи коней	Групи коней	Перша група (n=50)			Друга група (n=50)		
		Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %
Українська верхова (n=20)	До навантаження	6,7–9,6 7,6±0,17	100,0–166,0 126,4±4,07	28,2–40,1 33,2±0,82	6,8–9,7 7,7±0,18	99,5–164,0 125,7±3,63	28,0–39,9 33,1±0,78
	Після навантаження	7,2–10,7 8,4±0,20**	110,0–180,8 139,2±3,41*	31,2–45,2 37,2±0,97**	6,6–9,5 7,7±0,20	108,0–158,0 128,8±3,29	29,1–42,0 34,4±0,94
Ганноверська (n=15)	До навантаження	6,6–8,8 7,6±0,17	102,0–140,0 124,0±3,19	26,5–37,2 32,1±0,86	6,5–9,3 7,6±0,24	100,0–169,0 125,0±4,11	26,2–37,9 32,4±0,78
	Після навантаження	7,6–10,4 8,8±0,23***	118,0–170,0 144,7±4,81**	29,4–42,7 36,9±1,02**	6,8–9,4 7,8±0,25	98,0–166,0 127,4±3,98	26,7–39,2 33,0±0,98
Вестфальська (n=15)	До навантаження	6,4–8,1 7,1±0,17	107,0–136,0 122,0±2,81	28,4–37,4 32,8±0,82	6,0–8,3 7,1±0,22	102,0–137,0 124,0±3,26	29,1–40,2 32,3±0,92
	Після навантаження	7,3–9,2 8,1±0,25**	126,0–160,1 144,0±2,19***	32,4–42,8 37,5±0,75***	6,0–8,5 7,2±0,25	114,0–136,0 128,0±2,19	30,1–39,8 33,0±0,75

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

У спортивних коней за анемічного синдрому (друга дослідна група) концентрація загального білірубіну в сироватці крові була вищою на 63,5 % у тварин УВП, порівняно з показником до навантаження (p<0,01) та клінічно здоровими (34,0 %; p<0,05); ганноверської – на 39,1 % (p<0,01) і вестфальської породи – на 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) відповідно.

Проведені дослідження показали, що концентрація Феруму в сироватці крові спортивних коней до та після навантаження підвищена (рис. 4.11).

Рис. 4.11. **Вміст Феруму в сироватці крові спортивних коней до та після навантаження**

Повний аналіз еритроцитопоезу неможливо провести без визначення індексів «червоної» крові, зокрема середнього об’єму еритроцита (MCV), середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (MCH) і середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитах (MCHC).

Показники MCV, MCH та MCHC у спортивних коней першої та другої дослідної груп до та після навантаження не відрізнялися між собою (табл. 4.19). Водночас, після навантаження встановлено вищі індекси MCH та MCHC у коней вестфальської породи першої (p<0,05) та MCHC (p<0,05) другої групи (табл. 4.18), порівняно із показниками до навантаження. Це, очевидно, пов’язано зі

збільшенням насичення еритроцитів гемоглобіном для забезпечення процесів оксигенації тканин.

Завдяки удосконаленню методик лабораторних досліджень крові розраховують інші еритроцитарні індекси, зокрема ширину розподілу еритроцитів за об’ємом (RDW) та відносну ширину розподілу еритроцитів за об’ємом (RDW-SD).

Показник RDW у спортивних коней обох груп не відрізнявся, і лише у вестфальської породи першої групи після навантаження показник знижувався ($p<0,05$; табл. 4.19).

Індекс RDW-SD у спортивних коней першої та другої дослідної груп до та після навантаження були наближеними та не відрізнялися між собою статистично (табл. 4.19).

Кількість лейкоцитів у спортивних коней до навантаження коливалася у межах, що не виходили за фізіологічні ліміти. Після нього у коней першої групи їх кількість збільшилася: українська верхова – на 14,1 % ($p<0,05$), ганноверська – 10,0 ($p<0,05$) та вестфальська породи на 11,8 %. Водночас, у тварин другої групи їх кількість мала тенденцію до збільшення в української верхової на 6,8 %, ганноверської – 2,9 та вестфальської порід на 4,4 % (табл. 4.20).

Збільшення кількості лейкоцитів у коней першої групи після навантаження, очевидно, є результатом перерозподілу периферичної крові, а також викидом в кров’яне русло із селезінки.

У результаті м’язової діяльності активізується система згортання крові, проте вплив фізичних навантажень на функції тромбоцитів спірні. Зміна реактивності тромбоцитів може впливати на гемостаз і відігравати важливу роль у патогенезі індукованої навантаженням легеневої кровотечі.

Проведеними дослідженнями встановлено, що до навантаження у спортивних коней обох груп кількість тромбоцитів не відрізнялася між собою. Після навантаження у коней першої групи їх кількість збільшилася: у вестфальської – на 26,0 % ($p<0,05$), а в української верхової і ганноверської породи мала тенденцію до збільшення (18,6 та 19,9 %; табл. 4.20).

Таблиця 4.19

Показники індексів «червоної» крові в спортивних коней

Породи коней	Групи коней	Перша група (n=50)					Друга група (n=50)				
		MCV, фл	MCH, пг	MCHC, г/дл	RDW, %	RDW-SD, мкм^3	MCV, фл	MCH, пг	MCHC, г/дл	RDW, %	RDW-SD, мкм^3
Українська верхова (n=20)	До навантаження	37,4–46,6 43,0±0,64	13,9–18,9 16,3±0,32	36,1–41,4 37,6±0,37	15,6–21,8 19,5±0,46	28,5–33,3 31,8±0,39	37,5–46,2 43,1±0,61	14,0–18,2 16,3±0,29	36,0–40,2 37,4±0,33	15,2–21,3 19,6±0,45	28,9–34,5 32,1±0,39
	Після навантаження	37,7–48,7 44,3±0,74	14,6–18,9 16,6±0,27	33,6–47,6 37,8±0,82	15,6–21,5 19,0±0,45	28,7–35,5 32,8±0,50	37,9–47,9 44,5±0,69	14,3–18,0 16,5±0,25	35,0–42,9 37,5±0,68	15,3–21,4 19,1±0,44	28,4–34,9 32,3±0,50
Ганноверська (n=15)	До навантаження	37,0–46,2 41,0±0,61	14,4–18,7 16,3±0,37	36,5–44,0 38,3±0,44	18,6–21,2 20,2±0,24	28,4–35,5 31,4±0,66	36,7–46,9 42,5±0,82	14,1–18,5 16,4±0,35	36,2–45,8 38,6±0,50	17,9–21,6 20,3±0,33	28,0–35,0 31,5±0,63
	Після навантаження	36,9–43,8 42,5±0,64	14,5–18,9 16,3±0,28	36,7–44,0 38,3±0,48	19,4–21,5 20,4±0,19	28,3–33,2 31,1±0,49	36,8–47,0 42,6±0,88	14,5–18,9 16,5±0,45	36,3–46,2 38,7±0,63	18,2–21,8 20,5±0,27	27,9–35,8 31,6±0,77
Вестфальська (n=15)	До навантаження	42,4–47,7 45,6±0,55	16,0–17,9 17,0±0,21	36,4–37,7 37,2±0,14	19,3–21,1 20,2±0,17	30,8–35,9 33,7±0,51	41,5–47,5 45,6±0,61	15,8–18,0 16,9±0,30	36,2–39,6 37,3±0,26	18,7–21,0 20,0±0,21	29,8–35,7 33,5±0,65
	Після навантаження	44,1–50,0 46,6±0,52	16,5–20,3 18,0±0,36*	36,5–43,6 38,9±0,71*	18,6–20,5 19,6±0,19*	33,2–36,0 34,2±0,32	41,7–47,9 46,1±0,80	16,4–19,7 17,8±0,57	36,3–41,8 38,8±0,67*	18,4–21,3 19,4±0,31	32,3–35,0 33,9±0,53

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

Таблиця 4.20

Кількість лейкоцитів та показники тромбоцитопоезу в спортивних коней

Породи коней	Групи коней	Перша група (n=50)					Друга група (n=50)				
		Лейкоцити, Г/л	Тромбоцити, Г/л	Тромбокрит, %	MPV, фл	PDW, %	Лейкоцити, Г/л	Тромбоцити, Г/л	Тромбокрит, %	MPV, фл	PDW, %
Українська верхова (n=20)	До навантаження	4,5–9,6 7,1±0,31	29,0–152,0 93,3±7,99	0,015–0,084 0,053±0,0044	5,1–7,8 5,7±0,16	71,8–93,1 83,1±1,54	4,7–10,0 7,3±0,33	32,0–146,0 94,7±7,83	0,016–0,0083 0,054±0,0043	5,0–7,5 5,6±0,17	70,8–90,2 82,2±1,56
	Після навантаження	5,0–10,3 8,1±0,35*	65,0–273,0 110,7±13,15	0,034–0,147 0,062±0,0069	5,1–7,8 5,8±0,17	70,9–92,1 79,8±1,72	4,9–10,1 7,8±0,37	37,0–169,0 104,2±10,92	0,021–0,107 0,059±0,0058	5,1–7,5 5,7±0,16	68,3–91,5 80,1±1,90
Ганноверська (n=15)	До навантаження	5,6–8,0 7,0±0,22	84,0–149,0 102,7±5,40	0,043–0,076 0,054±0,0027	5,1–5,5 5,3±0,05	78,8–91,7 85,5±1,44	5,2–8,1 6,9±0,30	68,0–152,0 100,1±8,53	0,034–0,077 0,053±0,0029	5,0–7,6 5,2±0,15	72,3–95,2 83,3±1,69
	Після навантаження	6,2–9,0 7,7±0,23*	54,0–221,0 123,1±12,52	0,029–0,124 0,068±0,0071	5,3–5,7 5,5±0,06*	66,4–97,4 82,3±2,34	5,4–8,3 7,1±0,23	73,0–180,0 113,1±9,80	0,039–0,114 0,063±0,0043	4,9–7,0 5,1±0,13	68,5–93,1 82,5±1,84
Вестфальська (n=15)	До навантаження	4,7–9,1 6,8±0,39	72,0–162,0 99,3±7,22	0,037–0,091 0,056±0,0049	5,1–5,6 5,4±0,05	66,4–86,8 74,8±1,82	4,9–9,0 6,8±0,36	70,0–165,0 101,0±9,12	0,038–0,095 0,057±0,0050	4,9–6,1 5,4±0,09	69,1–90,6 75,5±1,89
	Після навантаження	5,3–10,2 7,6±0,49	60,0–173,0 125,1±10,14*	0,032–0,090 0,066±0,0053	5,1–5,7 5,3±0,06	73,1–84,3 78,2±1,28	5,1–9,5 7,1±0,49	65,0–178,0 106,4±11,23	0,033–0,101 0,060±0,0056	5,0–6,5 5,5±0,10	74,0–98,3 80,2±2,12

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

У коней другої групи кількість тромбоцитів мала тенденцію до збільшення в усіх трьох групах тварин порівняно з періодом до навантаження: української верхової – на 10,0 %, ганноверської – 13,0 та вестфальської – на 5,3 % (табл. 4.20). Очевидно, що вища кількість тромбоцитів у коней першої групи пов'язана із впливом фізичних навантажень на даний показник.

Не встановлено різниці у величині тромбокриту та середнього об'єму тромбоцитів (MPV) між дослідними групами спортивних коней. Однак, після навантаження у коней ганноверської породи першої групи MPV збільшився на 3,8 % ($p<0,05$; табл. 4.20).

В усіх групах спортивних коней встановлено великий відсоток відносної ширини розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDW, показник гетерогенності тромбоцитів). Проте, значних відмінностей показника між тваринами дослідних груп до та після навантаження не встановлено (табл. 4.20).

Отже, за результатами представлених досліджень встановлено, що у спортивних коней за метаболічних розладів розвивається анемія, яка, очевидно, є гемолітичного походження (підвищення концентрації загального білірубіну та вмісту Феруму в крові), що супроводжується змінами показників гемоцитопоезу, характерними для анемічного синдрому.

4.1.4. Біохімічний статус крові коней, хворих на кардіоміорпатію за метаболічного синдрому. Поєднання захворювань серцево-судинної системи і метаболічних порушень у гуманній медицині відоме з 1940-х років. У 80-х роках таке поєднання визначено терміном «метаболічний синдром» (МС), який був включений у групу факторів ризику, що реєструються одночасно в одного пацієнта. В наш час у медичній літературі термін «метаболічний синдром» зустрічається часто, однак існують розбіжності з приводу критеріїв діагнозу.

Фізичне навантаження у коней вимагає затрат енергії впродовж тривалого часу. За таких умов стійка енергетична потреба супроводжується метаболічними розладами, що викликає дисфункцію кардіореспіраторної, ендокринної та нервово-м'язової систем. Тому, метою досліджень було вивчити біохімічні показники крові у спортивних коней за фізичного перевантаження.

Проведеними дослідженнями встановлено, що у коней за фізичного перевантаження реєструється підвищена втомлюваність (36 %), помірна задишка (25,9±0,82; 16–44 дих.рух/хв.) і тахікардія (46,4±1,20; 36–68 уд/хв., 64 %), серцеві шуми, аритмії (синусова, суправентрикулярна екстрасистолія), клапанна регургітація.

Визначення вмісту загального протеїну, альбумінів і глобулінів дозволяє визначити статус (індекс) гідратації організму, їх втрати або зниження синтезу.

Вміст загального протеїну в сироватці крові коней української верхової, ганноверської та вестфальської порід до фізичного навантаження був на одному рівні. Після навантаження його вміст збільшувався, що, очевидно, є результатом дегідратації, особливо в коней ганноверської ($p<0,01$) та вестфальської ($p<0,05$) порід (табл. 4.21). Після навантаження у крові ганноверських коней виявили і збільшення альбумінів ($p<0,05$; табл. 4.21).

Після навантаження у коней вестфальської породи зростає концентрація загального білірубіну ($p<0,05$), а в інших має лише тенденцію до підвищення: українська верхова – на 22 %, ганноверська – 3,5 % (табл. 4.21). Збільшення вмісту білірубіну, очевидно, є результатом розвитку холестазу, який пов’язаний із дискінезією жовчних шляхів, на наявність його вказує і тенденція до підвищення активності ЛФ та ГГТП у крові коней (табл. 4.22).

Після навантаження в сироватці крові коней зменшувалася концентрація глюкози: у вестфальської – на 7,1 % ($p<0,05$), у інших порід мала тенденцію до зниження (українська верхова – на 5,4 %, ганноверська – 3,6 % (табл. 4.21)).

Вміст сечовини після навантаження у коней усіх порід зростав: у коней української верхової та вестфальської – на 17,0 % ($p<0,05$) та 9,8 ($p<0,05$) відповідно, ганноверської – на 5,4 % (табл. 4.21).

Водночас, вміст креатиніну збільшився в усіх порід, але був у межах фізіологічних коливань: у коней української верхової на 22,2 % ($p<0,01$), ганноверської – 13,9 ($p<0,05$) та вестфальскої на 33,9 % ($p<0,001$; табл. 4.21).

Таблиця. 4.21

Біохімічні показники сироватки крові у спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому

Породи коней	Період дослідження	n=	Загальний протеїн, г/л	Альбуміни, г/л	Загальний білірубін, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л
Українська верхова	До навантаження	20	51,0–71,8 61,3±1,22	30,3–41,9 37,8±0,78	15,4–40,2 24,1±2,14	4,4–7,9 5,5±0,22	4,2–7,5 5,3±0,22	103,5–170,8 132,8±5,42
	Після навантаження	20	57,4–83,1 63,8±1,61	30,4–42,0 38,0±0,56	19,3–45,3 29,4±2,44	3,0–6,9 5,2±0,21	3,8–7,8 6,2±0,28*	122,8–212,0 162,3±5,91**
Ганноверська	До навантаження	15	54,1–63,9 60,9±0,95	30,7–39,7 36,2±0,84	22,2–38,5 28,1±1,76	4,7–6,4 5,5±0,13	5,0–6,5 5,6±0,16	71,7–167,3 127,7±6,86
	Після навантаження	15	58,3–75,8 66,3±1,34**	35,0–45,8 39,4±0,68*	23,4–39,7 29,1±1,81	4,7–5,9 5,3±0,11	4,7–7,5 5,9±0,28	131,0–172,6 145,4±4,09*
Вестфальська	До навантаження	15	50,6–68,2 61,2±1,55	32,5–43,4 38,7±0,96	17,0–31,5 26,6±1,24	5,0–6,3 5,6±0,15	4,3–7,3 5,1±0,20	105,3–138,0 123,4±3,88
	Після навантаження	15	58,2–79,6 67,1±2,07*	36,5–41,3 39,2±0,44	28,1–42,5 32,5±1,69*	4,7–5,7 5,2±0,11*	4,8–6,5 5,6±0,15*	146,9–205,3 165,2±4,95***

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

Отже, за фізичного перевантаження у коней може порушуватися клубочкова фільтрація нирок і розвиватися уремічний синдром.

Для оцінки функціонального стану міокарда в даний час використовують клініко-інструментальні дослідження, а діагностика кардіоміопатії опирається також на визначенні активності ензимів у сироватці крові. Тому дослідження серцевих біомаркерів для скринінгу хвороб серця у коней залишається актуальним.

Проведеними дослідженнями встановлено, що у спортивних коней після навантаження в сироватці крові зростає активність АсАТ: українських верхових ($p<0,05$), ганновенрських ($p<0,001$) та вестфальських порід ($p<0,01$). Підвищення активності АлАт виявили лише у вестфальської породи ($p<0,01$; табл. 4.22).

Гіперферментемія АсАТ пов’язана з порушенням проникності мембран клітин скелетної мускулатури та розвитку синдрому цитолізу. Не виключено, що підвищення активності ензиму в крові коней за фізичного перевантаження є результатом його елімінації з кардіоміоцитів внаслідок їх пошкодження.

Отже, у коней за фізичного перевантаження збільшується вміст загального протеїну (дегідратація), підвищується активність АсАТ (синдром цитолізу) та встановлена тенденція до зростання концентрації сечовини та креатиніну (уремічний синдром), що може слугувати для ранньої діагностики та попередження розвитку метаболічного синдрому.

Креатинкіназа (КК) локалізується в клітинах міокарда, скелетної мускулатури, головного мозку. Після пошкодження клітин пікова активність ензиму реєструється через 4–12 год.

У сироватці крові спортивних коней після навантаження підвищується активність загальної креатинкінази. Інтенсивніше цей процес проявляється у коней ганноверської породи – у них активність ензиму підвищилася на 17,3 % ($p<0,05$). У коней інших порід (українська верхова, вестфальська) виявили лише тенденцію до підвищення (табл. 4.23).

Таблиця 4.22

Активність ензимів у сироватці крові коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, од/л

Породи коней	Період дослідження	n=	АсАТ	АлАТ	ЛФ	ГГТП
Українська верхова	До навантаження	20	196,0–336,0 257,2±10,12	4,0–11,0 6,4±0,54	63,0–153,0 112,2±8,37	10,0–23,0 13,5±0,90
	Після навантаження	20	230,0–450,0 300,0±16,01*	4,0–17,0 7,3±1,05	70,0–255,0 116,5±9,69	5,0–23,0 14,2±1,25
Ганноверська	До навантаження	15	22,4–326,0 257,2±7,01	3,0–7,0 5,5±0,34	72,0–138,0 111,3±5,55	8,0–17,0 11,0±0,73
	Після навантаження	15	253,0–351,0 292,9±8,13***	4,0–10,0 6,5±0,45	88,0–175,0 120,3±6,60	6,0–20,0 12,2±0,95
Вестфальська	До навантаження	15	20,4–333,0 259,7±11,27	3,0–7,0 5,2±0,35	85,0–123,0 106,9±5,01	9,0–18,0 12,8±0,75
	Після навантаження	15	265,0–332,0 302,5±6,89**	5,0–16,0 8,7±0,95**	80,0–159,0 109,2±7,60	9,0–21,0 13,8±1,21

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

За показниками загальної КК не завжди можна виявити ураження кардіоміоцитів. Тому, останнім часом як «золотий стандарт» в біохімічній діагностиці пошкодження міокарда визначають ізоензим КК, а саме КК-МВ.

За результатами проведених досліджень установлено, що після навантаження в сироватці крові активність КК-МВ зростає в усіх порід коней: української верхової ($p<0,05$), ганноверської ($p<0,05$), а найбільше – у вестфальської породи ($p<0,001$; табл. 4.23).

Отже, вивільнення КК-МВ з цитозольного пулу кардіоміоцитів у коней, які перебувають у регулярному тренінгу, вказує на незворотне пошкодження клітин міокарда, а у тварин вестфальської породи гіперферментемія КК-МВ є раннім діагностичним маркером пошкодження кардіоміоцитів.

У спортивних коней за фізичного перевантаження наступає пошкодження саме клітин міокарда, оскільки активність КК-МВ в крові підвищується на 26,1 % у тварин української верхової, 22,0 % – ганноверської та на 44,3 % – вестфальської порід, що в 1,26, 1,22 та 1,44 раза вище, відповідно, порівняно з показниками до навантаження.

Водночас, активність загальної КК у коней української верхової зростає в 1,19 раза, ганноверської та вестфальської порід – 1,17 раза; АсАТ в 1,17, 1,14 та 1,16 раза, відповідно. А в коней при розвитку синдрому рабдоміолізу активність КК і АсАТ зростає в 10–900 і 5–100 разів відповідно.

Іншим ензимом, який вказує на розвиток кардіоміопатії, є загальна ЛДГ та її ізоензим ЛДГ-1. Даючи аналіз активності ЛДГ у спортивних коней, слід зазначити наступне. Активність загальної ЛДГ у коней української верхової і ганноверської порід до навантаження була однаковою (табл. 4.23). Після нього в українських верхових активність в середньому не змінилася (підвищилася на 10,4 %), тоді як у ганноверських зросла на 11,5 % ($p<0,05$). Найнижчими значення ензиму до навантаження були у вестфальських коней, однак, після нього зросли на 25,8 % ($p<0,05$; табл. 4.23).

Таблиця 4.23

Активність кардіоспецифічних ензимів у сироватці крові коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, од/л

Породи коней	Період дослідження	n=	КК	КК-МВ	ЛДГ	ЛДГ-1
Українська верхова	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.

Проведені дослідження активності ЛДГ-1 встановили, що в крові вестфальської породи коней активність ензиму після навантаження зросла на 22,3 % (p<0,05). Водночас, у коней української верхової та ганноверської порід вона мала тенеденцію до підвищення (12,4 і 9,0 %, відповідно; табл. 4.23).

Отже, ми можемо констатувати, що маркером кардіоміопатії у вестфальської породи коней є гіперферментемія КК-МВ, загальної ЛДГ та її ізоензиму ЛДГ-1, ганноверської – загальної КК, КК-МВ і загальної ЛДГ, української верхової – КК-МВ. Таким чином, дослідження активності серцевого ізоензиму креатинкінази (КК-МВ) виявилося найбільш інформативним для діагностики кардіоміопатії в спортивних коней. Водночас, у коней української верхової породи активність загальної КК, ЛДГ і ЛДГ-1, а у ганноверської – ЛДГ-1 і вестфальської порід – КК неінформативні для діагностики КМП за метаболічного синдрому.

Чутливим тестом метаболічних змін в організмі коней є показник лактату в крові, концентрація якого залежить від інтенсивності та тривалості навантажень. Маркер також використовують для правильного планування тренінгів.

За результатами проведених досліджень встановлено, що вміст лактату після навантаження зростає в коней української верхової (p<0,001), ганноверської (p<0,05) та вестфальської (p<0,05) порід (табл. 4.24).

Таблиця 4.24

Показники лактату в крові коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, ммоль/л

Породи коней	n=	До навантаження		Після навантаження	
		Lim	M±m	Lim	M±m
Українська верхова	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.

Одним з можливих детермінант зміни проникності клітин кардіоміоцитів є зниження синтезу АТФ, необхідних для підтримання цілісності мембран. Під час фізичного навантаження внаслідок анаеробного гліколізу в крові накопичується молочна кислота, яка викликає зниження величини pH. Гіперлактатемія, що реєструється в коней за навантаження, відіграє ключову роль у патогенезі кардіоміопатії, оскільки підвищує проникність м'язових клітин та вихід ензимів у кров. Креатинкіназа і молочна кислота позитивно пов'язані, оскільки показано вплив підвищеної концентрації лактату на проникність клітинних мембран.

За отриманими результатами досліджень можна стверджувати, що у коней за фізичного перевантаження розвивається метаболічний синдром, діагностичними критеріями якого є збільшення вмісту загального протеїну (дегідратація), підвищення активності АсАТ, КК, КК-МВ, ЛДГ і ЛДГ-1 (синдром цитолізу) і гіперлактатемія, що вказує на розвиток кардіоміопатії та тенденція до зростання концентрації сечовини та креатиніну (уремічний синдром).

4.1.5. Показники макроелементів у коней, хворих на кардіоміопатію за дисбалансу електролітів. На сьогодні у тварин часто діагностують патологію мінерального обміну, яка супроводжується змінами біохімічного профілю крові, а за тривалого перебігу структурними змінами в органах.

Кальцій бере участь у регуляції серцевого ритму, процесах згортання крові, функціонуванні нервової та м'язової систем. Макроелемент відіграє важливу роль у проведенні нервових імпульсів і скороченні м'язів, тому дослідження його вмісту в крові коней, які піддаються навантаженню, є необхідним для визначення працездатності тварин.

Вміст Кальцію загального в крові коней спортивних порід вірогідно не відрізнявся до та після навантаження (табл. 4.25). Водночас, у ганноверської та вестфальської порід встановлено тенденцію до його зниження (на 2,7 і 5,3 % відповідно).

При визначенні Фосфору неорганічного у спортивних коней після навантаження встановлено тенденцію до його зниження: у коней української верхової – на 7,3 %, ганноверської – 12,2, вестфальської – на 6,8 % (табл. 4.25).

Тенденція до зниження вмісту Фосфору неорганічного в крові спортивних коней після навантаження, ймовірно, є результатом використання фосфату для забезпечення енергією працюючих м'язів.

Універсальним регулятором біохімічних і фізіологічних процесів в організмі є Магній, який забезпечує метаболізм багатьох ензимів, а також відіграє важливу роль в обміні Кальцію, Фосфору, Натрію, Калію.

Таблиця 4.25

Вміст мінеральних речовин у сироватці крові спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за дисбалансу електролітів, ммоль/л

Породи коней	Період дослідження	n=	Кальцій загальний	Фосфор неорганічний	Магній	Натрій	Калій
Українська верхова	До навантаження	20	2,77–3,56 3,00±0,055	0,55–1,18 0,82±0,046	0,59–0,87 0,76±0,018	122,4–150,1 140,3±1,67	2,56–4,52 3,80±0,126
	Після навантаження	20	2,88–3,35 2,97±0,023	0,45–1,07 0,76±0,030	0,61–0,84 0,76±0,014	103,6–150,7 132,5±2,83*	2,73–4,02 3,40±0,111*
Ганноверська	До навантаження	15	2,32–3,33 2,91±0,068	0,70–1,37 0,98±0,062	0,59–0,83 0,79±0,018	126,0–153,6 138,4±2,65	2,77–4,30 3,76±0,109
	Після навантаження	15	2,67–3,00 2,83±0,026	0,59–1,26 0,86±0,054	0,71–0,88 0,80±0,013	109,1–141,9 125,7±3,22**	2,74–4,32 3,44±0,158
Вестфальська	До навантаження	15	2,59–3,44 2,99±0,068	0,66–1,17 0,88±0,052	0,67–0,86 0,76±0,017	126,7–159,1 141,9±2,45	3,11–4,47 3,89±0,112
	Після навантаження	15	2,75–2,90 2,83±0,017	0,60–1,06 0,82±0,040	0,69–0,85 0,79±0,014	107,6–150,4 123,0±3,85***	2,35–4,02 3,15±0,183**

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

Вміст Магнію в сироватці крові спортивних коней української верхової, ганноверської та вестфальської порід до та після навантаження не зазнавав змін (табл. 4.25). Очевидно, що навантаження середньої інтенсивності не впливає на обмін цього макроелементу в крові коней.

Під час фізичного навантаження важливе значення у діяльності серцево-судинної системи та терморегуляції відіграє баланс рідини в організмі. Головну роль у водному обміні відіграє ендокринна система, що здійснюється за рахунок балансу електролітів, зокрема Натрію. Повідомляється, що за дисбалансу

електролітів у коней виникають серцеві аритмії, які впливають на їх працездатність.

У спортивних коней після навантаження у сироватці крові знижується вміст Натрію: української верхової – на 5,6 % (p<0,05), ганноверської – 9,2 (p<0,01) та вестфальської – на 13,3 % (p<0,001; табл. 4.25).

Порушення електролітного балансу супроводжувалося зниженням у сироватці крові коней після навантаження вмісту Калію. Уміст цього макроелементу зменшився в тварин української верхової на 10,5 % (p<0,05) та вестфальської – на 19 % (p<0,01). У ганноверської породи його вміст істотно не змінився (8,5 %; табл. 4.25).

Очевидно, що зниження вмісту Натрію і Калію в крові спортивних коней після навантаження середньої інтенсивності відбувається внаслідок втрати електролітів з потом, що й спричиняє їх дисбаланс.

На підтвердження втрати електролітів з потом та розвиток дегідратації у спортивних коней вказують гіперпротеїнемія та збільшення гематокритної величини: української верхової (p<0,01–0,001), ганноверської (p<0,001–0,01) та вестфальської порід (p<0,01–0,001) відповідно (табл. 4.26).

Таблиця 4.26

Вміст загального протеїну та гематокритна величина у спортивних коней за дисбалансу електролітів

Породи коней	Період дослідження	n=	Загальний протеїн, г/л	Гематокритна величина, %
УВП	До навантаження	20	50,8–73,4 61,6±1,14	29,2–39,2 32,7±0,72
	Після навантаження	20	60,7–85,0 67,5±1,45**	30,0–48,5 38,4±0,98***
Ганно-верська	До навантаження	15	53,8–65,3 61,3±0,78	27,1–37,6 32,2±0,80
	Після навантаження	15	61,1–79,4 68,6±1,45***	31,0–44,9 37,9±1,19**
Вест-фальська	До навантаження	15	56,0–69,6 62,9±1,12	29,0–36,0 31,2±0,58
	Після навантаження	15	61,9–81,3 69,9±1,65**	31,3–50,0 38,1±1,19***

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

Ймовірно, що у розвитку кардіоміопатії у коней за фізичного перевантаження більш важливішою є втрата електролітів з потом.

Отже, у спортивних коней за фізичного перевантаження з потом втрачаються Натрій та Калій і розвивається дегідратація (зростання вмісту загального протеїну та збільшення гематокритної величини), результатом чого є розвиток КМП, що супроводжується виникненням аритмій.

Проведеними дослідженнями встановлено, що клінічними предикторами серцевої недостатності у спортивних коней є ЧСС, час наповнення капілярів, колір слизових оболонок, а дегідратації – еластичність шкіри.

У спортивних коней за метаболічного й анемічного синдромів та за дисбалансу електролітів розвивається кардіоміопатія із різними патогенетичними механізмами. У коней, хворих на КМП різного ґенезу, збільшується частота появи серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації.

За метаболічних розладів у коней із низькими спортивними результатами після фізичного навантаження розвивається анемічний синдром (АС), який проявляється тенденцією до підвищення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокритної величини, тоді як у тварин із високими результатами показники вірогідно зростають. Підвищення концентрації загального білірубіну та Феруму в крові спортивних коней за АС вказує на розвиток анемії гемолітичного походження.

У спортивних коней внаслідок фізичного перевантаження, розвивається метаболічний синдром (МС), який проявляється дегідратацією (підвищення вмісту загального протеїну), розвитком холестазу (збільшення концентрації загального білірубіну; тенденція до підвищення активності ЛФ і ГГТП), синдромом цитолізу (підвищення активності АсАТ, КК, КК-МВ, ЛДГ, ЛДГ-1) та уремічним синдромом (тенденція до підвищення концентрації сечовини та зростання креатиніну).

Специфічним маркером кардіоміопатії в спортивних коней за метаболічного синдрому є зростання активності КК-МВ (вестфальська, українська верхова, ганноверська) та концентрації лактату в крові.

У коней за фізичного перевантаження розвивається кардіоміопатія, причиною якої є дисбаланс електролітів, оскільки в сироватці крові знижується вміст Натрію і Калію внаслідок їх втрати з потом. Підтвердженням цього є дегідратація (підвищення вмісту загального протеїну та гематокритної величини).

Матеріали розділу 4 опубліковані у статтях [453–463].

РОЗДІЛ 5
АСТМАТИЧНИЙ СИНДРОМ У КОНЕЙ
(БРОНХІАЛЬНА АСТМА КОНЕЙ)

Для спрощення термінології та опису запальних і незапальних процесів у дихальних шляхах коней запропоновано кілька визначень захворювань. Зокрема, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), яке було введено для опису патології нижніх дихальних шляхів у коней, а згодом – рецидивуюча обструкція дихальних шляхів, на сьогодні не використовується. Через подібність між рецидивуючою обструкцією дихальних шляхів у коней та людською астмою, а також з метою кращого опису спектра хронічних захворювань дихальних шляхів оновлено рекомендації [329], які включають прийняття «синдрому астми коней» [333].

Основним етіологічним чинником бронхіальної астми у коней є потрапляння в дихальні шляхи алергенів, що містяться в сіні та підстилці, а провідну роль у патогенезі відіграє алергічна реакція на специфічні антигени.

Усе вищевикладене дає підстави для більш глибокого вивчення бронхіальної астми у коней з метою розробки інформативних методів діагностики, ефективних способів лікування та профілактики захворювання.

Діагноз на бронхіальну астму коней ставили з урахуванням анамнезу, комплексних клінічних та інструментальних досліджень: лабораторний аналіз крові (морфологічний і біохімічний, КОБ артеріальної крові), ендоскопія (ляринготрахеобронхоскопія), БАЛ (цитологічне дослідження змивів з нижніх дихальних шляхів); аналіз умов утримання та годівлі.

5.1. Поширення, етіологія та патогенез бронхіальної астми у коней

Проведені дослідження встановили, що із 83 досліджених коней у 9 тварин (10,8 %) реєстрували клінічні симптоми бронхіальної астми (БА). Хворіли як спортивні, так і робочі коні незалежно від породи, при стійловому їх утриманні в закритих приміщеннях. Вік хворих коней складав 12,3±1,47 років (7–20 р.).

Приміщення, де утримують коней, погано вентильовані та вологі, містять підвищену кількість шкідливих газів, пилу, на стінах (рис. 5.12А) і стелі (рис. 5.12Б) знаходяться плісеневі гриби. Прибирання денників нерегулярне, чищення коней відбувається у стійлі, що негативно впливає на респіраторний тракт тварин. Сіно зберігається у тому ж приміщенні, де утримують коней (рис. 5.13), а візуально воно уражене плісеневими грибами (рис. 5.14).

А Б

Рис. 5.12. **Плісеневі гриби на стінах і стелі**

Якщо коней утримували на пасовищі або в чистих і добре провітрюваних приміщеннях на підстилці з деревних стружок, захворювання не проявлялося. Напади бронхіальної астми були індуковані при розміщенні коней у погано провітрюваних денниках, з використанням у годівлі сіна з видимим ростом плісеневих грибків.

Факторами, які сприяли розвитку бронхіальної астми коней, були стрес, посилений тренінг, транспортування. Проте основним етіологічним фактором є запліснявіле сіно та запилена підстилка. Відсутність вентиляції в приміщенні посилює негативний вплив вищеперерахованих чинників.

Рис. 5.13. **Зберігання сіна в приміщенні, де утримують коней**

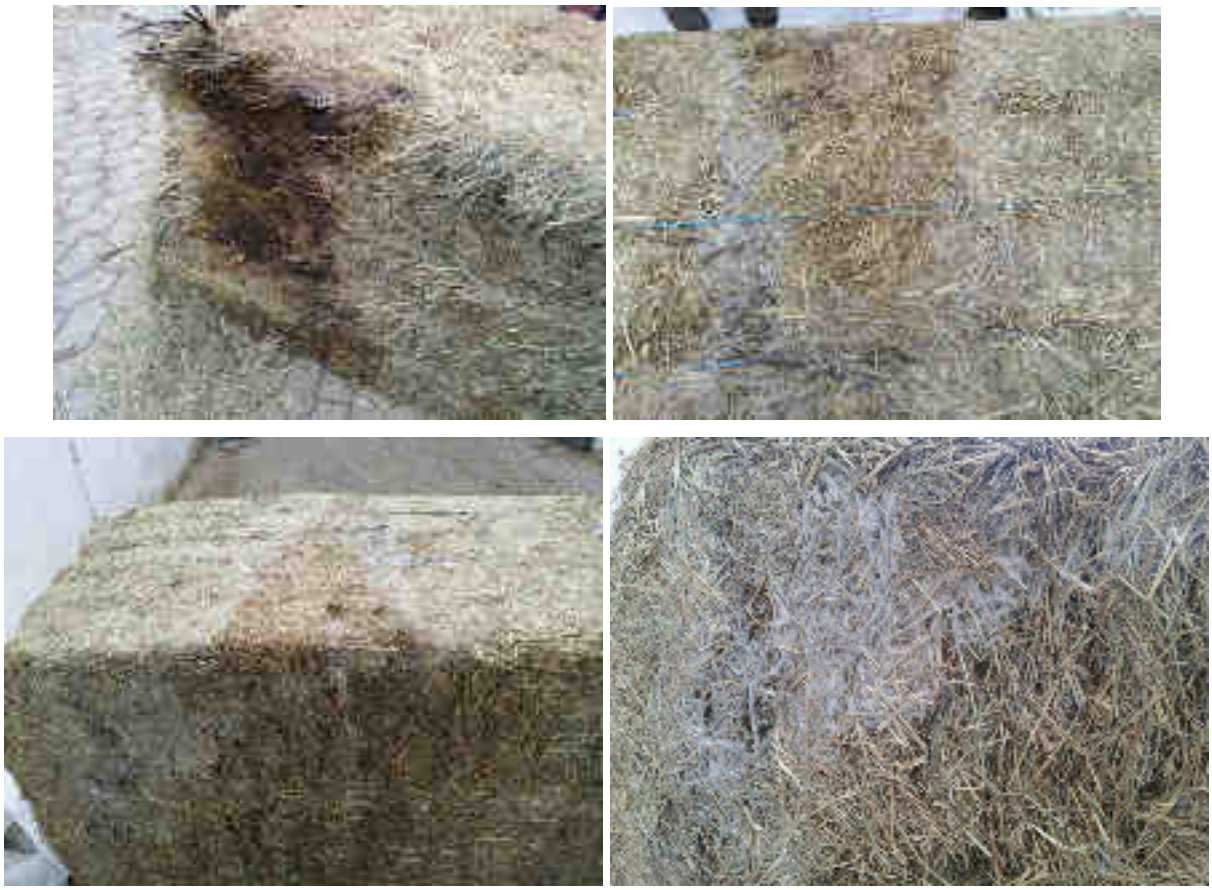


Рис. 5.14. **Ураження сіна плісеневими грибами**

Основним у патогенезі захворювання є реакція гіперчутливості до специфічних антигенів, які присутні у запліснявілому сіні. Патологічний процес провокується алергічною реакцією на пил, що містить спори грибків, частинки шкіри, шерсті, сіна і соломи. При повторному потраплянні алергенів у дихальні шляхи розвивається реакція гіперчутливості легень I або III типу [322].

У запиленому середовищі дрібні частинки «стаєнного» пилу потрапляють у дихальні шляхи коней та фільтруються у верхніх дихальних шляхах. Водночас, спори грибків досягають бронхіол і викликають алергічну запальну реакцію, яка супроводжується рефлекторним спазмом гладкої мускулатури бронхів і бронхіол, секрецією слизу, патологічними змінами стінок бронхіол, утворенням слизистих пробок, що призводить до обструкції дихальних шляхів, зменшення потоку повітря та порушення газообміну в легенях.

За бронхіальної астми втрачається еластичність легеневої тканини, атрофуються і стоншуються міжальвеолярні перегородки, що супроводжується розвитком емфіземи. Наслідком порушення капілярного кровотоку та зменшеної оксигенації крові є порушення газообміну, дисфункція усіх систем організму і, як результат, зниження працездатності коней.

Бронхіальна астма на початку характеризується легеневою недостатністю внаслідок порушення газообміну в легенях. Згодом, як результат підвищеного опору в малому колі кровообігу наступає запустіння капілярної сітки легенів. Патологія може ускладнюватися дегенеративними змінами в серцевому м’язі та розвитком серцевої недостатності.

Отже, проведений аналіз умов утримання показав, що на дихальні шляхи коней та розвиток бронхіальної астми одночасно впливає кілька негативних факторів. Зокрема, прослідковується взаємозв’язок між утриманням коней у закритих денниках і наявністю запліснявілого сіна у приміщенні. Зважаючи на значну поширеність бронхіальної астми серед коней, актуальним є подальше вивчення клінічних симптомів захворювання та пошук інформативних методів діагностики.

5.2. Клінічні симптоми та ендоскопічна діагностика бронхіальної астми у коней

Діагноз у коней, хворих на бронхіальну астму, в період рецидиву встановлюється на основі анамнестичних даних, результатів клінічних досліджень. За субклінічного перебігу хвороби використання тільки загального клінічного дослідження (перкусія, аускультація) не дозволяє підтвердити діагноз. У таких випадках застосовують спеціальні методи (трахеобронхоскопія, лабораторне дослідження крові, у т.ч. показники кислотно-основного балансу).

Захворювання у коней характеризується субклінічним хронічним перебігом із періодами рецидивів, тому власники тривалий час не звертають увагу, оскільки тварини в період ремісії зберігають працездатність.

Температура тіла коливалася в межах 37,4–38,2°С (37,7±0,06) і лише за ускладнень вторинною бактеріальною інфекцією реєструвалася субфебрильна гарячка. Частота пульсу – 35,4±1,71 уд/хв (23–46), дихання – 16,4±1,43 дих.рух/хв (10–24). У 55,5 % коней, хворих на БА в період рецидиву тахіпное, 22,2 – тахікардія, у 55,5 % – акцент другого тону в p.opt. легеневої артерії.

У хворих коней наявні носові виділення (серозні, слизові, слизисто-гнійні), частіше вранці та під час тренування (рис. 5.15).

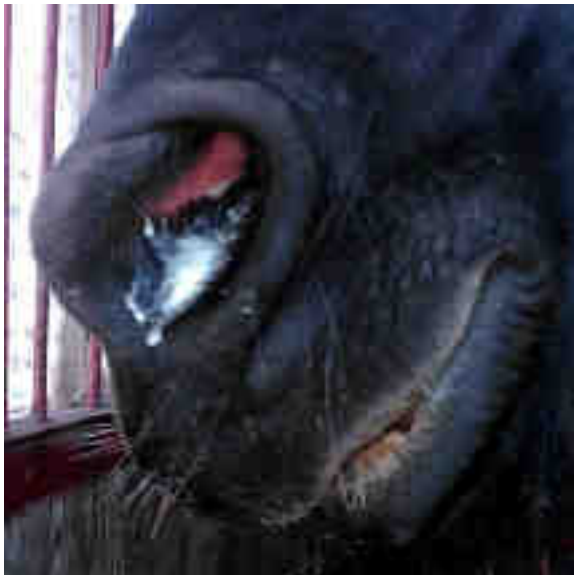


Рис. 5.15. **Слизисто-гнійні виділення з носа у коня, хворого на бронхіальну астму**

У 66,7 % коней, хворих на бронхіальну астму, в період нападів кон'юнктива блідо-рожева, 22,2 % – рожева, і у 11,1 % – ціанотична; слизова оболонка рота у 55,5 % блідо-рожева, у 44,5 % – рожева. Апетит збережений, тварини доброї вгодованості і лише за тривалого перебігу реєстрували виснаження (рис. 5.16).

Рис. 5.16. **Виснаження у коня, хворого на бронхіальну астму**

Першим клінічним симптомом захворювання був кашель, який реєстрували у 77,8 % хворих коней. У спортивних коней працездатність знижена у кінці навантаження, коли необхідна витривалість, а у робочих втомлюваність реєстрували під час роботи. Кашель посилюється після тренування/навантаження чи перебування тварини в запиленому середовищі (приміщення, манеж).

У період рецидиву за важкого перебігу БА реєстрували стійке диспное під час спокою: задишка, тахіпное, переривчасте дихання (видих здійснюється у два прийоми), розширення крил носа (рис. 5.17).

Поступово у коней знижується працездатність і розвивається весь симптомокомплекс обструкції дихальних шляхів: черевний тип дихання, западання міжреберних проміжків, двоступеневий видих з активною участю м'язів черевного пресу – «запальний жолоб» (рис. 5.18).

За легкого перебігу під час аускультації легень зміни в стані спокою відсутні. Після навантаження прискорене дихання супроводжується крепітацією по всій поверхні легенів і хрипами у діафрагмальних частках. За важкого перебігу

хрипи наявні над усім полем легень, а задня межа зміщена каудально на 1–2 міжребер'я.

Рис. 5.17. **Розширення крил носа у коней, хворих на бронхіальну астму**

Рис. 5.18. **Западання міжреберних проміжків і «запальний жолоб» у коней, хворих на бронхіальну астму**

Клінічні симптоми в коней при захворюваннях органів дихання в період ремісії можуть бути відсутні, а лабораторні показники крові бути в нормі. Тому, для підтвердження діагнозу необхідно виконувати додаткові діагностичні тести, включаючи ендоскопічне дослідження, аналіз цитограми змивів бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ).

Показаннями для проведення ляринготрахеобронхоскопії у коней були знижена працездатність, кашель, особливо під час навантаження, слизисто-гнійні виділення з носа, стійке диспное, гарячка.

Проведеними дослідженнями встановлено, що в дорослих коней приблизно на висоті 35 см візуалізується дорзальна поверхня м’якого піднебіння, надгортанник, голосова щілина, голосові зв’язки і хрящові роги черпакуватого хряща. Слизова оболонка гортані блідо-рожева, виражена васкуляризація стінок, цілісна, черпакуваті хрящі симетричні (рис. 5.19).

Рис. 5.19. **Ендоскопічне зображення надгортанника та черпакуватих хрящів у коня**

За допомогою трахеоскопії диференціювали БА від індукованої навантаженням легеневої кровотечі, за якої виявляли кров у дихальних шляхах.

У коней, хворих на бронхіальну астму, в трахеї і головних бронхах наявні слизові, слизисто-гнійні виділення 2º і вище ступеня (рис. 5.20), біфуркація трахеї потовщена (5.21).

Рис. 5.20. **Слизисто-гнійні виділення в трахеї коней за бронхіальної астми**

Рис. 5.21. **Біфуркація трахеї в коня, хворого на бронхіальну астму**

Після виконання ляринготрахеобронхоскопії в коней ускладнення (гарячка, кашель) реєструвалися рідко і виключно в старих тварин з важким перебігом бронхіальної астми.

Отже, характерними клінічними симптомами у коней, хворих на бронхіальну астму, в період рецидиву є кашель, носові виділення, розширення

ніздрів, задишка, черевний тип дихання, крепітація в ділянці легенів і зміщення їх задньої межі каудально. Інформативним методом діагностики є ендоскопічне дослідження трахеї та головних бронхів (слизисто-гнійні виділення 2° і вище ступеня).

5.2.1. Діагностика та диференціальна діагностика хвороб нижніх дихальних шляхів у коней за результатами бронхоальвеолярного лаважа. Показаннями для проведення БАЛ у коней був кашель, особливо під час навантаження, слизисто-гнійні виділення з носа, стійке тахіпное, задишка у спокої, гарячка, знижена працездатність та непереносимість навантажень, наявність великої кількості слизу, гнійного ексудату та крові, виявлених при ендоскопічному дослідженні нижніх дихальних шляхів.

Після проведення БАЛ ускладнення реєструвалися рідко (короткочасне підвищення температури тіла, задишка, кашель, що супроводжувався хрипами), які спонтанно проходили через кілька годин без необхідності лікування.

При виконанні трахеобронхоскопії у 25 коней із клінічними симптомами захворювань нижніх дихальних шляхів, у 5 реєстрували індуковану навантаженням легеневу кровотечу (EIPH), 9 – запальні захворювання дихальних шляхів (IAD), у 11 – бронхіальну астму.

Правильно відібрана бронхоальвеолярна лаважна рідина у здорових коней містить багато піни (рис. 5.22), що пов’язано з наявністю легеневого сурфактанта.

Рис. 5.22. **Бронхоальвеолярна лаважна рідина у здорового коня**

За еталонні значення цитограми БАЛ у здорових коней вважали: макрофаги – 50–70 %, лімфоцити – 30–50, нейтрофіли – <5, мастоцити – <2, еозинофіли – <0,1 % [380].

Цитологічне дослідження БАЛ відображає клітинну популяцію термінальних відділів дихальних шляхів і альвеолярного простору легень. Альвеолярні макрофаги легень найбільш чисельний тип клітин у БАЛ здорових коней (рис. 5.23). Їх присутність разом із клітинами війчастого епітелію є підтвердженням того, що в досліджуваній пробі наявні клітини усього легеневого дерева. Крім вищезгаданих клітин рідина БАЛ у здорових коней містить поодинокі клітини бронхіального, а також стовпчастого війчастого епітелію. Невелика кількість макрофагів із вираженою вакуолізацією цитоплазми не вважається патологією і лише їх значне збільшення спостерігається за легеневих захворювань.

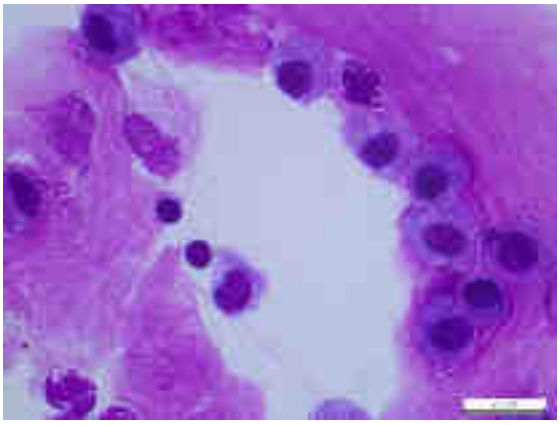


Рис. 5.23. **Скупчення альвеолярних макрофагів і слиз у бронхоальвеолярному змиві коня** (забарвлення за Романовським-Гімзою, зб.×1000).

У БАЛ здорових коней виявляли мікроорганізми й атмосферний дебрис, що є відображенням навколишнього середовища, де утримують тварин. Часто знаходили пилкові зерна (рис. 5.24), спори грибків, частинки рослин, шерсті, сінних кліщів і пігментований дебрис. У пробах, отриманих після тренувань коней, виявляли частинки штучного покриття іподрому, що розташовані поза- і внутрішньоклітинно в макрофагах (рис. 5.25).

Рис. 5.24. **Фрагменти пилкових зерен у бронхоальвеолярному змиві коня** (забарвлення за Романовським-Гімзою, зб. ×400).

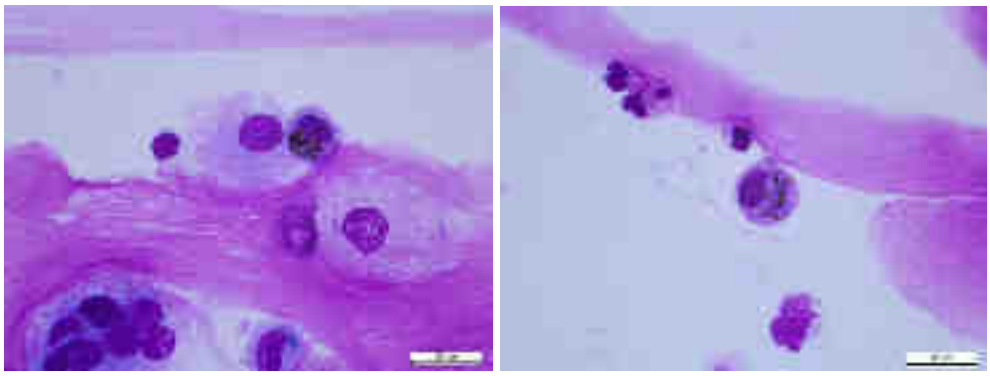


Рис. 5.25. **Макрофаг з дрібними пиловими включеннями** (забарвлення за Романовським-Гімзою, зб. ×1000).

Першочерговим завданням БАЛ є діагностика захворювань, зокрема індукованої навантаженням легеневої кровотечі, запальних захворювань нижніх дихальних шляхів та бронхіальної астми.

Для підтвердження діагнозу рекомендується враховувати інші цитологічні показники БАЛ.

Індукована навантаженням легенева кровотеча (англ. *Exercise-induced pulmonary hemorrhage*; EIPH). Механізм розвитку захворювання включає кілька патологічних процесів, зокрема захворювання дихальних шляхів, легеневу гіпертензію, підвищення тиску в альвеолах та структурні зміни легень.

Незалежно від причини, розрив легеневих капілярів і вихід крові викликає запалення дихальних шляхів і інтерстицію з подальшим розвитком фіброзу. Такі

зміни поглиблюють запалення, спричиняють обструкцію дихальних шляхів, що може вказувати на взаємозв'язок EIPH, IAD та бронхіальної астми. Структурні зміни, в поєднанні з легеневою гіпертензією, викликають повторні пошкодження з подальшою кровотечою і запаленням.

У коней за EIPH реєстрували загальні симптоми, зокрема зниження толерантності до навантажень, втрату швидкості під час змагань, кашель і появу ковтальних рухів. Виділення крові з ніздрів не завжди реєстрували клінічно. Відповідно до сучасних досліджень, кровотеча з носа реєструється тільки у 0,15 % хворих коней після навантаження. Виділення крові з носа у спортивних коней виявляли під кінець змагань при опусканні голови.

Діагноз на EIPH підтверджували під час ендоскопічного дослідження трахеї та бронхів за наявністю свіжої крові, яку в нижніх дихальних шляхах виявляли у 75–95 % хворих коней, що і було критерієм діагностики.

Підтвердження попередніх епізодів EIPH виконується за результатами цитологічних досліджень бронхоальвеолярного лаважа. Специфічними клітинами, що дозволяють підтвердити епізоди кровотечі, є еритрофаги, які з'являються через кілька годин після екстравазації крові в просвіт альвеол, оскільки в респіраторному тракті еритроцити швидко фагоцитуються легеневими макрофагами. На противагу цьому, клітини, які можуть бути присутніми впродовж 3-х і більше тижнів після одного епізоду кровотечі, є гемосидерофаги. Проведені дослідження встановили, що в коней за EIPH виявляли більше 50 % еритрофагів чи гемосидерофагів від усіх макрофагів, присутніх в зразку рідини БАЛ.

Запальні захворювання нижніх дихальних шляхів (англ. *Inflamatory airway disease*; IAD). Домінуючим за перебігу IAD є обструкція дихальних шляхів внаслідок накопичення ексудату, потовщення та трансформації стінок дихальних шляхів. Запальний процес може ускладнюватися розвитком гіперреактивності дихальних шляхів з подальшим бронхоспазмом і обструкцією нижніх дихальних шляхів.

Діагностика клінічно вираженої форми IAD проводиться на основі

характерних симптомів: кашель, помірна кількість слизисто-гнійних виділень з носа, а при ендоскопії в трахеї і бронхах у різній кількості густий та в'язкий слизисто-гнійний ексудат.

Кількість лейкоцитів периферичної крові не відрізняється від показників здорових коней, тому морфологічне дослідження крові виконується для диференціальної діагностики захворювань легень, за перебігу яких реєструють лейкоцитоз.

При відсутності виражених ознак респіраторної дисфункції у коней, хворих на IAD, показано цитологічне дослідження БАЛ, що дозволяє визначити тип запалення і проводити ефективне лікування.

У пробах БАЛ коней, хворих на IAD, збільшена кількість слизу (рис. 5.26), а також загальна кількість клітин, абсолютна та відносна кількість нейтрофілів.

Рис. 5.26. **Змиви БАЛ у коня, хворого на IAD**

Аналіз цитограми БАЛ, отриманого з нижніх відділів дихальних шляхів, показав найбільш поширені профілі запального процесу в хворих коней:

- запалення змішаного характеру з великою кількістю ядерних клітин та помірно збільшеною кількістю нейтрофілів (15–20 % від усієї популяції клітин; рис. 5.27);
- збільшення кількості еозинофілів;
- збільшення кількості мастоцитів.

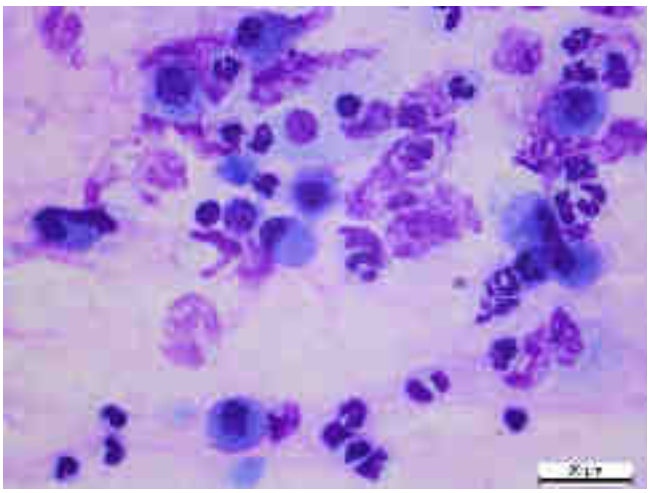


Рис. 5.27. **Макрофаг, лімфоцити та нейтрофіли у бронхоальвеолярному змиві коня, хворого на IAD**

(забарвлення за Романовським-Гімзою, зб×1000).

Бронхіальна астма. При ендоскопії у коней, хворих на бронхіальну астму, в трахеї наявні виділення 2º і вище ступеня (рис. 5.20). За важкого перебігу у коней в БАЛ рідині наявна велика кількість слизу (рис. 5.28).

Рис. 5.28. **Змиви БАЛ коня, хворого на бронхіальну астму**

У цитологічних препаратах, отриманих за допомогою БАЛ, виявляли змішану популяцію клітин, найбільшою кількісною групою з яких є нейтрофіли – 34–84 % від усіх клітин (у здорових не більше 5 %; рис. 5.29).

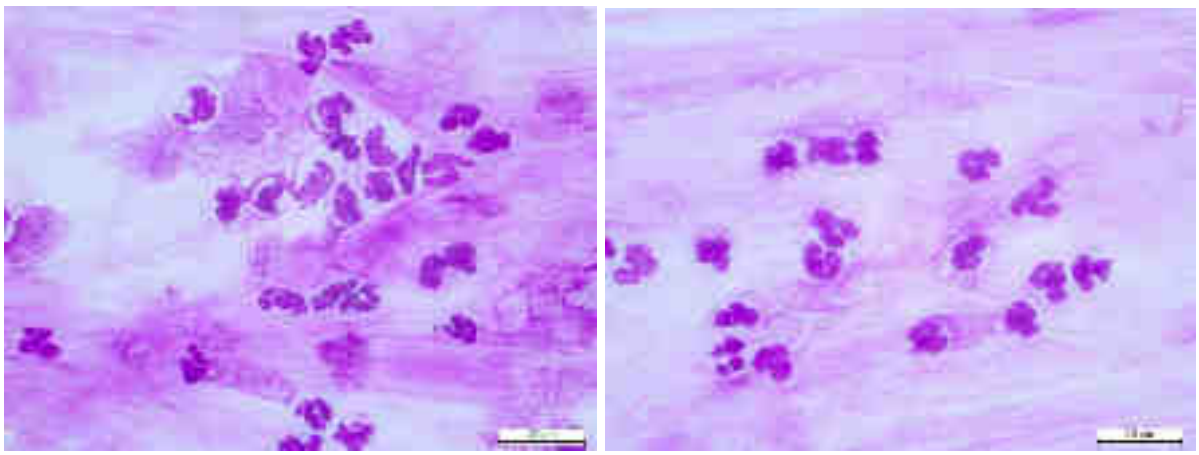


Рис. 5.29. **Скупчення нейтрофілів у бронхоальвеолярному змиві коня, хворого на бронхіальну астму** (забарвлення за Романовським-Гімзою, зб.×1000).

У коней, хворих на бронхіальну астму, в БАЛ рідині більше нейтрофілів ($p<0,001$), лімфоцитів ($p<0,01$), макрофагів ($p<0,001$) і менше мастоцитів ($p<0,001$) порівняно з клінічно здоровими (табл. 5.27).

Таблиця 5.27

Клітинна популяція змивів БАЛ у коней, хворих на бронхіальну астму (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.

У значній кількості виявлявся густий, в’язкий бронхіальний слиз (спіралі Куршмана), що вказує на хронічний неінфекційний запальний процес нижніх дихальних шляхів.

Отже, у коней, хворих на бронхіальну астму, в цитологічних препаратах змивів БАЛ, отриманих з нижніх дихальних шляхів, наявна змішана популяція клітин, домінуючою кількісною групою з яких є нейтрофіли.

5.3. Показники гемоцитопоезу у коней, хворих на бронхіальну астму

Серед ключових патофізіологічних чинників, що визначають особливості перебігу бронхіальної астми, важливе місце займають зміни еритроцитарної ланки гемопоезу, які є фізіологічними механізмами адаптації до гіпоксії.

Результати проведених досліджень показали, що у хворих коней найбільш виражені зміни еритроцитопоезу. Зокрема більша кількість еритроцитів ($p<0,05$), вміст гемоглобіну ($p<0,01$) та гематокритна величина ($p<0,01$), ніж у клінічно здорових (табл. 5.28). Ймовірно, у хворих коней поліцитемія виникає як ускладнення хронічної гіпоксії.

Таблиця 5.28

Показники еритроцитопоезу у коней, хворих на бронхіальну астму

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=13
Еритроцити, Т/л	6,0–8,3 7,5±0,20	6,7–11,6 8,8±0,51*
Гемоглобін, г/л	92,0–132,0 118,3±3,50	122,0–201,0 152,3±8,18**
Гематокрит, %	26,5–35,4 31,8±0,89	34,2–54,4 41,0±2,36**
MCV, фл	39,8–44,4 42,5±0,41	43,0–50,7 46,7±0,70***
MCH, пг	15,3–16,3 15,8±0,11	16,0–18,3 17,4±0,22***
MCHC, г/дл	34,5–38,5 37,3±0,31	35,7–38,8 37,2±0,34
RDW, %	19,3–21,2 20,8±0,08	17,9–21,0 19,3±0,26***
RDW-SD, фл	29,0–33,5 31,8±0,47	30,6–35,7 33,0±0,49

Примітка. *$p<0,05$; **$p<0,01$; ***$p<0,001$, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Порівняльний аналіз показників, що відображають геометричні характеристики еритроцитів у коней, хворих на бронхіальну астму, показав збільшення MCV, MCH ($p<0,001$) порівняно з клінічно здоровими, що є результатом хронічної гіпоксії, тоді як індекс MCHC не змінився (табл. 5.27).

Індекс анізоцитозу еритроцитів (RDW) у хворих коней був нижчий на 1,5 %,

ніж у клінічно здорових (p<0,001; табл. 5.28).

У коней, хворих на бронхіальну астму, кількість лейкоцитів у крові в середньому була більшою, порівняно з клінічно здоровими (на 47,8 %, p<0,001; табл. 5.29). Щодо видового складу лейкоцитів, то у частини тварин (23,1 %) встановили еозинофілію, паличкоядерну (p<0,01) і сегментоядерну (p<0,01) нейтрофілію, моноцитоз (p<0,05), що, очевидно, є наслідком ускладнення бронхіальної астми алергічним запальним процесом в дихальних шляхах (табл. 5.29).

Таблиця 5.29

Показники лейкоцитопоезу у коней, хворих на бронхіальну астму

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=13
Лейкоцити, Г/л	5,1–8,8 6,9±0,29	6,7–14,4 10,2±0,64***
Лейкограма (у проц.)		
Еозинофіли	0–5 2,5±0,53	0–12 4,1±1,21
Базофіли	0–1 0,7±0,11	0–4 1,0±0,39
Паличкоядерні нейтрофіли	0–4 1,4±0,43	2–10 4,7±0,74**
Сегментоядерні нейтрофіли	28–49 38,6±2,09	39–66 50,9±2,39**
Лімфоцити	45–68 54,5±2,32	22–50 35,5±2,16***
Моноцити	2–4 2,6±0,27	2–5 3,7±0,35*

Примітка. *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Кількість лімфоцитів у хворих коней зменшена (p<0,001) порівняно з клінічно здоровими (табл. 5.29), що, очевидно, пов’язано із порушенням функціонування захисних механізмів за тривалого перебігу БА.

Згідно з проведениими дослідженнями, кількість тромбоцитів і величина тромбокриту у коней, хворих на бронхіальну астму, були нижчі (p<0,05; p<0,01) порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 5.30).

Активація тромбоцитів та збільшення циркулюючих нейтрофільно-

тромбоцитарних агрегатів, які пов'язані з інфільтрацією лейкоцитів у легені, виявлено у тварин за бронхіальної астми та алергічних хвороб дихальних шляхів. Отже, не виключено, що тромбоцити також беруть участь у патогенезі алергічних захворювань органів дихання у коней.

Таблиця 5.30

Показники тромбоцитопоезу у коней, хворих на бронхіальну астму

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=13
Тромбоцити, Г/л	54,0–338,0 159,5±27,19	21,0–136,0 75,0±11,23*
Тромбокрит, %	0,029–0,142 0,082±0,0115	0,011–0,072 0,039±0,0056**
MPV, фл	4,2–5,8 5,4±0,15	4,8–5,6 5,3±0,08
PDV, %	70,9–90,3 81,1±1,73	73,4–85,7 79,5±1,08

Примітка. *p<0,05; **p<0,01, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Проведені дослідження встановили, що показники середнього об'єму тромбоцитів (MPV) і ширина розподілу тромбоцитів за об'ємом (PDW) не відрізнялися у хворих та клінічно здорових тварин (табл. 5.30).

Отже, у коней, хворих на бронхіальну астму, збільшується кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритна величина, MCV та MCH, що є результатом хронічної гіпоксії. Водночас, проявом алергічної запальної реакції є лейкоцитоз, збільшення кількості паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів, еозинофілів у 23,1 % тварин. У хворих коней зменшена кількість лімфоцитів, тромбоцитів і величина тромбокриту.

5.4. Біохімічний профіль крові хворих коней

Клінічні симптоми бронхіальної астми реєстрували у коней, які утримуються в погано провітрюваних денниках, годовані недоброякісним сіном. Проведені дослідження показали, що у 10,8 % тварин ці чинники викликали рецидив захворювання.

Серед ключових патофізіологічних чинників, що визначають особливості

перебігу бронхіальної астми, важливе місце займають зміни еритроцитопоезу, які є фізіологічними механізмами адаптації організму до гіпоксії.

Аналіз біохімічних показників крові у хворих коней є необхідним для більш глибокого вивчення окремих патогенетичних ланок БА.

Біохімічний профіль крові у коней, хворих на БА, теж зазнавав певних змін. Зокрема, вміст загального протеїну в сироватці крові був більшим (p<0,01), порівняно з клінічно здоровими тваринами, що, очевидно, є результатом збільшення грубодисперсних його фракцій. Однак, вміст альбумінів і концентрація загального білірубіну в крові не відрізняли від показників клінічно здорових (табл. 5.31).

Таблиця 5.31

Біохімічні показники сироватки крові у коней за бронхіальної астми

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=13
Загальний протеїн, г/л	57,8–69,3 61,6±0,85	59,3–80,5 69,2±2,18**
Альбуміни, г/л	33,7–39,4 36,9±0,56	35,2–41,3 37,9±0,59
Загальний білірубін, мкмоль/л	15,3–27,5 20,1±1,18	11,5–28,6 19,3±1,65
Глюкоза, ммоль/л	4,8–6,6 5,8±0,17	4,1–6,0 5,3±0,16*
Сечовина, ммоль/л	4,5–6,5 5,3±0,20	4,2–6,2 4,8±0,16
Креатинін, мкмоль/л	88,5–143,4 126,6±4,60	89,4–172,6 115,9±6,10

Примітка. *p< 0,05; **p< 0,01, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

У крові хворих коней, порівняно з клінічно здоровими, вміст глюкози знижувався (p<0,05), що, очевидно, пов’язано із накопиченням її в м’язовій тканині. Інші показники крові, зокрема концентрація сечовини та креатиніну не відрізнялися від клінічно здорових (табл. 5.31). Отже, у коней, хворих на БА, видільна функція нирок не порушується.

Активність АсАТ та АлАТ у крові коней, хворих на бронхіальну астму, не відрізнялася від показників клінічно здорових тварин (табл. 5.32). Водночас, у

сироватці крові хворих коней активність екскреторних ензимів – ЛФ та ГГТП була вищою (p<0,05; табл. 5.32). Очевидно, за бронхіальної астми в коней відбувається хронізація патологічного процесу та ураження інших органів, зокрема печінки і серця.

Таблиця 5.32

Активність ензимів у сироватці крові коней за бронхіальної астми

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=13
АсАТ, од/л	196,0–402,0 270,1±17,04	137,0–375,0 256,8±17,62
АлАТ, од/л	4,0–14,0 6,1±0,88	5,0–11,0 7,9±0,63
ЛФ, од/л	68,0–273,0 121,5±14,97	92,0–303,0 190,4±17,42*
ГГТП, од/л	10,0–15,0 12,1±0,60	10,0–51,0 21,5±3,97*

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

Це підтверджують отримані результати активності креатинкінази (КК) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) та їх серцевих ізоензимів. Хоча, значення не відрізнялися у хворих та здорових коней, однак, активність загальної ЛДГ підвищена на 5,3 %, серцевого ізоензиму ЛДГ-1 на 3,5, КК-МВ – 2,6 % (табл. 5.33).

Таблиця 5.33

Активність кардіоспецифічних ензимів у сироватці крові коней, хворих на бронхіальну астму

Показники	КК, од/л	КК-МВ, од/л	ЛДГ, од/л	ЛДГ-1, од/л
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=13	125,0–334,0 175,7±17,10	185,0–419,0 254,0±18,01	481,0–754,0 625,0±26,32	193,0–379,0 270,0±16,61

За останні роки накопичені численні, але розрізнені і суперечливі дані, які вказують на участь мінералів у різних ланках патогенезу алергії. У той же час, дослідження, присвячені обміну макро- і мікроелементів за бронхіальної астми у коней не проводились.

У коней, хворих на БА, вміст Кальцію загального був більший (p<0,05), порівняно з клінічно здоровими, тоді як вміст Магнію знижений (p<0,01; табл. 5.34). Однак, отримані результати не відрізнялися від лімітів клінічно здорових тварин.

Таблиця 5.34

Макроелементний статус коней за бронхіальної астми

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=13
Кальцій загальний, ммоль/л	2,69–3,00 2,85±0,028	2,82–3,10 2,96±0,031*
Фосфор неорганічний, ммоль/л	0,70–1,33 0,92±0,068	0,48–1,15 0,83±0,058
Магній, ммоль/л	0,69–0,83 0,79±0,013	0,65–0,79 0,71±0,016**
Натрій, ммоль/л	114,1–153,6 129,1±4,13	111,9–144,7 125,4±3,43
Калій, ммоль/л	3,19–4,30 3,7±0,13	2,59–4,52 3,5±0,16
Ферум, мкмоль/л	23,4–36,7 30,7±1,26	14,1–34,3 27,2±1,90

Примітка. *p< 0,05; **p< 0,01, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Інші мінерали – Фосфор неорганічний, Натрій, Калій і Ферум в сироватці крові не відрізнялися від значень клінічно здорових (табл. 5.34).

Визначення показників газів і кислотно-основного балансу (КОБ) крові дозволяє прогнозувати перебіг захворювань нижніх дихальних шляхів, проводити терапію та запобігати розвитку більш тяжких ускладнень. Золотим стандартом оцінки газообміну є аналіз КОБ артеріальної крові.

Водневий показник (pH) за бронхіальної астми у хворих коней не відрізнявся від клінічно здорових, однак, встановлено тенденцію до зниження парціального тиску діоксиду карбону (pCO_2) і парціального тиску

оксигену (pO_2; табл. 5.35).

Таблиця 5.35

Показники ксилотно-основного балансу в коней за бронхіальної астми

Групи тварин	pH	pCO_2	pO_2
Клінічно здорові n=13	7,45–7,48 7,46±0,004	43,0–49,0 45,3±0,53	84,0–125,0 99,3±3,51
Хворі коні n=13	7,44–7,52 7,47±0,006	31,0–52,0 43,7±1,86	83,0–115,0 95,0±3,04

Тобто, у коней, хворих на бронхіальну астму, розвивається субкомпенсований дихальний алкалоз, який являє собою компенсаторну реакцію і за якого розвивається гіпоксемія. Причиною її є зменшення газообміну за обструктивних захворюваннях легень.

Отже, отримані результати вказують на зміни метаболічних процесів у коней, хворих на бронхіальну астму. Зокрема, у коней, хворих на бронхіальну астму, в сироватці крові збільшується вміст загального протеїну, Кальцію загального, знижується концентрація глюкози і Магнію, підвищується активність ЛФ і ГГТП, що може вказувати на розвиток коморбідної патології.

5.5. Ефективність лікування коней, хворих на бронхіальну астму

Незважаючи на велику кількість публікацій, які стосуються курації, розробки схем і апробації нових препаратів, сьогодні залишається маловивченим комплексний підхід до лікування коней, хворих на бронхіальну астму.

Захворювання характеризується субклінічним хронічним перебігом із періодами рецидивів, швидким розвитком нападів респіраторної дисфункції, під час якої клінічні симптоми проявляються кашлем, слизисто-гнійними виділеннями з носа, стійким диспное (розширення ніздрів, задишка, тахіпное), розвитком симптомокомплексу обструкції дихальних шляхів (черевний тип дихання, западання міжреберних проміжків, двоступеневий видих), крепітацією та хрипами в ділянці легенів, зміщенням їх задньої межі каудально, зниженням працездатності у спортивних та втомлюваністю у робочих тварин.

Наслідком хронічної гіпоксії, яка розвивається у коней, хворих на БА, є зміни еритроцитопоезу. У патогенезі захворювання можуть брати участь тромбоцити (тромбоцитопенія).

При ендоскопічному дослідженні у коней, хворих на бронхіальну астму, в трахеї та головних бронхах візуалізуються слизисті та слизисто-гнійні виділення (>2º), а в цитологічних препаратах БАЛ – слиз та змішана популяція клітин, найбільшими з яких є нейтрофіли.

Лікування коней, хворих на БА, зводиться до застосування системних або інгаляційних кортикостероїдів, які зменшують запалення в дихальних шляхах, та бронходилататорів, що знімають бронхоспазм.

Ефективність лікування вивчали на групі коней (n=13), хворих на бронхіальну астму. Контролем слугували 13 клінічно здорових тварин.

Комплексна схема включала кортикостероїди (Дексаметазон, Флутиказон), бронходилататори (Ventolin®, Atrovent®), препарати метаболічної дії (Катозал), серцевий препарат (Сульфокамфокаїн), імуномодулюючий препарат (Ронколейкін®), муколітичний препарат (АЦЦ).

Лікування тривало 8 діб. Кров у коней для досліджень відбирали до та через 10 діб від початку лікування.

Результати проведених клінічних досліджень показали, що після лікування у спортивних коней підвищується працездатність, а в робочих не реєструються або стають менш вираженими ознаки втомлюваності. І лише в однієї тварини втомлюваність відмічалася у кінці навантаження.

Протягом періоду лікування в коней зменшується частота нападів кашлю. Після закінчення курації лише в двох тварин реєструвався спорадичний кашель, а задишка була відсутня. Слизові оболонки ставали блідо-рожевими, носові виділення відсутні, а при аускультації легень патологічні дихальні шуми (крепітація, хрипи) не реєструвалися.

Після проведеного лікування в змивах БАЛ зменшується кількість нейтрофілів ($p<0,001$), збільшується кількість лімфоцитів ($p<0,05$) та макрофагів ($p<0,001$) порівняно з періодом до лікування (табл. 5.36). Водночас, не змінюється

клітинна популяція мастоцитів та еозинофілів. Після лікування лише в двох коней ендоскопічно в трахеї виявляли невелику кількість слизу 0/1°.

Таблиця 5.36

Клітинна популяція змивів БАЛ коней (у проц.)

Групи коней	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 до лікування n=13	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
Після лікування n=13	6–15 10,2±1,45°°°	33–42 37,8±1,82°	45–60 50,8±3,57°°°	0–2 0,60±0,143	0–2 0,60±0,009

Примітки: 1) ** – p<0,01; *** – p<0,001, порівняно із клінічно здоровими тваринами; 2) ° – p<0,05; °°° – p<0,001, порівняно із показниками до лікування.

Попередніми дослідженнями встановлено, що у коней за бронхіальної астми розвивається поліцитемія. Кількість еритроцитів становила 8,8±0,51 Т/л і була більша на 17,3 % порівняно з клінічно здоровими (p<0,05). Більшими порівняно зі здоровими були вміст гемоглобіну (p<0,01), гематокритна величина (p<0,01), MCV і MCH (p<0,001) і нижчий індекс RDW (p<0,001; табл. 5.37).

Проведений загальний клінічний аналіз крові показав, що після лікування знижуються кількість еритроцитів (p<0,05), вміст гемоглобіну (p<0,05) та гематокритна величина (p<0,05), нормалізуються індекси «червоної» крові – зменшується MCV (p<0,01) і MCH (p<0,001; табл. 5.37), що, пов’язано із ліквідацією причин гіпоксії.

Індекси RDW і RDW-SD – показники, які характеризують гетерогенність еритроцитів у коней, хворих на бронхіальну астму, та після проведеного лікування не відрізнялися між собою статистично (p<0,5; табл. 5.37).

Таблиця 5.37

Показники еритроцитопоезу у коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування

Показники	Клінічно здорові коні n=13	Період дослідження	
		до лікування n=13	після лікування n=13
Еритроцити, Т/л	6,0–8,3 7,5±0,20	6,7–11,6 8,8±0,51*	6,5–8,8 7,6±0,30°
Гемоглобін, г/л	92,0–132,0 118,3±3,50	122,0–201,0 152,3±8,18**	97,0–139,0 125,0±4,37°
Гематокрит, %	26,5–35,4 31,8±0,89	34,2–54,4 41,0±2,36**	28,0–39,6 33,0±1,32°
MCV, фл	39,8–44,4 42,5±0,41	43,0–50,7 46,7±0,70***	40,3–46,5 43,5±0,54°°
MCH, пг	15,3–16,3 15,8±0,11	16,0–18,3 17,4±0,22***	15,5–17,1 16,2±0,17°°°
MCHC, г/дл	34,5–38,5 37,3±0,31	35,7–38,8 37,2±0,34	34,9–38,1 37,4±0,30
RDW, %	19,3–21,2 20,8±0,08	17,9–21,0 19,3±0,26***	18,1–21,1 19,8±0,18
RDW-SD, фл	29,0–33,5 31,8±0,47	30,6–35,7 33,0±0,49	29,8–34,2 32,4±0,44

Примітки: 1) * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – p<0,05; °° – p<0,01; °° – °p<0,001, порівняно із показниками до лікування.

У хворих коней була підвищена кількість лейкоцитів (p<0,001), змінювався їх видовий склад: паличкоядерні (p<0,01) і сегментоядерні (p<0,01) нейтрофіли та моноцити (p<0,05) та зменшена кількість лімфоцитів (p<0,001; табл. 5.38).

Після лікування у крові коней зменшується кількість лейкоцитів (p<0,01), паличкоядерних (p<0,01) і сегментоядерних (p<0,01) нейтрофілів та моноцитів (p<0,05), що свідчить про елімінацію запального процесу в дихальних шляхах. Натомість, збільшується кількість лімфоцитів (p<0,001; табл. 5.38), що пов’язано із відновленням захисних механізмів організму.

Таблиця 5.38

Показники лейкоцитопоезу у коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування

Показники	Клінічно здорові коні n=13	Період дослідження	
		до лікування n=13	після лікування n=13
Лейкоцити, Г/л	5,1–8,8 6,9±0,29	6,7–14,4 10,2±0,64***	6,0–10,3 7,4±0,45°°
Лейкограма (у проц.)			
Еозинофіли	0–5 2,5±0,53	0–12 4,1±1,21	1–6 3,0±0,47
Базофіли	0–1 0,7±0,11	0–4 1,0±0,39	0–3 0,9±0,23
Паличкоядерні нейтрофіли	0–4 1,4±0,43	2–10 4,7±0,74**	1–4 1,5±0,39°°
Сегментоядерні нейтрофіли	28–49 38,6±2,09	39–66 50,9±2,39**	30–50 41,2±1,89°°
Лімфоцити	45–68 54,5±2,32	22–50 35,5±2,16***	41–65 50,8±2,45°°°
Моноцити	2–4 2,6±0,27	2–5 3,7±0,35*	2–4 2,8±0,28°

Примітки: 1) * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – p<0,05; °° – p<0,01; °°° – p<0,001, порівняно із показниками до лікування.

У крові коней, хворих на бронхіальну астму, зменшена кількість тромбоцитів і величина тромбокриту (p<0,05-0,01; табл. 5.39) порівняно з клінічно здоровими. Очевидно, такі зміни показників тромбоцитопоезу можуть впливати на перебіг запального процесу в дихальній системі хворих коней.

Проведене лікування сприяло нормалізації показників тромбоцитопоезу, зокрема, в крові коней збільшилися кількість тромбоцитів (p<0,05) та величина тромбокриту (p<0,05; табл. 5.39).

У коней, хворих на бронхіальну астму, вміст загального протеїну в крові збільшений (p<0,01; табл. 5.40), ймовірно, за рахунок глобулінових фракцій, оскільки вміст альбумінів не відрізнявся від показників клінічно здорових тварин.

Таблиця 5.39

Показники тромбоцитопоезу у коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування

Показники	Клінічно здорові коні n=13	Період дослідження	
		до лікування n=13	після лікування n=13
Тромбоцити, Г/л	54,0–338,0 159,5±27,19	21,0–136,0 75,0±11,23*	45–161 123,7±13,15°
Тромбокрит, %	0,029–0,142 0,082±0,0115	0,011–0,072 0,039±0,0056**	0,017–0,112 0,064±0,0086°
MPV, фл	4,2–5,8 5,4±0,15	4,8–5,6 5,3±0,08	4,3–5,6 5,3±0,12
PDV, %	70,9–90,3 81,1±1,73	73,4–85,7 79,5±1,08	69,2–84,5 80,6±1,33

Примітки: 1) * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування.

Лікування хворих коней сприяло зменшенню запальної реакції в дихальних шляхах, оскільки в крові зменшувався вміст загального протеїну ($p<0,05$; табл. 5.40). Водночас, вміст альбумінів не зазнавав змін, отже, розроблена схема не мала негативного вплив на протеїнсинтезувальну функцію печінки.

Після проведеного лікування вірогідних змін у показниках пігментного обміну за вмістом загального білірубіну у коней не встановлено (табл. 5.40). Отже, препарати, що застосовувалися для лікування коней, хворих на БА, не мали негативного впливу на функціональний стан печінки.

Лікування сприяло нормалізації вуглеводного обміну, оскільки вміст глюкози в крові коней зростав ($p<0,05$), тоді як у хворих тварин її вміст знижений ($p<0,05$; табл. 5.40).

Таблиця 5.40

Біохімічні показники крові коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування

Групи коней	Загальний протеїн, г/л	Альбуміни, г/л	Заг. білірубін, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л
Клінічно здорові n=13	57,8–69,3 61,6±0,85	33,7–39,4 36,9±0,56	15,3–27,5 20,1±1,18	4,8–6,6 5,8±0,17	4,5–6,5 5,3±0,20	88,5–143,4 126,6±4,60
Хворі до лікування n=13	59,3–80,5 69,2±2,18**	35,2–41,3 37,9±0,59	11,5–28,6 19,3±1,65	4,1–6,0 5,3±0,16*	4,2–6,2 4,8±0,16	89,4–172,6 115,9±6,10
Після лікування n=13	59,0–75,2 63,7±1,31°	34,0–41,5 37,2±0,69	14,8–29,0 21,6±1,48	4,6–6,4 5,8±0,15°	4,3–6,5 5,1±0,22	85,3–154,0 120,2±5,12

Примітки: 1) * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування.

За БА в коней не порушувався функціональний стан нирок, оскільки концентрація сечовини та креатиніну в сироватці крові не відрізнялася від показників клінічно здорових тварин. Після лікування показники, що характеризують видільну функцію нирок (вміст сечовини та креатиніну) не зазнавали змін порівняно з долікувальним періодом, а ліміти не виходили за межі фізіологічних коливань (табл. 5.40).

У хворих на бронхіальну астму коней та в клінічно здорових тварин активність АсАТ і АлАТ в сироватці крові не відрізнялися між собою. Після лікування активність ензимів також не зазнавала змін (табл. 5.41). Отже, препарати, що використовувалися для лікування коней, хворих на БА, не викликають підвищення проникності мембран клітин, де ензими локалізуються.

У коней, хворих на БА активність екскреторних ензимів – ЛФ та ГГТП в крові була вищою ($p<0,05$) порівняно з клінічно здоровими (табл. 5.41).

Лікування сприяло зниженню активності ЛФ та ГГТП у сироватці крові ($p<0,05$), що є ознакою відновлення клітин, які формують жовчні протоки (табл. 5.41).

Таблиця 5.41

Активність ензимів у крові коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування

Групи коней	АсАТ, од/л	АлАТ, од/л	ЛФ, од/л	ГГТП, од/л
Клінічно здорові n=13	196,0–402,0 270,1±17,04	4,0–14,0 6,1±0,88	68,0–273,0 121,5±14,97	10,0–15,0 12,1±0,60
Хворі до лікування n=13	137,0–375,0 256,8±17,62	5,0–11,0 7,9±0,63	92,0–303,0 190,4±17,42*	10,0–51,0 21,5±3,97*
Після лікування n=13	142,0–385,0 262,3±13,67	5,0–12,0 7,6±0,54	75,0–283,0 132,1±13,97°	11,0–25,0 13,0±1,32°

Примітки: 1) * – $p<0,05$, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування.

Після лікування активність кардіоспецифічних ензимів не зазнавала значних коливань, проте встановлена тенденція до зниження активності КК-МВ, ЛДГ та

ЛДГ-1 (табл. 5.42), що може вказувати на позитивний ефект розробленої схеми лікування і стабілізацію мембран кардіоміоцитів.

Таблиця 5.41

Активність кардіоспецифічних ензимів у крові коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування

Групи коней	КК, од/л	КК-МВ, од/л	ЛДГ, од/л	ЛДГ-1, од/л
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 до лікування n=13	125,0–334,0 175,7±17,10	185,0–419,0 254,0±18,01	481,0–754,0 625,0±26,32	193,0–379,0 270,0±16,61
Після лікування n=13	130,0–254,0 179,6±11,43	179,0–328,0 242,2±14,74	464,0–690,0 602,7±19,48	181,0–341,0 262,0±13,27

Обмін макроелементів за бронхіальної астми у коней характеризувався вірогідним підвищенням в сироватці крові вмісту Кальцію загального ($p<0,05$) та зниженням Магнію ($p<0,01$) порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 5.43).

Після лікування вміст Кальцію загального в крові коней знижувався, тоді як Магнію вірогідно зростав ($p<0,05$). Вміст Фосфору неорганічного, Натрію, Калію та Феруму в крові хворих коней до та після лікування не відрізнялися (табл. 5.43).

Таблиця 5.43

Показники обміну макроелементів у крові коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування

Групи коней	Кальцій загальний, ммоль/л	Фосфор неорганічний, ммоль/л	Магній, ммоль/л	Натрій, ммоль/л	Калій, ммоль/л	Ферум, мкмоль/л
Клінічно здорові n=13	2,69–3,00 2,85±0,028	0,70–1,33 0,92±0,068	0,69–0,83 0,79±0,013	114,1–153,6 129,1±4,13	3,19–4,30 3,7±0,13	23,4–36,7 30,7±1,26
Хворі до лікування n=13	2,82–3,10 2,96±0,031*	0,48–1,15 0,83±0,058	0,65–0,79 0,71±0,016**	111,9–144,7 125,4±3,43	2,59–4,52 3,5±0,16	14,1–34,3 27,2±1,90
Після лікування n=13	2,81–3,01 2,90±0,026	0,72–1,11 0,86±0,053	0,66–0,80 0,77±0,014°	116,8–149,0 131,2±3,96	3,16–4,51 3,7±0,20	20,1–34,7 31,4±1,35

Примітки: 1) * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування.

У хворих коней розвивається субкомпенсований дихальний алкалоз, оскільки в крові встановлена тенденція до зниження парціального тиску діоксиду карбону та оксигену (рис. 5.30–5.32).

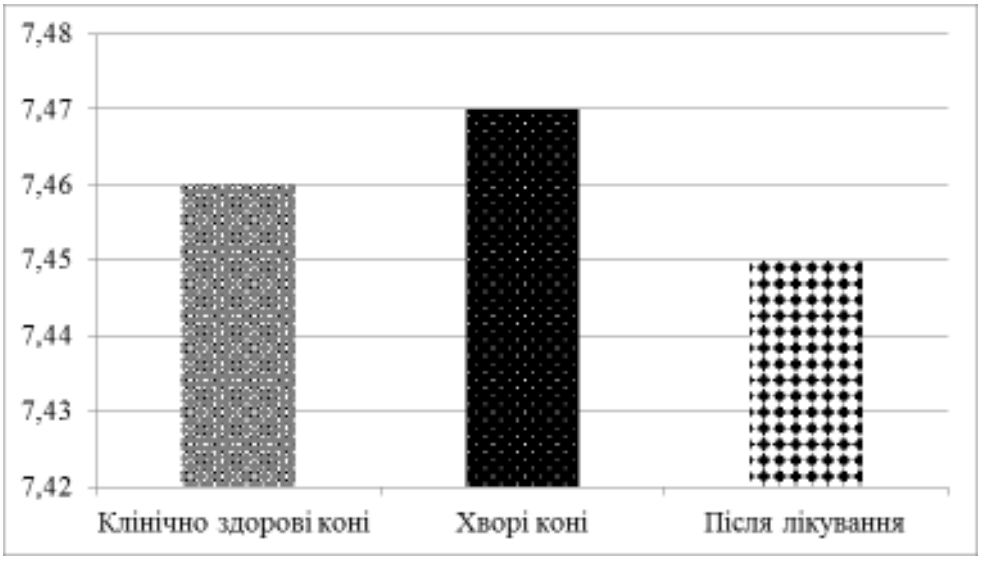


Рис. 5.30. **Водневий показник (pH) крові у коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування**

Проведене лікування сприяло нормалізації КОБ артеріальної крові, оскільки знижувався водневий показник до 7,45±0,005 (7,47±0,006 у хворих; $p<0,01$; рис. 5.30), встановлена тенденція до підвищення парціального тиску pCO_2 до 44,9±0,58 (43,7±1,86 у хворих) та pO_2 – 98,5±2,98 і 95,0±3,04 відповідно (рис. 5.31, 5.32).

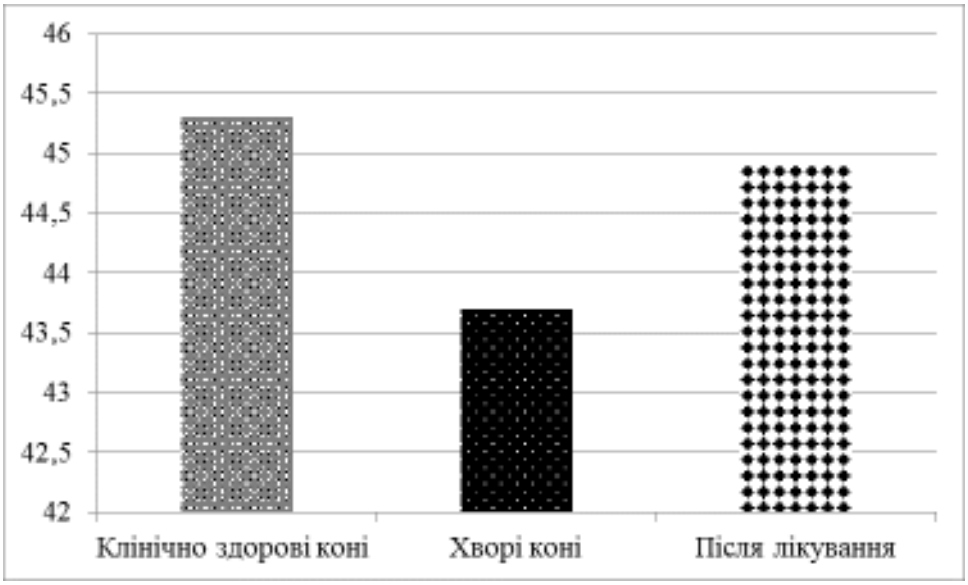


Рис. 5.31. **Парціальний тиск діоксиду карбону (pCO_2) у крові коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування**

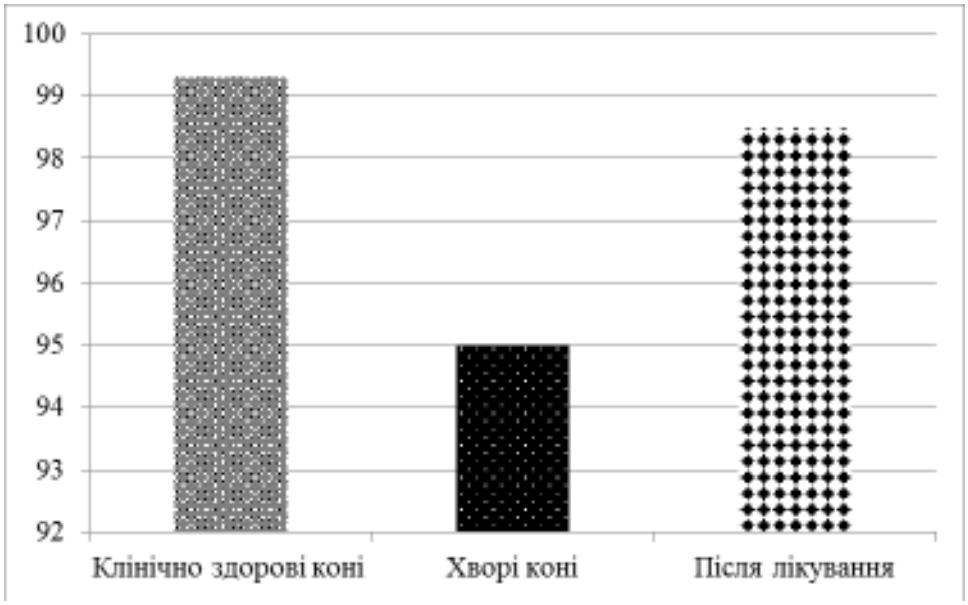


Рис. 5.32. **Парціальний тиск оксигену (pO_2) у крові коней, хворих на бронхіальну астму, після лікування**

Отже, лікування поліпшувало дифузію газів через альвеолярно-капілярну мембрану та сприяло зменшенню гіпоксії та прояви респіраторної дисфункції.

Після проведеного короткого курсу лікування рецидив бронхіальної астми реєструвався в 1 тварини через 1 місяць, у 2 – через 4, і ще в 1 – через 6 місяців.

Варто зазначити, що прогноз у випадку бронхіальної астми у коней залежить від клінічного стану тварини та покращення умов утримання.

5.6. Превентивні заходи за бронхіальної астми у коней

Основним компонентом лікування коней, хворих на бронхіальну астму, є покращення добробуту тварин – заходи стосовно утримання та рекомендації щодо годівлі.

Превентивні заходи в коней дослідної групи (n=40):

- утримували в достатньо вентильованих приміщеннях, побудованих з натуральних матеріалів (рис. 5.33);

- оптимальна температура повітря в приміщенні (+10-12° взимку та +18-20° влітку);

- сіно і солому зберігали в окремому приміщенні;
- гноєзбірник обладнували за межами будівлі, майданчика, пасовища;
- прибирання боксів і коридорів проводили за відсутності тварин;
- регулярно дезінфікували приміщення;
- для підстилки використовували деревну тирсу;
- використовували корми доброї якості; згодовували гранульовані корми та сіно, яке зволожували за 30 хв до годівлі;

Рис. 5.33. **Утримання коней дослідної групи**

- з кіньми працювали у відкритих манежах (рис. 5.34);

Рис. 5.34. **Робота з тваринами у відкритому манежі**

- забезпечували перебування коней на свіжому повітрі не менше двох годин на добу (рис. 5.35);

Рис. 5.35. **Утримання коней на свіжому повітрі**

- проводили щоденне фізичне навантаження (крок, рись) не менше 20–30 хв.

За дотримання таких вимог частота нападів бронхіальної астми зменшувалася до 5 %.

За порушень умов утримання та годівлі недоброякісним сіном (контрольна група, n=45) частота нападів бронхіальної астми збільшувалася до 20 %.

Бронхіальна астма коней є невиліковним захворюванням, оскільки тварина впродовж усього життя схильна до алергічних реакцій в несприятливих умовах, і, водночас прогресивним, адже з кожним наступним нападом симптоми посилюються і утримуються довше.

Рання діагностика і правильно підібране лікування дозволяє відновити працездатність тварин. У стадії ремісії, за належних умовах утримання, коней використовують для рекреації, а також в окремих видах спорту. У разі посилення симптомів тварин виключають з роботи.

Слід зазначити, що препарати з групи глюкокортикоїдів і деякі бронходилататори є в списку допінгових речовин, що заборонені для використання в кінному спорті.

Підсумовуючи результати проведених досліджень, необхідно зазначити, що БА реєструється у 10,8 % коней, які утримуються в приміщенні. Основною причиною хвороби є згодовування сіна, ураженого плісеневими грибами. Клінічними симптомами в період рецидиву є кашель, носові виділення, розширення ніздрів, задишка, черевний тип дихання, крепітація в ділянці легенів і зміщення їх задньої межі каудально. Інформативним методом діагностики є ендоскопічне дослідження трахеї та бронхів (слизисто-гнійні виділення 2° і вище ступеня). У цитологічних препаратах змивів БАЛ з нижніх дихальних шляхів домінують нейтрофіли.

У коней, хворих на бронхіальну астму, найбільш виражені зміни морфологічних показників крові, зокрема збільшена кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритна величина, середній об’єм еритроцитів та середній вміст гемоглобіну в еритроциті, що є результатом хронічної гіпоксії. Алергічна запальна реакція проявляється лейкоцитозом, паличкоядерною та сегментоядерною нейтрофілією, моноцитозом. У крові зменшена кількість тромбоцитів та тромбокрит.

У коней, хворих на бронхіальну астму, уражаються клітини гепатобіліарної системи, на що вказує зростання активності – ЛФ та ГГТП, та розвивається субкомпенсований дихальний алкалоз.

Комплексне лікування коней сприяло клінічному одужанню (відсутність кашлю, задишки і носових виділень, трахеального слизу (0/1°), зменшення нейтрофілів у змивах БАЛ, відновлення працездатності), нормалізації показників еритро-, лейко- та тромбоцитопоезу, поліпшенню дифузії газів через альвеолярно-

капілярну мембрану (нормалізація показників КОБ крові) та зменшенню ознак гіпоксії.

Матеріали розділу 5 опубліковані в працях [464–473] та монографії [474].

РОЗДІЛ 6
КАРДІО-ПУЛЬМОНАЛЬНИЙ СИНДРОМ У КОНЕЙ (АСТМА КОНЕЙ УСКЛАДНЕНА КАРДІОМІОПАТІЄЮ)

У гуманній медицині хронічна серцева недостатність (ХСН) є проблемою у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ). Діагностика ХСН при ХОЗЛ становить певні труднощі, оскільки маскується клінічними проявами гострої чи хронічної дихальної недостатності або бронхообструктивним синдромом. За поєднаного перебігу дихальної та серцевої недостатності прогноз щодо тривалості життя хворих є несприятливим.

Хронічна гіпоксія, що розвивається при ХОЗЛ, значно наростає при ускладненні ХСН та ускладнює її перебіг. Системну гіпоксію можна вважати основним чинником, що обумовлює порушення функцій серця, оскільки вона реалізує свій негативний вплив через ряд ланок патогенезу.

Маловивченим є взаємозв’язок між респіраторною недостатністю, що розвивається у коней, хворих на бронхіальну астму, та дисфункцією міокарда.

6.1. Діагностика кардіо-пульмонального синдрому у коней

Із групи коней, хворих на бронхіальну астму, було виділено тварин (n=10), у яких діагностували ускладнення у формі кардіоміопатії (КМП).

Діагноз на астму, ускладнену кардіоміопатією, ставили комплексно з урахуванням даних анамнезу, клінічного, інструментальних (ендоскопія, електрокардіографія, ехокардіографія) і лабораторних (морфологічний і біохімічний аналіз крові, цитологічне дослідження БАЛ) досліджень, аналізу умов утримання та годівлі тварин.

Ефективність лікування коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром оцінювали на 10-ту добу від початку лікування.

Контролем слугувала та ж група тварин, що й при дослідженні коней, хворих на бронхіальну астму (n=13).

6.1.1. Клінічні симптоми та показники змивів БАЛ у хворих коней. Кардіо-пульмональний синдром характеризувався розвитком нападів респіраторної дисфункції та симптомами серцевої недостатності.

У хворих коней реєструвався кашель, слизові та слизисто-гнійні виділення з носа (частіше зранку та під час навантаження), температура тіла – 37,8±0,08°С (37,5–38,2), частота пульсу – 40,7±1,95 уд/хв (29–56) та дихання – 18,5±1,50 дих.рух/хв (10–25); тахікардія (40 %), тахіпное (50 %), ціаноз слизових оболонок (10 %); неритмічний пульс (30 %), втомлюваність (20 %), збільшення часу відновлення після навантаження (20 %).

У хворих коней синдром обструкції дихальних шляхів (задишка, розширення крил носа, черевний тип дихання, западання міжреберних проміжків, двоступеневий видих). За перкусії – задня межа легень зміщена каудально; за аускультації легень (після навантаження) – крепітація по всій поверхні легенів і хрипи (у діафрагмальних частках).

Серцевий поштовх – послаблений у 40 %, посилений у 20 %; розщеплення першого тону (20 %), акцент другого тону в р.о легеневої артерії (20 %).

При ендоскопічному дослідженні в трахеї та головних бронхах – слизові та слизисто-гнійні виділення 2º і вище ступеня; в цитологічних препаратах БАЛ – змішана популяція клітин, серед яких основну частку складали нейтрофіли – 40,2±5,37; 38–87 % проти 6,0±0,32; 4–8 % у здорових ($p<0,001$).

6.1.1.1. Функціональний стан ССС у коней за кардіо-пульмонального синдрому. У 7/70 % хворих коней діагностували серцеві шуми: систолічний шум в р.opt. мітрального клапана (2/20 %), клапанів аорти (1/10 %), легеневої артерії (2/20 %); діастолічний шум в р.opt. клапанів аорти (2/20 %). У контрольній групі систолічний шум в р.opt. мітрального клапана вислуховували у 2/15,38 % коней, клапанів аорти – у 1/7,69 %, легеневої артерії – у 1/7,69 % тварини. Діастолічний шум в р.opt. клапанів аорти – у 2/15,38 % тварин, що складає 46,15 % (6 тварин) від контрольної групи (n=13; табл. 6.44).

За результатами електрокардіографії: у 6/60 % коней ритм синусовий, у 2/20 % – синусова аритмія, у 4/40 – тахікардія, у 1/10 % – АВ-блокада II ступеня та

суправентрикулярна екстрасистолія (7/70 % від групи хворих тварин). У контрольній групі ритм синусовий у 10 коней (76,93 %), у 1 тварини (7,69 %) – синусова аритмія, 1 (7,69 %) – тахікардія, 1 (7,69 %) – АВ-блокада ІІ ступеня (23,07 % від контрольної групи коней).

Таблиця 6.44

Серцеві шуми, аритмії та клапанна регургітація у коней за кардіо-пульмонального синдрому

Групи коней	Серцеві шуми (кількість/у процентах)			
	Систолічні			Діастолічні
	Двостулковий	Ао	Ар	Ао
Клінічно здорові (n=13)	2/12,38	1/7,69	1/7,69	2/15,38
Хворі (n=10)	2/20	1/10	2/20	2/20
Аритмії (кількість/у процентах)				
Групи коней	Синусова аритмія		АВ-блокада ІІ°	Тахікардія
Клінічно здорові (n=13)	1/7,69		1/7,69	1/7,69
Хворі (n=10)	2/20		1/10	4/40
Клапанна регургітація (кількість/у процентах)				
Групи коней	Двостулковий		Ао	Ар
Клінічно здорові (n=13)	1/7,69		2/15,38	4/8
Хворі (n=10)	2/20		2/20	1/10

Ехокардіографічно у 5/50 % реєстрували клапанну регургітацію (мітрального клапана – 2/20 %, клапанів аорти – 2/20 і легеневої артерії – 1/10 %). У коней контрольної групи – у 4/30,77 % тварин (мітрального клапана – 1/7,69 %, клапанів аорти – 2/15,38 %, легеневої артерії – 1/7,69 %).

6.1.2. Стан гемопоезу у коней. У коней за кардіо-пульмонального синдрому вивчали морфофункціональний стан еритроцитопоезу. Деталізація даних про патогенетичне значення змін в системі еритрона є передумовою для створення науково-обґрунтованих методів їх корекції.

Згідно з проведеними дослідженнями у хворих коней виявили збільшення

кількості еритроцитів (p<0,05), вмісту гемоглобіну (p<0,001), гематокритної величини (p<0,01) та індексів «червоної» крові, зокрема MCV і MCH (p<0,001; табл. 6.45), що свідчить про недостатність зовнішнього дихання.

Таблиця 6.45

Показники еритроцитопоезу у коней за кардіо-пульмонального синдрому

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=10
Еритроцити, Т/л	6,0–8,3 7,5±0,20	6,8–11,8 9,0±0,53*
Гемоглобін, г/л	92,0–132,0 118,3±3,50	113,0–186,0 149,8±6,70***
Гематокрит, %	26,5–35,4 31,8±0,89	30,0–51,9 39,4±2,23**
MCV, фл	39,8–44,4 42,5±0,41	43,8–49,5 45,9±0,67***
MCH, пг	15,3–16,3 15,8±0,11	16,4–18,4 17,5±0,21***
MCHC, г/дл	34,5–38,5 37,3±0,31	35,8–38,9 37,8±0,31
RDW, %	19,3–21,2 20,8±0,08	17,0–19,6 18,9±0,26***
RDW-SD, фл	29,0–33,5 31,8±0,47	30,3–35,5 32,8±0,58

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Величина RDW у хворих тварин була меншою (p<0,001) порівняно з клінічно здоровими (табл. 6.45), що свідчить про розвиток анемії та вказує на втрату біологічних функцій еритроцитів.

У хворих коней виявили лейкоцитоз (p<0,001), нейтрофілію паличкоядерних та сегментоядерних гетерофілів (p<0,001) та лімфоцитопенію (p<0,001; табл. 6.46).

Таблиця 6.46

Показники лейкоцитопоезу у коней за кардіо-пульмонального синдрому

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=10
Лейкоцити, Г/л	5,1–8,8 6,9±0,29	7,5–13,7 10,4±0,55***
Лейкограма (у проц.)		
Еозинофіли	0–5 2,5±0,53	1–10 3,9±0,86
Базофіли	0–1 0,7±0,11	0–4 1,3±0,50
Паличкоядерні нейтрофіли	0–4 1,4±0,43	3–12 5,7±0,92***
Сегментоядерні нейтрофіли	28–49 38,6±2,09	41–61 49,7±1,82***
Лімфоцити	45–68 54,5±2,32	29–49 36,6±1,90***
Моноцити	2–4 2,6±0,27	1–5 3,3±0,45

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

У хворих коней тромбоцитопенія ($p<0,05$) і низька величина тромбокриту ($p<0,01$; табл. 6.47), що, очевидно, пов’язано із активацією тромбоцитопоезу за рахунок міграції тромбоцитів у легені. Це поглиблює зміни в дихальних шляхах, сприяє їх ремоделюванню та бронхоконстрикції.

Середній об’єм тромбоцитів та ширина розподілу тромбоцитів за об’ємом не відрізнялися від показників клінічно здорових тварин (табл. 6.47).

Отже, у коней за кардіо-пульмонального синдрому розвивається недостатність зовнішнього дихання, що проявляється зміною морфофункціональних характеристик еритроцитопоезу, алергічним запальним процесом та активацією тромбоцитопоезу.

Таблиця 6.47

Показники тромбоцитопоезу у коней за кардіо-пульмонального синдрому

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=10
Тромбоцити, Г/л	54,0–338,0 159,5±27,19	50,0–129,0 83,0±10,45*
Тромбокрит, %	0,029–0,142 0,082±0,0115	0,028–0,067 0,044±0,0050**
MPV, фл	4,2–5,8 5,4±0,15	5,0–5,9 5,5±0,08
PDV, %	70,9–90,3 81,1±1,73	71,2–78,2 78,2±1,15

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

У сироватці крові хворих коней не виявили зміни біохімічних показників. Проте, встановлено вірогідне збільшення загального протеїну (p<0,001) і зниження глюкози (p<0,05; табл. 6.48). Однак, ці зміни були у межах фізіологічних коливань.

Таблиця 6.48

Біохімічні показники сироватки крові коней за кардіо-пульмонального синдрому

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=10
Загальний протеїн, г/л	57,8–69,3 61,6±0,85	57,5–75,9 69,9±1,67***
Альбуміни, г/л	33,7–39,4 36,9±0,56	35,8–45,9 38,6±0,92
Загальний білірубін, мкмоль/л	15,3–27,5 20,1±1,18	7,5–31,54 22,5±2,49
Глюкоза, ммоль/л	4,8–6,6 5,8±0,17	4,0–6,1 5,1±0,20*
Сечовина, ммоль/л	4,5–6,5 5,3±0,20	4,2–6,0 4,9±0,20
Креатинін, мкмоль/л	88,5–143,4 126,6±4,60	100,9–152,4 121,7±4,54

Примітка. * – p<0,05; *** – p<0,001, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

За поєднаного перебігу бронхіальної астми та кардіоміопатії у коней,

функціональний стан нирок не порушується, оскільки концентрація сечовини та креатиніну в крові не виходили за межі фізіологічних коливань (табл. 6.48).

Щодо активності ензимів у сироватці крові, то встановлено істотні зміни. Зокрема, активність АсАТ у хворих була підвищена (p<0,05; табл. 6.49), що, очевидно, пов'язано з порушенням проникності мембран м'язових клітин, у тому числі кардіоміоцитів та розвитку синдрому цитолізу.

Таблиця 6.49

Активність ензимів у сироватці крові коней за кардіо-пульмонального синдрому

Групи коней	АсАТ, од/л	АлАТ, од/л	ЛФ, од/л	ГГТП, од/л
Клінічно здорові n=13	196,0–402,0 270,1±17,04	4,0–14,0 6,1±0,88	68,0–273,0 121,5±14,97	10,0–15,0 12,1±0,60
Хворі n=10	269,0–436,0 338,8±17,50*	5,0–11,0 8,2±0,71	98,0–309,0 181,5±18,27*	12,0–29,0 19,7±2,45**

Примітка. *p<0,05; **p<0,01 – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Високими у хворих тварин були показники активності екскреторних ензимів – ЛФ і ГГТП (p<0,05-0,01; табл. 6.49). Характер виявлених змін свідчить, що поєднаний перебіг БА, ускладненої КМП, може бути проявом синдрому «взаємного обтяження» при одночасному впливі двох патологій. Отже, у коней, хворих на кардіа-пульмональний синдром, розвивається поєднана (коморбідна) патологія, за якої уражається гепатобіліарна система і виникають передумови до прогресування патологічного процесу.

Більш суттєві зміни виявили при визначенні активності кардіоспецифічних ензимів. Зокрема, в сироватці крові хворих коней зростає активність КК та ЛДГ (p<0,05), що, очевидно, відбувається за рахунок серцевих ізоензимів. Це підтверджують показники активності КК-МВ та ЛДГ-1, які були вищі на 27,0 % (p<0,05) і 14,7 % (p<0,05), відповідно, порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 6.50). Тобто, вивільнення КК-МВ та ЛДГ-1 з цитозольного пулу кардіоміоцитів вказує на пошкодження клітин міокарда та розвиток

кардіоміопатії.

Таблиця 6.50

Активність кардіоспецифічних 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.

Таким чином, у коней за кардіо-пульмонального синдрому відбувається пошкодження кардіоміоцитів, що визначає важкість перебігу основного захворювання та впливає на його прогноз.

При дослідженні показників мінерального обміну (Кальцій загальний, Фосфор неорганічний, Натрій, Калій, Ферум), необхідно відзначити, що істотних змін в крові коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром, порівняно із клінічно здоровими, ми не встановили. Однак, виявлено вірогідне зниження рівня Магнію в крові (p<0,05; табл. 6.51).

Таблиця 6.51

Макроелементний статус крові у коней за кардіо-пульмонального синдрому

Показники	Клінічно здорові n=13	Хворі n=10
Кальцій загальний, ммоль/л	2,69–3,00 2,85±0,028	2,84–3,07 2,93±0,029
Фосфор неорганічний, ммоль/л	0,70–1,33 0,92±0,068	0,72–1,67 0,94±0,091
Магній, ммоль/л	0,69–0,83 0,79±0,013	0,65–0,80 0,74±0,014*
Натрій, ммоль/л	114,1–153,6 129,1±4,13	112,2–142,0 128,0±3,03
Калій, ммоль/л	3,19–4,30 3,7±0,13	3,16–4,41 3,8±0,12
Ферум, мкмоль/л	23,4–36,7 30,7±1,26	23,2–35,9 29,3±1,32

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

З метою оцінки впливу гіпоксії на морфофункціональний стан мукоциліарної системи у коней за кардіо-пульмонального синдрому було вивчено показники газотранспортної функції в периферичній крові. Проведені дослідження показали, що у хворих коней знижується рівень pCO_2 ($p<0,01$; табл. 6.52).

Таблиця 6.52

Показники кислотно-основного балансу артеріальної крові у коней за кардіо-пульмонального синдрому

Групи коней	pH	pO_2	pCO_2
Клінічно здорові n=13	7,45–7,48 7,46±0,004	84–125 99,3±3,51	43–49 45,3±0,53
Хворі n=10	7,44–7,54 7,47±0,009	81–109 92,2±2,79	37–46 41,4±0,87**

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

Водночас, встановили тенденцію до зниження pO_2 та підвищення pH (табл. 6.52), що може вказувати на розвиток субкомпенсованого дихального алкалозу. Такі зміни, очевидно, пов’язані із пригніченням активності мукоциліарного апарату дихальних шляхів.

Отже, результатом прогресування патологічного процесу в бронхолегеневій системі коней, зокрема бронхіальної астми, є розвиток ускладнення з боку серцево-судинної системи у формі кардіоміопатії.

6.1.3. Ефективність лікування коней за кардіо-пульмонального синдрому. Ефективність лікування вивчали на групі коней (n=10), хворих на кардіо-пульмональний синдром. Контролем слугували 13 клінічно здорових тварин.

Комплексна схема лікування включала кортикостероїди (Дексаметазон), бронходилататори (Ventolin®, Atrovent®), препарати метаболічної дії (Кокарбоксилаза, Роборанте Калієр), імуномодулюючий препарат (Ронколейкін®).

Лікування тривало 8 діб. Кров для досліджень відбирали у хворих коней та через 10 діб від початку лікування.

Лікування позитивно вплинуло на клінічний статус коней, зокрема відновлюється працездатність, не реєструються або стають менш вираженими ознаки втомлюваності під час навантаження.

У коней не реєструвалися напади кашлю, носові виділення, задишка та патологічні дихальні шуми (крепітація, хрипи), відновлювався колір слизових оболонок, нормалізувалися серцевий поштовх, частота пульсу та дихання. В однієї тварини діагностували спорадичний кашель і ще в однієї – тривалий час відновлення після фізичного навантаження.

Після лікування систолічний шум в p.opt. мітрального клапана вислуховувався у 1/10 % тварини (20 % до лікування), клапанів аорти – у 1/10 % (10 %), легеневої артерії – у 1/10 % (20 % до лікування). Діастолічний шум в p.opt. клапанів аорти реєструвався в 1/10 % (20 % до лікування) тварини. Отже, проведення лікування сприяло зменшенню частоти появи серцевих шумів до 40 % (70 % коней за кардіо-пульмонального синдрому; табл. 6.53).

За результатами електрокардіографії проведеної в коней після лікування, встановлено, що у 7 тварин (70 %) ритм був синусовий (60 % до лікування), у 1 тварини (10 %) реєструвалася синусова аритмія (20 % до лікування), в 1 (10 %) – тахікардія (40 %), в 1 (10 %) – АВ-блокада II ступеня (10 % до лікування) та зникала екстрасистолія, що складає в загальному 30 % (70 % до лікування).

За даними ехокардіографічного дослідження в динаміці спостереження встановили позитивний вплив лікування на частоту клапанної регургітації: з 20 до 10 % зменшувалася регургітація мітрального клапана та з 20 до 10 % клапанів аорти (з 50 до 20 %) відповідно, а в клапанів легеневої артерії не встановлено.

Ендоскопічно в трахеї не виявляли слиз або його було не більше 0/1°. У змивах отриманих за допомогою БАЛ, зменшилася кількість нейтрофілів до 9,7±1,75 % (5–16; $p<0,001$) порівняно з періодом до лікування (40,2±5,37 %; 38–87).

Таблиця 6.53

Серцеві шуми, аритмії та клапанна регургітація у коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром, після лікування (n=10)

Групи коней		Серцеві шуми (кількість/у процентах)			
		Систолічні			Діастолічні
		Двостулковий	Ао	Ар	Ао
Клінічно здорові (n=13)		2/12,38	1/7,69	1/7,69	2/15,38
Період дослідження	до лікування	2/20	1/10	2/20	2/20
	після лікування	1/10	1/10	1/10	1/10

Аритмії (кількість/у процентах)				
Групи коней		Синусова аритмія	АВ-блокада II°	Тахікардія
Клінічно здорові (n=13)		1/7,69	1/7,69	1/7,69
Період дослідження	до лікування	2/20	1/10	4/40
	після лікування	1/10	1/10	1/10

Клапанна регургітація (кількість/у процентах)				
Групи коней		Двостулковий	Ао	Ар
Клінічно здорові (n=13)		1/7,69	2/15,38	4/8
Період дослідження	до лікування	2/20	2/20	1/10
	після лікування	1/10	1/10	0

Лікування коней сприяло усуненню гіпоксії, оскільки в крові зменшилися кількість еритроцитів ($p<0,05$), вміст гемоглобіну ($p<0,01$), гематокритна величина ($p<0,05$), індекси “червоної” крові – MCV і MCH ($p<0,001$), тоді як RDW збільшився ($p<0,01$; табл. 6.54).

Таблиця 6.54

Показники еритроципоезу у коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром, після лікування (n=10)

Показники	Клінічно здорові коні n=13	Період дослідження	
		до лікування	після лікування
Еритроцити (RBC), Т/л	6,0–8,3 7,5±0,20	6,8–11,8 9,0±0,53*	6,3–8,5 7,7±0,32°
Гемоглобін (Hb), г/л	92,0–132,0 118,3±3,50	113,0–186,0 149,8±6,70***	96,0–142,0 120,7±4,48°°
Гематокрит (PCV), %	26,5–35,4 31,8±0,89	30,0–51,9 39,4±2,23**	26,0–40,0 32,0±1,40°
MCV, фл	39,8–44,4 42,5±0,41	43,8–49,5 45,9±0,67***	39,4–43,5 42,3±0,50°°°
MCH, пг	15,3–16,3 15,8±0,11	16,4–18,4 17,5±0,21***	15,1–17,0 16,0±0,19°°°
MCHC, г/дл	34,5–38,5 37,3±0,31	35,8–38,9 37,8±0,31	34,1–38,6 37,0±0,35
RDW, %	19,3–21,2 20,8±0,08	17,0–19,6 18,9±0,26***	18,0–21,0 20,0±0,22°°
RDW-SD, фл	29,0–33,5 31,8±0,47	30,3–35,5 32,8±0,58	29,3–34,5 32,0±0,52

Примітки: 1) * –p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – p<0,05; °° – p<0,01; °°° – p<0,001, порівняно із показниками до лікування.

Після лікування у коней повернулися до фізіологічних величин і показники лейкоцитопоезу: знижувалася кількість лейкоцитів (p<0,001), паличкоядерних (p<0,01) і сегментоядерних (p<0,01) нейтрофілів, що свідчить про усунення запального процесу в дихальних шляхах. Водночас, кількість лімфоцитів у крові коней збільшилася (p<0,001; табл. 6.55), тобто відновлюються захисні механізми організму тварин.

За перебігу алергічного запального процесу в дихальних шляхах коней разом з іншими типами клітин, у легені мігрують тромбоцити, які впливають на перебіг бронхіальної астми.

Таблиця 6.55

Показники лейкоцитопоезу у коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром після лікування (n=10)

Показники	Клінічно здорові коні, n=13	Період дослідження	
		до лікування	після лікування
Лейкоцити, Г/л	5,1–8,8 6,9±0,29	7,5–13,7 10,4±0,55***	5,7–10,0 7,1±0,50°°°
Лейкограма (у проц.)			
Еозинофіли	0–5 2,5±0,53	1–10 3,9±0,86	1–6 2,8±0,54
Базофіли	0–1 0,7±0,11	0–4 1,3±0,50	0–3 1,0±0,26
Паличкоядерні нейтрофіли	0–4 1,4±0,43	3–12 5,7±0,92***	0–4 2,0±0,40°°
Сегментоядерні нейтрофіли	28–49 38,6±2,09	41–61 49,7±1,82***	31–48 40,2±1,77°°
Лімфоцити	45–68 54,5±2,32	29–49 36,6±1,90***	40–66 51,5±2,47°°°
Моноцити	2–4 2,6±0,27	1–5 3,3±0,45	1–4 2,5±0,32

Примітки: 1) *** – p<0,001, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) °° – p<0,01; °°° – p<0,001, порівняно із показниками до лікування.

Після лікування у тварин поліпшується показники тромбоцитопоезу, на що вказують показники кількості тромбоцитів і тромбокрит, які підвищилися на 54,7 і 52,3 % відповідно (p<0,05; табл. 6.56).

Таблиця 6.56

Показники тромбоцитопоезу у коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром після лікування (n=10)

Показники	Клінічно здорові коні, n=13	Період дослідження	
		до лікування	після лікування
Тромбоцити, Г/л	54,0–338,0 159,5±27,19	50,0–129,0 83,0±10,45*	69,0–170,0 128,4±11,44°
Тромбокрит, %	0,029–0,142 0,082±0,0115	0,028–0,067 0,044±0,0050**	0,020–0,121 0,067±0,0090°
MPV, фл	4,2–5,8 5,4±0,15	5,0–5,9 5,5±0,08	4,6–6,0 5,5±0,14
PDV, %	70,9–90,3 81,1±1,73	71,2–78,2 78,2±1,15	69,0–88,3 79,8±1,54

Примітки: 1) * – p<0,05; ** – p<0,01, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – p<0,05, порівняно із показниками до лікування.

Результатом зменшення запальної реакції в дихальних шляхах коней після лікування було зниження в сироватці крові вмісту загального протеїну (p<0,05). Інші біохімічні маркери, які характеризують функціональний стан печінки (вміст альбумінів, концентрація загального білірубіну) та нирок (концентрація сечовини та креатиніну) у коней за кардіо-пульмонального синдрому після лікування були в межах фізіологічних значень (табл. 6.57).

Після проведеного лікування в крові коней відмічена тенденція до підвищення вмісту глюкози (табл. 6.57).

Таблиця 6.57

Біохімічні показники сироватки крові коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром після лікування (n=10)

Групи коней	Клінічно здорові n=13	Період дослідження	
		до лікування	після лікування
Загальний протеїн, г/л	57,8–69,3 61,6±0,85	57,5–75,9 69,9±1,67***	58,5–75,1 64,0±1,40°
Альбуміни, г/л	33,7–39,4 36,9±0,56	35,8–45,9 38,6±0,92	35,1–41,7 38,1±0,70
Загальний білірубін, мкмоль/л	15,3–27,5 20,1±1,18	7,5–31,54 22,5±2,49	10,7–28,3 20,9±1,87
Глюкоза, ммоль/л	4,8–6,6 5,8±0,17	4,0–6,1 5,1±0,20*	4,5–6,3 5,6±0,18
Сечовина, ммоль/л	4,5–6,5 5,3±0,20	4,2–6,0 4,9±0,20	4,3–6,3 5,0±0,19
Креатинін, мкмоль/л	88,5–143,4 126,6±4,60	100,9–152,4 121,7±4,54	91,5–150,7 124,9±5,01

Примітки: 1) * – p<0,05; *** – p<0,001, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – p<0,05, порівняно із показниками до лікування.

На відміну від біохімічних показників крові, які викладені вище, у коней після лікування виявили позитивну динаміку щодо активності ензимів, які інформують про стан гепатобіліарної системи.

Зокрема, активність АсАТ в коней знизилась на 14,8 % (p<0,05; табл. 6.58) і

її значення не відрізнялися від клінічно здорових, що пов'язано із стабілізацією мембран цих структур гепатоцитів.

Таблиця 6.58

Активність ензимів у сироватці крові коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром після лікування (n=10)

Групи коней		АсАТ, од/л	АлАТ, од/л	ЛФ, од/л	ГГТП, од/л
Клінічно здорові n=13		196,0–402,0 270,1±17,04	4,0–14,0 6,1±0,88	68,0–273,0 121,5±14,97	10,0–15,0 12,1±0,60
Період дослідження	до лікування	269,0–436,0 338,8±17,50*	5,0–11,0 8,2±0,71	98,0–309,0 181,5±18,27*	12,0–29,0 19,7±2,45**
	після лікування	227,0–412,0 288,7±15,31°	4,0–11,0 7,5±0,76	94,0–263,0 127,4±14,45°	11,0–27,0 13,4±1,67°

Примітки: 1) * – p<0,05; ** – p<0,01, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – p<0,05, порівняно із показниками до лікування.

У тварин після лікування виявили і зниження активності до фізіологічних величин ЛФ (p<0,05) і ГГТП (p<0,05; табл. 6.58), що свідчить про зникнення явищ холестазу.

На відновлення структурних елементів міокарда вказують і значення кардіоспецифічних ензимів. Стосується це, насамперед, активності КК-МВ. Її показник після лікування знизився на 15,4 % (p<0,05), порівняно із періодом до лікування, і не відрізнявся від величин клінічно здорових коней. Подібну тенденцію виявили і при визначенні активності ЛДГ. Після лікування її активність була на 12,2 % меншою, порівняно із долікувальним періодом (p<0,05; табл. 6.59).

Активність загальної КК і ЛДГ-1 знизилась на 12,7 % і 9,7 % відповідно (табл. 6.59). Тобто, відновлення до фізіологічних значень активності кардіоспецифічних ензимів вказує на стабілізацію мембран кардіоміоцитів.

Таблиця 6.59

Активність кардіоспецифічних ензимів у крові коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром після лікування (n=10)

Групи коней		КК, од/л	КК-МВ, од/л	ЛДГ, од/л	ЛДГ-1, од/л
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
Період дослідження	до лікування	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*
	після лікування	170,0–297,0 204,5±13,75	205,0–366,0 263,7±14,91°	485,0–710,0 614,0±21,25°	192,0–358,0 270,3±12,75

Примітки: 1) * – p<0,05, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – p<0,05, порівняно із показниками до лікування.

У коней за кардіо-пульмонального синдрому після лікування не встановлено різниці у показниках обміну макро- і мікроелементів: Кальцію загального, Фосфору неорганічного, Натрію, Калію, Феруму. Однак в крові зростав вміст Магнію (p<0,05; табл. 6.60).

Таблиця 6.60

Мінеральний статус у коней за кардіо-пульмонального синдрому після лікування (n=10)

Показники	Клінічно здорові n=13	Період дослідження	
		до лікування	після лікування
Кальцій загальний, ммоль/л	2,69–3,00 2,85±0,028	2,84–3,07 2,93±0,029	2,77–3,09 2,88±0,030
Фосфор неорганічний, ммоль/л	0,70–1,33 0,92±0,068	0,72–1,67 0,94±0,091	0,69–1,20 0,91±0,061
Магній, ммоль/л	0,69–0,83 0,79±0,013	0,65–0,80 0,74±0,014*	0,67–0,82 0,79±0,016°
Натрій, ммоль/л	114,1–153,6 129,1±4,13	112,2–142,0 128,0±3,03	121,2–150,7 130,4±3,71
Калій, ммоль/л	3,19–4,30 3,7±0,13	3,16–4,41 3,8±0,12	3,20–4,57 3,9±0,17
Ферум, мкмоль/л	23,4–36,7 30,7±1,26	23,2–35,9 29,3±1,32	19,8–32,5 31,0±1,34

Примітки: 1) * – p<0,05, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – p<0,05, порівняно із показниками до лікування.

Аналіз показників кислотно-основного балансу показав, що після лікування у коней зростав pCO_2 в артеріальній крові ($p<0,05$) та pO_2, водночас знижувалася величина pH (табл. 6.61).

Таблиця 6.61

Показники кислотно-основного балансу артеріальної крові у коней за кардіо-пульмонального синдрому після лікування (n=10)

Групи коней		pH	pO_2	pCO_2
Клінічно здорові n=13		7,45–7,48 7,46±0,004	84–125 99,3±3,51	43–49 45,3±0,53
Період дослідження	до лікування	7,44–7,54 7,47±0,009	81–109 92,2±2,79	37–46 41,4±0,87**
	після лікування	7,43–7,48 7,46±0,006	85–117 97,9±2,91	41–48 44,5±0,60°

Примітки: 1) ** – $p<0,01$, порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) ° – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування.

Отже, застосування комплексної схеми лікування коней за кардіо-пульмонального синдрому сприяє нормалізації клінічного статусу, зменшенню гіпоксії та запального процесу в дихальних шляхах, відновленню мембран кардіоміоцитів і газотранспортної функції крові.

Узагальнюючи результати досліджень, необхідно відмітити, що бронхіальна астма у коней проявляється симптомокомплексом обструкції дихальних шляхів, збільшенням кількості нейтрофілів у змивах БАЛ, змінами еритроцитопоезу, алергічним запальним процесом, порушенням проникності клітинних мембран, зокрема гепатобіліарної системи та кардіоміоцитів, газотранспортної функції крові, що призводить до ускладнень у формі кардіоміопатії та серцевої недостатності, тобто розвивається коморбідна патологія, яку класифікували як кардіо-пульмональний синдром.

Застосування комплексної схеми лікування коней за кардіо-пульмонального синдрому сприяє зменшенню нападів респіраторної дисфункції та симптомів

серцевої недостатності, зменшенню частоти виникнення серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації, кількості трахеального слизу (0/1°) та нейтрофілів у БАЛ, зменшенню до фізіологічних значень кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокритної величини, усуненню запального процесу в дихальних шляхах (зменшення кількості лейкоцитів, паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів), нормалізації показників, що характеризують цілісність мембран кардіоміоцитів (зниження активності АсАТ, КК-МВ, ЛДГзаг.) та клітин гепатобіліарної системи (ЛФ, ГГТП), відновленню дифузної здатності легень (підвищення pCO_2 та pO_2 артеріальної крові).

Матеріали розділу 6 опубліковано в публікаціях [475–477].

РОЗДІЛ 7
ЛІКУВАННЯ СПОРТИВНИХ КОНЕЙ ЗА КАРДІОМІОПАТІЙ РІЗНОГО ҐЕНЕЗУ

У розділі показано ефективність лікування спортивних коней, хворих на кардіоміопатії різного ґенезу, зокрема за метаболічного і анемічного синдромів та за дисбалансу електролітів.

7.1. Ефективність лікування спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому

Останні роки характеризуються увагою до захворювань, що доволі часто є складовою метаболічного синдрому. Його патогенетична багатофакторність та клінічна неоднорідність проявів захворювань надає проблемі сучасного звучання, забезпечує формування нових поглядів на їх перебіг та розробку схем терапії.

Перспективним напрямом медикаментозної терапії є застосування метаболічних препаратів, здатних усувати порушення клітинного метаболізму, іонного гомеостазу та функцій мембран кардіоміоцитів, попереджаючи або зменшуючи розвиток незворотних процесів за патології.

7.1.1. Клінічний статус коней після лікування. З метою оцінки впливу метаболічного синдрому (МС) на міокард і аналізу ефективності патогенетичної терапії підібрано хворих на кардіоміопатію (КМП) коней. Клінічний прояв захворювань, що виникають внаслідок гіпоксії серцевого м’яза, є результатом змін метаболічних процесів у кардіоміоцитах. Кардіоміопатія фізичного перевантаження супроводжується високим ступенем гіпоксії та ішемії міокарда.

За результатами клінічних досліджень та аналізу показників крові, хворих коней було поділено на дві групи: перша – дослідна (n=50) включала тварин, яким проводили лікування за розробленою нами схемою (6 діб), друга – контрольна (n=40) – лікували традиційно (5 діб). З контрольної групи коней двох тварин (української верхової та вестфальської порід) на 8 та 9 добу відповідно, було виключено з досліджень у зв’язку з ускладненнями внаслідок поглиблення МС.

Ефективність лікування вивчали на 10-ту добу від початку лікування.

У коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, реєстрували ціаноз слизових оболонок, втомлюваність, задишку, тахікардію, аритмії (синусова, суправентрикулярна екстрасистолія). Після навантаження клінічні симптоми серцевої недостатності посилювалися.

З метою метаболічної корекції порушення процесів реполяризації, гіпоксії та дистрофічних змін міокарда для лікування спортивних коней дослідної групи застосовували Роборанте Калієр до складу якого входить комплекс амінокислот, фосфорілхолін, вітамін B_{12} та імуномодулюючий препарат Ронколейкін, активним компонентом якого є інтерлейкін-2. Тваринам контрольної – Вітаформ Стимул (глюкоза з аскорбіновою кислотою) та кофеїн-бензоат натрію.

До лікування та на 10-ту добу від його початку у коней, хворих на кардіоміопатію за МС, проводили комплекс клінічних та додаткових досліджень.

Аналіз отриманих результатів показав, що у коней дослідної групи після лікування відновлювалася працездатність та підвищувалася толерантність до навантаження, слизові оболонки ставали блідо-рожевими, втомлюваність реєструвалася у 3 коней (6 %), нормалізувалися частота дихання (з 25,9±0,82; 16–44 до 16,5±0,68; 9–18 дих.рух/хв.; $p<0,001$) та пульсу (з 46,4±1,20; 36–68 до 34,6±1,03; 26–45 уд/хв; $p<0,001$). Однак, в 1 (2%) тварини після лікування встановлено тахіпное й у 3 (6 %) – тахікардію.

У 22,5 % тварин контрольної групи слизові оболонки були ціанотичними, втомлюваність реєструвалася в 27,5 % коней, тахіпное – 15 % (27,3±1,34; 15–47 дих.рух/хв), тахікардія у 32,5 % (48,7±2,32; 37–70 уд/хв).

Після проведеного лікування у коней дослідної групи частота серцевих шумів зменшувалася з 70 (35 тварин) до 56 % (28): систолічний шум в p.opt. мітрального клапана вислуховували у 7/14 % коней (9/18 % у хворих), тристулкового – 6/12 % (8/16%), клапанів аорти – 5/10 % (6/12 %), легеневої артерії – 6/12 % (8/16 %), водночас діастолічний шум в p.opt. клапанів аорти реєстрували в 4/8 % (4/8 % у хворих) тварин (табл. 7.62).

Таблиця 7.62

Серцеві шуми, аритмії та клапанна регургітація у коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому до і після лікування

Групи тварин	Період дослідження	n=	Серцеві шуми (кількість/у процентах)				
			Систолічні				Діастолічні
			Двостулковий	Тристулковий	Ао	Ар	Ао
Дослідна	до лікування	50	9/18	8/16	6/12	8/16	4/8
	після лікування	50	7/14	6/12	5/10	6/12	4/8
Контрольна	до лікування	40	7/17,5	6/15	5/12,5	6/15	3/7,5
	після лікування	40	8/20	6/15	6/15	8/20	4/10

Аритмії (кількість/у процентах)							
Групи тварин	Період дослідження	n=	Синусова аритмія	АВ-блокада II°	Суправентрикулярна екстрасистолія	Шлуночкова екстрасистолія	ФП
Дослідна	до лікування	50	10/20	12/24	13/26	3/6	2/4
	після лікування	50	8/16	10/20	11/22	2/4	1/2
Контрольна	до лікування	40	9/22,5	8/20	10/25	2/5	2/5
	після лікування	40	10/25	9/22,5	11/27,5	3/7,5	3/7,5

Клапанна регургітація (кількість/у процентах)						
Групи тварин	Період дослідження	n=	Двостулковий	Тристулковий	Ао	Ар
Дослідна	до лікування	50	10/20	3/6	5/10	4/8
	після лікування	50	9/18	3/6	4/8	3/6
Контрольна	до лікування	40	7/17,5	2/5	4/10	4/10
	після лікування	40	8/20	2/5	5/12,5	5/12,5

Водночас, у коней контрольної групи, яких лікували традиційно систолічний шум в p.opt. мітрального клапана вислуховувся у 8/20 % (7/17,5 % до лікування), тристулкового – 6/15 % (6/15 %), клапанів аорти – 6/15 % (5/12,5 %), легеневої артерії – 8/20 % (6/15 % до лікування) тварин. Діастолічний шум в p.opt. клапанів аорти реєструвався в 4/10 % (3/7,5 %) тварин, що складає в загальному 32/80 % (27/67,5 % до лікування; табл. 7.62).

У коней дослідної групи зменшувалася частота виникнення аритмій з 40/80 % до 32/64 % (синусової аритмії – з 10/20% до 8/16%, АВ-блокади II ступеня – з 12/24 до 10/20, суправентрикулярної екстрасистолії – з 13/26 до 11/22, шлуночкової екстрасистолії – з 3/6 до 2/4, фібриляції передсердь – з 2/4 % до 1/2 %; табл. 7.62).

У контрольній групі збільшувалася частота виникнення аритмій з 31/77,5 % до 36/90 % (синусової аритмії – з 9/22,5 % до 10/25 %, АВ-блокади II ступеня – з 8/20 до 9/22,5, суправентрикулярної екстрасистолії – з 10/25 до 11/27,5, шлуночкової екстрасистолії – з 2/5 до 3/7,5, фібриляції передсердь – з 2/5 % до 3/7,5 %; табл. 7.62).

За результатами ехокардіографії встановлено, що у коней дослідної групи після лікування клапанна регургітація діагностувалася у 19/38 % тварин (22/44 % у хворих): мітрального клапана – 9/18 % (10/20 % до лікування), тристулкового – 3/6 % (3/6 %), клапанів аорти – 4/8 % (5/10 %), легеневої артерії – 3/6 % (4/8 %; табл. 7.62).

У коней контрольної групи після традиційного лікування регургітація в p.opt. мітрального клапана наявна у 8/20 % тварин (7/17,5 % до лікування), тристулкового – 2/5 % (2/5 %), клапанів аорти – 5/12,5 % (4/10 %), клапанів легеневої артерії – 5/12,5 % (4/10 %), що складає 20/50 % від контрольної групи коней (17/42,5 % до лікування; табл. 7.62).

Таким чином, лікування коней дослідної групи, хворих на КМП за МС, сприяло нормалізації показників клінічного статусу (відновлення кольору слизових оболонок, працездатності та підвищення толерантності до навантажень, нормалізації частоти пульсу та дихання), зменшенню частоти виникнення

серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації. Водночас, у коней контрольної групи, яких лікували традиційно, розвивалися ускладнення та поглиблення метаболічного синдрому із збільшенням відсотка тварин зі зниженою працездатністю, тахіпное і тахікардією, збільшенням частоти виникнення серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації.

7.1.2. Біохімічні показники крові коней після лікування. Попередніми дослідженнями встановлено, що у коней за фізичного перевантаження збільшується вміст загального протеїну (дегідратація), встановлена тенденція до зростання концентрації сечовини та креатиніну (уремічний синдром) (підрозділ 4.1.4).

Після лікування коней дослідної групи, хворих на КМП за МС, уміст загального протеїну в сироватці крові мав тенденцію до зниження у тварин української верхової (4,1 %) і вестфальської (4,5 %) порід, а у ганноверської це зниження вірогідне ($p<0,05$). У крові тварин контрольної групи вміст протеїну зростав у коней ганноверської ($p<0,05$), української верхової та вестфальської порід на 2,5 і 3,4 % відповідно, порівняно з періодом до лікування. Отже, у коней контрольної групи, хворих на кардіоміопатію, розвивається метаболічний криз, що проявляється подальшою дегідратацією. Після лікування у крові коней дослідної та контрольної груп вміст альбумінів зазнавав незначних коливань (табл. 7.63).

У сироватці крові коней дослідної групи після лікування концентрація загального білірубіну знижувалася: у тварин української верхової на 23,8 % ($p<0,05$), ганноверської – 7,2 та вестфальскої порід на 16,6 % ($p<0,05$), порівняно із показниками хворих. Водночас, у контрольній групі показник зростав: на 23,4 % – в української верхової, на 26,0 ($p<0,05$) – ганноверської та на 39,4 % ($p<0,05$) – вестфальскої порід (табл. 7.63). Це, очевидно, є результатом порушення пігментоутворювальної функції печінки у коней, хворих на МС, ускладнений КМП.

Таблиця 7.63

Біохімічні показники сироватки крові спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, до і після лікування

Породи коней	Період дослідження	n=	Загальний протеїн, г/л	Альбуміни г/л	Заг. білірубін, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л
Дослідна група								
Українська верхова	до лікування	20	57,4–83,1 63,8±1,61	30,4–42,0 38,0±0,56	19,3–45,3 29,4±2,44	3,0–6,9 5,2±0,21	3,8–7,8 6,2±0,28	122,8–212,0 162,3±5,91
	після лікування	20	52,6–68,0 61,2±0,94	30,5–41,0 37,8±0,63	14,3–42,9 22,4±2,01*	4,6–7,9 5,6±0,18	4,0–7,4 5,3±0,20*	113,5–169,0 134,1±3,87**
Ганноверська	до лікування	15	58,3–75,8 66,3±1,34	35,0–45,8 39,4±0,68	23,4–39,7 29,1±1,81	4,7–5,9 5,3±0,11	4,7–7,5 5,9±0,28	131,0–172,6 145,4±4,09
	після лікування	15	51,5–69,4 61,4±1,18*	31,1–42,9 37,6±0,91	17,3–34,4 27,0±1,51	4,6–7,8 5,5±0,21	4,5–6,4 5,4±0,16	106,2–170,4 133,1±4,29*
Вестфальська	до лікування	15	58,2–79,6 67,1±2,07	36,5–41,3 39,2±0,44	28,1–42,5 32,5±1,69	4,7–5,7 5,2±0,11	4,8–6,5 5,6±0,15	146,9–205,3 165,2±4,95
	після лікування	15	54,3–77,6 64,1±1,95	32,9–42,3 39,3±0,68	15,7–30,8 27,1±1,44*	4,8–6,3 5,6±0,13*	4,4–6,5 5,0±0,15*	115,5–174,3 142,3±5,26**
Контрольна група								
Українська верхова	до лікування	16	58,1–68,3 63,6±1,47	35,1–41,7 38,4±0,41	18,3–51,6 32,4±2,47	3,8–6,5 5,3±0,16	3,7–7,7 6,0±0,29	130,2–206,4 160,4±5,02
	після лікування	15	62,2–82,9 65,2±1,60	31,3–40,9 37,5±0,64	19,0–67,7 40,0±3,87	3,0–6,4 5,0±0,21	4,1–8,6 6,9±0,31°	147,2–222,0 174,9±5,22
Ганноверська	до лікування	12	57,9–69,7 65,2±1,17	33,7–42,5 38,4±0,80	28,3–48,1 30,4±1,82	4,8–6,6 5,5±0,17	4,8–7,4 6,0±0,26	132,0–195,3 148,2±5,68
	після лікування	12	60,4–75,8 69,9±1,87°	33,8–45,9 39,0±0,96	29,6–58,1 38,3±2,73°	4,5–6,4 5,4±0,15	5,1–9,0 7,0±0,30°	141,9–215,3 165,6±6,18°
Вестфальська	до лікування	12	61,0–78,4 67,9±1,96	35,7–43,0 40,0±0,54	20,3–51,9 29,4±2,81	4,8–6,3 5,5±0,11	4,6–7,0 5,3±0,25	126,8–201,7 153,6±6,61
	після лікування	11	61,9–80,5 70,2±2,11	37,7–43,6 40,3±0,52	29,3–59,1 41,0±2,89°	4,2–5,6 5,3±0,14	4,9–8,3 6,4±0,29°	138,9–209,3 177,2±6,63°

Примітки: 1) * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$, порівняно із показниками до лікування (дослідна група); 2) ° – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування (контрольна група).

Концентрація глюкози в сироватці крові спортивних коней дослідної групи після лікування зростала на 7,7 % в української верхової, на 3,8 – ганноверської та на 7,7 % – вестфальської (p<0,05) порід. Водночас, у контрольній групі показник мав тенденцію до зниження в усіх порід коней (табл. 7.63).

Проведене лікування сприяло відновленню видільної функції нирок, оскільки в крові коней дослідної групи концентрація сечовини знижувалася у тварин української верхової на 14,5 % (p<0,05), ганноверської – 8,5 та вестфальської – на 10,7 % (p<0,05). У коней контрольної групи показник зростав: української верхової (p<0,05), ганноверської (p<0,05) та вестфальської (p<0,05) порід (табл. 7.63).

Після лікування у тварин дослідної групи знижувалася концентрація креатиніну в крові коней української верхової (p<0,01), ганноверської (p<0,05) та вестфальської (p<0,01) порід. У контрольній групі, навпаки, встановлена тенденція до підвищення показника у коней української верхової (на 9,0 %), а в ганноверської та вестфальскої зниження було вірогідним (p<0,05; табл. 7.63).

Отже, лікування коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, 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 контрольній групі за метаболічного кризу поглиблювалися дегідратація, знешкоджувальна функція печінки та уремічний синдром.

7.1.2.1. Активність ензимів і концентрація лактату в сироватці крові коней після лікування. Згідно з результатами проведених досліджень, у спортивних коней дослідної групи після лікування в сироватці крові знижується активність АсАТ: українська верхова (p<0,05), ганноверська (p<0,05) та вестфальська (p<0,05) породи. Отже, проведене лікування сприяло відновленню мембран м’язових клітин, у тому числі кардіоміоцитів. Активність АлАТ після лікування знижувалася у коней вестфальської породи (p<0,05), у інших мала тенденцію до зниження. Водночас, у контрольній активність АсАТ в крові, навпаки, зростала в усіх групах коней (p<0,05; табл. 7.64).

Таблиця 7.64

Активність ензимів у сироватці крові спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, до і після лікування

Породи коней	Період дослідження	n=	АсАТ, од/л	АлАТ, од/л	ЛФ, од/л	ГГТП, од/л
Дослідна група						
Українська верхова	до лікування	20	230,0–450,0 300,0±16,01	4,0–17,0 7,3±1,05	70,0–255,0 116,5±9,69	5,0–23,0 14,2±1,25
	після лікування	20	157,0–381,0 255,5±10,79*	5,0–10,0 6,0±0,43	68,0–181,0 112,6±7,63	9,0–21,0 13,9±0,97
Ганноверська	до лікування	15	253,0–351,0 292,9±8,13	4,0–10,0 6,5±0,45	88,0–175,0 120,3±6,60	6,0–20,0 12,2±0,95
	після лікування	15	216,0–328,0 261,7±9,05*	3,0–11,0 6,0±0,48	75,0–155,0 114,5±6,41	7,0–19,0 12,0±0,85
Вестфальська	до лікування	15	265,0–332,0 302,5±6,89	5,0–16,0 8,7±0,95	80,0–159,0 109,2±7,60	9,0–21,0 13,8±1,21
	після лікування	15	204,0–323,0 270,8±10,97*	3,0–12,0 5,7±0,85*	74,0–161,0 102,7±6,33	8,0–16,0 12,3±0,82
Контрольна група						
Українська верхова	до лікування	16	224,0–447,0 294,4±14,40	4,0–15,0 6,4±0,88	72,0–263,0 118,7±8,32	5,0–24,0 14,7±1,45
	після лікування	15	242,0–469,0 352,0±16,03°	5,0–19,0 7,6±1,13	83,0–275,0 123,3±9,79	9,0–24,0 15,5±1,35
Ганноверська	до лікування	12	250,0–335,0 286,4±8,36	4,0–11,0 6,2±0,57	85,0–178,0 115,0±7,28	5,0–20,0 11,2±1,18
	після лікування	12	255,0–423,0 323,7±11,28°	5,0–17,0 6,8±1,04	90,0–195,0 121,0±7,12	6,0–22,0 11,9±1,14
Вестфальська	до лікування	12	263,0–343,0 298,7±10,04	3,0–17,0 8,1±1,24	81,0–140,0 99,2±5,41	5,0–18,0 12,3±1,18
	після лікування	11	248,0–453,0 348,7±15,36°	5,0–20,0 8,7±1,22	92,0–168,0 108,7±6,49	9,0–19,0 13,1±0,88

Примітки: 1) * – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування (дослідна група); 2) ° – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування (контрольна група).

Активність ЛФ у коней дослідної групи після лікування мала тенденцію до зниження в тварин усіх трьох порід, а у контрольних, навпаки, зростала: в української верхової (на 3,9 %), ганноверської (на 5,2 %), вестфальської порід (на 9,6 %; табл. 7.64).

Після лікування активність ГГТП у крові коней дослідної групи мала тенденцію до зниження, порівняно з періодом до лікування, тоді як у контрольній дещо зростала (табл. 7.64).

Щодо активності кардіоспецифічних ензимів, було встановлено, що активність КК знизилася у тварин української верхової (на 29,0 %; $p<0,05$), у інших – ганноверської та вестфальської – мала тенденцію до зниження (на 9,6 та 14,1 % відповідно). У контрольній групі вона навпаки, зростала: української верхової ($p<0,05$), ганноверської (на 13,8 %) та вестфальської ($p<0,05$) порід (табл. 7.65).

Активність серцевого ізоензиму КК-МВ у коней дослідної групи після лікування знижувалася: української верхової ($p<0,05$), ганноверської (на 15,1 %) та вестфальської ($p<0,05$), а у контрольних зростала – в української верхової і вестфальської ($p<0,05$) та ганноверської (на 11,3 %) порід (табл. 7.65).

Активність ЛДГ після лікування у дослідній групі коней знижувалася: української верхової ($p<0,05$), ганноверської ($p<0,05$) та вестфальської ($p<0,05$) порід, а у контрольній зростала: української верхової (на 11,5 %), ганноверської (на 9,7 %; $p<0,05$) та вестфальської (на 12,1 %) порід (табл. 7.65).

У коней дослідної групи усіх трьох порід активність ЛДГ-1 знизилася ($p<0,05$), тоді як у контрольній групі зростала, особоливо у ганноверської (на 13,2 %; $p<0,05$), менше української верхової (10,7 %) та вестфальської (11,5 %) порід (табл. 7.65).

Отже, проведена патогенетична терапія в коней дослідної групи сприяла відновленню та стабілізації мембран клітин міокарда. Водночас, підвищення активності серцевих ізоензимів КК та ЛДГ у сироватці крові коней контрольної групи є результатом елімінації їх з кардіоміоцитів внаслідок пошкодження за КМП та прогресування патологічного процесу.

Таблиця 7.65

Активність кардіоспецифічних ензимів у сироватці крові спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, до і після лікування

Породи коней	Період дослідження	n=	КК, од/л	КК-МВ, од/л	ЛДГ, од/л	ЛДГ-1, од/л
Дослідна група						
Українська верхова	до лікування	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
	після лікування	20	60,0–206,0 135,5±7,09*	128,0–273,0 209,5±8,93*	376,0–637,0 477,1±14,71*	160,0–282,0 210,0±8,19*
Ганноверська	до лікування	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
	після лікування	15	93,0–282,0 201,0±11,05	150,0–384,0 255,4±16,99	387,0–694,0 534,3±21,29*	154,0–271,0 233,9±9,60*
Вестфальська	до лікування	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
	після лікування	15	102,0–246,0 169,3±9,48	168,0–336,0 227,7±14,84*	350,0–727,0 450,7±22,80*	146,0–261,0 198,6±9,92*
Контрольна група						
Українська верхова	до лікування	16	110,0–311,0 184,9±14,43	157,0–419,0 260,2±14,76	370,0–754,0 545,1±23,21	185,0–366,0 257,9±11,10
	після лікування	15	158,0–418,0 237,7±15,31°	204,0–510,0 308,1±17,89°	437,0–787,0 607,9±22,09	202,0–416,0 285,5±16,31
Ганноверська	до лікування	12	194,0–340,0 227,2±13,71	188,0–382,0 296,6±17,67	507,0–780,0 591,2±19,10	189,0–360,0 263,5±10,51
	після лікування	12	192,0–420,0 258,5±15,87	229,0–439,0 330,2±18,23	527,0–790,0 648,7±20,53°	227,0–378,0 298,2±12,25°
Вестфальська	до лікування	12	154,0–305,0 190,0±12,12	198,0–440,0 290,1±16,25	380,0–747,0 534,2±30,09	180,0–370,0 255,8±15,79
	після лікування	11	179,0–427,0 235,5±16,91°	241,0–530,0 342,5±18,38°	480,0–857,0 598,8±28,87	252,0–475,0 285,2±20,45

Примітки: 1) * – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування (дослідна група); 2) ° – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування (контрольна група).

Маркером метаболічних змін в організмі коней є рівень лактату в крові. Гіперлактатемія, що розвивається в коней за навантаження може відігравати ключову роль у патогенезі кардіоміопатії, оскільки молочна кислота підвищує проникність мембран м'язових клітин, у тому числі кардіоміоцитів. Попередні дослідження виявили, що концентрація лактату в крові коней, хворих на кардіоміопатію, за фізичного перевантаження зростає в усіх групах тварин (p<0,05–0,001).

Проведене лікування мало позитивний вплив на енергетичний обмін міокарда, оскільки концентрація лактату в крові коней дослідної групи знижувалася: в української верхової (p<0,001), ганноверської (p<0,05) та вестфальської (p<0,05) порід, натомість у контрольній встановили подальше його підвищення в усіх порід (p<0,05) порівняно з періодом до лікування (табл. 7.66).

Таблиця 7.66

Концентрація лактату в крові спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому, до і після лікування

Породи коней	Період дослідження	Лактат, ммоль/л			
		дослідна група		контрольна група	
Українська верхова	до лікування	n=20	5,0–8,4 6,5±0,18	n=16	4,9–8,5 6,3±0,21
	після лікування	n=20	1,8–6,8 5,1±0,24***	n=15	5,4–9,7 7,1±0,32°
Ганноверська	до лікування	n=15	3,2–6,5 4,3±0,29	n=12	3,1–6,2 4,1±0,26
	після лікування	n=15	1,9–5,4 3,5±0,22*	n=12	3,9–7,0 5,0±0,34°
Вестфальська	до лікування	n=15	3,3–6,4 4,3±0,24	n=12	3,2–6,9 4,4±0,28
	після лікування	n=15	2,7–5,2 3,4±0,20*	n=11	4,2–6,9 5,3±0,27°

Примітки: 1) * – p<0,05; *** – p<0,001, порівняно із показниками до лікування (дослідна група); 2) °– p<0,05, порівняно із показниками до лікування (контрольна група).

Отже, патогенетична терапія у спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за метаболічного синдрому (дослідна група), сприяє поліпшенню енергетичного метаболізму клітин серцевого м'яза та відновленню процесів реполяризації, що

відображається у зменшенні частоти пульсу, виникненні серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації, стабілізації мембран кардіоміоцитів, а отже попереджає ускладнення та розвиток метаболічної дисфункції. Водночас, у коней контрольної групи, яких лікували традиційно, патологічний процес поглиблюється (дегідратація, уремічний синдром, підвищення активності АсАТ, КК-МВ, ЛДГ-1, гіперлактатемія), результатом чого є збільшення кількості тварин із втомлюваністю, тахікардією, тахіпное, серцевими шумами, аритміями і клапанною регургітацією та розвиток метаболічного кризу.

7.2. Лікування коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому

Попередніми дослідженнями встановлено, що у спортивних коней за метаболічних розладів розвивається анемічний синдром [465]. Коні, хворі на кардіоміопатію за анемічного синдрому, долали дистанцію в 1600 м з часом 2 хв 30 с – 2 хв 50 с, тоді як здорові – 2 хв 02 с – 2 хв 20 с.

Слід зазначити, що у клінічно здорових коней після навантаження в крові збільшується кількість еритроцитів ($p<0,01–0,001$), вміст гемоглобіну ($p<0,05–0,001$) та гематокритна величина ($p<0,01–0,001$), що забезпечує транспортування оксигену за підвищеної потреби в ньому тканин та високі спортивні результати. У коней, за анемічного синдрому після навантаження встановлена тенденція до підвищення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокритної величини (підрозділ 4.1.3).

Ефективність корекції анемічного синдрому вивчали на групі тварин ($n=50$) із низькими спортивними результатами. Лікування тривало 6 діб, яке включало застосування препарату метаболічної дії Роборанте Калієр та імуномодулятора Ронколейкіну.

До лікування і на 10-ту добу від його початку в коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому, проводили комплекс клінічних та додаткових досліджень.

Клінічними дослідженнями встановлено, що після лікування тахікардію реєстрували у 4 % коней (10 % до лікування), задишку – у 2 % (6 % до лікування),

втомлюваність під час навантаження у 4 % (8 %), симптоми серцевої недостатності не встановлювали.

Після лікування серцеві шуми діагностували у 30/60 % (36/72 % до лікування) коней: систолічний шум в p.opt. мітрального клапана вислуховували у 8/16 % (8/16 % до лікування), тристулкового – 6/12 % (7/14 %), клапанів аорти – 4/8 % (6/12 %), легеневої артерії – 10/20 % (13/26 %) тварин; діастолічний шум в p.opt. клапанів аорти – у 2/4 % (2/4 % до лікування; табл. 7.67).

Таблиця 7.67

Серцеві шуми, аритмії та клапанна регургітація у коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому, до і після лікування

Період дослідження	n=	Серцеві шуми (кількість/у процентах)				
		Систолічні				Діастолічні
		МК	ТК	Ао	Ар	Ао
До лікування	50	8/16	7/14	6/12	13/26	2/4
Після лікування	50	8/16	6/12	4/8	10/20	2/4

Аритмії (кількість/у процентах)						
Період дослідження	n=	Синусова аритмія	АВ-блокада II°	Суправентри-кулярна екстрасистолія	Шлуночкова екстрасистолія	ФП
До лікування	50	10/20	7/14	12/24	3/6	3/6
Після лікування	50	8/16	7/14	10/20	2/4	2/4

Клапанна регургітація (кількість/у процентах)					
Період дослідження	n=	МК	ТК	Ао	Ар
До лікування	50	11/22	4/8	5/10	3/6
Після лікування	50	9/18	3/6	4/8	3/6

Порушення серцевого ритму після лікування діагностували у 29/58 % (35/70 % у хворих) коней: синусову аритмію – 8/16 % (10/20 % до лікування),

АВ-блокаду II ступеня – 7/14 % (7/14 %), суправентрикулярну екстрасистолію – 10/20 % (12/24 %), шлуночкову екстрасистолію – 2/4 % (3/6 %), фібриляцію передсердь – 2/4 % (3/6 % до лікування; табл. 7.67).

У коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому, після лікування клапанну регургітацію виявляли у 19/38 % (23/46 % у хворих): мітрального клапана – 9/18 % (11/22 % до лікування), тристулкового – 3/6 % (4/8 %), клапанів аорти – 4/8 % (5/10 %), легеневої артерії – 3/6 % (3/6 % до лікування; табл. 7.67).

Отже, проведене лікування сприяло зменшенню кількості тварин, у яких реєстрували тахікардію, задишку, втомлюваність, а також частоту появи серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації.

7.2.1. Морфологічні показники крові коней після лікування. Аналіз отриманих результатів досліджень показав, що лікування спортивних коней, хворих на КМП за анемічного синдрому, сприяло збільшенню в крові кількості еритроцитів: в української верхової на 7,8 % ($p<0,05$), ганноверської – 10,2 ($p<0,05$) та вестфальської порід на 11,1 % ($p<0,05$) і вмісту гемоглобіну на 7,4 % ($p<0,05$), 9,6 ($p<0,05$) та 7,8 % ($p<0,05$) відповідно, порівняно з долікувальним періодом. У спортивних коней збільшувалася гематокритна величина, відповідно, на 7,8 % ($p<0,05$), 9,4 ($p<0,05$) і 7,6 % ($p<0,05$; табл. 7.68).

Індекси «червоної» крові: MCV, MCH, MCHC, RDW, RDW-SD до та після лікування не відрізнялися (табл. 7.68).

Після лікування показники лейкоцитів і тромбоцитопоезу не відрізнялися від величин до лікування (табл. 7.69).

Таблиця 7.68

Морфологічні показники крові спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому, до і після лікування

Породи коней	Період дослідження	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %	MCV, фл	MCH, пг	MCHC, г/дл	RDW, %	RDW-SD, мкм^3
Українська верхова n=20	до лікування	6,6–9,5 7,7±0,20	108,0–158,0 128,8±3,29	29,1–42,0 34,4±0,94	37,9–47,9 44,5±0,69	14,3–18,0 16,5±0,25	35,0–42,9 37,5±0,68	15,3–21,4 19,1±0,44	28,4–34,9 32,3±0,50
	після лікування	7,0–10,4 8,3±0,21*	112,0–165,0 138,3±3,21*	30,9–44,1 37,1±0,86*	37,3–47,1 44,0±0,64	14,5–19,0 16,6±0,27	36,0–42,1 37,5±0,57	15,1–21,7 19,4±0,47	28,3–35,1 32,6±0,52
Ганноверська n=15	до лікування	6,8–9,4 7,8±0,25	98,0–166,0 127,4±3,98	26,7–39,2 33,0±0,98	36,8–47,0 42,6±0,88	14,5–18,9 16,5±0,45	36,3–46,2 38,7±0,63	18,2–21,8 20,5±0,27	27,9–35,8 31,6±0,77
	після лікування	7,1–10,6 8,6±0,28*	109,0–176,0 139,6±4,21*	28,7–43,0 36,1±1,12*	37,0–46,5 42,5±0,79	14,3–18,6 16,4±0,40	36,1–46,0 38,5±0,57	18,0–21,9 20,6±0,31	27,8–36,0 31,0±0,71
Вестфальська n=15	до лікування	6,0–8,5 7,2±0,25	114,0–136,0 128,0±2,19	30,1–39,8 33,0±0,75	41,7–47,9 46,1±0,80	16,4–19,7 17,8±0,57	36,3–41,8 38,8±0,67	18,4–21,3 19,4±0,31	32,3–35,0 33,9±0,53
	після лікування	7,0–9,1 8,0±0,24*	112,0–169,0 138,0±3,47*	31,0–41,5 35,5±0,72*	42,0–48,1 46,4±0,70	16,4–18,8 17,9±0,40	36,0–41,4 38,7±0,63	18,6–21,2 19,5±0,27	31,3–35,5 34,0±0,55

Примітка. *$p < 0,05$ – порівняно із показниками до лікування.

Таблиця 7.69

Кількість лейкоцитів та показники тромбоцитопоезу в спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за анемічного синдрому, до і після лікування

Породи коней	Період дослідження	Лейкоцити, Г/л	Тромбоцити, Г/л	PCT, %	MPV, фл	PDV, %
Українська верхова n=20	до лікування	4,9–10,1 7,8±0,37	37,0–169,0 104,2±10,92	0,021–0,107 0,059±0,0058	5,1–7,5 5,7±0,16	68,3–91,5 80,1±1,90
	після лікування	4,8–10,4 7,9±0,40	54,0–176,0 107,5±10,75	0,027–0,120 0,061±0,0060	5,1–7,6 5,9±0,17	69,5–93,4 82,6±1,96
Ганноверська n=15	до лікування	5,4–8,3 7,1±0,23	73,0–180,0 113,1±9,80	0,039–0,114 0,063±0,0043	4,9–7,0 5,1±0,13	68,5–93,1 82,5±1,84
	після лікування	5,4–8,6 7,6±0,27	72,0–193,0 119,7±10,37	0,032–0,119 0,067±0,0045	4,9–7,7 5,2±0,16	68,0–95,3 81,7±1,92
Вестфальська n=15	до лікування	5,1–9,5 7,1±0,49	65,0–178,0 106,4±11,23	0,033–0,101 0,060±0,0056	5,0–6,5 5,5±0,10	74,0–98,3 80,2±2,12
	після лікування	5,2–10,0 7,3±0,47	68,0–181,0 111,7±10,57	0,035–0,100 0,063±0,0054	4,9–6,2 5,4±0,11	73,7–94,1 79,6±2,03

Аналізуючи зміни показників «червоної» крові в спортивних коней варто зауважити, що лікування мало позитивний вплив на гемоцитопоез (збільшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокритної величини після навантаження). Такі зміни можна пояснити біологічною доступністю препаратів, які застосовувалися для корекції анемічного синдрому за метаболічних розладів у спортивних коней.

7.3. Лікування спортивних коней, хворих на кардіоміопатію за дисбалансу електролітів

Ряд факторів впливають на обмін електролітів у коней, зокрема тривалість та інтенсивність навантажень, умови навколишнього середовища (температура, вологість повітря), годівля, а у тварин, які зазнають навантажень, дефіцит іонів виникає внаслідок їх втрати з потом.

За фізичного навантаження потовиділення в коней супроводжується дегідратацією і втратою Натрію, Хлору, Калію, Магнію та Кальцію. Зневоднення організму супроводжується зниженням ефективного об’єму циркулюючої крові та перфузії через внутрішні органи, тому важливим є споживання необхідної кількості води.

Попередніми дослідженнями встановлено, що у спортивних коней за фізичного навантаження середньої інтенсивності розвивається дисбаланс електролітів, за якого в сироватці крові знижується вміст Натрію (УВП ($p<0,05$), ганноверська ($p<0,01$), вестфальська ($p<0,001$)) та Калію (УВП ($p<0,05$) і вестфальська породи ($p<0,01$)), а також встановлена тенденція до зниження вмісту Кальцію загального та Фосфору неорганічного.

У коней за фізичного перевантаження розвивається дегідратація, результатом чого є збільшення в крові вмісту загального протеїну: українська верхова ($p<0,01$), ганноверська ($p<0,001$), вестфальська ($p<0,01$) та гематокритної величини: українська верхова ($p<0,001$), ганноверська ($p<0,01$), вестфальска ($p<0,001$) породи (підрозділ 4.1.5).

Отже, за результатами аналізу показників крові у спортивних коней за

фізичного перевантаження встановлено дисбаланс електролітів та розвиток синдрому дегідратації.

З метою визначення ефективності лікування підібрано дві групи коней: перша (дослідна; n=50) включала тварин, яким згодовували суміш електролітів (Electro Horse), друга (контрольна; n=40) – отримували мінеральну підгодівлю у формі NaCl. Лікування тривало 10 діб.

До лікування і після його завершення (10-а доба від початку лікування) в коней, хворих на кардіоміопатію за дисбалансу електролітів, проводили комплекс клінічних та додаткових досліджень.

З контрольної групи двох тварин (УВП та вестфальська породи) виключено із досліджень у зв'язку з появою аритмій, що загрожували життю (атріовентрикулярна блокада III ступеня та шлуночкова тахікардія).

7.3.1. Клінічний статус коней після лікування. Встановлено позитивний вплив мінеральної підгодівлі у коней дослідної групи із застосуванням суміші електролітів за їх дисбалансу, який розвивався за фізичного перевантаження. Зокрема, після лікування відновлювався час наповнення капілярів (1,45±0,087 проти 2,10±0,098 сек. у хворих; p<0,001), еластичність шкіри (1,58±0,091 проти 2,70±0,131 сек.; p<0,001), слизові оболонки ставали блідо-рожевими, збільшувалася толерантність до фізичних навантажень, втомлюваність реєструвалася у 8 % коней (14 % до лікування), нормалізувалася частота пульсу (з 48,2±1,39; 38–70 уд/хв до 33,8±1,15; 24–50 уд/хв; p<0,001) і тільки у 4 тварин (8 %) діагностувалася тахікардія.

Водночас, у коней контрольної групи до 3 і більше сек. збільшувався час наповнення капілярів – 10/25 % тварин (2,18±0,109 сек.) проти 5/12,5 % (2,05±0,113 сек.) до лікування (1,32±0,075 сек. у клінічно здорових; p<0,001), еластичність шкіри – у 20/50 % (2,83±0,128 сек.) проти 9/22,5 % (2,65±0,136 сек.) до лікування (1,44±0,079 сек. у клінічно здорових; p<0,001), у 12/30% тварин слизові оболонки набували червоного кольору із ціанотичним відтінком (5/12,5 % до лікування), тахікардію діагностували у 15/37,5 % (8/20 %), втомлюваність – у 13/32,5 % коней (7/17,5 % до лікування), збільшувався час відновлення після

навантаження.

Тахікардія може бути результатом високої температури, порушення механізмів терморегуляції, дегідратації та серцевої дисфункції. Гідратацію оцінюють за окремими показниками, зокрема частотою серцевих скорочень, часом наповнення капілярів, тургором шкіри.

У коней дослідної групи, яким згодовували суміш електролітів (Electro Horse), після лікування зменшувалася частота появи серцевих шумів з 33 (66 %) до 29 (58 %) тварин: систолічний шум в p.opt. мітрального клапана вислуховувався у 10/20 % (11/22 % до лікування), тристулкового – 6/12 % (6/12 %), клапанів аорти – 4/8 % (4/8 %), легеневої артерії – 6/12 % (7/14 %), водночас, діастолічний шум в p.opt. клапанів аорти та легеневої артерії реєструвався у 2/4 % (2/4 %) та 1/2 % (3/6 %) тварин відповідно (табл. 7.70).

Водночас, у тварин контрольної групи, які отримували мінеральну підгодівлю (NaCl) частота появи серцевих шумів зростала з 25 (62,5 %) до 27 тварин (67,5 %): систолічний шум в p.opt. мітрального клапана – у 8/20 % (7/17,5 % до лікування), тристулкового – 5/12,5 % (5/12,5 %), клапанів аорти – 5/12,5 % (5/12,5 %), легеневої артерії – 7/17,5 (6/15 %); діастолічний шум в p.opt. клапанів аорти і легеневої артерії – у 1/2,5 % (1/2,5 %) та 1/2,5 % (1/2,5 %) тварин відповідно, порівняно з долікувальним періодом (табл. 7.70).

Лікування сприяло зменшенню частоти виникнення аритмій у коней дослідної групи з 39 (78 %) до 29 (58 %) тварин: синусової аритмії – з 9/18 до 7/14 %, АВ-блокади II ступеня – з 11/22 до 9/18 %, суправентрикулярної екстрасистолії – з 14/28 до 10/20 %, шлуночкової екстрасистолії – з 3/6 до 2/4 %, фібриляції передсердь – з 2/4 до 1/2 % (табл. 7.70).

Таблиця 7.70

Серцеві шуми, аритмії та клапанна регургітація у коней, хворих на кардіоміопатію за дисбалансу електролітів, до і після лікування

Групи тварин	Період дослідження	n=	Серцеві шуми (кількість/у процентах)					
			Систолічні				Діастолічні	
			Двостулковий	Тристулковий	Ао	Ар	Ао	Ар
Дослідна	до лікування	50	11/22	6/12	4/8	7/14	2/4	3/6
	після лікування	50	10/20	6/12	4/8	6/12	2/4	1/2
Контрольна	до лікування	40	7/17,5	5/12,5	5/12,5	6/15	1/2,5	1/2,5
	після лікування	40	8/20	5/12,5	5/12,5	7/17,5	1/2,5	1/2,5

Аритмії (кількість/у процентах)							
Групи тварин	Період дослідження	n=	Синусова аритмія	АВ-блокада II°	Суправентрикулярна екстрасистолія	Шлуночкова екстрасистолія	ФП
Дослідна	до лікування	50	9/18	11/22	14/28	3/6	2/4
	після лікування	50	7/14	9/18	10/20	2/4	1/2
Контрольна	до лікування	40	8/20	7/17,5	11/27,5	1/2,5	3/7,5
	після лікування	40	9/22,5	8/20	12/30	1/2,5	3/7,5

Клапанна регургітація (кількість/у процентах)						
Групи тварин	Період дослідження	n=	Двостулковий	Тристулковий	Ао	Ар
Дослідна	до лікування	50	9/18	4/8	3/6	3/6
	після лікування	50	7/14	4/8	3/6	3/6
Контрольна	до лікування	40	7/17,5	2/5	3/7,5	4/10
	після лікування	40	8/20	2/5	4/10	4/10

У контрольній групі збільшувалася частота виникнення аритмій з 30 (75 %) до 35 (87,5 %) тварин: синусової аритмії – з 8/20 до 9/22,5 %, АВ-блокади II ступеня – з 7/17,5 до 8/20 % та появи в однієї тварини АВ-блокади III ступеня (2,5 %), суправентрикулярної екстрасистолії – з 11/27,5 до 12/30 %. Шлуночкову екстрасистолію діагностували в 1/2,5 на початку та в 1/2,5 % у кінці досліду, фібриляцію передсердь у 3/7,5 та в 3/7,5 % тварин відповідно. Водночас, в однієї тварини (2,5 %) розвивалася шлуночкова тахікардія (табл. 7.70).

Після проведеного лікування клапанну регургітацію виявляли у 17/34 % (19/38 % до лікування) коней дослідної групи: мітрального клапана – 7/14 % (9/18 %), тристулкового – 4/8 % (4/8 %), клапанів аорти – 3/6 % (3/6 %), легеневої артерії – 3/6 % (3/6 %); у контрольній – 18/45 % (16/40 % до лікування): мітрального клапана – 8/20 % (7/17,5 %), тристулкового – 2/5 % (2/5 %), клапанів аорти – 4/10 % (3/7,5 %), легеневої артерії – 4/10 % (4/10 %; табл. 7.70).

Отже, у коней дослідної групи після лікування нормалізувалися клінічні показники, зокрема частота пульсу, час наповнення капілярів і еластичність шкіри, відновлювалися колір слизових оболонок, працездатність, зменшувалася частота появи серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації. Водночас, у тварин контрольної групи збільшилися час наповнення капілярів і еластичність шкіри, кількість тварин, у яких слизові оболонки набували червоного кольору із ціанотичним відтінком, тахікардією, втомлюваністю, частота появи серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації, час відновлення після навантаження.

7.3.2. Вміст загального протеїну та гематокритна величина у коней. Проведені дослідження показали, що вміст загального протеїну в сироватці крові коней дослідної групи після лікування знижувався: української верхової ($p<0,05$), ганноверської ($p<0,05$) та вестфальської ($p<0,05$) порід порівняно з долікувальним періодом (табл. 7.71), тоді як в контрольній мав тенденцію до зростання (табл. 7.72).

У коней дослідної групи після лікування зменшувалася гематокритна величина: УВП ($p<0,01$), ганноверської ($p<0,05$) та вестфальської ($p<0,05$) порід (табл. 7.71). Водночас, у контрольній групі тварин посилювалися симптоми

дегідратації, оскільки величина показала тенденцію до зростання (табл. 7.72).

Таблиця 7.71

Вміст загального протеїну та гематокритна величина у спортивних коней дослідної групи

Породи коней	Період дослідження	n=	Загальний протеїн, г/л	Гематокритна величина, %
Українська верхова	до лікування	20	60,7–85,0 67,5±1,45	30,0–48,5 38,4±0,98
	після лікування	20	57,4–75,1 62,3±1,52*	30,8–42,8 33,5±1,12**
Ганноверська	до лікування	15	61,1–79,4 68,6±1,45	31,0–44,9 37,9±1,19
	після лікування	15	58,8–73,7 63,4±1,32*	30,3–40,4 34,4±1,05*
Вестфальська	до лікування	15	61,9–81,3 69,9±1,65	31,3–50,0 38,1±1,19
	після лікування	15	59,8–78,1 64,2±1,87*	30,5–41,0 34,5±0,90*

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, порівняно із показниками до лікування.

Таблиця 7.72

Вміст загального протеїну та гематокритна величина у спортивних коней контрольної групи

Породи коней	Період дослідження	n=	Загальний протеїн, г/л	Гематокритна величина, %
Українська верхова	до лікування	16	62,0–84,5 68,0±1,51	30,9–49,0 38,0±1,03
	після лікування	15	61,8–85,6 68,7±1,62	31,3–49,6 38,4±1,14
Ганноверська	до лікування	12	62,0–81,5 67,9±1,43	31,6–45,3 37,7±1,13
	після лікування	12	62,0–82,3 68,2±1,67	31,9–46,1 38,1±1,21
Вестфальська	до лікування	12	60,9–82,0 68,7±1,70	30,8–49,5 37,9±0,97
	після лікування	11	62,3–83,2 69,5±1,96	31,5–55,0 38,6±1,34

Отже, зниження вмісту загального протеїну та гематокритної величини у коней дослідної групи, є результатом регідратації, очевидно, внаслідок збільшення споживання рідини при застосуванні суміші електролітів. Водночас, у тварин контрольної групи дегідратація посилювалася, оскільки в крові показники зростали.

7.3.3. Вміст електролітів у сироватці крові коней після лікування. Після лікування в крові коней дослідної групи вміст Натрію та Калію в крові збільшився у тварин української верхової на 5,2 і 8,5 % ($p<0,05–0,01$) та вестфальської – 13,6 і 20,6 % ($p<0,01–0,05$) порід відповідно. Водночас, у тварин ганноверської породи вміст Натрію збільшився на 8,0 % ($p<0,05$), а Калію на 10 % порівняно з долікувальним періодом (табл. 7.73).

У коней контрольної групи вміст Натрію в крові, навпаки, знижувався – української верхової на 7,2 % ($p<0,05$), ганноверської – 5,5 та вестфальської порід на 3,1 %. Подібні результати встановлено при дослідженні Калію: показник знижувався у тварин української верхової на 8,5 %, вестфальської – 11,6 та ганноверської – 12,1 % ($p<0,05$) порід (табл. 7.73).

Проведені дослідження показали, що після лікування вміст Кальцію загального в сироватці крові у коней ганноверської породи дослідної групи мав тенденцію до збільшення (на 6 %), а у вестфальської воно вірогідне ($p<0,05$). Не змінювався впродовж досліду його вміст у крові коней контрольної групи (табл. 7.73).

Вміст Фосфору неорганічного в крові спортивних коней після лікування мав тенденцію до збільшення в дослідній групі, тоді як у контрольній, навпаки, знижувався, проте різниця не вірогідна. Не встановлено відмінностей у вмісті Магнію в крові коней обох дослідних груп (табл. 7.73).

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

Таблиця 7.73

Обмін макроелементів у спортивних коней за дисбалансу електролітів, до і після лікування

Породи коней	Період дослідження	n=	Натрій, ммоль/л	Калій, ммоль/л	Кальцій загальний, ммоль/л	Фосфор неорганічний, ммоль/л	Магній, ммоль/л
Дослідна група							
УВП	до лікування	20	103,6–150,7 132,5±2,83	2,73–4,02 3,40±0,111	2,88–3,35 2,97±0,023	0,45–1,07 0,76±0,030	0,61–0,84 0,76±0,014
	після лікування	20	125,1–155,3 139,4±1,74*	2,79–4,28 3,69±0,107**	2,71–3,30 2,96±0,031	0,48–1,15 0,78±0,037	0,57–0,89 0,74±0,024
Ганноверська	до лікування	15	109,1–141,9 125,7±3,22	2,74–4,32 3,44±0,158	2,67–3,00 2,83±0,026	0,59–1,26 0,86±0,054	0,71–0,88 0,80±0,013
	після лікування	15	124,8–154,6 135,8±2,97*	2,83–4,48 3,78±0,130	2,59–3,17 2,86±0,035	0,62–1,36 0,89±0,065	0,63–0,82 0,78±0,015
Вестфальська	до лікування	15	107,6–150,4 123,0±3,85	2,35–4,02 3,15±0,183	2,75–2,90 2,83±0,017	0,60–1,06 0,82±0,040	0,69–0,85 0,79±0,014
	після лікування	15	127,4–149,4 139,8±3,01**	3,05–4,49 3,80±0,146*	2,62–3,46 3,00±0,070*	0,63–1,19 0,84±0,054	0,68–0,81 0,77±0,014
Контрольна група							
УВП	до лікування	16	110,0–149,8 134,9±3,15	2,78–4,21 3,41±0,118	2,84–3,06 2,95±0,016	0,52–1,11 0,78±0,046	0,62–0,85 0,75±0,017
	після лікування	15	103,0–147,5 125,2±3,23°	2,70–4,00 3,12±0,115	2,82–3,16 2,94±0,025	0,46–0,98 0,73±0,033	0,60–0,87 0,76±0,020
Ганноверська	до лікування	12	114,6–142,4 126,4±2,74	2,69–4,28 3,47±0,124	2,34–3,20 2,84±0,058	0,51–1,34 0,89±0,072	0,61–0,90 0,78±0,024
	після лікування	12	105,5–139,4 119,5±2,81	2,70–4,24 3,05±0,147°	2,30–3,10 2,82±0,056	0,54–1,28 0,86±0,064	0,59–0,88 0,79±0,025
Вестфальська	до лікування	12	108,0–149,8 125,0±3,38	2,34–4,19 3,18±0,194	2,50–3,24 2,90±0,065	0,58–1,22 0,83±0,058	0,64–0,89 0,77±0,018
	після лікування	11	106,4–144,2 121,1±3,54	2,31–4,07 2,81±0,167	2,74–3,27 2,89±0,057	0,57–1,14 0,81±0,060	0,63–0,86 0,78±0,017

Примітки: 1) * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$, порівняно із показниками до лікування (дослідна група); 2) ° – $p<0,05$, порівняно із показниками до лікування (контрольна група).

Водночас, у коней контрольної групи, яким згодовували NaCl, посилювалися симптоми дегідратації, на що вказувала тенденція до подальшого підвищення вмісту загального протеїну та гематокритної величини, а зниження вмісту Натрію і Калію в крові на поглиблення їх дисбалансу.

Отже, підсумовуючи результати досліджень, можемо константувати, що патогенетична терапія у спортивних коней, хворих на КМП за МС, сприяла відновленню кольору слизових оболонок, працездатності та підвищенню толерантності до навантажень, нормалізації частоти пульсу та дихання,

зменшенню частоти виникнення серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації, відновленню гідратації (зниження вмісту загального протеїну), функціональної здатності печінки (зниження концентрації загального білірубіну в крові) і нирок (зниження концентрації сечовини і креатиніну в крові), нормалізації вуглеводного обміну – підвищення вмісту глюкози, відновленню та стабілізації мембран кардіоміоцитів (зниження концентрації лактату та активності АсАТ, КК-МВ, ЛДГ-1).

Водночас, у контрольній групі коней метаболічний синдром, що був причиною кардіоміопатії проявлявся збільшенням відсотка тварин зі зниженою працездатністю, тахіпное і тахікардією, частотою виникнення серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації, розвитком дегідратації (підвищення вмісту загального протеїну); порушенням функціональної здатності печінки (підвищення концентрації загального білірубіну) та нирок (підвищення концентрації сечовини та креатиніну), розвитком синдрому цитолізу кардіоміоцитів (підвищення концентрації лактату та активності АсАТ, КК, КК-МВ, ЛДГ-1), тобто поглиблювався метаболічний криз.

Лікування коней, хворих на КМП за АС, сприяло клінічному одужанню, зокрема зменшувалася частота появи серцевих шумів, аритмій та клапанної регургітації, тахікардія, задишка, втомлюваність. Застосування спортивним коням препарату метаболічної дії Роборанте Калієр та імуномодулятора Ронколейкіну сприяло відновленню показників еритроцитопоезу (збільшення еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини).

Застосування спортивним коням суміші електролітів (Electro Horse) за їх дисбалансу сприяло регідратації (відновлення часу наповнення капілярів, еластичності шкіри; зниження вмісту загального протеїну і гематокритної величини), збільшенню толерантності до навантажень, нормалізації частоти пульсу, зменшенню частоти виникнення серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації, нормалізації електролітного балансу (підвищення вмісту Натрію та Калію в крові).

Водночас, у контрольній групі коней збільшувався час наповнення

капілярів, еластичність шкіри, збільшувалася кількість тварин, у яких слизові оболонки ставали червоними із ціанотичним відтінком, діагностували тахікардію, втомлюваність, збільшувалися час відновлення після навантаження, частота появи серцевих шумів, аритмій, клапанної регургітації, посилювалися дегідратація (вміст загального протеїну, гематокритна величина) та електролітний дисбаланс (вміст Натрію і Калію).

Матеріали розділу 7 опубліковані в статтях [478–481].

РОЗДІЛ 8
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Захворювання серця у коней посідає третє місце після хвороб, які перебігають із синдромом кольок і хронічних обструктивних захворювань легень [17]. Більшість хвороб серця тривалий час перебігають безсимптомно, до пізньої стадії толеруються кіньми, проте можуть стати клінічно значимими, проявлятися аритміями, втратою свідомості або колапсом, тому постановка діагнозу є необхідною з погляду на безпеку для людини та використання тварини [154]. Тому, розвиток СН попереджають шляхом ранньої діагностики.

Дослідження ССС є загальним підходом для аналізу серцевої дисфункції у коней. Важливим є знання фізіології та анатомії ССС та вміння пов’язувати клініко-діагностичні синдроми захворювань. Саме тому виникає необхідність глибокого вивчення причин, особливостей перебігу та механізмів розвитку захворювань серця у коней, їх діагностики та лікування [244].

Дедалі частіше хронічна дихальна недостатність визнається причиною зниженої працездатності коней [179]. Однак, донедавна респіраторним захворюванням, за винятком емфіземи, не надавалося достатньої уваги, що пов’язано із обмеженими діагностичними можливостями [37, 38].

У гуманній медицині повідомляється про поєднаний (коморбідний) перебіг поширених патологій, які є результатом патогенетично пов’язаних метаболічних порушень та визначено терміном «метаболічний синдром» (МС), що включений у групу факторів ризику, який реєструється одночасно в одного пацієнта [43]. За МС наступає ураження різних органів і систем та розвивається несприятливий фон для перебігу внутрішніх хвороб [44].

З огляду на вище наведене, ми поставили за мету вивчити причини, обґрунтувати окремі ланки патогенезу та удосконалити методи діагностики і терапії за кардіоміопатій різного ґенезу (метаболічний і анемічний синдроми та дисбаланс електролітів), бронхіальної астми (БА) та кардіо-пульмонального синдрому (бронхіальна астма ускладнена кардіоміопатією) у коней.

На першому етапі досліджень вивчено функціональний стан ССС у здорових спортивних і робочих коней (поширення серцевих шумів і аритмій, особливості ЕКГ, показники гемоцитопоезу, породні та вікові особливості біохімічних показників крові).

У спортивних коней серцеві шуми часто реєструються, проте їх значення та вплив на працездатність невідомий [108]. Вони реєструються в коней без ознак серцевої дисфункції [482] та вважаються функціональними. Водночас, за внутрішньосерцевих шунтів, дегенеративних змін клапанів серця (недостатність клапанів і стеноз отворів) як результат клапанної регургітації реєструють патологічні серцеві шуми [93].

Більшість публікацій стосуються досліджень серцевих шумів у спортивних коней [19], тоді як у робочих повідомлень щодо їх поширення та вплив на працездатність обмежена.

Дослідженнями встановлено, що серцеві шуми реєструються у 64 % спортивних. Після навантаження частота їх появи зменшується до 34,7 %, а в робочих, навпаки, зростає з 33,3 % до 34,6 %. У 6,7 спортивних та 10,3 % робочих коней знижувалася працездатність, за класом серцеві шуми не перевищували 2–3/6 та 3–4/6 відповідно.

Частіше виявляли систолічні шуми (до та після навантаження у спортивних та робочих коней, відповідно): в p.opt. мітрального клапана – 20/12 і 12,8/15,4, тристулкового – 24/13,3 і 6,4/10,3, клапанів аорти – 4/2,7 і 2,6/1,3, легеневої артерії – 8/2,7 і 2,6/- % коней; діастолічні шуми в p.opt. клапанів аорти у 8/4 та 9/7,7 %.

Показано [108], що функціональні серцеві шуми зникають після навантаження. Існує вплив тренінгу на розвиток атріовентрикулярної клапанної регургітації в чистокровних коней [158]. З віком серед чистокровних коней збільшується частота їх появи [66].

Уважається [93, 127], що серцеві шуми у коней, які не супроводжуються клінічними симптомами, є фізіологічними [72, 95]. На нашу думку, значне поширення серцевих шумів до навантаження у спортивних коней, порівняно із робочими, пов’язана із клапанною регургітацію. Імовірно, серцеві шуми у

спортивних коней мають функціональний характер, оскільки після навантаження частота їх появи зменшується [108]. Водночас, у робочих коней після навантаження частота серцевих шумів збільшується, що пов'язано із клапанною регургітацією за відсутності регулярного тренінгу.

Зниження працездатності у спортивних і робочих коней за серцевих шумів, пов'язана зі зменшенням серцевого викиду як результат клапанної регургітації [185].

Оцінку функціонального стану ССС проводять після навантаження, коли латентний перебіг захворювань проявляється клінічно [22]. Для цього використовують спеціальні методи досліджень, зокрема електрокардіографію та ехокардіографію [18].

Оскільки у коней часто діагностують порушення серцевого ритму [158], електрокардіографія належить до першочергового дослідження серця. Запис електрокардіограми (ЕКГ) в коней проводять у відведеннях із накладанням електродів у різних місцях, а відмінності стосуються амплітуди зубців. Результати інтерпретують за шириною зубців, часом інтервалів і сегментів [71].

У клінічно здорових коней зубець Р на ЕКГ позитивний та роздвоєний, що пов'язано із будовою синусового вузла. У спортивних коней української верхової породи (УВП), порівняно з робочими гуцульської породи, подовжена атріовентрикулярна (інтервал PQ – 0,307±0,0076 проти 0,240±0,0139 с; $p<0,001$) та шлуночкова провідність (комплекс QRS – 0,111±0,0065 проти 0,080±0,135 с; $p<0,001$). Причиною подовженого інтервалу PQ у коней УВП є сповільнення проведення імпульсів через атріовентрикулярне з'єднання та розвитку АВ-блокади I ступеня. Водночас, розширення QRS пов'язане із порушенням внутрішньошлуночкової провідності.

Зубець Q реєструється в усіх тварин, проте внаслідок невеликої деполяризаційної хвилі його амплітуда низька. У коней УВП вища амплітуда зубців Q (0,13±0,016 проти 0,04±0,013 мВ; $p<0,001$) та R (1,51±0,212 проти 0,41±0,086 мВ ($p<0,001$)).

Зубець S реєструється у 25 % коней гуцульської породи, низької амплітуди

(0,04±0,013 мВ), водночас, в УВП на ЕКГ у II відведенні він відсутній. У 58,3 % спортивних коней комплекс QRS представлений за типом QS.

Інтервал QT відображає сумарну тривалість електричної активності шлуночків – де- і реполяризації, тому його аналізують для розпізнавання патологічних станів, зокрема синдрому подовженого інтервалу QT [70]. У коней УВП тривалість інтервалу довша порівняно з гуцульською ($p<0,05$).

У 25 % коней гуцульської породи зубець Т «негативний», у решти – «позитивний». Водночас, у коней української верхової породи він «негативний» у 41,7 %, «позитивний» – у 25 %, «двофазний» – у 33,3 %. Амплітуда та ширина зубця Т у коней УВП більша порівняно з гуцульською ($p<0,05/0,001$).

У коней аритмії частіше реєструються порівняно з іншими видами тварин, проте більшість із них за походженням є фізіологічними [171, 243]. Аритмії у коней часто виникають при серцевих, шлунково-кишкових і хворобах органів дихання [71]. Патологічні, на відміну від фізіологічних, проявляються клінічно (втрата свідомості, колапс) [67].

Порушення серцевого ритму у коней можуть з’являються також під час навантаження [85, 152]. Не достатньо розкрите питання поширення аритмій [10], їх клінічного значення у коней та вплив на працездатність [127, 151, 153].

За результатами запису ЕКГ у модифікованих нами стандартних відведеннях встановлено, що у спортивних коней аритмії є досить поширеними (до та після навантаження). Реєструється синусова аритмія (21,7 % та 32,6 %), АВ-блокада II ступеня (26,1/13,0), АВ-блокада III ступеня (2,2 %), суправентрикулярні (21,7/34,8) та шлуночкові (4,3/6,5) екстрасистоли. У 10,9 % коней АВ-блокада II ступеня була патологічною, оскільки з’являлася у відновлювальний період. Рідше реєструється блукаючий водій ритму – 6,5 % до та 8,7 % після навантаження, синусова пауза – 4,3/10,9, ФП – 2,2/4,4, відповідно.

Гемопоез. Під час навантаження серцево-судинні і гематологічні пристосування, спрямовані на забезпечення тканин оксигеном [340, 458]. Навантаження у коней супроводжується розвитком тканинної гіпоксії, а показники гемоцитопоезу відображають можливість забезпечення тканин

оксигеном [483].

Реакція гематологічних показників на фізичне навантаження проводились у спортивних [238, 256], конкурних [302], робочих коней [206]. Однак, результати відрізняються залежно від віку [484], породи [485] та факторів довкілля [486].

За результатами досліджень встановлено, що коні гуцульської та торійської порід є більш адаптованими до фізичних навантажень, оскільки в них у крові більше еритроцитів на 12,3 % ($p<0,001$) та 16,9 % ($p<0,01$), вищий вміст гемоглобіну – 10 ($p<0,01$) та 13 ($p<0,05$), гематокритна величина – 7,5 % ($p<0,05$) та 11,6 % ($p<0,05$), відповідно, порівняно із безпородними. У безпородних коней найвищі показники MCV і MCH у ($p<0,05$), проте щільність заповнення еритроцитів гемоглобіном (MCHC) недостатня.

Специфічною реакцією на фізичне навантаження у коней є надходження до кров'яного русла депонованої у селезінці крові, що забезпечує підвищення транспортування оксигену до тканин та є механізмом, який попереджає розвиток гіпоксії [8, 207]. Отже, нижчі показники еритроцитопоезу у безпородних коней є результатом розвитку анемічного синдрому, а вищі індекси «червоної» крові – макроцитарної анемії.

Ширина розподілу еритроцитів (RDW) або ступінь анізоцитозу еритроцитів – показник їх гетерогенності, збільшується за присутності змішаної популяції клітин (нормоцити і мікроцити, або макроцити і нормоцити) [487]. Інтерпретація RDW проводиться паралельно з оцінкою MCV. Підвищення RDW більш ніж на 15 % вказує на гетерогенність еритроцитів (мікро-, нормо-, макроцити) і чим вищий показник, тим більший індекс анізоцитозу [256].

У робочих коней індекс RDW був вищим порівняно з цитованими (17,0 %) [484]. У робочих коней гуцульської та торійської порід індекс RDW вищий ($p<0,001–0,05$) порівняно з безпородними, що пов'язано із виходом в кров'яне русло ретикулоцитів за підвищеної потреби працюючих м'язів у оксигені [207].

Навантаження у спортивних коней впливає на процес агрегації тромбоцитів, що супроводжується підвищенням маркерів тромбоцитарного гемостазу [238]. В усіх групах робочих коней показники були на нижній межі фізіологічних

коливань [434, 483].

Найбільше тромбоцитів було в крові робочих коней торійської породи (139,5±9,07 Г/л), а у гуцульської (113,6±8,36) та безпородних (119,7±6,52) їх на 18,5 % ($p<0,05$) та 14,1 % менше. Низька кількість тромбоцитів у робочих коней пов'язана із активацією системи згортання крові [238] за фізичного навантаження [488]. У коней вивчена набута коагулопатія, що характеризується вираженою активацією системи згортання [165] за якої розвивається ДВЗ-синдром, (дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові). Гіперкоагуляційний стан викликає виснаження тромбоцитів, факторів згортання крові та інгібіторів коагуляції, що ускладнюється спонтанною кровотечею [489].

Кількість лейкоцитів та їх популяція у робочих коней не відрізнялася від величин, які подані в літературі [222, 228, 483]. Однак, сегментоядерні нейтрофіли складають 30 % від загальної кількості гетерофілів (у літературі 45 %) [488]. Середні значення лімфоцитів у коней були більшими за цитовані (44 %) в літературних джерелах [483]. Такі показники лімфоцитів у робочих коней є нормою і пов'язані із фізіологічними особливостями організму. Ряд дослідників [490] таку відповідь організму пов'язують із підвищенням у крові гормонів стресу (катехоламіни, кортизол), що корелює із навантаженням.

Біохімічні показники крові спортивних і робочих коней. Аналіз біохімічного профілю крові необхідний для оцінки морфофункціонального стану внутрішніх органів, діагностики захворювань [30, 491].

Протеїн у людей і собак не є основним енергетичним субстратом, і передбачається, що у коней в енергозабезпеченні переважають вуглеводи і окиснення жирів [492]. Уміст загального протеїну в крові спортивних коней був на нижній межі фізіологічних коливань та був нижчим (62,9±1,00 г/л; $p<0,01$) порівняно з робочими (67,2±0,75 г/л). Водночас, вміст альбумінів у крові більший (61,4 % від загального протеїну; $p<0,05$), порівняно з робочими (54,3 %), що зумовлено їх достатнім синтезом в гепатоцитах [493].

У 32,5 % спортивних коней у крові концентрація загального білірубіну більша порівняно із цитованими в літературі (25,6 мкмоль/л) [491], а середнє

значення вище (25,3±2,98; p<0,05) ніж у робочих (17,8±0,75 мкмоль/л). Різниця в концентрації білірубіну залежить від географічних і кормових чинників, термінах відбору і аналізу крові, методів дослідження, обладнання, що використовується в лабораторіях [484]. Не виключено, що у спортивних коней за навантаження розвивається дискінезія жовчних шляхів [30] або гемоліз еритроцитів та розвиток анемічного синдрому [492].

Вміст сечовини використовується в основному для діагностики захворювань нирок. У 7,5 % спортивних коней показник >7,2 ммоль/л, проте повідомляється [104], що верхня межа у здорових тварин – 9,6 ммоль/л. У спортивних коней вища концентрація креатиніну (p<0,001) порівняно з робочими.

Ензими АсАТ та АлАТ локалізуються в клітинах печінки, серця, скелетних м’язів. У незміненому міокарді та скелетних м’язах активність АсАТ перевищує активність АлАТ приблизно в 20 разів, а в печінці – у 3 рази [491].

У крові робочих коней вища активність АсАТ (451,2±14,04 од/л; p<0,001), порівняно зі спортивними (265,0±10,66 од/л), а також порівняно з показниками, цитованими в літературі (200,0–300,0 од/л) [434]. Це пов’язано із виходом ензиму із скелетних м’язів як результатом відсутності регулярного тренінгу за фізичного перевантаження.

Стан міокарда досліджують за активністю в крові ензимів та окремих їх фракцій, оскільки порушення цілісності клітинних мембран проявляється гіперферментемією [494].

Визначення активності КК є інформативним для диференціальної діагностики міопатій та кардіоміопатій. У крові робочих коней активність КК вища (314,4±16,44 од/л; p<0,001) порівняно зі спортивними (169,2±8,77 од/л), і не узгоджується з даними літератури, де фізіологічні ліміти коливаються в межах 30–150 од/л [484].

Активність КК-МВ у робочих коней майже удвічі (416,2±19,01 од/л) перевищує показник у спортивних (227,7±9,55 од/л; p<0,001). Таким чином, активність КК-МВ у крові робочих і спортивних коней була вищою від загальної КК. Підвищення активності КК-МВ у крові реєстрували в коней старшого

віку [195], що узгоджується з нашими результатами, оскільки 75 % коней були старші 10 років. На нашу думку, висока активність КК-МВ у коней обох груп пов'язана із виходом із кардіоміоцитів внаслідок їх дистрофічних змін за фізичного перевантаження [27].

У крові робочих коней активність ЛДГ вища (755,4±21,62 од/л; p<0,001) порівняно зі спортивними (521,7±14,56 од/л). Згідно з даними літератури [434], активність ензиму в клінічно здорових коней коливається в межах 250–500 од/л.

Оскільки ЛДГ міститься у більшості тканин, підвищення загальної її активності не інформативна. З цією метою аналізують ізоензимний спектр ЛДГ [276]. У робочих коней активність ЛДГ-1 вища (345,2±12,65 од/л; p<0,001) порівняно зі спортивними (229,1±7,10 од/л), що може свідчити про посилений вихід ензиму з кардіоміоцитів у результаті їх пошкодження за фізичного перевантаження. Активність ЛДГ-1 у крові робочих і спортивних коней складала 45,7 і 43,9 % відповідно від загальної, водночас, за даними літератури [493], у здорових – 6–18 %.

Поєднаний перебіг захворювань серця може супроводжуватися ризиком розвитку остеодефіцитних станів, що підтверджено ранніми змінами в показниках кальцієво-фосфорного обміну [495].

Вміст Фосфору неорганічного в крові спортивних коней низький (0,60–1,33 ммоль/л), тоді як, за даними літератури, – 1,2–1,8 ммоль/л [306] та нижчий (0,88±0,057 ммоль/л; p<0,001) порівняно з робочими (1,36±0,047 ммоль/л). Розбіжність може бути пов'язана з кліматичними факторами, породними особливостями, годівлею, навантаженням [281].

У спортивних коней вміст Калію нижчий (3,5±0,17 ммоль/л; p<0,001), порівняно з робочими (5,2±0,17 ммоль/л), що пов'язано тренінгом і втратою електроліту [303], адже встановлена тенденція до зниження вмісту Натрію. Однак, повідомляється [281], що у крові коней вміст Калію коливається в межах 2,8–4,8 ммоль/л.

Біохімічний профіль крові спортивних коней різних порід. Ускладнення умов змагань, недостатня тренованість коней призводить до розвитку захворювань,

зокрема серцево-судинної і дихальної систем, пошкодження м’язів [435].

Вміст загального протеїну в сироватці крові спортивних коней (УВП, ганноверська і вестфальська та англійська чистокровна породи) був на одному рівні (57,5–71,8 г/л), водночас, альбуміни складають понад 60 % від загальної кількості протеїну.

При дослідженні породних особливостей у спортивних коней встановлено, що концентрація загального білірубіну наближалася до максимальних величин (УВП – 18,0±1,62, ганноверська і вестфальська – 22,3±1,59, англійська чистокровна – 19,2±1,64 мкмоль/л). Однак, повідомляється про високі значення білірубіну в крові конкурних коней (32,5 мкмоль/л) [496].

У 13,3 % коней УВП, 16 % ганноверської і вестфальської порід підвищений вміст глюкози (>6,3 ммоль/л), що пов’язано зі стресом як результатом постійного навантаження [281].

У коней англійської чистокровної породи АсАТ і ЛФ найвищі (288,7±8,04 і 122,7±4,36 од/л), а найнижчі в УВП (266,5±7,42 од/л; $p<0,05$ і 106,9±5,57 од/л; $p<0,05$).

Аналіз показників мінерального обміну показав, що вміст Фосфору неорганічного в крові коней усіх груп наближався до нижньої межі фізіологічних коливань (УВП – 0,55–1,11, ганноверська та вестфальська – 0,59–1,33, англійська чистокровна – 0,61–1,00 ммоль/л), оскільки, відповідно до даних вітчизняної літератури [306], у коней його вміст не повинен бути нижчим ніж 1,23 ммоль/л.

Вікова динаміка. Біохімічний аналіз крові є інформативним для дослідження протеїнового, вуглеводного, ліпідного, пігментного обмінів, а також використовується для оцінки функціонального стану внутрішніх органів [30].

У клінічно здорових спортивних коней встановлено відмінності у біохімічних показниках крові різних вікових груп. З віком розвиваються вікові метаболічні порушення, зокрема збільшується вміст загального протеїну (у 13–15-річних коней ганноверської і вестфальскої порід ($p<0,001$) та УВП ($p<0,01$) порівняно з аналогами 3–6 років). Водночас, вміст альбумінів є стабільним (на рівні 60 % від загальної кількості протеїну), що характеризує

збереження функціонального стану печінки до їх синтезу. У коней віком 13–15 років альбуміни зростають, однак у відносних величинах їх вміст знижується і складає в УВП – 59,8 % (61,0 % віком 3–6 р.), ганноверської і вестфальської – 55,3 (60,6), англійської чистокровної – 57,3 % (59,5 %).

Порушується знешкоджувальна функція гепатоцитів, оскільки встановлена вікова тенденція до підвищення концентрації загального білірубіну в крові (у коней 13–15 років порівняно з 3–6-річними: УВП – на 35,1 %, ганноверська і вестфальська – 13,3 та англійська чистокровна – 46,1 %).

Результатом порушення клубочкової фільтрації нирок є зростання концентрації сечовини в крові (у коней віком 13–15 років УВП на 9,6 %, ганноверська і вестфальська – 13,5, англійська чистокровна – 12,2) і креатиніну (УВП ($p<0,01$), ганноверська і вестфальська ($p<0,001$).

Активність АсАТ найвища у коней віком 3–6 років, що припадає на період інтенсивних тренувань. У наступні періоди її активність знижується (10–12-річних: УВП, ганноверська і вестфальська ($p<0,05–0,01$), порівняно із 3–6-річними та 13–15 років УВП (на 10,3 %), ганноверської і вестфальської ($p<0,01$) порід. Активність АсАТ відображає цілісність мембран м’язових клітин, проникливість яких підвищується за фізичного перевантаження і вказує на розвиток міопатії або кардіоміопатії [27].

Також у коней віком 3–6 років активність ЛФ була найвищою. У наступні періоди (13–15 років) активність ензиму знижується: у коней УВП ($p<0,05$), ганноверської і вестфальської ($p<0,05$) порівняно з 3–6-річними. Найвища активність ЛФ в кістковій тканині, печінці, кишечнику, плаценті, молочній залозі під час лактації. Ензим існує в двох ізоформах, причому в молодому віці переважає кісткова, а в дорослому – печінкова ізоформа. Сироваткова ЛФ, яка вимірюється в клінічних умовах у дорослих, складає рівну кількість печінкових і кісткових ізоензимів. Очевидно, що вища активність ЛФ в крові коней віком 3–6 років пов’язана із її кістковою ізоформою та закінченням процесів формування кісткової тканини.

Дослідження активності ГГТП у крові набуло широкого застосування для

діагностики захворювань гепатобіліарного тракту [267]. У коней розвиваються вікові зміни клітин гепатобіліарного тракту, оскільки активність ензиму в крові динамічно зростає і у віці 13–15 років вона вища в УВП ($p<0,05$) та англійської чистокровної ($p<0,05$) порід.

Предиктори. ЧСС і аналіз серцевого ритму є інформативними для оцінки метаболічного статусу коней за фізичного навантаження. Різниця у клінічних тестах між кіньми, виключеними зі змагань внаслідок метаболічних розладів, і здоровими незначна, проте дозволяє попередити розвиток загрозливих для життя тварини симптомів [228].

Збільшення ЧСС спостерігали в групі коней за метаболічного кризу, порівняно з клінічно здоровими тваринами, реєстрували що є наслідком ішемії та реперфузії серця за навантаження [30]. Повідомляється [207], що метаболічна дисфункція та фізичне виснаження обумовлені СН, а тахікардія є важливим прогностичним показником [497].

Метаболічний криз аналізують за ЧСС і часом наповнення капілярів [210]. Додатково еластичність шкіри є показником зневоднення, теплового стресу та фізичного виснаження [498]. Основним показником СН у коней є відновлення ЧСС після навантаження [497, 499].

За результатами клініко-інструментальних досліджень і математичних методів визначають предиктори СН, що дозволяє з високим ступенем ймовірності прогнозувати виникнення ускладнень (за хронічної СН, передусім, летального результату) [451]. Практичну цінність прогностичних маркерів для визначення тривалості життя показано на собаках, хворих на комбіновану мітрально-трикуспідальну недостатність [247].

У спортивних коней клінічні предиктори СН досліджували за ЧСС, кольором слизових оболонок, часом наповнення капілярів, еластичністю шкіри (оцінка дегідратації) до, відразу та через 10 і 30 хв після навантаження.

Встановлено, що за фізичного перевантаження тест із відновленням ЧСС дозволив виявити коней із СН. Зокрема, одразу після навантаження тахікардію реєстрували у 10 % коней (>64 уд/хв), через 10 хв – 6 (>50 уд/хв), 30 хв – у 4 %

(>47 уд/хв). Час наповнення капілярів у коней збільшувався до 3 і більше сек (4 % через 30 хв після навантаження), слизові оболонки набували червоного кольору із ціанотичним відтінком (6 % через 30 хв), зменшувалася еластичність шкіри до 3 і більше сек. (2 %).

У спортивних коней після навантаження розвивається електролітний дисбаланс (знижується вміст Натрію та Калію в крові) [497], що є причиною розвитку КМП та появи аритмій.

За результатами клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень у коней діагностували три групи КМП, зокрема за метаболічного і анемічного синдромів та дисбалансу електролітів.

Анемічний синдром (АС). Сучасний кінний спорт характеризується ускладненням умов змагань, зміною методів тренінгу і збільшенням об’єму та інтенсивності навантажень. Моніторинг стану здоров’я коней здійснюють з метою виключення зі змагань тварин із метаболічним кризом [11, 203].

За навантажень у коней відбуваються фізіологічні зміни: збільшується серцевий викид, підвищується легеневий артеріальний тиск, оптимізується кровообіг за рахунок еритроцитів, гемоглобіну, гематокритної величини та індексів «червоної» крові, що забезпечує транспортування оксигену до тканин [207, 238].

Навантаження у коней викликає надходження у кров’яне русло крові з селезінки, в результаті чого збільшується циркулюючий її об’єм [209]. У селезінці коней депонується від 6 до 12 л крові (30 % еритроцитів) [207, 241]. Тому, морфологічні показники крові у коней відрізняються до та після навантаження [206].

Особливе місце в активізації метаболічних змін в організмі коней відіграє виснажливе навантаження, яке реєструється за більшості видів спортивних змагань [208]. Метаболічний криз є результатом недостатнього забезпечення органів і тканин енергією та оксигеном або накопиченням метаболітів [30].

У практичних умовах для діагностики анемії проводять загальний аналіз крові [257, 258], що дозволяє оцінити реакцію коней на навантаження [500].

Результати досліджень показали, що у спортивних коней із низькими спортивними результатами (дистанцію на 1600 м долали із часом 2 хв 30 с – 2 хв 50 с) розвивався анемічний синдром. Водночас, здорові коні із високими результатами долали дистанцію з часом 2 хв 02 с – 2 хв 20 с.

За фізичного навантаження, внаслідок анаеробного гліколізу в м’язах накопичується молочна кислота та знижується величина pH [30]. Однією із детермінант змін проникності клітинних мембран, у тому числі кардіоміоцитів, є зниження синтезу АТФ, необхідного для підтримки цілісності мембран. За навантаження виникає ішемія, клітинний ацидоз, пероксидація і порушення іонної рівноваги, що є причиною розвитку електрофізіологічної та функціональної дисфункції міокарда [210].

За АС у 72 % коней діагностували серцеві шуми, водночас, у тварин із високими результатами їх реєстрували у 60 %, аритмії – 70/62, клапанну регургітацію – 46/42 %, відповідно.

Після навантаження в спортивних коней (УВП, ганноверська, вестфальська), із високими результатами, в крові збільшується кількість еритроцитів ($p<0,01–0,001–0,01$), вміст гемоглобіну ($p<0,05–0,01–0,001$) та гематокритна величина ($p<0,01–0,01–0,001$).

Така гемоцитопоетична адаптація забезпечує збільшення кисневої ємності крові для забезпечення м’язової тканини, в тому числі клітин міокарда оксигеном [209, 222], підвищуючи аеробну здатність і зниження концентрації лактату в м’язах [60].

У коней за АС показники еритрограми не змінювалися. Отже, нижчі показники еритроцитопоезу в спортивних коней є результатом розвитку в тварин анемічного синдрому [228, 303, 486].

Зміна показників гемоцитопоезу за анемічного синдрому може виникати при захворюваннях шлунково-кишкового каналу (недостатнє засвоєння Феруму, вітаміну B_{12}, фолієвої кислоти), під час жеребності та лактації, а також за фізичного перевантаження [210].

На підтвердження розвитку у спортивних коней АС вказували результати

дослідження загального білірубіну і Феруму в сироватці крові. Так, загальний білірубін зростав у тварин УВП порівняно з показником до навантаження (63,5 %; p<0,01) та клінічно здоровими (34,0 %; p<0,05); ганноверської та вестфальської порід порівняно з показником до навантаження 39,1 % (p<0,01) і 59,8 % (p<0,001) та клінічно здоровими (34,4 %; p<0,01 і 30,8 %; p<0,01) відповідно.

У коней результатом фізичного перевантаження в крові зростала концентрація загального білірубіну [220].

У спортивній медицині відомий патофізіологічний стан під назвою «спортивна анемія», який характеризується низькими значеннями гемоглобіну, гематокриту та кількості еритроцитів [218]. Етіологія такого стану багатофакторна, а однією з причин є збільшення об’єму крові, що виникає відразу після навантаження або тривалого періоду тренувань, що встановлено у спортсменів [219]. Інші автори [221] «спортивну анемію» пов’язують із епізодами внутрішньосудинного гемолізу [223].

Встановлено, що в спортсменів після інтенсивних тренувань виникає дефіцит Феруму та розвивається анемія [218]. Припускається [220], що представлений патогенетичний механізм, пов’язаний з накопиченням Феруму в печінці, який протягом тренувань обмежує використання елемента з кісткового мозку та знижує його доступність для гемопоезу.

У іншому дослідженні [501] показано, що у спортивних коней вміст Феруму в крові вищий від референтних величин (13,0–25,0 мкмоль/л). Такий механізм пов’язаний з інтенсифікацією еритроцитопоезу та відображається високими значеннями еритроцитів, гемоглобіну та гематокриту. Високі значення Феруму встановлено у здорових коней (29,3 мкмоль/л) [502]. Водночас, зменшення концентрації Феруму в крові коней реєстрували за його втрат [215], а його уміст коливається у межах 12,0–18,3 мкмоль/л [503].

У спортивних коней за АС концентрація Феруму в сироватці крові до та після навантаження була підвищеною: УВП – 31,7±2,12 і 32,0±2,03 мкмоль/л, ганноверська – 29,9±1,84 і 28,2±1,24, вестфальська – 29,4±1,88 і 30,4±1,79 мкмоль/л, відповідно.

Наші результати узгоджуються з даними літератури, де збільшення Феруму в крові реєстрували у спортивних коней [504]. Це пов’язують з гемоконцентрацією, викликаною фізичними навантаженнями. Проте, в інших дослідженнях показано [505], що в спортсменів концентрація Феруму збільшувалася через 30 хв після навантаження, тобто, не пов’язана з гемоконцентрацією.

Отже, у спортивних коней за фізичного перевантаження розвивається анемія гемолітичної генези (у крові зростає концентрація загального білірубіну та підвищується вміст Феруму) [506].

За фізичного навантаження активізується система згортання крові, проте вплив фізичних навантажень на функції тромбоцитів спірні [238]. Зміна реактивності тромбоцитів може впливати на гемостаз і відігравати важливу роль у патогенезі індукованої навантаженням легеневої кровотечі [507].

Після навантаження кількість тромбоцитів збільшилася у коней із високими та низькими спортивними результатами, відповідно: УВП (на 18,6 %/10 %), ганноверської (19,9 %/13,0 %), вестфальської порід ($p<0,05$/5,3 %). Не виключено, що навантаження супроводжується активацією системи згортання крові [353, 488].

Метаболічний синдром (МС). Ряд досліджень проведено у вивченні біохімічного профілю крові у коней за фізичного навантаження [207, 229], однак, недостатньо повідомлень щодо показників крові у тварин за метаболічного кризу [227].

За тривалого навантаження у коней виникає стійка енергетична потреба, яка супроводжується метаболічними розладами та поліорганною дисфункцією (кардіореспіраторної, ендокринної та нервово-м’язової систем) [224, 225].

Поширеною причиною виключення коней зі спортивних змагань, окрім захворювань, які перебігають із синдромом кольок [227], є метаболічний криз [226] та серцево-судинна дисфункція [228].

За максимального навантаження посилено використовується АТФ, водночас, швидкість забезпечення субстратами і оксигеном недостатня [199].

Енергетичний дефіцит супроводжується дистрофією міокарда, за якої порушуються електричні та обмінні процеси у серцевому м'язі [193, 197].

Знання шляхів перебігу метаболічних процесів у коней під час навантаження дозволить оцінити функціональний стан серця [209, 215]. Однак, зустрічаються окремі апробовані роботи щодо вивчення патогенезу та клініко-біохімічних особливостей захворювань міокарда, зокрема КМП у коней [133].

У 70 % коней, хворих на КМП за МС, вислуховуються серцеві шуми, 80 % – аритмії, 44 % – клапанна регургітація.

Охарактеризовано закономірності розвитку метаболічної реакції, що виникає в спортивних коней за фізичного перевантаження. Показано розвиток метаболічної дисфункції, яка проявляється гіперпротеїнемією, особливо в коней ганноверської ($p<0,01$) та вестфальської ($p<0,05$) порід. Необхідно відзначити, що дегідратацію реєстрували у коней, яких виключали зі змагань за метаболічного кризу [209, 499].

У коней зростав уміст загального білірубіну – вестфальської ($p<0,05$), УВП (на 22 %), ганноверської (3,5 %) порід, що є результатом розвитку холестазу, пов'язаного із дискінезією жовчних шляхів [508], на наявність якого вказує і тенденція до підвищення активності ЛФ та ГГТП у крові.

Окрім того, ГГТП розглядають як маркер оксидативного стресу [498], який є ключовим у розвитку метаболічної дисфункції [500]. Розвиток оксидативного стресу реєстрували у коней за фізичного навантаження, а підвищення активності ГГТП в крові пов'язують із низьким рівнем тренованості [509].

Фізичне навантаження викликає збільшення рівня вільних радикалів оксигену, які володіють судинозвужувальною дією, що знижує швидкість клубочкової фільтрації нирок шляхом прямої інактивації циклооксигенази в ендотеліальних клітинах. Також, вивільнення медіаторів – ендотеліну, катехоламінів, ангіотензину II, цитокінів сприяє розвитку ішемії нирок і гострої нирковій недостатності [510].

Визначення концентрації сечовини та креатиніну в крові використовується для оцінки клубочкової фільтрації нирок [491]. Після навантаження у коней усіх

порід зростала концентрація сечовини (УВП та вестфальської порід (p<0,05–0,05), ганноверської (на 5,4 %) та креатиніну (УВП (p<0,01), ганноверської (p<0,05), вестфальскої (p<0,001) порід). Отже, за фізичного перевантаження в коней порушується клубочкова фільтрація нирок і розвивається уремічний синдром.

В останні десятиліття для моніторингу, діагностики і прогнозування захворювань серця у людей використовують визначення в крові вмісту протеїнів, гормонів, активності ензимів, міоглобіну, кардіоспецифічних тропонінів Т і І [262, 266], які слугують біохімічними маркерами пошкодження міокарда [271].

Діагностику хвороб міокарда проводять за активністю в крові КК, ЛДГ та їх серцевих ізоензимів (КК-МВ, ЛДГ-1) [29], а також аналізуючи ферментативний профіль крові (поєднання активності кількох ензимів і їх ізоензимів) [269]. Оскільки патологія серця у коней може клінічно не проявлятися, дослідження серцевих маркерів є актуальним у ветеринарній кардіології [80].

У клінічній практиці розроблений триетапний алгоритм прогнозування розвитку міокардіодистрофії, що включає оцінку анамнестичних, клініко-інструментальних і лабораторних досліджень [32].

Невідомо, наскільки фізичне перевантаження у коней супроводжується пошкодженням міокарда та виходом серцевих маркерів у кровотік [215]. Питання актуальне з точки зору вивчення патогенезу, виявлення ранніх тестів та прогнозування серцевої патології у коней [307].

Встановлено, що за фізичного перевантаження в крові спортивних коней зростає активність АсАТ: УВП (p<0,05), ганноверська (p<0,001) та вестфальська (p<0,01) породи.

Креатинкіназа (КК) є ензимом, що каталізує з АТФ і креатину високоенергетичне з’єднання креатинфосфат, який забезпечує енергією м’язові волокна, тому активність ензиму відображає процеси катаболізму в незміненій тканині [259]. У крові коней за перевантаження підвищується активність КК: ганноверської на 17,3 % (p<0,05), УВП вестфальскої порід – на 18,7 17,4 %, відповідно.

Ізольоване визначення в крові активності КК для діагностики інфаркту

міокарда у людей в даний час визнано недоцільним через високий вміст ензиму в скелетних м’язах. КК складається з підгрупи М (м’язовий тип) і В (мозковий тип), що об’єднують 3 ізоформи: КК-ММ (м’язова фракція), КК-ВВ (мозкова, відсутня в сироватці крові) і КК-МВ (серцева фракція) [261]. Однак, результати останніх досліджень показали, що кардіоспеціфічність КК-МВ не абсолютна, оскільки ензим може надходити із пошкоджених скелетних м’язів [511].

Установлено, що активність КК-МВ у крові коней зростає: УВП ($p<0,05$), ганноверської ($p<0,05$), а найбільш виражена гіперферментемія у вестфальської породи ($p<0,001$). Активність КК-МВ при ураженні міокарда в крові підвищується через 3–4 год. і досягає діагностично значимого рівня через 4–6 год та зберігається 48–72 год, тоді як АсАТ і ЛДГ досягають пікової концентрації через 24 год [274]. Отже, вивільнення КК-МВ з цитозольного пулу кардіоміоцитів у коней може вказувати на пошкодження клітин міокарда.

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – ензим, що локалізується в органах і тканинах у вигляді 5-ти ізоензимів: ЛДГ-1 і ЛДГ-2 присутні в серцевому м’язі; ЛДГ-3 – в підшлунковій залозі, легеневій тканині, наднирниках; ЛДГ-4 і ЛДГ-5 – у м’язовій тканині й печінці [276]. Активність загальної ЛДГ за перевантаження зростала: УВП (на 10,4 %), а у ганноверської ($p<0,05$) і вестфальської ($p<0,05$) порід.

Зростала також активність ЛДГ-1 в крові коней (вестфальської ($p<0,05$), а у УВП (на 12,4 %) та ганноверської (на 9,0 %) порід.

Отже, гіперферментемія АсАТ, КК-МВ, ЛДГ, ЛДГ-1 в крові коней за фізичного перевантаження є результатом елімінації ензиму з кардіоміоцитів внаслідок їх пошкодження та розвитку синдрому цитолізу [32]. Специфічним маркером кардіоміопатії в спортивних коней є серцевий ізоензим КК-МВ, оскільки її активність зростає в крові трьох груп, менш специфічною ЛДГ-1.

Внаслідок присутності ензимів АсАТ, КК і ЛДГ у серцевому та скелетних м’язах, для диференціальної діагностики синдрому рабдоміолізу та кардіоміопатії проводять аналіз ізоензимів [271]. У спортивних коней за фізичного перевантаження наступає пошкодження саме клітин міокарда, оскільки активність КК-МВ в крові зростає у тварин УВП (на 26,1 %), ганноверської (22,0) та

вестфальської порід (44,3 %), що в 1,26, 1,22 та 1,44 раза; активність КК у коней УВП – в 1,19, ганноверської та вестфальської порід – 1,17; АсАТ – 1,17, 1,14 та 1,16 раза, відповідно. А за розвитку синдрому рабдоміолізу активність КК і АсАТ підвищується в 10–900 і 5–100 разів відповідно [261].

Порушення кровопостачання серцевого м’яза викликає зміни метаболізму кардіоміоцитів внаслідок дисбалансу між постачанням оксигену і потребою в ньому міокарда. Обмежена кількість оксигену розподіляється між окисненням глюкози і вільних жирних кислот, причому активність обох шляхів метаболізму знижується. При ішемії глюкоза розщеплюється шляхом анаеробного гліколізу, а піруват, що утворюється, не зазнає окиснювального декарбоксилювання та перетворюється на лактат, що потенціює внутрішньоклітинний ацидоз [189, 190].

Інформативним біомаркером оцінки стану здоров’я коней є визначення у крові концентрації лактату [281]. За навантаження гіперлактатемія викликає пошкодження м’язів, у тому числі кардіоміоцитів [192], та відіграє ключову роль у патогенезі КМП [30]. У тренованих коней вміст лактату менший порівняно з нетренованими [579].

У крові спортивних коней вміст лактату за фізичного перевантаження зростав в усіх порід коней ($p<0,05–0,001$).

Електроліти. Ключову роль у розвитку метаболічних розладів у коней відіграє виснажливе фізичне навантаження, що реєструється під час довготривалих змагань, дистанційних кінних пробігів, триденних перегонів [217]. Механізми, які сприяють фізичному виснаженню, включають втрату рідини та електролітів, витрати запасів глікогену в м’язовій тканині [208].

У коней електроліти відіграють важливу роль у регулюванні та балансі рідини, КОБ, нервово-м’язової активності [230]. За фізичного навантаження потовиділення сприяє терморегуляції у коней, водночас, супроводжується дегідратацією і втратою Натрію, Хлору, Калію, Магнію та Кальцію [232]. За електролітного дисбалансу порушуються процеси клітинного дихання, окисного фосфорилювання і трансмембранного обміну катіонів, і, як наслідок, знижується утворення енергії в міокарді [200].

Дослідження біохімічних показників крові, зокрема вмісту електролітів (Na +, K +, Cl-), використовують для визначення впливу тренування на працездатність коней [234]. Обмін електролітів оцінювали у коней за різних видів фізичного навантаження [301, 302] та програм тренування [238, 304] і виявили значні коливання показників [303].

За дисбалансу електролітів у 66 % коней реєстрували серцеві шуми, 78 % – аритмії, 38 % – клапанну регургітацію.

М’язові клітини мають більш високу концентрацію Фосфору, який необхідний для забезпечення їх енергією [232]. Магній є універсальним регулятором біохімічних і фізіологічних процесів в організмі, який забезпечує метаболізм багатьох ензимів та трансмембранний транспорт іонів. Окрім того, він відіграє важливу роль в обміні Кальцію, Фосфору, Натрію, Калію [319].

Результати досліджень показали, що у спортивних коней до та після навантаження вміст Кальцію загального вірогідно не різнився, проте, у ганноверської і вестфальської порід мав тенденцію до зниження (на 2,7 і 5,3 % відповідно). Також після навантаження встановлена тенденція до зниження Фосфору неорганічного: УВП – на 7,3 %, ганноверська – 12,2, вестфальська – 6,8 %. Очевидно, тенденція до зниження вмісту Фосфору неорганічного в коней після навантаження є результатом використання фосфату шляхом АТФ-фосфорилювання для забезпечення енергією м’язів [512]. Водночас, навантаження не впливало на обмін Магнію.

Після навантаження у спортивних коней розвивається електролітний дисбаланс, оскільки у крові знижується вміст Натрію та Калію в УВП ($p<0,05–0,05$), ганноверської ($p<0,01$/на 8,5 %) і вестфальської ($p<0,001–0,01$) порід. Це відбувається внаслідок їх втрати з потом. З метою оцінки ступеня дегідратації використовують визначення в крові вмісту загального протеїну та гематокритну величину [303]. У коней, які беруть участь у перегонах на довгі дистанції, втрата рідини з потом може досягати 25 % [226, 513].

У спортивних коней за перевантаження розвивається гіперпротеїнемія та зростає гематокрит: УВП ($p<0,01–0,001$), ганноверська ($p<0,001–0,01$) та

вестфальська (p<0,01–0,001) породи відповідно.

Дисбаланс електролітів викликає розлади нервово-м’язової провідності, а дегідратація – порушення гемодинаміки та постачання оксигену і субстратів до кардіоміоцитів [492], результатом чого є розвиток КМП, яка супроводжується виникненням аритмій [222, 238].

Бронхіальна астма. Респіраторні захворювання у коней є однією із основних причин виключення їх з робочого, спортивного чи рекреаційного використання [322, 325, 327].

Поширеним захворюванням коней старшого віку, що характеризується бронхіальною гіперреактивністю, нейтрофільним запаленням слизової оболонки нижніх дихальних шляхів, яка супроводжується бронхоспазмом, гіперсекрецією слизу, утворенням слизистих пробок, ремоделюванням стінок бронхіол та призводить до обструкції дихальних шляхів є бронхіальна астма [329, 345, 362]. Це алергічна хвороба, що за механізмом подібна до астми людини [353].

Тривалий час для визначення запальних і незапальних процесів нижніх дихальних шляхів у коней використовували синоніми «хронічне обструктивне захворювання легень», «хронічний обструктивний бронхіт», «емфізема легень» та не розділяли їх. Це призводило до діагностичних помилок і неефективного лікування тварин [41]. Донедавна таким захворюванням, за винятком емфіземи, не надавалося уваги через обмежені діагностичні можливості [327].

За результатами досліджень установлено, що БА реєструється у 10,8 % коней, старших 7 років, які утримуються в закритих приміщеннях.

Причиною БА у людей є алергени, особливості довкілля та стан реактивності організму [514]. Основним етіологічним чинником БА у коней є потрапляння в дихальні шляхи алергенів, що містяться в сіні та підстилці, зокрема спори грибків [329, 376]. При утриманні коней на пасовищі, в історії хвороби яких реєструвалися симптоми БА, захворювання переходить у стадію ремісії і перебігає безсимптомно. Однак, при переведенні тварин у закрите і запилене середовище розвивається рецидив [515].

БА реєструвалася серед коней, яких утримували в погано вентильованих і

вогких приміщеннях із підвищеною кількістю шкідливих газів, пилу, на стінах і стелі знаходили плісеневі гриби. Основною причиною БА у коней було згодовування запліснявілого сіна та зберігання його у приміщенні, де утримують тварин. Сприяли появі захворювання нерегулярне прибирання денників, чищення тварин у стійлі, зберігання сіна у приміщенні, де утримують коней. Ці фактори негативно впливають на реактивність бронхів [514].

За надмірного впливу аероалергенів респіраторна дисфункція у коней виникає частіше, порівняно з іншими видами тварин [347]. У патогенезі БА виділяють фазу сенсибілізації організму, яка може перебігати за негайним чи сповільненим типами. Наступним є виділення медіаторів алергічного запалення, а під впливом біологічно активних речовин (гістамін, серотонін) розвивається симптомокомплекс БА (спазм і звуження дрібних бронхів, виділення в’язкого слизу, набряк слизової бронхів) [514].

Постановка діагнозу на БА коней ґрунтується на поєднанні даних, зібраних з історії хвороби, клінічних дослідженнях (характерні клінічні симптоми в період рецидиву) і результатах додаткових досліджень [367].

Клінічні симптоми в коней при захворюваннях органів дихання можуть не проявлятися, а лабораторні показники крові є в межах норми [341]. Тому, для постановки діагнозу виконують додаткові дослідження, зокрема ендоскопічне, аналіз цитограми БАЛ. Впровадження у ветеринарну медицину ендоскопічного дослідження, розширило можливості дослідження нижніх дихальних шляхів у коней [357].

Ендоскопічне дослідження та аналіз цитограми змивів БАЛ виявилися інформативними методами діагностики хвороб нижніх дихальних шляхів у коней, дозволило диференціювати захворювання зі схожою симптоматикою (індукована навантаженням легенева кровотеча, запальні захворювання нижніх дихальних шляхів, бронхіальна астма).

У коней, хворих на індуковану навантаженням легеневу кровотечу, за ендоскопічного дослідження у нижніх дихальних шляхах виявляли кров у 75–95 % випадків, хоча клінічно кровотеча з носа була у 0,15 %. Діагноз

підтверджували за наявністю еритрофагів чи гемосидерофагів у пробах БАЛ (більше 50 % від усіх макрофагів).

БАЛ коней, хворих на запальні захворювання нижніх дихальних шляхів, характеризувався запаленням змішаного характеру, помірною кількістю нейтрофілів (15–20 % від усієї популяції клітин).

У коней, хворих на БА, в трахеї і головних бронхах наявні виділення 2º і вище ступеня. В цитологічних препаратах БАЛ з периферичних відділів дихальних шляхів наявна змішана популяція клітин, найбільшою кількісною групою з яких є нейтрофіли (34–84 %; 39,5±5,69 %, у клінічно здорових не більше 8 % (6,0±0,32 %; $p<0,001$).

У період ремісії симптоми БА відсутні, проте за рецидиву реєструється кашель (77,8 %), тахікардія (22,2 %), тахіпное (55,5 %).

Захворювання характеризувалося субклінічним хронічним перебігом із періодами рецидивів (кашель, носові виділення, розширення ніздрів, задишка, черевний тип дихання, крепітація в ділянці легенів, зміщення їх задньої межі каудально).

Альвеолярна гіпоксія та її наслідок – гіпоксемія ускладнює перебіг хронічних обструктивних захворювань легень. Невідповідність вентиляції і перфузії за прогресуючого обмеження повітряного потоку та емфіземи є ключовими причинами такої гіпоксії. Хронічна гіпоксемія асоціюється з розвитком несприятливих наслідків ХОЗЛ, включаючи легеневу гіпертонію, вторинну поліцитемію, дисфункцію скелетних м’язів. Поєднання цих факторів призводить до погіршення якості життя, зниженої толерантності до навантажень, підвищеного ризику ускладнень, у т.ч. серцево-судинних захворювань [516].

У коней, хворих на БА, встановлено збільшення кількості еритроцитів ($p<0,05$), концентрації гемоглобіну ($p<0,01$), гематокритної величини ($p<0,01$), MCV та MCH ($p<0,001$), що є ускладненням хронічної гіпоксії.

Алергічний запальний процес характеризується лейкоцитозом ($p<0,001$), паличкоядерною ($p<0,01$) та сегментоядерною ($p<0,01$) нейтрофілією, моноцитозом ($p<0,05$), еозинофілією (у 23,1 % хворих). За тривалого перебігу БА

порушуються функціонування захисних механізмів (лімфоцитопенія; $p<0,001$).

Хронічний перебіг БА супроводжується активацією нейтрофілів та тромбоцитів [517]. Є припущення, що тромбоцити можуть включатися у розвиток астми в коней [362, 518] та разом з іншими запальними типами клітин тромбоцити відіграють важливу роль у ремоделюванні стінок дихальних шляхів [322, 519]. Активовані тромбоцити вивільняють ряд факторів росту, які індукують гіпертрофію та гіперплазію епітелію дихальних шляхів, проліферацію клітин гладкої мускулатури та сприяють бронхоконстрикції [520].

Наявність тромбоцитарних агрегатів у легенях виявляли у морських свинок, кроликів, мишей та коней, які чутливі до алергенів [518, 519], та збільшену їх кількість у БАЛ коней, хворих на астму [507].

Отже можна припустити, що у патогенезі алергічних захворювань органів дихання у коней, зокрема БА, можуть брати участь тромбоцити. Підтвердженням цього є зміни показників тромбоцитопоезу – тромбоцитопенія ($p<0,05$) та зниження величини тромбокриту ($p<0,01$). Подібні результати отримали інші дослідники [353], які встановили, що кількість тромбоцитів у хворих коней знижена.

Зменшення кількості тромбоцитів може асоціюватися зі змінами середнього об’єму тромбоцитів (MPV) та тромбоцитарної маси (P-LCR), які у коней, хворих на БА, підвищуються, що, на думку авторів [507, 521], вказує на гіпердеструктивну тромбоцитопенію.

Однак, показники MPV і ширина розподілу тромбоцитів за об’ємом (PDW, показник гетерогенності тромбоцитів) не відрізнялися між хворими та клінічно здоровими тваринами.

Проблематика патогенезу, діагностики та лікування БА в гуманній медицині набула гостроти і залишається актуальною в сучасній алергології, пульмонології та терапії. За анафілактичного шоку в крові і тканинах підсилюються протеолітичні процеси. Сироватка і плазма крові має протеолітичну активність, тому одна із теорій алергії полягає у тому, що протеаза і її інгібітори в крові перебувають у нестійкому комплексі. Внаслідок алергічної реакції підвищується

активність протеолітичних ензимів, які руйнують клітини, що виділяють гістамін та зумовлюють розвиток клінічної картини захворювання [514].

У коней, хворих на БА, в сироватці крові збільшений вміст загального протеїну ($p<0,01$), ймовірно, за рахунок грубодисперсних фракцій, що є результатом розвитку алергічного запального процесу в дихальних шляхах. Вміст альбумінів не відрізнявся від показників клінічно здорових.

У крові знижена концентрація глюкози ($p<0,05$), як результат зміни різних ланок обміну речовин, зокрема симпато-адреналової системи, що спричиняє накопичення глюкози в м’язовій тканині [514]. Інші показники крові, зокрема концентрація загального білірубіну, сечовини та креатиніну, не відрізнялися від клінічно здорових. Отже, у коней, хворих на БА, не порушується пігментоутворювальна функція печінки та видільна нирок.

Хронічні обструктивні захворювання легень пилової етіології призводять до позалегеневих системних ефектів, які ускладнюють перебіг хвороби, зокрема до хронічних захворювань печінки в людей [53] та відіграють важливу роль у патогенезі. Ураження паренхіми печінки дисметаболічного характеру є поширеною хронічною патологією гепатобіліарної системи у людей [522].

Активність АсАТ та АлАТ у крові хворих коней не відрізнялася від показників клінічно здорових тварин. Отже, в період ремісії не порушується проникність мембран клітин, де ензими локалізуються [269]. Однак, підвищення активності екскреторних ензимів – ЛФ ($p<0,05$) та ГГТП ($p<0,05$), очевидно, є результатом розвитку поєднаної (коморбідної) патології, за якої уражається гепатобіліарна система і виникають передумови до прогресування патологічного процесу [523].

Отже, у хворих коней відбуваються зміни в патогенетичних ланках захворювання, що забезпечує хронізацію патологічного процесу та ураження інших органів.

Численні дані вказують на те, що при ХОЗЛ пилової етіології виникають як метаболічні, так і імунологічні порушення [524], зокрема розвивається системний оксидативний стрес [376].

Хронічна дихальна недостатність веде до патологічних змін у ССС [409]. У хворих коней встановлена тенденція до підвищення активності серцевих ізоензимів КК-МВ (на 2,6 %) та ЛДГ-1 (3,5 %).

За останні роки накопичені численні, але розрізнені і суперечливі дані, що свідчать про участь мінералів у різних ланках патогенезу алергії [525]. У той же час клінічних досліджень, присвячених обміну макро- і мікроелементів за БА у коней, дуже мало.

У крові хворих на БА зростає вміст Кальцію, а порушення його мобілізації лежить в основі бронхіальної гіперреактивності. Іони Кальцію беруть активну участь у звільненні з опасистих клітин медіаторів алергічної реакції, у т.ч. гістаміну, різко підвищують секрецію слизу і скорочення гладких м’язів бронхів [514].

Повідомляється, що важливу роль в механізмах алергічних реакцій відіграє Магній, оскільки за його недостатності виникає «дегрануляція» опасистих клітин і вивільняється гістамін. У хворих на БА спостерігається втрата внутрішньоклітинного Магнію та збільшення його вмісту в сироватці крові. Окрім того, Магній регулює переміщення іонів Кальцію через клітинну мембрану і пригнічує бронхозвужувальний вплив деяких гуморальних речовин [514].

Макроелементний статус у коней, хворих на БА, характеризувався більшим вмістом Кальцію загального ($p<0,05$), порівняно з клінічно здоровими, та зменшеним – Магнію ($p<0,01$). Очевидно, що ці біологічно активні речовини можуть брати участь у патогенезі БА.

Не виключено, що у хворих коней розлади кальцієвого обміну зумовлені дисфункцією паращитоподібних залоз, результатом чого є збільшення його вмісту в крові і посилення виділення фосфатів з сечею [525]. Отже, отримані результати досліджень вказують на глибину змін метаболічних процесів у коней за БА.

З допомогою БАЛ оцінюють стан респіраторного епітелію, кількість і тип клітин, присутніх у дихальних шляхах [354], проте не дозволяє провести аналіз дихальних газів (оксигену та діоксиду карбону) [371]. Тому, моніторинг показників КОБ крові використовують для оцінки газообміну в легенях [417].

Основним ускладненням ХОЗЛ у людей є легенева недостатність, а ключовим у патогенезі є обструкція дихальних шляхів, рестрикція альвеол, дифузійні розлади, порушення легеневого кровотоку, зменшення функціонуючої легеневої тканини. pCO_2 артеріальної крові залежить від частоти і глибини дихання. Респіраторна дисфункція за БА спричиняє гіпервентиляцію легень та, як наслідок, зниження pCO_2 крові. Окрім того, обструкція дихальних шляхів призводить до зниження pO_2 артеріальної крові (гіпоксемія), що спричиняє гіпервентиляцію легень та розвиток дихального алкалозу [526].

КОБ крові відображає метаболічні зміни за патологічних станів, що супроводжуються рядом дисфункцій та призводять до різноманітних ускладнень [322, 375].

Аналіз показників КОБ проводили у коней за критичних станів, під час хірургічного втручання [371], однак, обмежена інформація щодо здорових та коней, хворих на БА [374].

Порушення газового складу крові – гіпоксемія і гіперкапнія (у разі гіпервентиляції легень – гіпокапнія) є важливими показниками недостатності зовнішнього дихання. Гіпервентиляція веде до підвищення pO_2 і зниження pCO_2 в альвеолярному повітрі. Відповідно, в артеріальній крові знижується pCO_2 (гіпокапнія), що супроводжується газовим алкалозом. Порушення рівноваги між вентиляцією і перфузією легень призводить до зниження pO_2, яке може спостерігатися навіть у період між астматичними нападами. Рівень pO_2 знижується пропорційно ступеню обструкції бронхів. Так, при астматичних нападах реєструється гіпервентиляція, яка призводить до зниження pCO_2, а важкий перебіг супроводжується гіповентиляцією, за якої pCO_2 збільшується. Нормальний або підвищений рівень pCO_2 під час нападу БА свідчить про виражену обструкцію бронхів [527].

У коней, хворих на БА, розвивається субкомпенсований дихальний алкалоз, за якого встановлена тенденція до зниження pCO_2 (на 3,5 %) і pO_2 (на 4,3 %) у крові.

Отже, у коней, хворих на БА, реєструються симптоми дихальної

недостатності та порушеного альвеолярного газообміну через обструкцію дихальних шляхів [322].

Значна поширеність бронхолегеневої патології, зокрема БА у коней [99], та низька ефективність лікувальних заходів викликає зацікавленість фахівців ветеринарної медицини у пошуку нових доступних засобів фармакокорекції [449].

Лікування коней за обструктивних захворювань дихальних шляхів включає в себе три фундаментальних аспекти: модифікація навколишнього середовища тварини для зменшення концентрації алергенів у повітрі; фармакокорекція із застосуванням кортикостероїдів та бронходилататорів. Такий комплексний підхід необхідно використовувати для усіх коней незалежно від важкості перебігу, адже за БА швидко розвивається респіраторна дисфункція [52].

Медикаментозне лікувальних проводиться разом із превентивними заходами, основне місце в яких відводиться годівлі доброякісним кормом і створенню оптимального мікроклімату в приміщенні.

За фармакологічної терапії БА застосовують кортикостероїди (усунення алергічного запального процесу в дихальних шляхах) системної дії або вводять інгаляційно. Найчастіше це дексаметазон, який задається перорально, внутрішньом’язово або внутрішньовенно [387]. Також показано бронходилататори, які усувають спазм бронхів та зменшують клінічні прояви синдрому бронхообструкції. Добрий терапевтичний ефект проявляють інгаляційні b2-адреноміметики [391].

Проведені дослідження засвідчили, що комплексне лікування коней, хворих на БА, показало позитивний ефект після 8-ми денного курсу терапії. Клінічне одужання в коней проявлялося зменшенням симптомів респіраторної дисфункції та нейтрофілів у змивах БАЛ ($p<0,001$).

Еритроцити – природні субстрати, що ефективно впливають на гіпоксію після тривалої пульмональної дисфункції [528]. Лікування сприяло ліквідації першопричини тканинної гіпоксії, оскільки в крові зменшувалася кількість еритроцитів ($p<0,05$), знижувалися концентрація гемоглобіну ($p<0,05$) та гематокритна величина ($p<0,05$), нормалізувалися індекси «червоної» крові,

зокрема зменшувалися MCV ($p<0,01$) та MCH ($p<0,001$).

Елімінувався запальний процес у дихальних шляхах (зменшення кількості лейкоцитів ($p<0,01$), паличкоядерних ($p<0,01$) та сегментоядерних ($p<0,01$) нейтрофілів, моноцитів ($p<0,05$)). Водночас, збільшення кількості лімфоцитів ($p<0,001$) – на відновлення захисних механізмів організму коней.

Після лікування нормалізувалися показники тромбоцитопоезу, зокрема в крові збільшувалася кількість тромбоцитів ($p<0,05$) та величина тромбокриту ($p<0,05$), що свідчить про попередження розвитку гіпердеструктивної тромбоцитопенії, гіперплазії епітелію дихальних шляхів, проліферації клітин гладкої мускулатури та бронхоконстрикції.

У крові знижувався вміст загального протеїну в крові ($p<0,05$). Водночас, вміст альбумінів і концентрація загального білірубіну не змінювалися, отже лікування не мало негативного впливу на білоксинтезувальну та пігментноутворювальну функції печінки. Нормалізувався вуглеводний обмін – в крові зростала концентрація глюкози ($p<0,05$).

Розроблена схема лікування є ефективною, а препарати, що використовувалися, не викликають підвищення проникності мембран клітин, де локалізується АсАТ та АлАТ, оскільки їх активність у крові не зростала. Проте, знижувалася активність ЛФ та ГГТП у сироватці крові ($p<0,05$), що є ознакою відновлення клітин, які формують жовчні протоки, а тенденція до зниження активності КК-МВ та ЛДГ-1 вказує на стабілізацію мембран кардіоміоцитів.

Також поліпшувалася дифузія газів через альвеолярно-капілярну мембрану, що сприяло зменшенню гіпоксії та прояву респіраторної дисфункції, оскільки у крові знижувався pH ($p<0,01$), встановлена тенденція до підвищення pCO_2 (на 2,7 %) та pO_2 (3,7 %).

Отже, медикаментозне лікування коней, хворих на БА, із застосуванням кортикостероїдів (дексаметазон, флутиказон) зменшує легеневу нейтрофілію, покращує функцію легень і пригнічує гіперреактивність дихальних шляхів. Використання β_2-адреноміметиків (Ventolin®, Atrovent®) забезпечує швидку бронходилатацію, підвищує мукоциліарний кліренс, попереджає спазм бронхів

індукований алергенами. Муколітичний препарат АЦЦ-200 забезпечує розчинення слизу, прискорення виведення секретів респіраторного тракту та відновлення функції легень.

Імуномодулятор Ронколейкін сприяє зменшенню ступеня обструкції дихальних шляхів, кількості нейтрофілів у рідині БАЛ і зниженню бронхіальної гіперреактивності, інгібує міграцію нейтрофілів у зону запалення. Додатково до пульмопротективних властивостей препарату належить попередження розвитку гіпердеструктивної тромбоцитопенії та гіперплазії епітелію дихальних шляхів, проліферації клітин гладкої мускулатури та розвитку бронхоконстрикції.

Через прогресуючу природу астми, довготермінова або повторна терапія вимагає застосування симптоматичних засобів, особливо під час астматичних нападів (Сульфокамфокаїн, Катозал).

За своєчасно поставленого діагнозу, відсутності дегенеративних змін у легенях, покращенні умов утримання, годівлі доброякісним сіном і правильно підібраного медикаментозногоу лікування, тварині забезпечують повноцінне життя впродовж багатьох років [52].

Кардіо-пульмональний синдром. Спираючись на дані клінічних досліджень, у науковій і практичній медицині все частіше повідомляється про поєднаний перебіг захворювань, зокрема бронхіальної астми (БА) із супутніми хворобами [46, 490]. При цих нозологічних формах наявні складні патогенетичні зв’язки, які призводять до формування феномену «взаємообтяження», що обмежує досягнення контрольованого перебігу БА, з одного боку, і підвищує ризик захворювань ССС, з іншого [54, 418].

За БА внаслідок гіпоксичного спазму легеневих судин збільшується легеневий судинний опір, що зумовлює додаткове навантаження на серце і сприяє розвитку «синдрому взаємного обтяження» [527].

У коней, хворих на БА, за рахунок обструкції дихальних шляхів розвиваються симптоми дихальної недостатності [322], яка супроводжується патологічними змінами у ССС [357]. Хронічна гіпоксія за ХОЗЛ наростає при ускладненні ХСН, ускладнює перебіг і підсилює режими функціонування органів

і систем, насамперед міокарда [56].

За поєднаного перебігу серцево-легеневих захворювань формуються різноманітні порушення метаболізму, які здатні призводити до електричної нестабільності міокарда [49]. Маловивченим залишається взаємозв’язок між респіраторною недостатністю, що розвивається у хворих на ХОЗЛ, і дисфункцією міокарда [407].

Незважаючи на велику кількість робіт із дослідження поєднаного перебігу ХОЗЛ і ХСН, недостатньо вивченими є питання патогенезу, факторів взаємного обтяження та ефективного лікування хворих із сукупною кардіореспіраторною патологією [53].

Існує низка проблем, пов’язаних із призначенням препаратів, що застосовують у терапії коморбідних захворювань, зокрема ХОЗЛ і ХСН. Призначення бета-адреноблокаторів позитивно впливає на тривалість життя при ХСН, однак погіршує стан бронхіальної провідності [48].

Проведені дослідження встановили, що у коней, хворих на БА, розвивається симптомокомплекс обструкції дихальних; ендоскопічно – слизисто-гнійні виділення >2°, в цитологічних препаратах БАЛ – нейтрофіли (40,2±5,37 проти 6,0±0,32 %; $p<0,001$), морфофункціональні зміни еритроцитарної системи (підвищення показників еритрограми), запальний процес (лейкоцитоз ($p<0,001$)), зміни показників гемостазу (тромбоцитопенія; $p<0,05$), порушується газотранспортна функція крові (зниження рівня pCO_2 ($p<0,01$) та pO_2 (на 7,1 %)), підвищення проникності клітинних мембран (синдром цитолізу; гіперферментемія АсАТ ($p<0,05$)), у т.ч. кардіоміоцитів (КК ($p<0,05$), КК-МВ ($p<0,05$), ЛДГ ($p<0,05$), ЛДГ-1 ($p<0,05$)), що призводить до ускладнень у формі кардіоміопатії та розвитку серцевої недостатності (ціаноз слизових оболонок, тахікардія (40 %), серцеві шуми (70 %), аритмії (70 %) та клапанна регургітація (50 %), підвищенням активності екскреторних ензимів – ЛФ і ГГТП ($p<0,05–0,01$), порушенням протеїнового (збільшення загального протеїну; $p<0,001$) і вуглеводного (зниження глюкози; $p<0,05$) обмінів. Отже, у коней, хворих на БА, розвивається ускладнення у формі КМП (кардіо-

пульмональний синдром), а характер виявлених змін свідчить, що поєднаний перебіг БА ускладненої КМП, є проявом синдрому «взаємного обтяження» при одночасному впливі двох патологій.

У хворих на ХОЗЛ ширина розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW) збільшується тоді, коли зростає ступінь анізоцитозу, зокрема, при регенераторних анеміях за рахунок ретикулоцитів і молодих еритроцитів. Як і при визначенні MCV, кількість великих еритроцитів у крові має досягти певного рівня, щоб RDW вийшло за межі референтних величин. З розвитком відповідної реакції тварини на анемію, незрілі еритроцити стають переважаючими, величина RDW знижується навіть за високого значення MCV. Причинами низького рівня RDW в крові можуть також патологічні стани, які призводять до втрати біологічних функцій еритроцитів [529]. У коней, хворих на БА, ускладнену КМП, RDW менша ($p<0,001$), порівняно з клінічно здоровими, що вказує на виникнення передумов до розвитку анемії.

Отже, у коней за кардіо-пульмонального синдрому розвивається недостатність зовнішнього дихання, що проявляється зміною морфофункціональних характеристик еритроцитопоезу, алергічним запальним процесом та активацією тромбоцитопоезу. Результатом прогресування БА в коней є розвиток ускладнення з боку ССС у формі КМП.

У медикаментозній терапії БА ускладненої КМП є усунення запального процесу в дихальних шляхах (кортикостероїди системної або місцевої дії), зняття бронхоспазму (бронходилататори) та застосування метаболічних препаратів, здатних відновлювати клітинний метаболізм, іонний гомеостаз та функції мембран кардіоміоцитів, попереджаючи або зменшуючи розвиток незворотних процесів у серцевому м'язі [312].

Обов'язковим компонентом терапії тварин, хворих на БА, ускладнену СН, є застосування препаратів, дія яких спрямована на відновлення та стабілізацію клітин міокарда [190]. Цитопротективні засоби поліпшують енергетичний метаболізм міокарда шляхом прямої модуляції окиснювальних процесів у кардіоміоцитах [418]. Теоретичний сенс метаболічної терапії полягає в активізації

менш «кисневмісного», порівняно з окисненням жирних кислот, шляху енергопродукції, а саме окиснення глюкози [47, 416].

Застосування комплексної схеми лікування коней, хворих на кардіо-пульмональний синдром, сприяло зменшенню нападів респіраторної дисфункції та симптомів СН, частоти появи серцевих шумів (з 70 до 40 %), аритмій (з 70 до 30 %) та клапанної регургітації (з 50 до 20 %), відсутністю слизу в трахеї або не >0/1°, зменшенню кількості нейтрофілів у змивах БАЛ ($p<0,001$), зниженню показників, характерних для тканинної гіпоксії: зменшення кількості еритроцитів ($p<0,05$), вмісту гемоглобіну ($p<0,01$), гематокритної величини ($p<0,05$), MCV та MCH ($p<0,001$), водночас, RDW зростав ($p<0,01$), усуненню запального процесу в дихальних шляхах (зменшення кількості лейкоцитів ($p<0,001$), паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів ($p<0,01$)), нормалізації показників тромбоцитопоезу (збільшення тромбоцитів ($p<0,05$) та тромбокриту ($p<0,05$)), зниженню показників, що характеризують цілісність мембран кардіоміоцитів (зниження активності АсАТ ($p<0,05$), КК (на 12,7 %), КК-МВ ($p<0,05$), ЛДГ ($p<0,05$), ЛДГ-1 (на 9,7 %)), елімінації явищ холестазу (зниження активності ЛФ ($p<0,05$) і ГГТП ($p<0,05$)), відновленню дифузної здатності легень (підвищення pCO_2 ($p<0,05$) і pO_2 (на 6,2 %)).

Таким чином, встановлено позитивний вплив препаратів, які використовувалися для медикаментозного лікування коней, хворих на БА, ускладнену КМП, що досягається за рахунок кардіометаболічного ефекту й антигіпоксичної здатності поліпшувати дифузію газів через альвеолярно-капілярну мембрану. Це, з одного боку, поліпшує процеси метаболізму в міокарді і, відповідно, зменшує прояви СН, а з іншого – усуває гіпоксію та прояви респіраторної дисфункції, як одного з центральних патогенетичних механізмів формування кардіо-пульмонального синдрому.

Лікування коней, хворих на КМП, за МС. Незважаючи на успіхи вивчення патогенезу, клінічних симптомів і лікування СН, вона, як і раніше, є найбільш поширеним, важким і несприятливим у прогностичному відношенні ускладненням захворювань ССС [63]. Застосування кардіопротекції в умовах

екстремального впливу на міокард, підтверджена великою кількістю експериментальних робіт [213]. Вирішення цього завдання полягає в отриманні позитивного ефекту препаратів, дія яких опосередковується механізмами, що поліпшують оксигенну транспортну функцію крові, підтримують енергетичний баланс, коректують функції дихального ланцюга і метаболічної функції клітин, нормалізують баланс між інтенсивністю вільнорадикального окиснення та антиоксидантним захистом [261].

Раціональне утворення та використання енергії є ключовим у розвитку серцевої патології, а метаболічні засоби підвищують стійкість тканин до гіпоксії і наслідків ішемії. Останнім часом метаболічна терапія стала одним із напрямків у лікуванні СН [489], а обов'язковим її компонентом є препарати, дія яких спрямована на стабілізацію метаболізму міокарда, корекцію гіпоксії та її наслідків, що є важливим для адаптації тканин до роботи в умовах зниженого постачання оксигену [190, 530]. Під метаболічною терапією в кардіології розуміють поліпшення енергетичного метаболізму клітин міокарда шляхом фармакологічного керування процесами утворення і перенесення енергії, що реалізується на рівні самого кардіоміоцита – без впливу на коронарний кровоток і гемодинамічні умови їх функціонування [531].

За результатами досліджень встановлено, що патогенетична терапія в спортивних коней, хворих на КМП за МС, із застосуванням препарату метаболічної дії Роборанте Калієр до складу якого входять комплекс амінокислот, фосфорілхолін, вітамін B_{12} та імуномодулятора Ронколейкіну, активним компонентом якого є інтерлейкін-2, сприяла клінічному одужанню, зменшенню частоти виникнення серцевих шумів (з 70 до 56 %), аритмій (з 80 до 64 %), клапанної регургітації (з 44 до 38 %), відновленню гідратації (зниження вмісту загального протеїну), функціональної здатності печінки (зниження концентрації загального білірубіну) та нирок (зниження концентрації сечовини і креатиніну), нормалізації вуглеводного обміну (зростання вмісту глюкози), стабілізації мембран кардіоміоцитів (зниження концентрації лактату та активності кардіоспецифічних ензимів).

Водночас, за традиційного лікування у коней, хворих на КМП за МС, розвивалися ускладнення у формі метаболічного кризу. Метаболічна дисфункція проявлялася збільшенням відсотка тварин з ціанозом слизових оболонок (22,5 %), зниженою працездатністю (27,5 %), тахіпное (15 %), тахікардією (32,5 %), частотою виникнення серцевих шумів (80 %/67,5 % до лікування), аритмій (90/77,5), клапанної регургітації (50/42,5), розвитком дегідратації (підвищення вмісту загального протеїну), порушенням функціональної здатності печінки (підвищення концентрації загального білірубіну та активності ЛФ і ГГТП) і нирок (підвищення концентрації сечовини та креатиніну); розвитком синдрому цитолізу кардіоміоцитів (підвищення концентрації лактату та активності КК-МВ, ЛДГ-1).

Лікування коней, хворих на КМП за АС. Застосування спортивним коням за АС препаратів Роборанте Калієр та Ронколейкіну сприяло нормалізації клінічних показників (зменшення кількості тварин з СН, тахікардією, задишкою, втомлюваністю, серцевими шумами до 60 % (72 % у хворих), аритміями – 58 (70), клапанною регургітацією – 38 % (46 %), відновленню показників еритроцитопоезу (збільшення кількості еритроцитів ($p<0,05$), вмісту гемоглобіну ($p<0,05$), гематокритної величини ($p<0,05$)), що усуває наслідки гіпоксії.

Лікування коней, хворих на КМП, за ДЕ. Втрата рідини з потом за навантаження призводить до дефіциту іонів. Незважаючи на те, що доцільно відновити лише частку втрачених рідини та електролітів, щоденне додавання мінералів до раціону є ефективним способом відновлення їх втрат [236]. Згодовування мінералів заміняє втрату електролітів та заохочує тварину до пиття, забезпечуючи відновлення гідратації організму [240]. Незважаючи на те, що електроліти часто застосовують в індустрії кінного спорту, інформація про їх ефективність обмежена і часто суперечлива.

Згодовування коням суміші електролітів (Electro Horse) сприяло відновленню часу наповнення капілярів ($p<0,001$), еластичності шкіри ($p<0,001$), збільшенню толерантності до навантажень, нормалізації частоти пульсу, зменшенню частоти серцевих шумів до 58 % (66 % у хворих), аритмій – 58/78, клапанної регургітації – 34/38 %.

Лікування сприяло збільшенню споживання рідини та регідратації (зниження вмісту загального протеїну та гематокритної величини). У крові зростав вміст Натрію та Калію.

Водночас, у групі коней, які отримували NaCl, поглиблювалася дегідратація У 25 % тварин збільшувався час наповнення капілярів (12,5 % до лікування), діагностували сухість шкіри – 50/22,5, ціаноз слизових оболонок – 30/12,5, тахікардію – 37,5/20, втомлюваність – 32,5/17,5), зростала частота виникнення серцевих шумів – до 87,5 % (75 % до лікування), аритмій – 67,5/62,5, клапанної регургітації – 45/40 %. Поглиблювалася дегідратація та електролітний дисбаланс (зниження вмісту Натрію та Калію).

Після навантаження відбувається інтенсифікація метаболічних процесів, посилення скорочення м’язів, а низькі показники Кальцію в крові за навантаження спричиняють метаболічну дисфункцію [532]. Після лікування вміст Кальцію загального та Фосфору неорганічного в крові коней дослідної групи мали тенденцію до збільшення.

Узагальнюючи результати проведених досліджень, можна зробити висновок:

1. Серцеві шуми поширені серед спортивних (64 %) і робочих (33,3 %) коней. Однак, після навантаження зменшується частота їх появи у спортивних коней (34,7 %), тоді як у робочих – зростає (34,6 %).

2. У клінічно здорових коней української верхової і гуцульської порід на ЕКГ встановлена відмінність у показниках атріовентрикулярної та шлуночкової провідності, зокрема у тривалості інтервалів PQ, QT, ширині комплексу QRS. Вірогідна різниця була у висоті зубців Q, R і T, ширині зубця T.

3. У спортивних коней найбільш поширеними є синусова аритмія, АВ-блокада II ступеня, суправентрикулярні екстрасистоли, рідше – шлуночкові екстрасистоли, блукаючий водій ритму, синусова пауза та ФП.

4. Низькі показники еритрограми у безпородних коней є результатом анемічного синдрому.

5. У спортивних коней, порівняно із робочими, в крові нижчий вміст

загального протеїну, водночас вищий вміст альбумінів, загального білірубіну та креатиніну. У робочих – вища активність АсАТ, ЛФ, ЛДГ, КК та кардіоспецифічних ензимів (ЛДГ-1, КК-МВ). У крові спортивних коней низький уміст Фосфору неорганічного та Магнію.

6. У спортивних породних коней у крові високі значення концентрації загального білірубіну та низькі показники Фосфору неорганічного.

7. У спортивних коней відбуваються вікові метаболічні зміни, що проявляються збільшенням вмісту загального протеїну в крові (функціональний стан печінки до синтезу альбумінів збережений), віковою тенденцією до збільшення загального білірубіну (порушення знешкоджувальної функції печінки), концентрації сечовини та креатиніну (порушення клубочкової фільтрації нирок). У коней віком 3–6 років високі показники активності АсАТ (період інтенсивних тренувань), активність ЛФ (закінчення процесів формування кісткової тканини). З віком наступають зміни клітин гепатобіліарного тракту (підвищення активності ГГТП).

8. За результатами клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень у коней діагностували три групи кардіоміопатій із різним патогенезом, зокрема за анемічного і метаболічного синдромів та дисбалансу електролітів.

9. У лікуванні коней, хворих на КМП різного ґенезу, ефективною була патогенетична терапія із застосуванням препаратів метаболічної дії та суміші електролітів.

10. У понад 10 % коней діагностується бронхіальна астма, яка може ускладнюватися патологічними змінами у серці (кардіо-пульмональний синдром).

11. Лікування коней, хворих на БА, повинно включати покращення умов утримання, фармакокорекцію із застосуванням кортикостероїдів та бронходилататорів. Коням за кардіо-пульмонального синдрому додатково необхідно застосовувати препарати метаболічної дії.

ВИСНОВКИ

У дисертації за результатами клініко-інструментальних і лабораторних досліджень вивчено етіологію, теоретично та експериментально обґрунтувано окремі ланки патогенезу, удосконалено інформативні методи діагностики і терапії коней, хворих на кардіоміопатії різного ґенезу (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 білірубіну ($p<0,05$) 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 вестфальскої 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 вестфальскої – 55,3, англійської чистокровної – 57,3 %); підвищення концентрації креатиніну в УВП (p<0,01), ганноверської та вестфальскої 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 білірубіну (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 метаболічнийи 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 укрові, 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 %), тахіпное (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±5,69 %, проти 6,0±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 диспное, носові виділення та патологічні дихальні шуми, трахеальний слиз, у змивах БАЛ знижується кількість нейтрофілів до 10,2±1,45 % (p<0,001);

- нормалізуються індекси «червоної» крові – MCV (p<0,01) і MCH (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 тромбокриту (p<0,05); у крові знижується вміст загального протеїну (p<0,05), зростає вміст глюкози (p<0,05); pH (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 (тахіпное (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 %)); слизисто-гнійними виділеннями 2º і вище ступеня у трахеї та головних бронхах); у змивах БАЛ збільшена кількість нейтрофілів (40,2±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 pCO_2 ($p<0,01$) та pO_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 pCO_2 ($p<0,05$) і pO_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 ґенезу 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 ґенезу, 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. Ґжицького протокол № 6 від 31 жовтня 2019 р).

4. Для лікування коней, хворих на бронхіальну астму, а також астму, ускладнену кардіоміопатією, використовувати кортикостероїди (дексаметазон, Флутиказон), бронходилятатори (Ventolin®, Atrovent®), препарати метаболічної дії (Кокарбоксилаза, 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. Ґжицького, 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 ґенезу (за анемічного і метаболічного синдромів та дисбалансу електролітів), бронхіальної астми та кардіо-пульмонального синдрому (бронхіальна астма, ускладнена кардіоміопатією).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Практикум з конярства : навч. посібник // Б. М. Гопка, В. Є. Скоцик, П. М. Павленко [та ін.]. К., 2011. 394 с.

2. Ткачова І. В. Генофонд конярства України // Науковий журнал «Тваринництво та технології харчових продуктів», 2015. № 207. С. 74–85.

3. Глоба Т. А., Туз В. О. Розвиток кінного виду спорту, як олімпійського та його вплив на оздоровчі процеси людини // Сучасні технології в сфері фізичного виховання, спорту та валеології : Збірн. наук. праць X міжн. Інтернет наук. – метод. конф. Харків, 2016. Вип. 10. С. 73–82.

4. Шульга И., Кириченко В. Состояние развития конного спорта в Украине по результатам участия в основных соревнованиях 2013 года // Первый украинский конный журнал. 2015. № 25, № 31. С. 9–15.

5. Montalcini T., Gorgone G., Pujia A. Serum calcium level is related to both intima-media thickness and carotid atherosclerosis a neglect risk factor in obese/overweight subject //J. Translational Medicine. 2012. Vol. 6, no. 10. P. 11.

6. Барандич С. Племінна база конярства в Україні // Ефективне тваринництво. 2005. № 7. С. 20–22.

7. Головач М. Й., Головач М. М. Історія коней гуцульської породи // Державна книга племінних коней гуцульської породи. Т. 2. Ужгород : «Карпати», 2013. С. 9–10.

8. Головаха В. І., Піддубняк О. В. Порівняльна характеристика показників еритроцитопоезу у кобил російської рисистої та української верхової порід // Наук. вісник Львів. націон. ун-ту вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2007. Т 9, № 3 (34). С. 20–25.

9. Campbell Madeleine L. H. The role of veterinarians in equestrian sport: A comparative review of ethical issues surrounding human and equine sports medicine // Vet. J. 2013. Vol. 197, no. 3. P. 535–540.

10. Yeates J. W. Response and responsibility: An analysis of veterinary ethical conflicts // Vet. J. 2009. Vol. 182. P. 3–6.

11. Nagy A., Dyson S. J., Murray J. K. A veterinary review of endurance riding as an international competitive sport // Vet. J. 2012. Vol. 194, no. 3. P. 288–293.

12. Risk factors for atrial fibrillation during racing in slow-finishing horses / H. Ohmura, A. Hiraga, T. Takahashi [et. al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2003. Vol. 223, no. 1. P. 84–88.

13. Petelicki J., Mync D. Badanie układu krążenia koni sportowych // Magazyn weterynaryjny. 1999. Vol. 8, nr. 44. S. 500–502.

14. Рэми Д. Респираторные заболевания лошадей. Москва : ООО «Аквариум-Принт», 2008. 122 с.

15. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло [та ін.] / ра ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч. 1. С. 277–346.

16. Орлова Н. Е. Особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы у спортивных лошадей : автореф. дис. … канд. вет. наук : 16.00.01. Ставрополь, 2004. 22 с.

17. Э. Робинсон. Болезни лошадей. Современные методы лечения / пер. с англ. М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. 1012 с.

18. Позов С. И., Орлова Н. Е. Проблемы заболеваемости сердечно-сосудистой системы у лошадей // Ветеринария. 2003. № 11. С. 40–42.

19. Buhl R., Ersbøll A. K. Effect of light exercise on valvular regurgitation in Standardbred trotters // Equine Vet. J. 2006. Vol. 38. P. 178–182.

20. Копылов С. Н. Определение функциональной способности сердца у спортивных лошадей // Сравнительная электрокардиология: IV международный симпозиум по сравнительной электрокардиологии. Сыктывкар, 1987. С. 47–48.

21. Performance parameters and post exercise heart rate recovery in Warmblood sports horses of different performance levels / C. Bitschnau, T. Wiestner, D. S. Trachsel [et. al.] // Equine Vet. J. Suppl. 2010. Vol. 42. P. 17–22.

22. Шестакова А. Н. Электрическая активность сердца у спортивных лошадей в зависимости от тренинга. Теоретические и практические вопросы ветеринарной медицины : материалы Всерос. науч.-практ. конф. Киров, 2007. С. 132–134.

23. Зміни резистентності еритроцитів периферичної крові у спортивних коней під впливом фізичних навантажень / А. В. Андрійчук, І. В. Ткачова, Г. М. Ткаченко [та ін.] // Науково-технічний бюлетень. Львів, 2012. Вип. 13, № 3–4. С. 299–307.

24. Иноземцева И. Е. Особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы у лошадей в процессе тренинга по данным ЭКГ : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. Москва, 1989. 24 с.

25. Никулин И. А., Есикова Е. И., Енина Ю. М. Єлектрокардиографические показатели лошадей русской рысистой породы // Ветеринария. 2007, № 5. С. 42–45.

26. Боровков С. Б., Коренев М. І., Боровкова В. М. Функціональний стан серцево-судинної системи коней української верхової породи залежно від віку // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2013. Вип. 11 (101). С. 22–25.

27. Нижегородова О.В. Миокардиодистрофия у рысистых лошадей: этиология, диагностика и лечение : автореф. дис. … канд. вет. наук : 16.00.01. Нижегородова. Екатеринбург, 2006. 22 с.

28. Шестакова А. Н. Сердечная деятельность спортивных лошадей под влиянием тренинга : автореф. дис. … на соискание учен. степени канд. биол. наук : 03.00.13. Киров, 2009. 20 с.

29. Buergelt C. D. Equine cardiovascular pathology: an overview // Anim. Health Res. Rev. 2003. Vol. 4, no. 2. P. 109–129.

30. Alterations in biochemical, hematological and physical parameters in endurance horses with metabolic crisis / L. Adamu, M. A. Noraniza, A. Rasedee, A. Bashir // J. Anim. Vet. Adv. 2012. Vol. 11, no. 22. P. 4108–4114.

31. Greco D. S., Biller B., Van Liew C. H. Measurement of plasma atrial peptide as an indicator of prognosis in dogs with cardiac disease // Can. Vet. J. 2003. Vol. 44. P. 293–297.

32. Influence of training exercise on clinical plasma chemistry parameters and cardiac markers in race horses / C. Sribhen, A. Sitthichaiyakul, Y. Kongpiromchean, K. Sribhen // Kasetsart J. (Nat. Sci.). 2007. Vol. 41. P. 478–483.

33. Голиков А. П., Полумисков В. Ю., Михин В. П. Антиоксиданты – цитопротекторы в кардиологии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. № 6, ч. 2. С. 22–28.

34. Inflammatory Airway Disease of Horses / L. L. Couëtil, M. A. Hoffman, J. Hodgson [et. al.] // J. Vet. Intern. Med. 2007. Vol. 21, no. 2. P. 356–361.

35. Neutrophil and macrophage apoptosis in bronchoalveolar lavage fluid from healthy horses and horses with recurrent airway obstruction (RAO) / A. Niedźwiedź, Z. Jaworski, B. Tykalowski, M. Smialek // BMC Veterinary Research. Electronic resource. 2014. Vol. 10, no. 29. P. 1–7. Access to resources: http://www.biomedcentral.com

36. Deegen E., Gehlen H., Stadler P. Elektrokardiografia koni // Weterynaria w praktyce. 2005. № 5. S. 56–57.

37. Robinson N. E., Millerick-May M. Management key to preventing heaves in horses. TheHorse.com/23864.

38. Owner-reported coughing and nasal discharge are associated with clinical findings, arterial oxygen tension, mucus score and bronchoprovocation in horses with recurrent airway obstruction in a field setting / H. Rettmer, A. M. Hoffman, S. Lanz [et. al.] // Equine Vet. J. 2015. Vol. 47, no. 3. P. 291–295.

39. Use of volumetric capnography to identify pulmonary dysfunction in horses with and without clinically apparent recurrent airway obstruction / C. P. Herholz, V. Gerber, P. Tschudi [et. al.] // Am. J. Vet. Res. 2003. Vol. 64, no. 3. P. 338–345.

40. Davidson E. J., Martin B. B. Diagnosis of upper respiratory tract diseases in the performance horse // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2003. Vol. 1. P. 51–62.

41. Rush B., Mair T. Equine Respiratory Diseases. Blackwell Publishing, 2004. – 344 p.

42. Влияние наличия метаболического синдрома на клиническое течение бронхиальной астмы / М. С. Сысоева, А. В. Соловьева, А. А. Никифоров, Д. Р.

Ракита // Рос. медико-биол. вестник имени академика И. П. Павлова. 2011. № 4. С. 100−105.

43. Порядин Г. В., Осколок Л. Н. Патофизиологические аспекты метаболического синдрома // Лечебное дело. 2011. № 4. С. 1–10.

44. Пасієшвілі Л. М., Железнякова Н. М., Пасієшвілі Т. М. Клініко-патогенетичні особливості перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на бронхіальну астму та ожиріння // Гастроентерологія. 2015. № 4. С. 47–52. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/gastro_2015_4_9

45. Крячко О. В., Романова О. В. Применение препарата Ронколейкин® при хронических обструктивных заболеваниях легких у лошадей : рекомен. Санкт-Петербург, 2004. 27 с.

46. Diagnostyka kliniczna niewydolonośći krąźeniowo-oddechowej u koni / P. Czerw, U. Pasłwska, J. Nicpoń, P. Różycki // Medycyna weterynaryjna. 2004. Vol. 60 (9). S. 963–967.

47. Palomo L., Rubio C., Gérvas J. The comorbidity in primary care // Gac. Sanit. 2006. Vol. 20, Suppl. 1. P. 182–191.

48. Beta-blocker prescription and chronic obstructive pulmonary disease / R. Ollivier, E. Donal, P. Delaval [et. al.] // Ann. Cardiol. Angeiol. 2007. Vol. 56, № 5. P. 231–236.

49. J Cardiac disease in chronic obstructive pulmonary disease / A. Falk, S. Kadiev, G. J. Criner [et. al.] // Proc. Am. Thorac. Soc. 2008. Vol. 5, № 4. P. 543–548.

50. Вплив Мілдрокарду на морфофункціональний стан кардіореспіраторної системи у хворих на хронічну серцеву недостатність із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень / Г. А. Ігнатенко, І. В. Мухін, А. О. Фаєрман [та ін.] // News of medicine and pharmacy. 2011. № 13–14. С. 376–377.

51. Morgan R., Keen J., McGowan C. Equine metabolic syndrome // Vet. Rec. 2015. Vol. 177, no. 7. P. 173–179.

52. Efficacy of three corticosteroids for the treatment of recurrent airway obstruction (heaves) / N. E. Robinson, C. Jackson, A. Jefcoat [et. al.] // Equine Vet. J. 2002. Vol. 34. P. 17–22.

53. Чучалин А. Г. Хроническое обструктивное заболевание легких и сопутствующие заболевания // Здоров'я України. 2008. № 7. С. 37–39.

54. Ермолова А. В., Будневский А. В. Бронхиальная астма и метаболический синдром: возможности достижения контроля над заболеванием и улучшения качества жизни // Врач-аспирант. 2013. Т. 61, № 6.2. С. 319–325.

55. Clinical effect of corticosteroids in asthma-affected horses: A quantitative synthesis / L. Calzetta, P. Rogliani, C. Page [et. al.] // Equine Vet. J. 2018. Vol. 50, no. 5. P. 594–601.

56. Авдеев С. Н., Баймаканова Г. Е. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации // Пульмонология. 2008. № 1. С. 5–13.

57. Campbell M. L. H. Horsing around: Horses in riding, racing and competition. Journal of the Animal Welfare Science, Ethics and Law Veterinary Association. 2012. (Summer Edition).

58. Campbell M.L.H. Ethical analysis of the use of animals in sport. In: Wathes C., Corr S., May S. A., McCulloch S. P., Whiting M. (Eds.), Veterinary and Animal Ethics: Proceedings of the First International Conference on Veterinary and Animal Ethics. UFAW. Oxford, 2013. P. 201–215.

59. Ricketts S. W. Hematologic and biochemical abnormalities in athletic horses, In: Equine sports medicine and surgery, 1st edn., Elsevier, London, 2004. P. 949–966.

60. Relationship between body composition, blood volume and maximal oxygen uptake / C. F. Kearns, K. H. McKeever, H. John-Alder [et. al.] // Equine Vet. J., 2002. Vol. 34. P. 485–490.

61. Possible relationship between performance and oxidative stress in endurance horses / F. J. Gondim, C. C. Zoppi, L. R. Silveira [et. al.] // J. Equine Vet. Sci. 2009. Vol. 29, no 4. P. 206–212.

62. Heart Size estimated by echocardiography correlates with maximal oxygen uptake / L. E. Young, D. J. Marlin, C. Deaton [et. al.] // Equine Vet. J. Suppl. 2002. Vol. 34. P. 467–471.

63. Рулева Е. А. Предикторы развития хронической сердечной недостаточности в отдаленном периоде острого инфаркта миокарда : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.00.06. Москва, 2004. 18 с.

64. The Equine Heart: Power Plant Unequaled! [Електронний ресурс] // Veterinary Medicine – The Horses Report. – 2013. – Режим доступу до ресурсу: http://www.vetmed.ucdavis.edu/ceh.

65. Cardiac arrhythmias in standardbreds during and after racingd possible association between heart size, valvular regurgitations, and arrhythmias / R. Buhl, E. E. Petersen, M. Lindholm [et. al.] // J. Equine Vet. Sci. 2012. xxx. P. 1–7.

66. Effect of left-sided valvular regurgitation on mortality and causes of death among a population of middle-aged and older horses / K. B. Stevens, C. M. Marr, J. N. Horn [et. al.] // Vet. Rec. 2009. Vol. 164, no. 1. P. 6–10.

67. Physick-Sheard P. W., McGurrin M. K. Ventricular arrhythmias during race recovery in Standardbred racehorses and associations with autonomic activity // J. Vet. Intern. Med. 2010. Vol. 24, no. 5. P. 1158–66.

68. Pasławska U. Obraz zmian neurohormonalnych u psów z niewydolościąserca na tle endokardiozy mitralnej. Zeszyty naukowe. Wrocław, 2006. Nr. 539. 136 s.

69. Prediction of first onset of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease: the PREDICT cohort study / C. A. Reynolds, D. C. Brown, J. E. Rush [et. al.] // J. Vet. Cardiol. 2012. Vol. 14. P. 193–202.

70. Risk factors for recurrence of atrial fibrillation in horses after cardioversion to sinus rhythm / A. Decloedt, C. C. Schwarzwald, D. De Clercq [et. al.] // J. Vet. Intern. Med. 2015. Vol. 29. P. 946–953.

71. Van Loon G. Cardiac Arrhythmias in Horses // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2019. Vol. 35, no. 1. P. 85–102.

72. Naylor J. M., Wolker R. E., Pharr J. W. An assessment of the terminology used by diplomates and students to describe the character of equine mitral and aortic valve regurgitant murmurs: correlations with the physical properties of the sounds // J. Vet. Int. Med. 2003. Vol. 17. P. 332–336.

73. Bertone J. J. Excessive drowsiness secondary to recumbent sleep deprivation in two horses // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2006. Vol. 22, no. 1. P. 157–162.

74. Clinical and echocardiographic features of mild mitral valve regurgitation in 108 horses / A. Imhasly, P. R. Tschudi, C. W. Lombard, V. Gerber // Vet. J. 2010. Vol. 183, no. 2. P. 166–171.

75. Cardiac output measured by lithium dilution, thermodilution, and transesophageal Doppler echocardiography in anesthetized horses / R. A. Linton, L. E. Young, D. J. Marlin [et al.] // Am. J. Vet. Res. 2000. Vol. 61. P. 731–737.

76. Electrical cardioversion and myocardial injury: evaluation by new cardiac injury markers / E. S. Santos, M. P. Pereira, L. Minuzzo [et al.] // Arq. Bras. Cardiol. 2006. Vol. 86, no. 3. P. 191–197.

77. Use of biphasic electrical conversion for treatment of idiopathic atrial fibrillation in two horses / M. A. Frye, C. G. Selders, R. M. Khursheed [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2002. Vol. 220. P. 1039–1045.

78. Speed and Cardiac Recovery Variables Predict the Probability of Elimination in Equine Endurance Events / M. Younes, C. Robert, F. Cottin, E. Barrey // PLoS One. 2015. Vol. 10, no. 8. P. 1–13.

79. Pre- and postexercise echocardiography in horses performing treadmill exercise in cool and hoot/humid condition / C. M. Marr, J. M. Bright, D. J. Marlin [et al.] // Equine Vet. J. 1999. Vol. 30. P. 131–136.

80. Marr C. M., Bowen I. M. Cardiology of the horse. Saunders Ltd., 2010. (Second edition). 320 p.

81. Analysis of right ventricular function in the exercising horse: use of the Fourier Transform / G. E. Weigle, I. Langsetmo, R. R. Gallagher [et al.] // Equine Vet. J. 2000. Vol. 32. P. 101–108.

82. Young L. E., Rogers K., Wood J. L. Left ventricular size and systolic function in Thoroughbred racehorses and their relationships to race performance // J. Appl. Physiol. 2005. Vol. 99, no. 4. P. 1278–1285.

83. Langhorn R., Willesen J. L. Cardiac Troponins in dogs and cats // J. Vet. Intern. Med. 2016. Vol. 30, no. 1. P. 36–50.

84. Reef V. B. Evaluation of ventricular septal defects in horses using two-dimensional and Doppler echocardiography // Equine Vet. J. 1995. Vol. 19. P. 86–95.

85. Spontaneous closure of a ventricular septal defect in a horse / Short D. M., Seco O. M., Jesty S. A. [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2010. Vol. 24. P. 1515–1518.

86. Sub-clinical diseases affecting performance in Standardbred trotters: diagnostic methods and predictive parameters / E. A. Richard, D. F. Guillaume, P.-H Pitel [et al.] // Vet. J. 2009. Vol. 184. P. 282–289.

87. Wilsher S., Allen, W. R., Wood, J. L. N. Factors associated with failure of Thoroughbred horses to train and race. Equine Vet. J. 2006. Vol. 38. P. 113–118.

88. Hall T. L., Magdesian K. G., Kittleson M. D. Congenital cardiac defects in neonatal foals: 18 cases (1992–2007) // J. Vet. Intern. Med. 2010. Vol. 24, no. 1. P. 206–612.

89. Cardiac troponin I in pastured and racetraining thoroughbred horses / W. Phillips, S. Giguere, R. P. Franklin [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2003. Vol. 17. P. 597–599.

90. Aorto-cardiac fistulas in seven horses / C. M. Marr, V. B. Reef, T. J. Brazil [et al.] // Vet. Radiol. Ultrasound. 1998. Vol. 39, no. 1. P. 22–31.

91. Advances of echocardiography in equines practice – a review / M. A .Gazi, D. M. Makhdoomi, H. Y. Abbas [et al.] // J. Vet. Sci. Technol. 2015. Vol. 6, no. 3. P. 228–232.

92. Fraipont A. Intérêt du suivi sportif à la piste des chevaux d’endurance dans la détection des problèmes subcliniques. 35ème Journée de la Recherche équine Paris. 2009. P. 179–186.

93. Kriz N. G., Hodgson D. R., Rose R. J. Prevalence and clinical importance of heart murmurs in racehorses // J. Am. Vet. Assoc. 2000. Vol. 216, no. 9. P. 1441–1445.

94. Schmitz R. R., Klaus C., Grabner A. Detailed echocardiographic findings in a newborn foal with tetralogy of Fallot // Equine Vet. Edu. 2008. Vol. 6. P. 298–303.

95. The prevalence of cardiac murmurs among standardbred racehorses presented with poor performance / E. Zucca, F. Ferrucci, G Stancari [et al.] // J. Vet. Med. Sci. 2010. Vol. 72, no. 6. P. 781–785.

96. Гони М. Єлементы физиологии при тренинге у собаки и лошади / М. Гони, О. Сулем // Ветеринария. 2001. № 5. С. 4–11.

97. Bennet E. D., Parkin T. D. H. Fédération Equestre Internationale endurance events: Risk factors for failure to qualify outcomes at the level of the horse, ride and rider (2010–2015) // Vet. J. 2018. Vol. 236. P. 44–48.

98. Left ventricular radial and circumferential wall motion analysis in horses using strain, strain rate, and displacement by 2D speckle tracking / C. C. Schwarzwald, K. E. Schober, A. S. Berli, J. D. Bonagura // J. Vet. Intern. Med. 2009. Vol. 23. P. 890–900.

99. Weind K. L., Ellis C. G., Boughner D. R. The aortic valve blood supply // J. Heart Valve Dis. 2000. Vol. 9, no. 1. P. 1–7.

100. Right ventricular morphology and function in top-level athletes: a three-dimensional echocardiographic study / A. D'Andrea, L. Riegler, S. Morra [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2012. Vol. 25, no. 12. P. 1268–1276.

101. Chester A. H., Misfeld M., Yacoub M. H. Receptor-mediated contraction of aortic valve leaflets // J. Heart Valve Dis. 2000. Vol. 9, no. 2. P. 250–254.

102. In-vitro contraction of the equine aortic valve / I. M. Bowen, C. M. Marr, A. H. Chester [et al.] // J. Heart Valve Dis. 2004. Vol. 13, no. 4. P. 593–599.

103. Franklin S. H., Van Erck-Westergren E., Bayly W.M. Respiratory responses to exercise in the horse // Equine Vet. J. 2012. Vol. 44. P. 726–732.

104. Southwood L. L. Practical Guide to Equine Colic. Portland: Wiley-Blackwell Inc. Published, 2013. 356 p. – (First Edition).

105. Reef V. B., Bain F. T., Spencer P. A. Severe mitral regurgitation in horses: clinical, echocardiographic and pathologic findings // Equine Vet. J. 1998. Vol. 30. P. 18–27.

106. Young L. E., Wood J. L. The effects of age and training on murmurs of atrioventricular valvular regurgitation in young Thoroughbreds // Equine Vet. J. 2000. Vol. 32. no. 3. P. 195–199.

107. Durand L.-G., Pibarot P. Review: Most recent advancements in digital signal processing of the phonocardiogram // Crit. Rev. Biomed Eng. 2017. Vol. 45, no. 1–6. P. 453–509.

108. Young L. E., Rogers K., Wood J. L. Heart murmurs and valvular regurgitation in thoroughbred racehorses: epidemiology and associations with athletic performance // J. Vet. Intern. Med. 2008. Vol. 22. P. 418–426.

109. Lewandrowski K., Chen A., Januzzi J. Cardiac markers for myocardial infarction. A brief review // Am. J. Clin. Pathol. 2002. Vol. 118, suppl. 1. P. 93–99.

110. Effect of repeated exercise and recovery on heart rate variability in elite trotting horses during high intensity interval training / F. Cottin, E. Barrey, P. Lopes, V. Billat // Equine Vet. J. Suppl. 2006. Vol. 36. P. 204–209.

111. Solis C. N. Cardiovascular response to exercise and training, exercise testing in horses // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2019. Vol. 35, no. 1. P. 159–173.

112. An echocardiographic and auscultation study of right heart responses to race training in young national hunt thoroughbreds / G. Lightfoot, E. Jose-Cunelleras, K. Rogers [et al.] // Equine Vet. J. Suppl. 2006. Vol. 36. P. 153–158.

113. CDC National Health Report: leading causes of morbidity and mortality and associated behavioral risk and protective factors-United States, 2005–2013 / N. B. Johnson, L. D. Hayes, K. Brown [et al.] // MMWR Suppl. 2014. Vol. 63, no. 4. P. 3–27.

114. Athletic heart syndrome in dogs competing in a long-distance sled race / P. D. Constable, K. W. Hinchcliff, J. Olson, R. L. Hamlin //. J Appl. Physiol. 1994. Vol. 76. P. 433–438.

115. Prevalence and clinical outcome of athletes with mitral valve prolapse / S. Caselli, F. Mango, J. Clark [et al.] // Circulation. 2018. Vol. 137. P. 2080–2082.

116. Congestive heart failure in horses: 14 cases (1984–2001) / J. L. Davis, S. Y. Gardener, B. Schwabenton [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2002. Vol. 220, no. 10. P. 1512–1515.

117. Atkins cardiovascular effects of acute pulmonary obstruction in horses with recurrent airway obstruction / A. M. Johansson, S. Y. Gardner, C. E. [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2007. Vol. 21, no. 2. P. 302–307.

118. Measurements of right ventricular internal dimensions and their relationships to severity of tricuspid valve regurgitation in national hunt Thoroughbreds / M. M. Helwegen, L. E. Young, K. Rogers, J. L. Wood // Equine Vet. J. Suppl. 2006. Vol. 36. P. 171–177.

119. Echocardiographic measurements of cardiac dimensions in normal Standardbred racehorses / E. Zucca, F. Ferrucci, C. Croci [et al.] // J. Vet. Cardiol. 2008. Vol. 10, no. 1. P. 45–51.

120. Hallowell G. D., Bowen M. Reliability and identification of aortic valve prolapse in the horse // BMC Vet. Res. 2013. Vol. 11. P. 9.

121. Else Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy as a cause of unexpected cardiac death in two horses / K. M. Freel, L. R. Morrison, H. Thompson, R. W. // Vet. Rec. 2010. Vol. 166, no. 23. P. 718–721.

122. AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / E. A. Amsterdam, N. K. Wenger, R. G. Brindis [et al.] // Circulation. 2014. Vol. 130. P. 344–426.

123. Marr C. M. Cardiovascular infections. In: Sellon E., Long M.T., editors. Equine Infectious Diseases. Philadelphia : Saunders Elsevier. 2007. P. 21–38.

124. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis' / L. H. Naylor, K. George, G. O'Driscoll, D. J. Green // Sports Med. 2008. Vol. 38, no. 1. P. 69–90.

125. Dolente B. A., Seco O. M., Lewis M. L. Streptococcal toxic shock in a horse // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2000. Vol. 217, no. 1. P. 64–67.

126. Pasłwska U. Badanie elektrokardiograficzne koni // Magazyn weterynaryjny. 2000. Vol. 9, № 52. S. 30–31.

127. Causes of poor performance of horses during training, racing, or showing: 348 cases (1992–1996) / B. B. Martin, V. B. Reef, E. J. Parente [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2000. Vol. 216, no. 4. P. 554–558.

128. Wells S. M., Sleeper M. Cardiac troponins // Vet. Emerg. Crit. Care 2008. Vol. 18, no. 3. P. 235–245.

129. Cardiohistopathological observations on aborted equine fetuses infected with equid herpesvirus 1 (EHV-1) / N. Machida, T. Tanguchi, T. Nakamura, K. Kiryu // J Comp Pathol. 1997. Vol. 116, no. 4. P. 379–385.

130. Cardiovascular effects of pimobendan in healthy mature horses / T. Afonso, S. Giguère, G. Rapoport [et al.] // Equine Vet. J. 2016. Vol. 48, no. 3. P. 352–356.

131. Cardiac arrhythmias associated with piroplasmosis in the horse: a case report / A. Diana, C. Guglielmini, D. Candini [et al.] // Vet. J. 2007. Vol. 174. P. 193–194.

132. Salinomycin toxicosis in horses / M. Aleman, K. G. Magdesian, T. S. Peterson [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2007. Vol. 230, no. 12. P. 1822–1826.

133. Atypical acute monensin toxicosis and delayed cardiomyopathy in Belgian draft horses / S. F. Peek, F. D. Marques, J. Morgan [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2004. Vol. 18, no. 5. P. 761–764.

134. Dill S., Rebhun W. White muscle disease in foals // Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 1996. Vol. 7. P. 627.

135. MacLeay J. M. Diseases of the musculoskeletal system. In: Reed S. M, Bayly W. M., Sellon E. D., editors. Equine Internal Medicine. Philadelphia: Saunders, 2004. P. 461–531.

136. Tumor-induced ventricular arrhythmia in a horse / C. Delesalle, G. Van Loon, H. Nollet [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2002. Vol. 16, no. 5. P. 612–617.

137. Mediastinal lymphoma with complete atrioventricular block in a horse / A. Sugiyama, T. Takeuchi, T. Morita [et al.] // J. Vet. Med. Sci. 2008. Vol. 70, no. 10. P. 1101–1105.

138. Glycogen branching enzyme deficiency in quarter horse foals / S. J. Valberg, T. L. Ward, B. Rush [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2001. Vol. 15, no. 6. P. 572–580.

139. Bonagura J., Reef V. B. Disorders of the cardiovascular system. In: Reed S., Bayly W.M., Sellon D.C., editors. Equine Internal Medicine. Philadelphia: Saunders, 2004. p. 355–460.

140. Reef V. B. Cardiomyopathy and myocarditis in horses. Proceedings of the Bain Fallon Memorial Lectures. 1998. Vol. 20. Lameness and Ultrasound. P. 137–143.

141. Measurement and clinical use of cardiac Troponin I (cTnI) in horses / T. J. Divers, M. S. Kraus, R. M. Radcliffe [et al.] // AAEP PROCEEDINGS. 2010. Vol. 56. P. 277–288.

142. Van Loon Gunther. Inflammatory myocardial disease and toxicity in horses – a recent update. Veterinary Cardiovascular Society Meeting, 9–10 November 2012, Loughborough, UK.

143. Myocardial fibrosis in a horse with polymorphic ventricular tachycardia observed during general anesthesia / V. Coudry, D. Thibaud, B. Riccio [et al.] // Can. Vet. J. 2007. Vol. 48, no. 6. P. 623–626.

144. Reff V. B., McGuirk S. M. Diseases of the cardiovascular system. In Smith B.P. (ed): Large animal internal medicine, ed 2. Philadelphia: Mosby, 1996. P. 507–549.

145. Case-control study of factors associated with fibrinous pericarditis among horses in central Kentucky during spring 2001 / J. L. Seahorn, N. M. Slovis, J. M. Reimer [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2003. Vol. 223, no. 6. P. 832–838.

146. Acute hemorrhagic pulmonary infarction and necrotizing pneumonia in horses: 21 cases (1967–1993) / E. A. Carr, G. P. Carlson, W. D. Wilson [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. 1997. Vol. 210. P. 1774–1778.

147. Aortic root diseases in four horses / M.M. Sleeper, M.M. Durando, M. Miller [et al.]. // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2001. Vol. 219. P. 491–496.

148. Thrombosis of the brachial artery in a foal / E. A. Triplett, R. T. Brien, D. G. Wilson [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. 1996. Vol. 10. P. 330–332.

149. Pirie R. S. Recurrent airway obstruction: a review // Equine Vet. J. 2014. Vol. 46. P. 276–288.

150. El-Deeb W. M., El-Bahr S. M. Investigation of selected biochemical indicators of equine rhabdomyolysis in Arabian horses: pro-inflammatory cytokines and oxidative stress markers // Vet. Res. Commun. 2010. Vol. 34. P. 677–689.

151. Ryan N., Marr C. M., McGladdery A. J. Survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in Thoroughbred racehorses // Equine Vet. J. 2005. Vol. 37, no. 3. P. 265–268.

152. Cardiac arrhythmias during and after treadmill exercise in poorly performing Thoroughbred racehorses / E. Jose-Cunilleras, L. E. Young, J. R. Newton, D. J. Marlin // Equine Vet. J. Suppl. 2006. Vol. 36. P. 163–170.

153. Barbesgaard L., Buhl R., Meldgaard C. Prevalence of exerciseassociated arrhythmias in normal performing dressage horses // Equine Vet. J. Suppl. 2010. Vol. 42. P. 202–207.

154. Recommendations for management of equine athletes with cardiovascular abnormalities / V. B. Reef, J. Bonagura, R. Buhl [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2014. Vol. 28, no. 3. P. 749–761.

155. High intensity exercise conditioning increases accumulated oxygen deficit of horses / K. W. Hinchcliff, M. A. Lauderdale, J. Dutson [et al.] // Equine Vet. J. 2002. Vol. 34. P. 9–16.

156. Щербаков Г. Г., Ефимов А. А. Клинико-физиологический статус спортивных лошадей АО Можайское Ленинградской области // Актуальные проблемы ветеринарной медицины : сб. науч. тр. С.-Петербург, 1997. № 126. С. 73–74.

157. Pasłwska U. Badanie EKG u koni sportowych // Magazyn weterynaryjny. 2003. Vol. 12. № 83. – S. 19.

158. Changes in heart rate and heart rate variability in Thoroughbreds during prolonged road transportation / H. Ohmura, A. Hiraga, H. Aida [et al.] // Am. J. Vet. Res. 2006. Vol. 67, no. 3. P. 455–462.

159. Pathologic and electrocardiographic findings in sudden cardiac death in racehorses / K. Kiryu, N. Machida, Y. Kashida [et al.] // J. Vet. Med. Sci. 1999. Vol. 61. № 8. P. 921–928.

160. Sudden death in racing Thoroughbred horses: an international multicentre study of post mortem findings / C. H. Lyle, F. A. Uzal, B. C. McGorum [et al.] // Equine Vet. J. 2011. Vol. 43, no. 3. P. 324–331.

161. Окуневич И. В., Сапрнов Н. С. Антиоксиданты: эффективность природных и синтетических соединений в комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний // Обзоры по клин. фармакол. и лек. терапии. 2004. Т. 3. №. 3. С. 2–14.

162. Bakos Z., Lohne L. Reference values of Holter electrocardiography in normal horses // West Indian Vet. J. 2009. Vol. 9, no. 1. P. 3–7.

163. The association between heart rate, heart rate variability, endocrine and behavioural pain measures in horses suffering from laminitis / T. R. Rietmann, M. Stauffacher, P. Bernasconi [et al.] // J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med. 2004. Vol. 51, no. 5. P. 218–225.

164. Reliability of cardiorespiratory measurements with a new ergospirometer during intense treadmill exercise in Thoroughbred horses / R. A. Curtis, K. Kusano, D. L. Evans [et al.] // Vet. J. 2005. Vol. 169, no. 2. P. 223–231.

165. Monreal L., Cesarini C. Coagulopathies in horses with colic // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2009. Vol. 25, no. 2. P. 247–258.

166. Muir W. W., Reed V. B., McGuirk S. M. Treatment of atrial fibrillation in horses by intravenous administration of quinidine // J. Am. Vet. Med. Assoc. 1999. Vol. 197. P. 1607–1610.

167. Risberg A. I., McGuirk S. M. Successful conversion of equine atrial fibrillation using oral flecainide // J. Vet. Intern. Med. 2006. Vol. 20. P. 207–209.

168. Estrada A. H., Pariaut R., Moïse N. S. Avoiding medical error during electrical cardioversion of atrial fibrillation: Prevention of unsynchronized shock delivery // J Vet Cardiol. 2009. Vol. 11. P. 137–139.

169. Kimberly M., McGurrin J. The diagnosis and management of atrial fibrillation in the horse // Vet. Med. (Auckl). 2015. Vol. 6. P. 83–90.

170. Risk factors for the elimination of endurance horses from competition / C. L. Fielding, C. A. Meier, O. K. Balch, P. H. Kass // J. American Vet. Med. Assoc. 2011. Vol 239, no. 4. P. 493–498.

171. Evaluation of R-R intervals from equine ECG recordings during submaximal and maximal exercise intensity: Is there a standard criterion for arrhythmia assessment? / L. M. Nørgaard, E. B. Johnsen, J. Restrepo, R. Buhl // In: Proceedings of the British Equine Veterinary Association Congress. Equine Vet. J. Ltd., Newmarket. 2008. P. 138–139.

172. Wijnberg I. D., Kolk J. H., Hiddink E. G. Use of phenytoin to treat digitalis-induced cardiac arrhythmias in a miniature Shetland pony // Vet. Rec. 1999. Vol. 144. P. 259–261.

173. Safe and effication dosage of flecainide acetate for treating equine atrial fibrillation / H. Ohmura, T. Nukada, Y. Mizuno [et al.] // J. Vet. Med. Sci. 2000. Vol. 62. P. 711–715.

174. Management and complications of anesthesia for transvenous electrical cardioversion of atrial fibrillation in horses: 62 cases (2002–2006) / M. H. Bellei, C. Kerr, M. K. McGurrin [et al.] // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2007. Vol. 231. P. 1225–1230.

175. Kraus M. In depth heritability and pedigree analysis of atrial fibrillation in the Standardbred racehorse. Guelph (Canada): Department of Animal and Poultry Science, University of Guelph; 2012. Dissertation.

176. Heart Murmurs in Horses [Електронний ресурс] // Large animal hospital – Режим доступу до ресурсу: http://largeanimal.vethospitals.ufl.edu.

177. American Endurance Ride Conference. Control judge handbook. Available at: www.aerc.org/upload/2009ControlJudgeHB. pdf. Accessed Dec 12, 2009.

178. Reef V. B. Equine auscultation: Normal physiologic murmurs, pathological murmurs and rubs. Proceedings of the Annual Seminar of the Equine Branch of the New Zealand Veterinary Association, Annual Conference 2007, FCE Publication. № 261. P. 195–203.

179. Willem van Kampen, Maarse J. Valvular regurgitations, heart murmurs and cardiac dimensions in elite eventing horses. Utrecht University. 2014. P. 1–20.

180. Quantitative analysis of stress echocardiograms in healthy horses with 2-dimensional (2D) echocardiography, anatomical M-mode, tissue Doppler imaging, and 2D speckle tracking / K. D. Schefer, C. Bitschnau, M. A. Weishaupt, C. C. Schwarzwald // J. Vet. Intern. Med. 2010. Vol. 24, no. 4. P. 918–931.

181. Buhl R., Ersbøll A. K. Echocardiographic evaluation of changes in left ventricular size and valvular regurgitation associated with physical training during and after maturity in Standardbred trotters // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2012. Vol. 240, no. 2. P. 205–212.

182. Echocardiography in a horse with cor pulmonale from recurrent airway obstruction / A. M. Sage, S. Valberg, D. W. Hayden [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2006. Vol. 20, no. 3. P. 694–696.

183. Adin D., McCloy K. Physiologic valve regurgitation in normal cats // J. Vet. Cardiol. 2005. Vol. 7. P. 9–13.

184. Larouche-Lebel É., Loughran K. A., Oyama M. A. Echocardiographic indices and severity of mitral regurgitation in dogs with preclinical degenerative mitral valve disease // J. Vet. Intern. Med. 2019. Vol. 33, Issue2. P. 489–498.

185. Shih A. Cardiac output monitoring in horses // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2013. Vol. 29 (1). P. 155–167.

186. Clegg P. D. Musculoskeletal disease and injury, now and in the future. Part 2: Tendon and ligament injuries. Equine Vet. J. 2012. Vol. 44. P. 371–375.

187. Беловол А. Н., Князькова И. И. Энергетический метаболизм миокарда при сердечной недостаточности и возможности медикаментозной коррекции // Практична ангіологія. 2012. № 3–4 (52–53). С. 19–25.

188. Метаболизм миокарда и препараты метаболического действия / В. М. Олесова, О. Ю. Маркатюк, Ю. Ю. Юрова, А. Г. Обрезан // Кардиология. 2013. Т. 53, № 1. С. 66–71.

189. Лишневская В. Ю. Метаболическая терапия при ИБС – из прошлого в будущее // Consilium Medicum Ukraina. 2008. № 1. С. 34–39.

190. Амосова Е. Н. Метаболическая терапия повреждения миокарда, обусловленного ишемией: новый подход к лечению ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности // Укр. кардіол. журн. 2000. № 4. С. 85–92.

191. Хомазюк А. И., Гончар И. В. Энергетический метаболизм миокарда // Укр. кардіол. журн. 2000. № 3. С. 88–95.

192. Hudson M. B., Hosick P. A., McCaulley G. O. The effects of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress // Medicine and Science Sports Exercise. 2008. Vol. 40. P. 542–548.

193. Кардиоспецифичные биомаркеры в кардиологии и кардиохирургии. Часть 1. Общая характеристика биомаркеров / М. А. Чарная, И. И. Дементьева, Ю. А. Морозов, В. Г. Гладышева // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2010. № 3. С. 26–33.

194. Морозова Т. Е. Метаболические лекарственные вещества в кардиологической практике // Леч. Врач. 2008. № 6. С. 48–51.

195. Вараксина Ж. В. Миокардиодистрофия физического перенапряжения у лошадей: автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. Киров, 2002. 20 с.

196. Marr C. M. Cardiac emergencies and problems of the critical care patient // Vet. Clin. North Am. Equine. Pract. 2004. Vol. 20 (1). P. 217–230.

197. Anemia in adults with congenital heart disease relates to adverse outcome / K. Dimopoulos, G. P. Diller, G. Giannakoulas [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 22. P. 2093–2100.

198. Сичкарь В. С., Калинин И. В. Телеметрическая электрокардиография // Ветеринарный доктор. 2007. № 1. – С. 29.

199. Кушаковский М. С. Метаболические болезни сердца (Миокардии – миокардозы – миокардиодистрофии – кардиомиопатии). СПб.: Фолиант, 2000. 127 с.

200. Тармонова Л. Ю., Шутов А. М. Анемия и дисфункция почек у больных пожилого и старческого возраста с диастолической сердечной недостаточностью // Клиническая геронтология. 2007. Т. 13, № 11. С. 8–12.

201. Базарин К. П. Роль активных форм кислорода в адаптации к физическим нагрузкам // Спортивная медицина: наука и практика. 2014. № 4. С. 7–16.

202. Гуніна Л. М., Носач О. В. Метаболічні аспекти впливу фізичних навантажень: оксидативний стрес та адаптація // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. 2012. Т.7, №4. С. 237–243.

203. Hinchcliff K. W., Kaneps A. J., Geor R. J. Equine sports medicine and surgery. Basic and Clinical Sciences of Equine Athlete. 1st Edition. Saunders Ltd, 2004. – 1364 p.

204. Burak Çimen M. Y. Free radical metabolism in human erythrocytes // Clinica Chimica Acta. 2008. No 390. P. 1–11.

205. N. Schöffel, T. Senff, A. Gerber [et al.] Intermit-tent hipoxic training – the state of science // Pneumologie. 2008. Vol. 62. P. 279–83.

206. Щербатий А. Р. Слівінська Л. Г. Еритроцитопоез та обмін феруму в організмі жеребних кобил гуцульської породи. Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. 2011. Том 13, № 2 (48), ч. 1. С. 303–307.

207. Haematological response associated with repeted show jumping competition in horse / A. Assenza, F. Congiu, C. Giannetto [et al.] // Acta Scientiae Veterinariae. 2015. Vol. 43 (1). P. 01–06.

208. Foreman J. H. The exhausted horse syndrome // Vet. Clin. North. Am. Equine Pract. 1998. Vol. 14, no. 1. P. 205–219.

209. Uric acid responses to endurance racing and relationships with performance, plasma biochemistry and metabolic alterations / F. Castejon, P. Trigo, A. Muñoz, C. Riber // Equine Vet. J. Suppl. 2006. Vol. 36. P. 70–73.

210. Physical, hematological and biochemical responses to acute intense exercise in polo horses / R. Zobba, M. Ardu, S. Niccolini [et al.] // J. Equine Vet. Sci. 2011. Vol. 31 (9). P. 542–548.

211. Gutierrez G., Reines H. D., Wulf-Gutierrez M. E. Clinical review: hemorrhagic shock // Crit. Care 2004. Vol. 8 (5). P. 373–381.

212. Stanley W. C. Metabolic link between ischemia and cardiac dysfunction // Heart and Metabol. 2005. Vol. 27. P. 30–33.

213. Ussher J. R., Lopaschuk G. D. Clinical implications of energetic problems in cardiovascular disease // Heart and Metabol. 2006. Vol. 32. P. 9–17.

214. Long term exercise and its effect on selected hematological parameters of blood in horses / H. Bis-Wencel, K. Lutnicki, A. Z. Rowicka, M. Bryl // Med. Wet. 2011. Vol. 67. P. 418–421.

215. Bergero D., Assenza A., Caola G. Contribution to our knowledge of the physiology and metabolism of endurance horses // Livest. Prod. Sci. 2005. Vol. 92. P. 167–176.

216. Vollaard N. B. J., Shearman J. P., Cooper C. E. Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance. Sports Medicine. 2005. № 35 (12). P. 1045–1062.

217. Endurance veterinarians detect physiologically compromised horses in a 160 km ride / A. Barnes, J. Kingston, S. Beetson, C. Kuiper // Equine Vet J Suppl. 2010. Vol. 38. P. 6–11.

218. Sakurada K., Tanaka J. Sport-anaemia: studies on haematological status inhigh school boy athletes // Rinsho Byori. 1996. Vol. 44. P. 616–621.

219. Balaban E. P. Sports anaemia // Clin. Sports Med. 1992. Vol. 11. P. 313–325.

220. Exercise-induced intravascular haemolysis in standardbred horses / P.A. Masini, D. Tedeschi, P. Baragli [et al.] // Comparative Clin. Pathol. 2003. Vol. 12 (1). P. 45–48.

221. Malczewska J., Blach W., Stupnicki R. The effects of physical exercise on the concentrations of ferritin and transferrin receptor inplasma of female judoists // Int. J. Sports Med. 2000. Vol. 21. P. 175–179.

222. McKeever K. H. Body fluid and electrolytes: Responses to exercise and training. In: Equine Sport Medicine and Surgery. Basic and Clinical Sciences of Equine Athlete. Hinchcliff K.W., Kaneps A.J., Geor R.J. (Eds.). Saunders, Philadelphia, 2004. P. 854–871.

223. Effects of inflammation-associated acute-phase response on hepatic and renal indices in the horse / P. C. Mills, D. E. Auer, H. Kramer [et al.] // Aust. Vet. J. 1998. Vol. 76. P. 187–194.

224. Glucose dynamics during exercise: dietary energy sources affect minimal model parameters in trained Arabian geldings during endurance exercise / K. H. Treiber, T. M. Hess, D. S. Kronfeld [et al.] // Equine Vet. J. 2006. Vol. 36. P. 631–636.

225. Flaminio M. J., Rush B. R. Fluid and electrolyte balance in endurance horses // Vet Clin. N. Am.: Equine Pract. 1998. Vol. 14. P. 147–158.

226. Changes in selected physiological and laboratory measurements in elite horses competing in a 160 km endurance ride / H. C. Schott, D. J. Marlin, R. J. Geor [et al.] // Equine Vet. J. 2006. Vol. 36. P. 37–42.

227. Clinical and biochemical abnormalities in endurance horses eliminated from competition for medical complications and requiring emergency medical treatment: 30 cases (2005–2006) / C. L. Fielding, K. G. Magdesian, D. M. Rhodes [et al.] // J. Vet. Emerg. Crit. Care. 2009. Vol. 19 (5). P. 473–478.

228. Use of biochemical parameters to predict metabolic elimination in endurance rides / P. Trigo, F. Castejon, C. Riber, A. Muñoz // Equine Vet. J. 2010. Vol. 42 (38). P. 142–146.

229. Пиддубняк О. В., Головаха В. И., Чуб О. В. Показатели эритроцитопоэза у кобыл украинской верховой породы до и после выжеребки // Ученые записки УО ВГАВМ. 2017. Т. 53, вып. 2. С. 119–123.

230. Frape D. Water requirements and fluid losses. In: Equine Nutrition and Feeding, Wiley Blackwell publications. 2010. P. 37–45.

231. Muir W. W. Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy / W. W. Muir, J. A. E. Hubbell. – St. Louis: Saunders-Elsevier, 2009. 478 p. (2nd ed.).

232. Serum electrolyte and protein modification during different workload in jumper horse / G. Piccione, C. Giannetto, A. Assenza [et al.] // Comp. Clin. Pathol. 2007. Vol. 16. P. 103–107.

233. Rehydration fluid temperature affects voluntary drinking in horses dehydrated by furosemide administration and endurance exercise / P. Butudom, D.J. Barnes, M.W. Davis [et al.] // Vet. J. 2004. Vol. 167. P. 72–80.

234. Lindinger M. I., Heigenhauser G. J .F. Last word on point: counterpoint: lactate is/is not the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise // J. Appl. Physiol. 2008. Vol. 105. P. 369.

235. Fielding C. L., Magdesian K. G. Equine fluid therapy. Wiley Blackwell, 2015. https://doi.org/10/1002/9781118928189

236. Coenen M. Macro and trace elements in equine nutrition. In: Geor R., Harris P., Coenen M., eds. Equine Applied and Clinical Nutrition. China: Saunders Elsevier, 2013. P. 191–228.

237. Обрезан А. Г. Дискуссионные вопросы кардиологии: «кардиомиопатия» или «миокардиодистрофия»? Медицинский алфавит // Кардиология. 2014. № 2. – С. 43–51.

238. Haematological changes following reining trials in quarter horses / I. Vazzana, M. Rizzo, S. Dara [et al.] // Acta Scientiae Veterinariae. 2014. Vol. 42, no. 1. P. 1–5.

239. Describing workload and scientific information on conditioning horses / C. W. Rogers, J. L .L. Rivero, E. Van Breda [et al.] // Equine Comp. Exerc. Physiol. 2007. Vol. 4. P. 1–6.

240. Jose-Cunilleras E. Abnormalities of body fluids and electrolytes in athletic horses. In: Hinchcliff K.W., Kaneps A, J., Geor R.J., eds., 2004. Equine Sports Medicine and Surgery. London. Elsevier. P. 898–917.

241. Effects of ageing and training on maximal heart rate and VO2max / C. L. Betros, K. H. McKeever, C. F. Kearns, K. Malinowski // Equine Vet. J. Suppl. 2002. Vol. 34. P. 100–105.

242. Evaluation of tissue Doppler imaging for regional quantification of radial left ventricular wall motion in healthy horses / A. Decloedt, T. Verheyen, S. Sys [et al.] // Am. J. Vet. Res. 2013. Vol. 74 (1). P. 53–61.

243. The use of electrocardiographic recording with holter monitoring during treadmill exercise to evaluate cardiac arrhythmias in racehorses / E. Zucca, F. Ferrucci, V. Di Fabio [et al.] // Vet. Res. Com. 2003. Vol. 27. P. 811–814.

244. Young L. E. Recent advances in diagnosing cardiac abnormalities with an ECG during exercise. A Review // Proc. Am. Ass. Equine Partn. 2007. Vol. 53. P. 99–103.

245. Pasławska U. Badanie echokardiograficzne psów i kotów. Łódź: Galaktyka, 2012. 95 s.

246. Deegen E., Gehlen H., Stadler P. Moźliwości diagnostyczne w diagnostyce czynnościowej schorzeń serca koni. Materialy IX Miedzynarodowego Kongresu PRO Animali et Homine. 2002. P. 5–6.

247. Руденко А. А. Аналіз виживання, визначення предикторів кардіальної смерті, прогнозування летальності в собак, хворих на комбіновану мітрально-трикуспідальну недостатність // Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2013. № 3. С. 136–139.

248. Cardiac output technologies with special reference to the horse / K. T. Corley, L. L. Donaldson, M. M. Durando [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2003. Vol. 17 (3). P. – 262–272.

249. J. Echocardiographic changes in heart size in hypohydrated horses / C. Underwood, J.L. Norton, R.D. Nolen-Walston [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2011. Vol. 25. P. 563–569.

250. Cardiac changes in horses with atypical myopathy / T. Verheyen, A. Decloedt, D. De Clercq, G. Van Loon // J. Vet. Intern. Med. 2012. Vol. 26 (4). P. 1019–1026.

251. Effect of breed, sex, age and body weight on echocardiographic measurements in the equine species / A. Al-Haidar, F. Farnir, S. Deleuze [et al.] // Res. Vet. Sci. 2013. Vol. 95 (1). 255–260.

252. Magdesian K. G. Monitoring the critically ill equine patient // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2004. Vol. 20. P. 11–39.

253. Söder J., Bröjer J. T., Nostell K. E. A. Interday variation and effect of transportation on indirect blood pressure measurements, plasma endothelin-1 and serum cortisol in Standardbred and Icelandic horses // Acta Vet. Scand. 2012. Vol. 54, no. 37. P. 1–7.

254. Hanka J., Van den Hoven R., Schwarz B. Paroxysmal atrial fibrillation and clinically reversible cor pulmonale in a horse with complicated recurrent airway obstruction // Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere Nutztiere. 2015. № 43 (2). P. 109–114.

255. An assessment of the ability of diplomates, practitioners, and students to describe and interpret recordings of heart murmurs and arrhythmia / J. M. Naylor, L. M. Yadernuk, J. W. Pharr, J. S. Ashburner // J. Vet. Intern. Med. 2001. Vol. 15 (6). P. 507–515.

256. Wybrame wskaźniki hematologiczne klaczy róznych ras / A. Andriichuk, H. Tkachenko, N. Kurhaluk [et al.] // Słupskie Prace Biologiczne. 2012. № 9. P. 21–34.

257. Дворецкий Л. И., Желнов И. В., Дятлов И. В. Клиническое значение анемии у больных сердечной недостаточностью // Сеченовский вестник. 2010. № 2. С. 22–27.

258. Шевченко Ю. А., Мельниченко В. Я., Федоренко Д. А. Анемический синдром в клинической практике: принципы диагностики // Архивъ внутренней медицины. 2012. № 1. С. 59–63.

259. The impact of B-type natriuretic peptide in addition to troponin I, creatine kinase-MB, and myoglobin on the risk stratification of emergency department chest

pain patients with potential acute coronary syndrome / A. M. Brown, K. L. Sease, J. L. Robey [et al.] // Ann. Emerg. Med. 2007. Vol. 49. P. 153–163.

260. Jesty S. A. Cardiac biomarkers in equine medicine // Vet. J. 2012. Vol. 192 (2). P. 131–132.

261. Myocardial infarction redefined – a consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction / J. S. Alpert, K. Thygesen, E. Antman, J. P. Bassand // J. Am. Coll. Cardiol. 2000. Vol. 36. P. 959–969.

262. The use of cardiac biomarkers in veterinary medicine: the equine perspective / N. Van Der Vekens, A. Decloedt, D. De Clercq [et al.] // Vlaams Dierg. Tijdsc. 2012. Vol. 81. P. 319–327.

263. Журавльова Л. В., Кулікова М. В. Біомаркери серцевої недостатності: нові можливості діагностики // Ліки України. 2019. № 3 (229). С. 12–14.

264. Endurance exercise is associated with increased plasma cardiac troponin I in horses / T.C. Holbrook, E. K. Birks, M. M. Sleeper [et al.] // Equine Vet. J. Suppl. 2006. Vol. 36. P. 27–31.

265. Müller E. Diagnostyka laboratoryjna w chorobach serca // Weterynaria w praktyce. 2006. № 6. P. 77–79.

266. Validation of high-sensitivity troponin I in a 2-hour diagnostic strategy to assess 30-day outcomes in emergency department patients with possible acute coronary syndrome / L. Cullen, C. Mueller, W. A. Parsonage [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 62 (14). P. 1242–1249.

267. Назаренко Г. І., Кишкун А. А. Клінічна оцінка результатів лабораторних досліджень. М.: Медицина, 2006. 544 с.

268. Cardiac troponin I measurement with the ACCESS (R) immunoassay system: analytical and clinical performance characteristics / R. H. Christenson, F. S. Apple, D. L. Morgan [et al.] // Clinical Chemistry. 1998. Vol. 44. P. 52–60.

269. Cardiac Biomarkers: When to Test? – Physician Perspective / T. P. Singh, A. K. Nigam, A. K. Gupta, B. Singh // J. Indian Acad. Clin. Med. 2011. Vol. 12 (2). P. 117–121.

270. Begg L. M., Hoffmann K. L., Begg A. P. Serum and plasma cardiac troponin I concentrations in clinically normal Thorougbreds in training in Australia // Australian Vet. J. 2006. Vol. 84. P. 336–337.

271. Biomarkers: optimizing treatment guidance in heart failure / M. Böhm, A. Voors, J.-M. Ketelslegers [et al.] // Clinical Research in Cardiology. 2011. vol. 100. P. 973–981.

272. Atrial natriuretic peptide vs. N-terminal-pro-atrial natriuretic peptide for the detection of left atrial dilatation in horses / N. Van Der Vekens, A. Decloedt, D. De Clercq [et al.] // Equine Vet. J. 2016. Vol. 48 (1). P. 15–20.

273. Harris P. A. Equine rhabdomyolysis syndrome. In: Metabolic and Endocrine Problems of the Horse, Ed: T. Watson, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1998. P. 75–90.

274. Myoglobin, creatine kinase MB isoforms and creatine kinase MB mass in early diagnosis of myocardial infarction in patients with acute chest pain / K. Penttilä, H. Koukkunen, M. Halinen [et al.] // Clin. Biochem. 2002. Vol. 35 (8). P. 647–653.

275. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain:limited value of adding myoglobin to troponin for exclusion of myocardial infarction / K. M. Eggers, J. Oldgren, A. Nordenskjold, B. Lindahl // Am. Heart J. 2004. Vol. 148 (4). P. 574–581.

276. Mythili S., Malathi N. Diagnostic markers of acute myocardial infarction // Biomed Rep. 2015. Vol. 3 (6). P. 743–748.

277. Показники стану біополімерів сполучної тканини в сироватці крові коней різних фізіологічних груп / М. І. Карташов., О. П. Тимошенко, Д. В. Кібкало, К. В. Скрипова // Біологія тварин. 2015. Т. 17, № 3. С. 52–56.

278. Metabolic markers in sports medicine / G. Banfi, A. Colombini, G. Lombardi, A. Lubkowska // Adv. Clin. Chem. 2012. Vol. 56. P. 1–54.

279. Duyuler S. Myocardial Performance in Elite Athletes: The role of homocysteine, iron, and lipids // Med. Sci. Monit. 2019. Vol. 14, no. 25. P. 1194–1203.

280. Usefulness of the brain natriuretic peptide to atrial natriuretic peptide ratio in determining the severity of mitral regurgitation / K. Shimamoto, M. Kusumoto, R. Sakai [et al.] // Can. J. Cardiol. 2007. Vol. 23 (4). P. 295–300.

281. Lindner A. Use of blood biochemistry for positive performance diagnosis of sport horses in practice // Revue Méd. Vét. 2000. Vol. 151, no. 7. P. 611–618.

282. Effect of training duration and exercise on blood-borne substrates, plasma lactate and enzyme concentrations in Andalusian, Anglo-Arabian and Arabian horses / A. Muñoz, C. Riber, R. Santisteban [et al.] // Equine Vet. J. 2002. Vol. 34. P. 245–251.

283. Validation of the lactate plus lactate meter in the horse and its use in a conditioning program / A. A. Hauss, C. K. Stablein, A. L. Fisher [et al.] // J. Equine Vet. Sci. 2014. No. 34. P. 1064–1068.

284. Utility of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) to distinguish between congestive heart failure and non-cardiac causes of acute dyspnea in cats / P. R. Fox, M. A. Oyama, C. Reynolds [et al.] // J. Vet. Cardiol. 2009. Vol. 11. P. 51–61.

285. Plasma atrial natriuretic peptide concentrations in horses with heart disease: A pilot study / D. S. Trachsel, B. Grenacher, M. A. Weishaupt, C. C. Schwarzwald // Vet. J. 2011. Vol. 192 (2). P. 166–170.

286. Шляхто Е. В., Конради А. О. Роль генетических факторов в ремоделировании сердечно-сосудистой системы // Артериальная гипертензия. 2002. Т.4, №3. С. 22–29.

287. The brain renin-angiotensin system: location and physiological roles / M. J. McKinley, A. L. Albiston, A. M. Allen [et al.] // The international journal of biochemistry & cell biology. 2003. Vol. 35 (6). P. 901–918.

288. Rapid effects of aldosterone and spironolactone in the isolated working rat heart / J. C. Barbato, P. J. Mulrow, J. I. Shapiro, R. Franco-Saenz // Hypertension. 2002. Vol. 40. P. 130–135.

289. Halawa B. Zmiany neurohormonalne w przewlekłej niewydolności krążenia // Kardiol. Polska. 1999. № 51. P. 56–63.

290. Atrial natriuretic peptide as an indicator of the severity of valvular regurgitation and heart failure in horses / A. A. Leroux, A. A. Haidar, B. Remy [et al.] // J. Equine Vet. Sci. 2014. Vol. 34. P. 1226–1233.

291. Expression of aldosterone synthase gene in failing human heart: quantitative analisis using modified real-time polymerase chain reaction / M. Yoshimura, T. Nakamura, M. Nakayama [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002. № 87. P. 3936–3940.

292. Role of endothelin receptor subtypes in volume-stimulated ANP secretion / A. J. Baertschi, T. Pedrazzini, J. F. Aubert [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2002. № 278. P. 493–499.

293. Relationship between left ventricular wall stress and ANP gene expression during the evolution of rapid ventricular pacing-induced heart failure in the dog / A. Luchner, D. D. Borgeson, J. A. Grantham [et al.] // Eur. J. Heart Failure. 2000. № 2. P. 379–386.

294. Yoshimura M., Yasue H., Ogawa H. Pathophysiological signigicance and clinical application of ANP and BNP in patients with heart failure // Can. J. Physiol. Pharmacol. 2001. № 79. P. 730–735.

295. Ghosh N., Haddad H. Atrial natriuretic peptides in heart failure: pathophysiological significance, diagnostic and prognostic value // Can. J. Physiol. Pharmacol. 2011. № 89. P. 587–591.

296. Lowered N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in response to treatment predict survival in dogs with symptomatic matral valve disease / J. Wolf, N. Gerlach, K. Weber [et al.] // J. Vet. Cardiol. 2012. Vol. 14. P. 399–408.

297. Breed differences in natriuretic peptides in healthy dogs / K. Sjöstrand, G. Wess, I. Ljungvall [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2014. Vol. 28. P. 451–457.

298. Plasma atrial natriuretic peptide concentration in warmblood horses with heart valve regurgitations / H. Gehlen, T. Sundermann, K. Rohn, P. Stadler // J. Vet. Cardiol. 2007. Vol. 9. P. 99–101.

299. Measurement of plasma cardiac troponin I concentration by use of a point-of-care analyzer in clinically normal horses and horses with experimentally induced

cardiac disease / M. S. Kraus, S. A. Jesty, A. R. Gelzer [et al.] // American J. Vet. Res. 2010. № 71. P. 55–59.

300. Nostell K., Hägstoröm J. Resting concentrations of cardiac troponin I in fit horses and effect of racing // J. Vet. Cardiol. 2008. Vol. 10. P. 105–109.

301. Change in some physiologic variables induced by Italian traditional conditioning in standardbred yearling / A. Tateo, E. Valle, B. Padalino [et al.] // J. Equine Vet. Sci. 2008. Vol. 28. P. 743–750.

302. Haematological and haematochemical responses to training and competition in standardbred horses / G. Piccione, S. Casella, C. Giannetto [et al.] // Comparative Clinical Pathology. 2010. Vol. 19, no. 1. P. 95–101.

303. Hydration and electrolyte balance in horses during an endurance season / C. Robert, A. Goachet, A. Fraipont [et al.] // Equine Vet. J. 2010. Vol. 42. P. 98–104.

304. Dehydration, electrolyte imbalances and renin-angiotensin-aldosterone-vasopressin axis in successful and unsuccessful endurance horses / A. Muñoz, C. Riber, P. Trigo, F. M. Castejón // Equine Vet. J. 2010. Vol. 42. P. 83–90.

305. Biochemical serum profile of equine subjected to team penning / R. L. De Miranda, A. V. Mundim, A. C. Silveira Saqui [et al.] // Vet. Clin. Pathol. 2009. Vol. 18. P. 313–319.

306. Головаха В. І., Бодяко О. І. Макроелементний статус кобил української верхової породи // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. 2015. Т. 17, № 2. С. 23–28.

307. Erythrocyte indices in relation to hydration and electrolytes in horses performing exercises of different intensity / A. Muñoz, C. Riber, P. Trigo, F. M. Castejon // Comp. Clin. Pathol. 2008. Springer-Verlag London Limited, 10.1007/s00580-008-0738-y

308. Gehlen H., Vieht J. C., Stadler P. Effects of the ACE inhibitor quinapril on echocardiographic variables in horses with mitral valve insufficiency // J. Vet. Med. Physiol. Pathol. Clin. Med. 2003. Vol. 50 (9). P. 460–465.

309. Furosemide continuous rate infusion in the horse: evaluation of enhanced efficacy and reduced side effects / A. M. Johansson, S. Y. Gardner, J. F. Levine [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2003. Vol. 17 (6). P. 887–895.

310. Fenton F., Cherry E. M., Kornreich B. G. Termination of equine atrial fibrillation by quinidine: an optical mapping study // J. Vet. Cardiol. 2008. Vol. 10 (2). P. 87–109.

311. Mitchell K. J. Practical considerations for diagnosis and treatment of ventricular tachycardia in horses // Equine vet. Educ. 2017. Vol. 29 (12). P. 670–676.

312. Цапко Л. П., Афанасьев С. А., Максимов И. В. Перспективы метаболической терапии при патологии сердца // Сибирский медицинский журнал. 2016. Т. 31, № 4. С. 7–12.

313. Metabolic modulator perhexiline corrects energy deficiency and improves exercise capacity in symptomatic hypertrophic cardiomyopathy / K. Abozguia, P. Elliott, W. McKenna [et al.] // Circulation. 2010. Vol. 122 (16). P. 1562–1569.

314. Нетяженко В. З., Нетяженко Н. В., Мальчевська Т. Й. Цитопротекція міокарда в лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця // Артериальная гипертензия. 2015. № 3 (41). С. 40–50.

315. Термонова Л. Ю., Шутов А. М. Анемия и дисфункция почек у больных пожилого и старческого возраста с диастолической сердечной недостаточностью // Клиническая геронтология. 2007. № 13 (11). С. 8–12.

316. Kennedy M. A. P., Entrekin P., Harris P. A., Pagan J. D. Voluntary intake of loose versus block salt and its effect on water intake in mature idle thoroughbreds. In: Pagan J. D., Geor R. J., eds., 2001. Advances in Equine Nutrition II. Nottingham. Nottingham University Press. P. 147–149.

317. Effect of repeated oral administration of hypertonic electrolyte solution on equine gastric mucosa / T. C. Holbrook, R. D. Simmons, M. E. Payton, C. G. Macallister // Equine Vet. J. 2005. Vol. 37 (6). P. 501–504.

318. Fluid and electrolyte supplementation after moderate intensity exercise enhances muscle glycogen resynthesis in Standardbred horses / A. Waller, G.J.F. Heigenhauser, R.J. Geor [et al.] // J. Appl. Physiol. 2009. Vol. 106 (1). P. 91–100.

319. Harris P. A., Schott H .C. Nutritional management of elite endurance horses // Equine Applied and Clinical Nutrition. China: Saunders Elsevier, 2013. P. 272–288.

320. Prevalence of gastric ulcer syndrome in high-level endurance horses / Y. Tamzali, C. Marguet, N. Priymenko, F. Lyazrhi // Equine Vet J. 2011. Vol. 43 (2). P. 141–144.

321. Przewlekłe choroby układu oddechowego koni / E. Deegen, M. Venner, P. Czerw [et al.]. Sympozjum naukowe. Wrocław, 2013. 45 s.

322. Niedźwiedź A., Nicpoń J., Różycki P. Patogeneza, diagnostyka i leczenie nawracajacej obturacji dróg oddechowych koni // Med. Wet. 2006. Vol. 62 (5). P. 512–516.

323. Ainsworth D. M., Hackett R. P. Disorders of the respiratory system. Equine Internal Medicine. Edited by S. M. Reed, W. M. Bayly, and D. C. Sellon. 2nd edition. St. Louis, MO: Saunders. 2004. P. 289–354.

324. Rivero José-Luis L., Hill E. W. Skeletal muscle adaptations and muscle genomics of performance horses // Vet. J. 2016. Vol. 209. P. 5–13.

325. Effect of airway disease on blood gas exchange in racehorses / A. Sánchez, L. L. Couëtil, M. P. Ward, S. P. Clark // J. Vet. Intern. Med. 2005. Vol. 19. P. 87–92.

326. Hinchcliff K. W., Geor R. J. Integrative physiology of exercise. In: Equine Sports Medicine and Surgery, 1st edn., Elsevier, London, 2004. P. 3–8.

327. Sikora J. Choroby układu oddechowego koni (Poradnik dla praktykujących lekarzy weterynarii) / J. Sikora [II wydanie]. Warszawa: Wydawnictwo SI-MA, 2009. 148 s.

328. Van Erck E. Investigating poor performance in the horse: looking for clinical and subclinical causes and the value of exercise. Proceedings of the III National Meeting of the Portuguese Veterinary Order (November 18, 2012.)

329. Davis E., Rush B. R. Equine recurrent airway obstruction: pathogenesis, diagnosis, and patient management // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2002. Vol. 18. P. 453–467.

330. Saastamoinen M., Särkijärvi S., Hyyppä S. Reducing respiratory health risks to horses and workers: A comparison of two stall bedding materials // Animals (Basel). 2015. Vol. 5 (4). P. 965–77.

331. Корнеева А. В. Проблема классификации и ультразвуковая диагностика хронических обструктивных болезней бронхов и легких у лошадей: автореф. дис. … канд. вет. наук : 06.02.01. Москва, 2011. 18 с.

332. Horses with pasture asthma have airway remodeling that is characteristic of human asthma / C. R. Ferrari, J. Cooley, N. Mujahid [et al.] // Vet. Pathol. 2018. Vol. 55 (1). P. 144–158.

333. Inflammatory airway disease in horses-revised consensus statement / L. L. Couëtil, J. M. Cardwell, V. Gerpter [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2016. Vol. 30. P. 503–515.

334. Lavoie J. P. Is the time primed for equine asthma? // Equine Vet. Educ. 2015. Vol. 27 (5). P. 225–226.

335. Marinkovic D., Aleksic-Kovacevic S., Plamenac P. Cellular basis of chronic obstructive pulmonary disease in horses // Int. Rev. Cytol. 2007. Vol. 257. P. 213–47.

336. Chapman S. Environmental pollen and allergic respiratory disease // Equine Health. 2019. Vol. 47. P. 15–17.

337. Investigation of blood biomarkers for the diagnosis of mild to moderate asthma in horses / C. Gy, M. Leclere, A. Vargas [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2019. Vol. 33 (4). P. 1789–1795.

338. Exercise induced pulmonary hemorrhage in horses: American college of veterinary internal medicine consensus statement / K. W. Hinchcliff, L. L. Couëtil, P. K. Knight [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2015. Vol. 29 (3). P. 743–758.

339. Inclined running increases pulmonary haemorrhage in the Thoroughbred horse / C.A. Kindig, C. Ramsel, P. McDonough [et al.] // Equine Vet J. 2003. Vol. 35 (6). P. 581–585.

340. Evaluation of variations in bronchoalveolar lavage fluid in horses with recurrent airway obstruction / D. Jean, A. Vrins, G. Beauchamp, J.-P. Lavoie // Am. J. Vet. Res. 2011. Vol. 72 (6). P. 838–842.

341. Couëtil L. L. Cough, poor performance, mucus in the airways – What is so important about that? // Proc 48th Annu Convention Am. Assoc. Equine Pract. 2002. Vol. 48. P. 200–207.

342. Гамелин О. Хроническая обструкция нижних дыхательных путей у лошади (этиология и лечение) // Ветеринар. 2003. № 2. С. 8–9.

343. Equine asthma: an appropriate, translational and comprehendible terminology? / R. S. Pirie, L. L. Couëtil, N. E. Robinson, J. P. Lavoie // Equine Vet. J. 2016. Vol. 48. P. 403–405.

344. Equine asthma: Integrative biologic relevance of a recently proposed nomenclature / S. Bond, R. Léguillette, E.A. Richard [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2018. Vol. 32, no. 6. P. 2088–2098.

345. Léguillette R. Recurrent airway obstruction – heaves // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2003. Vol. 19. P. 63–86.

346. The role of alveolar macrophages in the pathogenesis of recurrent airway obstruction in horses / T. T. Laan, S. Bull, R. Pirie, J. Fink-Gremmels // J. Vet. Intern. Med. 2006. Vol. 20. P. 167–174.

347. Robinson N. E. COPD, RAO, Heaves, IAD: Sorting out the phenotypes of chronic airway disease in the horse [Електронний ресурс] // The Horse. – 2006. – Режим доступу до ресурсу: http://www.ivis.org/proceedings/acvp/2006/robinsonne

348. Lung microbiome is influenced by the environment and asthmatic status in an equine model of asthma / G. Fillion-Bertrand, P. R. Dickson, R. Boivin [et al.] // American J. Respiratory Cell and Molecular Biology. 2019. Vol. 60, no. 2. P. 189–197.

349. Вогель К. Д. Ветеринарная помощь лошадям / К. Д. Вогель. М.: Аквариум ЛТД, 2003. 368 с.

350. Pirie R. S., Dixon P. M., McGorum B. C. Endotoxin contamination contributes to the pulmonary inflammatory and functional response to Aspergillus

fumigatus extract inhalation in heaves horses // Clin Exp Allergy. 2003. Vol. 33 (9). P. 1289–1296.

351. Patterson A. V., Yeager P. N. Asthma: etiology, pathogenesis and treatment. Nova Biomedical Books, 2008. – 166 P.

352. Murugan V., Peck M. J. Signal transduction pathways linking the activation of alveolar macrophages with the recruitment of neutrophils to lungs in chronic obstructive pulmonary disease // Exp. Lung Res. 2009. Vol. 35 (6). P. 439–485.

353. Expression of surface platelet receptors (CD62P and CD41/61) in horses with recurrent airway obstruction (RAO) / A. Iwaszko-Simonik, A. Niedzwiedz, S. Graczyka [et al.] // Vet. Immunology and Immunopathology. 2015. Vol. 164. P. 87–92.

354. Impaired response of the bronchial epithelium to inflammation characterizes severe equine asthma / L. Tessier, O. Côté, M.E. Clark [et al.] // BMC Genomics. 2017. № 18. P. 708.

355. Coughing, mucus accumulation, airway obstruction, and airway inflammation in control horses and horses affected with recurrent airway obstruction / N. E. Robinson, C. Berney, S. Eberhart [et al.] // Am. J. Vet. Res. 2003. Vol. 64 (5). P. 550–557.

356. Laumen E., Doherr M. G., Gerber V. Relationship of horse owner assessed respiratory signs index to characteristics of recurrent airway obstruction in two Warmblood families // Equine Vet. J. 2010. Vol. 42 (2). P. 142–148.

357. Pasławska U., Nicpoń J., Noszczyk-Nowak A. Wybrane metody klinicznej diagnostyki różnicowej przewlekłej niewydolności oddechowej u koni // Magazyn weterynaryjny. 2008. Vol. 17 (2). S. 118–119.

358. Time-dependent alterations in gene expression of interleukin-8 in the bronchial epithelium of horses with recurrent airway obstruction / D. M. Ainsworth, B. Wagner, M. Franchini [et al.] // American J. Vet. Res. 2006. Vol. 67. P. 669–677.

359. Bosshard S., Gerber V. Evaluation of coughing and nasal discharge as early indicators for an increased risk to develop equine recurrent airway obstruction (RAO) // J. Vet. Intern. Med. 2014. Vol. 28 (2). P. 618–623.

360. Tan R. H. H., Dowling B. A., Dart A. J. High-speed treadmill videoendoscopic examination of the upper respiratory tract in the horse: the results of 291 clinical cases. Vet. J. 2005. Vol. 170. P. 243–248.

361. Bullone M., Lavoie J.-P. Science-in-brief: Equine asthma diagnosis: Beyond bronchoalveolar lavage cytology // Equine Vet. J. 2017. Vol. 49, no. 3. P. 263–265.

362. Moran G., Folch H. Recurrent airway obstruction in horses – an allergic inflammation: a review // Vet. Med. 2011. Vol. 56. P. 1–13.

363. Clinical signs, evaluation of bronchoalveolar lavage fluid, and assessment of pulmonary function in horses with inflammatory respiratory disease / L. L. Couëtil, F. S. Rosenthal, D. B. DeNicola, C. D. Chilcoat // Am. J. Vet. Res. 2001. Vol. 62 (4). P. 538–546.

364. Mazan M. R. Lower airway disease in the athletic horse // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2018. Vol. 34 (2). P. 443–460.

365. Hoffman A. M. Bronchoalveolar lavage: sampling technique and guidelines for cytologic preparation and interpretation // Vet. Clin. North Am. Equine. Pract. 2008. Vol. 24 (2). P. 423–435.

366. Етіопатогенез, діагностика та лікування виразкової хвороби шлунка у коней / І. Максимович, К. Кубяк, М. Янковський [та ін.] // Ветеринарна практика. 2011. № 5. С. 20–22.

367. Niedźwiedź A., Jaworski Z. Recurrent respiratory disorders in Polish Konik horses-clinical and laboratory findings // Bull. Vet. Inst. Pulawy, 2014. Vol. 58, no. 1. P. 93–97.

368. Laboratory findings in respiratory fluids of the poorly-performing horse / E. A. Richard, G. D. Fortier, P. M. Lekeux, E. Van Erck // Vet. J. 2010. Vol. 185 (2). P. 115–122.

369. Effects of collecting serial tracheal aspirate and bronchoalveolar lavage samples on the cytological findings of subsequent fluid samples in healthy Standardbred horses / S. Y. Tee, A. J. Dart, M. H. MacDonald [et al.] // Aust. Vet. J. 2012. Vol. 90 (7). P. 247–451.

370. Differentiation of viable, apoptotic and necrotic cells in bronchoalveolar lavage fluid of normal horses and horses with recurrent airway obstruction / J. Breuer, U. Müller, L. Locher [et al.] // Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr. 2011. № 124. P. 154–160.

371. Arterial blood gas analysis in 53 racehorses with a diagnosis of small airway inflamatory disease (SAID) / E. Ferro, F. Ferrucci, E. Zucca [et al.] // J. Eq. Vet. Sci. 2002. Vol. 22. P. 165–168.

372. Comparison of the clinical, microbiological, radiological and haematological features of foals with pneumonia caused by Rhodococcus equi and other bacteria / M. Leclere, K. G. Magdesian, P. H. Kass [et al.] // Vet. J. 2011. Vol. 187, no. 1. P. 109–112.

373. Malikides N., Hughes K. J., Hodgson J. L. Comparison of tracheal aspirates before and after high-speed treadmill exercise in racehorses / Aust. Vet. J. 2007. Vol. 85 (10). P. 414–419.

374. Kupczyński R., Śpitalniak K. Analysis of acid-base balance as well as hematological and biochemical parameters in horses of combined driving discipline // Arch. Anim. Breed. 2015. Vol. 58. P. 221–228.

375. Stopyra A., Sobiech P., Waclawska-Matyjasik A. Acid-base indicators in the venous and arterial blood of horses affected by recurrent airway obstruction (RAO) // Pol. J. Vet. Sci. 2012. Vol. 15. P. 463–467.

376. Niedzwiedz A., Jaworski Z. Oxidant-antioxidant status in the blood of horses with symptomatic recurrent airway obstruction (RAO) // J. Vet. Entern. Med. 2014. Vol. 28, no. 6. P. 1845–1852.

377. A comparison of nanoparticullate CpG immunotherapy with and without allergens in spontaneously equine asthma-affected horses, an animal model / J. Klier, S. Geis, J. Steuer [et al.] // Immun. Inflamm. Dis. 2018. Vol. 6 (1). P. 81–96.

378. Fluticasone propionate aerosol is more effective for prevention than treatment of recurrent airway obstruction / N. E. Robinson, C. Berney, A. Behan, F. J. Derksen // J. Vet. Intern. Med. 2009. Vol. 23 (6). P. 1247–1253.

379. Deciphering the role of bronchial hyper-responsiveness in equine pasture asthma / C. E. Swiderski, C. L. Hunter, J. E. Bowser [et al.] // J. Equine Vet. Sci. 2017. Vol. 52. P. 29–35.

380. Marcella K. L. Equine Asthma Syndrome. Dressage Today, 2018 // https://dressagetoday.com/horse-health-/equine-asthma-syndrome

381. Niedźwiedź A. Equine recurrent airway obstruction // Mac. Vet. Rev. 2014. Vol. 37 (2). P. 115–120.

382. Effect of Dexamethasone and fluticasone on airway hyperresponsiveness in horses with inflammatory airway disease / R. Léguillette, T. Tohver, S. L. Bond [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2017. Vol. 31 (4). P. 1193–1201.

383. Montgomery J. B. Beyond steroids and bronchodilators – investigating additional therapies for horses with severe equine asthma // Vet. Rec. 2019. Vol. 185 (5). P. 140–142.

384. Oke S. Equine Asthma Syndrome, 2016 / https://thehorse.com/138047/equine-asthma-syndrome

385. Health care utilization and costs after initiating budesonide/formoterol combination or Fluticasone/Salmeterol combination among COPD patients new to ICS/LABA treatment / J. R. Davis, D. M. Kern, S. A. Williams [et al.] // J. Manag. Care Spec. Pharm. 2016. Vol. 22 (3). P. 293–304.

386. Bjermer L., Diamant Z. Complementary therapy in asthma: inhaled corticosteroids and what? // Curr. Opin. Pulm. Med. 2009. Vol. 15 (1). P. 46–51.

387. The effect of adding oral dexamethasone to feed alterations on the airway cell inflammatory gene expression in stabled horses affected with recurrent airway obstruction / L. DeLuca, H. Erb, J. Young [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2008. Vol. 22. P. 427–435.

388. Fluticasone/salmeterol reduces remodelling and neutrophilic inflammation in severe equine asthma / M. Bullone, A. Vargas, Y. Elce [et al.] // Scientific Reports. 2007. Vol. 7. P. 1–13.

389. Clinical efficacy of bronchodilators in equine asthma: Looking for minimal important difference / L. Calzetta, R. Crupi, P. Roncada [et al.] // Equine Vet. J. 2020. Vol. 52 (2). P. 305–313.

390. Effects of inhalation of albuterol sulphate, ipratroprium bromide and frusemide on breathing mechanics and gas exchange in healthy exercising horses / W. M. Bayly, R. F. Slocombe, H. C. Schott [et al.] // Equine Vet. J. 2001. Vol. 33 (3). P. 302–310.

391. Henrikson S. L., Rush B. R. Efficacy of salmeterol xinafoate in horses with recurrent airway obstruction // J. Am. Vet. Med. Assoc. 2001. Vol. 218. P. 1961–1965.

392. Effects of clenbuterol administration on serum biochemical, histologic, and echocardiographic measurements of muscle injury in exercising horses / J. A. Thompson, S. C. Eades, A. M. Chapman [et al.] // Am. J. Vet. Res. 2012. Vol. 73 (6). P. 875–883.

393. Pharmacokinetics and disposition of clenbuterol in the horse / L. R. Soma, C. E. Uboh, F. Guan [et al.] // J. Vet. Pharmacology & Therapeutics. 2004. Vol. 27. P. 71–77.

394. Kearns C. F., McKeever K. H. Clenbuterol diminishes aerobic performance in horses // Medicine and science in sports and exercise. 2002. Vol. 34. P. 1976–1985.

395. Zanasi A., Mazzolini M., Kantar A. A reappraisal of the mucoactive activity and clinical efficacy of bromhexine // Multidisciplinary Respiratory Medicine. 2017. № 7. P. 1–14.

396. Examination of the mucolytic effect of dembrexine in horses suffering from equine asthma / Z. Bakos, P. Miko, S. Kovacs, N. Balogh // Equine Vet. J. 2018. Vol. 50, no. 52. P. 33.

397. Романова О. В., Крячко О. В., Червинская А. В. Влияние сухого солевого аэрозоля на функциональную активность нейтрофилов лошадей при хронических обструктивных болезнях легких // Международный вестник ветеринарии. 2015. №1. С. 61–64.

398. Mainguy-Seers S., Picotte K., Lavoie J.-P. Efficacy of tamoxifen for the treatment of severe equine asthma // J. Vet. Intern. Med. 2018. Vol. 32 (5). P. 1748–1753.

399. Rush B. R., Flaminio M. J. Immunomodulation in horses // Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 2000. Vol. 16. P. 183–197.

400. New thoughts on treatment of equine asthma. Kentucky Equine Research Staff, 2018 // https://ker.com/equinews/new-thoughts-treatment-equine-asthma/

401. Neutrophil extracellular traps are downregulated by glucocorticosteroids in lungs in an equine model of asthma / A. Vargas, R. Boivin, P. Cano [et al.] // Respiratory Research. 2017. Vol. 18 (1). P. 207.

402. Ramey D. W. What you need to know about equine asthma syndrome. A quick review. Veterinary Practice News, 2017 // https://www.veterinarypracticenews.com/what-you-need-to-know-about-equine-asthma-syndrome/

403. A new perspective on concepts of asthma severity and control / D. Taylor, E. Bateman, L. Boulet [et al.] // Eur. Respir. J. 2008. Vol. 32. P. 545–554.

404. Thunes C. Feeding the Horse With Asthma, 2016 // https://thehorse.com/18535/feeding-the-horse-with-asthma/

405. Pitman T. Equine Asthma: How to Cope. Horse Canada, 2017 // https://horse-canada.com/magazine_articles/equine-asthma-how-to-cope/

406. Are pulmonary hemostasis and fibrinolysis out of balance in equine chronic pneumopathies? / A. K. Barton, C. Wirth, A. Bondzio [et al.] // J. Vet. Sci. 2017. Vol. 18 (3). P. 349–357.

407. Weitzenblum E., Chaouat A., Kessler R. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Pneumonol. Alergol. Pol. 2013. Vol. 81 (4). P. 390–398.

408. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases / W. Seeger, Y. Adir, J. A. Barberà [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 62 (25). P. 109–116.

409. Корж А. Н. Сердечно-сосудистая патология у больных хроническим обструктивным заболеванием легких // Международный медицинский журнал. 2008. № 2. С. 41–46.

410. Pulmonary arterial hypertension-specific drug therapy in COPD patients with severe pulmonary hypertension and mild-to-moderate airflow limitation / G. Calcaianu, M. Canuet, A. Schuller [et al.] // Respiration. 2016. Vol. 91 (1). P. 9–17.

411. Correlation between nuclear factor-κB activity in bronchial brushing samples and lung dysfunction in an animal model of asthma / F. Bureau, G. Bonizzi, N. Kirschvink [et al.] // American J. Resp. Crit. Care Med. 2000. Vol. 161. P. 1314–1321.

412. Pirie R. S. RAO/SPAOAD – severe equine asthma? /World Equine Airway Symposium. Denmark: University of Copenhagen, 2017. Vol. 8. P. 15–19.

413. Pasłwska U. Porównanie zapisu EKG u koni zdrowych i chorych z objawami niewydolności oddechowej // Medycyna weterynaryjna. 2005. Vol. 61 (2). S. 216–219.

414. Трибунцева Л. В., Будневский А. В., Разворотнев А. В. Системный подход к управлению терапией больных бронхиальной астмой // Врач-аспирант. 2012. № 1.2 (5). С. 338–342.

415. Ambrosino N., Simonds A. The clinical management in extremely severe COPD // Respir. Med. 2007. Vol. 10. P. 1613–1624.

416. Kleniewska P., Pawliczak R. The participation of oxidative stress in the pathogenesis of bronchial asthma // Biomedicine and Pharmacotherapy. 2017. Vol. 94. P. 100–108.

417. Chevalier H., Divers T. J. Pulmonary dysfunction in adult horses in the intensive care unit // Clin. Tech. Equine Pract. 2003. Vol. 2 (2). P. 165–177.

418. Ермолова А. В., Будневский А. В. Клинико-функциональные особенности течения бронхиальной астмы в сочетании с метаболическим синдромом // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12, № 4. С. 1025−1030.

419. 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. Ґжицького. 2013. Т. 15, № 3 (57), ч. 3. С. 182–186.

420. 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.

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

422. 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. Ґжицького. 2014. Т. 16, № 3 (60), ч. 1. С. 221–227.

423. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин: підручник / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2004. 608 с.

424. Tilley P., Sales Luis J. P., Branco Ferreira M. Correlation and discriminant analysis between clinical, endoscopic, thoracic X-ray and bronchoalveolar lavage fluid cytology scores, for staging horses with recurrent airway obstruction (RAO) // Res. Vet. Sci. 2012. Vol. 92. P. 1006–1014.

425. Coughing in thoroughbreds racehorse: risk factors and tracheal endoscopic and cytological findings / R. M. , D. R. Hodgson, R. J. Rose [et al.] // Vet. Rec. 2001. Vol. 148, no. 3. P. 99–104.

426. Kurdi M. S., Ramaswamy A. H. Anesthetizing animals: Similar to humans yet, peculiar? // Anesth. Essays Res. 2015. Vol. 9 (3). P. 298–303.

427. Equine nutrition standards. Dietary advice and nutritional value of feed / J. Chachułowa, M. Budzyński, S. Chrzanowski, A. Ziołecka. The Kielanowski Institute of Animal Physiology and Nutrition, Jabłonna, Poland, 1st ed., 1997. 54 P.

428. Герасимов І. Г., Плаксіна О. М. Неферментативне визначення лактату та пірувату в одній пробі крові // Лаб. діагностика. 2000. № 2. С. 46–47.

429. Максимович І., Слівінська Л. Електрокардіографія у собак: аналіз елктрокардіограми (частина 3) // Ветеринарна медицина України. 2014. № 3 (217). С. 23–26.

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

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

432. Zar J. H. Biostatistical Analysis. Fourth ed. New Jersey: Prentice-Hall Inc., Englewood Cliffs, 1999. 432 P.

433. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Меди Сфера. 2002. 312 с.

434. 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.

435. Training-induced apoptosis in skeletal muscle / F. M. Boffi, J. Cittar, G. Balskus [et al.] // Equine Veterinary Journal. 2002. Vol. 34. P. 275–278.

436. Electrocardiography in horses – part 1: how to make a good recording / T. Verheyen, A. Decloedt, De D. Clercq [et al.] // Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. 2010. Vol. 79. P. 331–336.

437. Electrocardiography in horses – part 2: how to read the equine ECG / T. Verheyen, A. Decloedt, De D. Clercq [et al.] // Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. 2010. Vol. 79. P. 337–344.

438. Максимович І., Слівінська Л. Електрокардіографія у собак: аналіз елктрокардіограми (частина 3) // Ветеринарна медицина України. 2014. № 3 (217). С. 23–26.

439. Observer agreement for detection of cardiac arrhythmias on telemetric ECG recordings obtained at rest, during and after exercise in 10 Warmblood horses / D. S. Trachsel, C. Bitschnau, N. Waldern [et al.] // Equine Vet. J. Suppl. 2010. Vol. 38. P. 208–215.

440. 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.

441. 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.

442. 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.

443. 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.

444. Слівінська Л. Г., Максимович І. А. Біохімічний профіль крові спортивних коней // Біологія тварин: науковий журнал. 2016. Т. 18, № 2. С. 105–112.

445. 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.

446. 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. Ґжицького. 2016. Т. 18, № 1 (65), ч. 2. С. 99–109.

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

448. 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.

449. 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.

450. Слівінська Л. Г., Максимович І. А. Методи дослідження серця у коней: посібник : навчальний посібник. Львів, ФОП Корпан Б.І., 2019. 100 с.

451. Predictors of in-hospital length of stay among cardiac patients: a machine learning approach / T. A. Daghistani, R. Elshawi, S. Sakr [et al.] Int. J. Cardiol. 2019. Vol. 288. P. 140–147.

452. Altered systolic left ventricular function in horses completing a long distance endurance race / H. Amory, D. M. Votion, A. Fraipont [et al.] // Equine Vet. J. Suppl. 2010. Vol. 38. P. 216–219.

453. 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. Ґжицького. 2015. Т. 17, № 1 (61), ч. 1. С. 100–106.

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

455. 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.

456. 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.

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

458. Acid resistance and population structure of of erythrocytes in trotter horses during and after exercise / V.I. Golovakha, O.V. Piddubnyak, S.V. Sliusarenko …, I.A. Maksymovych [et. al.] // Regul. Mech. Biosyst. 2017. Vol. 8, no. 4. P. 623–627.

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

460. Біохімічні маркери міокардіодистрофії в спортивних коней за

фізичного навантаження / І. А. Максимович, Л. Г. Слівінська, К. Бучек, М. Станєц // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. Дніпро, 2017. Т. 5. № 4. С. 37–44.

461. Слівінська Л. Г., Максимович І. А. Анемічний синдром у спортивних коней за фізичного навантаження // Вісник Сумського нац. аграрного ун-ту. 2018. Вип. 1 (42). С. 257–262.

462. 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.

463. 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. Ґжицького. Львів, 2018. Т. 20, № 83. С. 162–167.

464. 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. Ґжицького. 2015. Т. 17, № 2 (62). С. 137–142.

465. Postać ciężka astmy koni – nowa nazwa znanej choroby / I. Maksymovych, N. Siwińska, M. Słowikowska [et. al.] // Weterynaria w terenie. 2016. № 3. S. 62–67.

466. Additional diagnostic procedures for equine respiratory diseases / A. Niedźwiedź, I. Maksymovych, K. Kubiak [et. al.] // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. 2016. Т. 18, № 2 (66). С. 140–143.

467. Застосування бронхоальвеолярного лаважу для діагностики хвороб нижніх дихальних шляхів у коней / А. Нєдзвєдзь, Г. Боровіч, І. Максимович [та ін.] // Біологія тварин: науковий журнал. 2017. Т. 19, № 1. С. 73–82.

468. 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.

469. Role of free radicals in oxidative stress – basic knowledge for clinician / A. Niedźwiedź, I. Maksymovych, K. Kubiak, M. Jankowski // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2017. Вип. 1 (133). С. 77–81.

470. Ендоскопічна діагностика рецидивуючої обструкції дихальних шляхів у коней / К. Бучек, І. Максимович, М. Станєц, А. Мільчак // Наук.-техн. бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок і Ін-ту біології тварин. Львів, 2017. Вип. 18, № 1. С. 125–130.

471. Біохімічний профіль та кислотно-основний баланс крові у коней за астматичного синдрому / І. А. Максимович, А. Нєдзвєдзь, М. І. Леньо, Л. Г. Слівінська // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. 2017. Т. 19, № 82. С. 205–211.

472. 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.

473. Спосіб лікування коней за астматичного синдрому: пат. 133203 Україна: u 2018 10640; заявл. 29.10.2018; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6. 11 с.

474. Максимович І. А., Слівінська Л. Г., Кубяк К. Астма коней : монографія. Львів : СПОЛОМ, 2019. 92 с.

475. Спосіб діагностики захворювань нижніх дихальних шляхів у коней: пат. 118611 Україна: u 2017 03085; заявл. 31.03.2017; опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 10 с.

476. Спосіб лікування коней із захворюваннями нижніх дихальних шляхів: пат. 124261, Україна: u 2017 11531; заявл. 24.11.2017; опубл. 26.03.2018, Бюл. № 6. 6 с.

477. Максимович І. А., Слівніська Л. Г. Лікування коней, хворих на астму, ускладнену міокардіодистрофією // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. 2018. Т. 20, № 92. С. 83–93.

478. Максимович І. А., Слівніська Л. Г. Ефективність лікування спортивних коней за міокардіодистрофії // Науково-практичний журнал. Харків, 2018. № 2. С. 123–130.

479. 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.

480. Спосіб корекції анемічного синдрому в спортивних коней: пат. 130145 Україна: u 2018 05854; заявл. 25.05.2018; опубл. 26.11.2018, Бюл. № 22. 7 с.

481. Слівінська Л. Г., Максимович І. А. Корекція електролітного дисбалансу в спортивних коней // Біологія тварин: науковий журнал. 2019. Т. 21, № 1. С. 55–64.

482. Jesty S. A. Heart murmurs: clinically significant or just noise? // The Horse. 2015. Vol. 16. P. 30–33.

483. Satué K., Blanco O., Muñoz A. Age-related differences in the profile of Andalusian broodmares of Carthusian strain // Vet. Med. 2012. Vol. 54, № 4. P. 175–182.

484. The effect of age and gender on blood haematological and serum biochemical parameters in Žemaitukai horses / Z. Miknienė, K. Maslauskas, S. Kerzienė [et al.] // Vet. Med. Zoot. 2014. № 65 (87). P. 37–43.

485. Training and haematochemical profile in Thoroughbreds and Standardbreds: A longitudinal study / F. Fazio, A. Assenza, F. Tosto [et al.] // Livestock Science. 2011. Vol. 141. P. 221–226.

486. Serrano M. G., Evans D. L., Hodgson J. L. Heart rate and blood Lactate concentrations in a field fitness test for event horses // Aus. Equine Vet. J. 2001. Vol. 19. P. 154–160.

487. Clinical Hematology and Fundamentals of Hemostasis / D. M. Harmening, A. Black, N. B. Culp [et all.]. Philadelphia: PA: F. A. Davis Company, 2010. 768 p. (5th ed.).

488. Зміни метаболічних реакцій в крові триборних коней в динаміці тренінгу / А. В. Андрійчук, Г. М. Ткаченко, Н. М. Кургалюк [та ін.] // Біологія тварин. 2014. Т. 16, № 1. С. 9–20.

489. Association of admission plasma D-dimer concentration with diagnosis and outcome in horses with colic / C. Cesarini, L. Monreal, L. Armengou [et al.] // J. Vet. Intern. Med. 2010. Vol. 24 (6). P. 1490–1497.

490. Grondin T. M., Dewitt S. F. Normal hematology of the horse and donkey. In: Weiss D. K., Wardrop K. J. Schalm's Veterinary Hematology. 6th ed. Iowa: Wiley-Blackwell Inc., 2010. P. 821–828.

491. Мейер Д., Харви Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. М.: Софион, 2007. 321 с.

492. Pösö Reeta A., Hyyppa S., Geor R. J. Metabolic responses to exercise and training. In: Equine sports medicine and surgery. Hinchcliff K. W., Kaneps A., Geor R. J. (Eds.). Saunders. China, 2004. P. 771–792.

493. Orsini J. A., Divers T. J. Reference values. In: Manual of equine emergencies. Treatment and procedures, 2 edn. Saunders. Philadelphia, 2003. P. 808–820.

494. Шарандак П. В., Шевченко В. І., Шарандак В. В. Інформативність креатинкінази і лактатдегідрогенази для діагностики субклінічного перебігу міокардіодистрофії у високопродуктивних корів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ імені С.З. Ґжицького. 2010. Т. 12, № 2 (44), ч. 1. С. 330–335.

495. Іванова К. В., Пасієшвілі Л. М. Роль кальцієво-фосфорного обміну в патогенезі стабільної ішемічної хвороби серця у пацієнтів хворих на ожиріння // Вісник проблем біології та медицини. 2018. Вип. 1, т. 2 (143). С. 175–179.

496. Effect of age and event on post exercise values of blood biochemical parameters in show jumping horses / A. Vincze, S. Szabó, Á. Hevesi [et all.] // Acta Agraria Kaposváriensis. 2010. Vol. 14, no. 2. P. 185–191.

497. Effect of strenuous sub-maximal race on heart rates of endurance horses / A. Lawan, M. A. Noraniza, A. Rasedee, A. Bashir // Malaysian J. Vet. Res. 2012. Vol. 3. P. 29–32.

498. The association of serum gamma glutamyltransferase with components of the metabolic syndrome in the Korean adults / H. K. Yang, K. M. Hong, M. S. Seck [et all.] // Diabetes Res. Clin. Pract. 2007. Vol. 77. P. 306–313.

499. Harold C. S. Challenges of endurance exercise: hydration and electrolyte depletion. In: 17th Proceedings of the 2010, Kentucky Equine Research. Nutrition conference Lexington, KY. 2010. P. 94–111.

500. Szarska E. Investigations of blood parameters for evaluation of health status and training effects in race and sport horses. AR Wrocław, 2003. 115 P.

501. Comparative studies of the content of calcium, magnesium, sodium, phosphorus, potassium, chlorides and iron in horses blood serum and plasma / K. Pogoda-Sewerniak, E. Popiela, W. Janeczek [et all.] // Acta Scientiarum Polonorum, Medicina Veterinaria. 2009. Vol. 8 (1). P. 51–57.

502. Haematological and biochemical blood parameters in horses used for sport and recreation / K. Burlikowska, M. Bogusławska-Tryk, R. Szymeczko, A. Piotrowska // Journal Central European Agriculture. 2015. Vol. 16 (4). P. 370–382.

503. Dmoch M., Polonis A., Saba L. Influence of seasons on the haematological and biochemical parameters of blood in horses // Med. Wet. 2008. Vol. 64 (7). P. 930–933.

504. Effect of exercise on iron metabolism in horses / Y. Inoue, A. Matsui, Y. Asai [et all.] // Biol. Trace Elem. Res. 2005. Vol. 107. P. 33–41.

505. Ohira Y., Kariya F., Yasui W., Sugawara S., Koyanagi K., Kaihatsu K., Inoue N., Hirata F., Chen C., Ohno H. Physical exercise and iron metabolism. In: Sports Nutrition: Minerals and Electrolytes, Kies C. V., Driskell J. A. (eds). CRC Press, 1995. London, Tokyo. 352 p.

506. Effects of splenic erythrocytes and blood lactate levels on osmotic fragility of circulating red cells in thoroughbred horses during exercise / K. Hanzawa, K. Kubo, M. Kai [et all.] // J. Equine Sci. 1998. Vol. 9. P. 107–112.

507. Platelet size deviation width, platelet large cell ratio, and mean platelet volume have sufficient sensitivity and specificity in the diagnosis of immunethrombocytopenia / K. Kaito, H. Otsubo, N. Usui [et all.] // Br. J. Haematol. 2005. Vol. 128. P. 698–702.

508. Діагностика і корекція гепаторенального синдрому в коней при гострому кормовому отруєнні / В. І. Головаха, В. О. Ушкалов, І. А. Жила [та ін.] // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. 2005. Вип. 33. С. 19–30.

509. The importance of gamma-glutamyltransferase activity in patients with coronary artery disease / S. Demircan, M. Yazici, K. Durna [et all.] // Clin. Cardiol. 2009. Vol. 32. P. 220–225.

510. Exercise-induced acute renal failure associated with renal hypouricaemia: Results of a questionnaire-based survery in Japan / T. Ohtra, T. Sakano, T. Igarashi [et all.] // Nephrol. Dial. Transplant. 2004. Vol. 19. P. 1447–1453.

511. Cavallini C., Rugolotto M., Savonitto S. Prognostic significance of creatine kinase release after percutaneous coronary intervention. Ital. Heart. J. 2005. Vol. 6, no. 6. P. 522–529.

512. Macrominerais séricos em equinos atletas da raça Puro Sangue Ingles, antes e após exercicio fisico de alta intensidade / L. F. Crocomo, M. R. S. Balarin, R. K. Takahira, R. S. Lopes // Rev. Bras. Saude Prod. Anim. 2009. Vol. 10. P. 929–938.

513. Effect of a 130-km endurance ride on the serum biochemical profile of Mangalarga Marchador horses / P. G. Noleto, J. B. Ferreira dos Santos, F. M. Rocha [et all.] // J. Equine Vet. Sci. 2016. Vol. 39. P. 7–11.

514. Бронхіальна астма : монографія. / М. С. Регеда, М. М. Регеда, Л. О. Фурдичко [та ін.] вид. п’яте, доп. та перер. Львів, 2012. 147 с.

515. Miskovic M., Couëtil L. L., Thompson C. A. Lung function and airway cytologic profiles in horses with recurrent airway obstruction maintained in low–dust environments // J. Vet. Intern. Med. 2007. Vol. 21. P. 1060–1066.

516. Kent B. D., Mitchell P. D., McNicholas W. T. Hypoxemia in patients with COPD: cause, effects, and disease progression // Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. 2011. Vol. 6. P. 199–208.

517. Lavoie-Lamoureux A., Martin J. G., Lavoie J. P. Characterization of arginase expression by equine neutrophils // Vet. Immunol. Immunopathol. 2014. Vol. 127. P. 206–213.

518. Plateletsin equine recurrent airway obstruction / A. Hammond, S.R. Bailey, C. M. Marr, F. M. Cunningham // Res. Vet. Sci. 2007. Vol. 82. P. 332–334.

519. Platelet P-selectin is required for pulmonary eosinophil and lymphocyte recruitment in a murine model of allergic inflammation / S. C. Pitchford, S. Momi, S. Giannini [et all.] // Blood. 2005. Vol. 105. P. 2074–2081.

520. Kornerup K. N., Page C. P. The role of platelets in the pathophysiology of asthma // Platelets. 2007. Vol. 18. P. 319–328.

521. Increased values of mean platelet volume and platelet size deviation width may provide a safe positive diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura / G. Ntaios, A. Papadopoulos, A. Chatzinikolaou [et all.] // Acta Haematol. 2008. Vol. 119. P. 173–177.

522. Соколова Н. А. Показники системи фагоцитуючих макрофагів у хворих на стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології // Український медичний альманах. 2011. Том 14 , № 2. С. 177–181.

523. Фадеенко Г. Д., Кравченко Н. А., Виноградова С. В. Патофизиологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита // Сучасна гастроентерологія. 2005. № 3 (23). С. 88–95.

524. Хронические обструктивные заболевания легких / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, Н. Г. Горовенко. Киев: Морион, 2001. 79 с.

525. Trace elements in human nutrition and healt // Geneva: WHO, 1996. XVIII. 343 p.

526. Гаврисюк В. К. Принципы терапии больных с осложнениями ХОЗЛ // Укр. пульмонол. журн. 2011. № 2. С. 10–12.

527. Quantitative analysis of acid-base balance in show jumpers before and after exercise / E. Aguilera-Tejero, J. C. Estepa, I. Lopez [et all.] // Res. Vet. Sci. 2000. Vol. 68. P. 103–108.

528. Довгий П. Г., Забиняков Н. А. Изменения эритроцитов у больных хронической обструктивной болезнью легких пожилого и старческого возраста // Геронтология. 2013. Т. 1, № 3. С. 242–250.

529. Effect of herb extracts on serum immunoglobulins and calf-rearing results / W. Nowak, A. Potkański, A. Zachwieja [et all.] // Med. Weter. 2005. Vol. 61. P. 1049–1054.

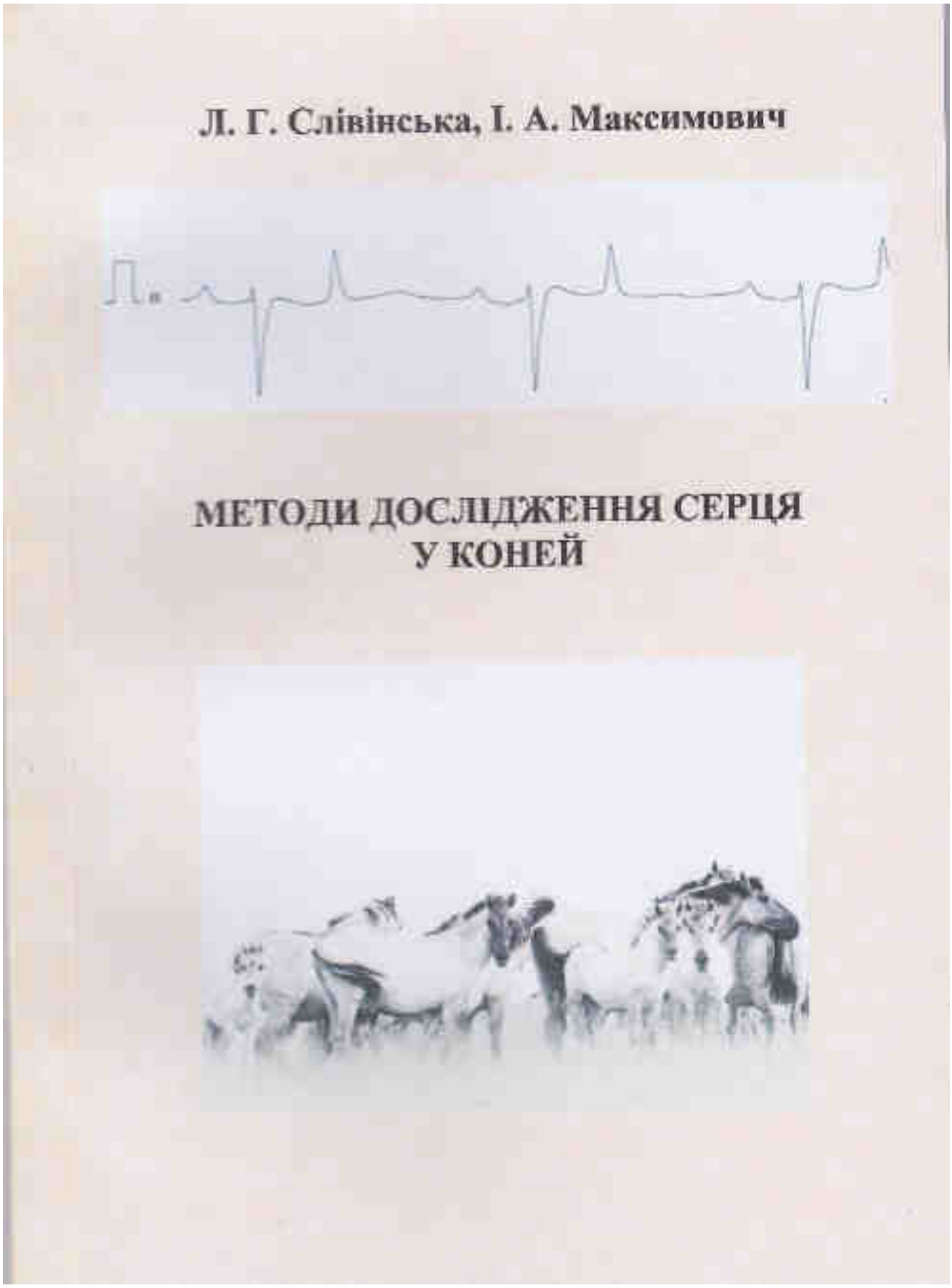
530. Приходько В. Ю. Метаболическая терапия при сердечно-сосудистых заболеваниях // Ліки України. 2009. № 4 (130). С. 61–64.

531. Курята А. В., Кушнир Ю. С. Метаболическая терапия в кардиологии: изученные и новые возможности // Український терапевтичний журнал. 2008. № 1. С. 52–59.

532. Catherine M. Clinical pathology in the racing horse: the role of clinical pathology in assessing fitness and performance in the racehorse. Vet. Clin. Equine. 2008. Vol. 24. P. 405–21.

Додаток А

Монографії, посібники, довідники, розроблені на основі результатів дисертаційної роботи



УДК 619:616.591.421:636.1
Сл 47

Рекомендований до друку Вченою радою Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького (протокол № 8 від 26.12.2019р.)

Рецензенти:

Головаха В.І., доктор ветеринарних наук, професор кафедри терапії та клінічної діагностики імені В.І. Левченка, Білоцерківський національний аграрний університет, доктор ветеринарних наук

Боровков С.Б., кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри клінічної діагностики та клінічної біохімії, Харківська державна зооветеринарна академія

Мисак А.Р., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри хірургії, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

Слонінська, Любов Григорівна

Методи дослідження серця у коней: посібник : навчальний посібник / Л. Г. Слонінська, І. А. Максимович : ФОП Корнан Борис Іванович, 2019. – Львів ; – 100 с. : рис., табл. – Бібліогр.: с. 87-88 (21 назва).

Розкрито причини розвитку серцевої недостатності у коней, показано інформативність основних методів дослідження серця, діагностику та клінічне значення серцевих шумів (функціональні та патологічні), застосування додаткових методів досліджень, зокрема електрокардіографії (електрокардіографічні відведення, інтерпретація електрокардіограми, показники ЕКГ у здорових коней, поширення фізіологічних і патологічних аритмій, електрокардіографічні симптоми та артефакти запису ЕКГ), електрокардіографічне дослідження методом Холтера, зміни ЕКГ під час навантаження, предиктори серцевої недостатності та використання коней із хворобами серця.

Показано техніку ехокардіографічного дослідження та проекції, що використовуються при дослідженні серця, інформативність лабораторної діагностики хвороб серця у коней.

Навчальний посібник розрахований для практичних і наукових фахівців ветеринарної медицини та студентів закладів вищої освіти III-IV рівнів акредитації напряму підготовки «Ветеринарна медицина».

© Слонінська Л.Г., Максимович І.А., 2019

Ігор Максимович

Любов Слівінська

Кшиштоф Кубяк

АСТМА КОНЕЙ

Монографія

УДК 619:616.248:636.1
Макс 17

Рекомендовано до друку Вченою радою Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького (протокол № 6 від 31 жовтня 2019 року)

Рецензенти:

Головаха В.І., доктор ветеринарних наук, професор кафедри терапії та клінічної діагностики імені В.І. Левчука, Білоцерківський національний аграрний університет

Джуланов М.П., доктор ветеринарних наук, професор кафедри акушерства, хірургії і біотехнології відтворення, Казахський національний аграрний університет (м. Алмати, Казахстан)

Стоянівський В.Г., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри нормальної та патологічної фізіології імені С.В. Стоянівського, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

Максимович, Ігор Андрійович

Астма коней : монографія / І. А. Максимович, Л. Г. Сліпінська, Кубяк К. / ; Львів СПОЛОМ. 2019. – Львів : – 92 с. : рис., табл. – Бібліогр.: с. 67-89 (236 назв).

Проведено аналіз літературних джерел та викладено результати власних досліджень астматичного синдрому в коней. Встановлено, що у коней, хворих на астму реструється симптомокомплекс обструкції дихальних шляхів, морфофункціональні зміни еритроцитарної системи, порушення газотранспортної функції крові. Серед ключових патофізіологічних чинників захворювання є зміни еритроцитарної ланки гемопоезу як ускладнення хронічної гіпоксії. Показано інформативність застосування трахеобронхоскопії, скорингу трахеального слизу та цитологічних досліджень змивів бронхоальвеолярного лаважу у діагностиці та диференціальній діагностиці індукованої навантаженням легеневої кровотечі (EIPH), запальних захворювань нижніх дихальних шляхів (IAD) та астми коней. Теоретично та експериментально обґрунтовано комплексну схему лікування коней, хворих на астму. Короткий курс терапії із застосуванням кортикостероїдів, бронходилататорів, муколітичних препаратів та імуномодулятора Ронколейкіну сприяє зменшенню обструкції дихальних шляхів, кількості нейтрофілів у рідині БАЛ і зниженню бронхіальної гіперреактивності, інгібує міграцію нейтрофілів у зону запалення, попереджає розвиток гіпердеструктивної тромбоцитопенії та гіперплазії епітелію дихальних шляхів, проліферації клітин гладкої мускулатури та розвитку бронхоконстрикції.

Для практичних і наукових фахівців ветеринарної медицини і студентів факультетів ветеринарної медицини закладів вищої освіти III-IV рівнів акредитації напряму підготовки «Ветеринарна медицина».

© Максимович І.А., Сліпінська Л.Г., 2019
© Кубяк К., 2019
© Вид-во «СПОЛОМ», 2019

ISBN 978-966-919-654-5

В.В. Влізло
Л.Г. Слівінська
І.А. Максимович
М.І. Леньо
В.Л. Галяс

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Довідник

УДК 619:616-008.9-071/.074):636.612.015.3
ББК 28.902

Гриф надано Міністерством аграрної політики та продовольства України
(лист від 16.04.2014 № 37-128-13/5137)

Рецензенти:
Левченко В.І. – доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН (Білоцерківський державний аграрний університет);
Федорук Р.С. – доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН (Інститут біології тварин НААН);
Сімонов Р.П. – директор Львівської регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини

В 57 Влізло В.В., Слівінська Л.Г., Максимович І.А., Леньо М.І., Галяс В.Л. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині (довідник). – 2-ге видання, перероблене і доповнене. – Львів : Афіша, 2014. – 152 с.

ISBN 978-966-325-201-8

У довіднику наведено дані про лабораторно-діагностичні дослідження з використанням фотометричного, електрофоретичного, хроматографічного та інших видів аналізу, що виконуються різними методиками за допомогою напівавтоматичних і автоматичних аналізаторів, "мокрої" та "сухої" хімії.

Представлено розділи, що розкривають клінічне значення дослідження сечі, вмісту рубця, калу, ліквору, трансудату та ексудату. Окремо надано фізіологічні ліміти основних показників крові у тварин.

Довідник призначений для студентів аграрних вищих навчальних закладів напряму "Ветеринарна медицина" – 1101, а також аспірантів, докторантів і широкого кола фахівців ветеринарної медицини.

Видання 2-ге, перероблене і доповнене

© Влізло В.В., Слівінська Л.Г.,
Максимович І.А., Леньо М.І.,
Галяс В.Л., 2014

ISBN 978-966-325-201-8

© ТзОВ ВФ «Афіша», оригінал-макет, 2014

Додаток Б

Патенти України на корисну модель

УКРАЇНА

ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 118611

СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У КОНЕЙ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **10.08.2017.**

Заступник міністра економічного розвитку і торгівлі України М.І. Тітарчук

УКРАЇНА

(19) UA (11) 118611 (13) U

(51) МПК
A61B 1/267 (2006.01)
G01N 33/48 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ЕКОНОМІЧНОГО РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2017 03085
(22) Дата подання заявки: 31.03.2017
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 10.08.2017
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 10.08.2017, Бюл.№ 15

(72) Винахідник(и):
Максимович Ігор Андрійович (UA),
Слівінська Любов Григорівна (UA)

(73) Власник(и):
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО,
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010 (UA)

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У КОНЕЙ

(57) Реферат:

Спосіб діагностики захворювань нижніх дихальних шляхів у коней включає анамнез, клінічне обстеження, рентгенологічні та додаткові дослідження, аналіз крові та виділень з дихальних шляхів. Додатково передбачає проведення бронхоальвеолярного лаважу та цитологічних досліджень бронхоальвеолярних змивів. Діагностичними критеріями захворювань вважають: на індукованій навантаженням легеневій кровотечі (ЕІРН) - наявність в пробах БАЛ еритрофагів та (або) гемосидерофагів, на частку яких припадає більше 50 % від усіх макрофагів, присутніх в зразку; на запальних захворюваннях дихальних шляхів (ІАД) - збільшення загальної популяції клітин, в тому числі еозинофілів та мастоцитів, абсолютної та відносної кількості нейтрофілів (15-20 %); на рецидивуючій обструкції дихальних шляхів (РАО) - виявлення змішаної популяції клітин, найбільшу кількісну групу з яких складають нейтрофіли (15-65 % від усієї популяції клітин).

UA 118611 U

УКРАЇНА

ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 119155

СПОСІБ РЕЄСТРАЦІЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ У КОНЕЙ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **11.09.2017.**

Заступник міністра економічного розвитку і торгівлі України М.І. Тітарчук

МІНІСТЕРСТВО ЕКОНОМІЧНОГО РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ УКРАЇНИ
ІДЕНТИФІКАЦІЙНИЙ КОД ЗТЕВЕЗЕ

МІНІСТЕРСТВО ЕКОНОМІЧНОГО РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ УКРАЇНИ

УКРАЇНА (19) UA (11) 119155 (13) U

(51) МПК
A61B 5/0402 (2006.01)

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2017 03655
(22) Дата подання заявки: 13.04.2017
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 11.09.2017
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 11.09.2017, Бюл.№ 17

(72) Винахідник(и):
Максимович Ігор Андрійович (UA)

(73) Власник(и):
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО.
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010 (UA)

(54) СПОСІБ РЕЄСТРАЦІЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ У КОНЕЙ

(57) Реферат:

Спосіб реєстрації електрокардіограми в коней у стандартних та посилених відведеннях включає накладання металевих електродів на тіло із надійною їх фіксацією. При цьому, електрод із червоним маркуванням кріпиться справа в яремному жолобі, жовтим - зліва за ліктьовим горбом, зеленим - зліва на гребені лопатки, чорним - спереду грудної клітки.

UA 119155 U

УКРАЇНА

ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 119154

СПОСІБ РЕЄСТРАЦІЇ ЕКГ КОНЯ В СТАНДАРТНОМУ ВІДВЕДЕННІ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **11.09.2017.**

Заступник міністра економічного розвитку і торгівлі України М.І. Тітарчук

МІНІСТЕРСТВО ЕКОНОМІЧНОГО РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ УКРАЇНИ

УКРАЇНА (19) UA (11) 119154 (13) U

(51) МПК
A61B 5/0402 (2006.01)

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2017 03683
(22) Дата подання заявки: 13.04.2017
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 11.09.2017
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 11.09.2017, Бюл.№ 17

(72) Винахідник(и):
Максимович Ігор Андрійович (UA)
(73) Власник(и):
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО.
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010 (UA)

(54) СПОСІБ РЕЄСТРАЦІЇ ЕКГ КОНЯ В СТАНДАРТНОМУ ВІДВЕДЕННІ

(57) Реферат:

Спосіб реєстрації ЕКГ коня в стандартному відведенні включає накладання електродів на тіло тварини. Для запису ЕКГ використовують два електроди, при цьому електрод з червоним маркуванням кріпиться справа у ямному колобі або справа на гребені лопатки, а з жовтим маркуванням - зліва за пітьовим горбом.

UA 119154 U

УКРАЇНА

ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 124261

СПОСІБ ЛІКУВАННЯ КОНЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **26.03.2018.**

Заступник міністра економічного розвитку і торгівлі України М.І. Пітарчук

МІНІСТЕРСТВО ЕКОНОМІЧНОГО РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ УКРАЇНИ
ІДЕНТИФІКАЦІЙНИЙ КОД 37566988

УКРАЇНА (19) UA (11) 124261 (13) U

(51) МПК (2018.01)
A61D 7/00
A61M 15/00

МІНІСТЕРСТВО ЕКОНОМІЧНОГО РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2017 11531
(22) Дата подання заявки: 06.11.2017
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 26.03.2018
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 26.03.2018, Бюл.№ 6

(72) Винахідник(и):
Максимович Ігор Андрійович (UA),
Ленья Марта Ігорівна (UA)

(73) Власник(и):
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО,
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010 (UA)

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ КОНЕЙ З ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

(57) Реферат:

Спосіб лікування коней з захворюваннями нижніх дихальних шляхів включає проведення фізиотерапії. Пацієнтам з підтвердженою рецидивуючою обструкцією дихальних шляхів (RAO), запальними захворюваннями дихальних шляхів (IAD), індукованою навантаженнями легеневою гіпертензією (EIPH), інфекційними захворюваннями нижніх дихальних шляхів вводять місцево за допомогою інгаляції препарати або муко- чи/або бронхолітичної, чи/або протизапальної, та/або антибіотичної дії.

UA 124261 U

УКРАЇНА

ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 130145

СПОСІБ КОРЕКЦІЇ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ В СПОРТИВНИХ КОНЕЙ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **26.11.2018.**

Заступник міністра економічного розвитку і торгівлі України М.І. Тітарчук

МІНІСТЕРСТВО ЕКОНОМІЧНОГО РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ УКРАЇНИ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ВЛАСНОСТІ ДЕРЖАВНИЙ ДЕП.

(11) **130145**

(19) **UA**

(51) **МПК** (2018.01)
A61K 31/714 (2006.01)
A61K 31/00
A61K 38/20 (2006.01)

(21) Номер заявки: **u 2018 05854**

(22) Дата подання заявки: **25.05.2018**

(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: **26.11.2018**

(46) Дата публікації відомостей про видачу патенту та номер бюлетеня: **26.11.2018, Бюл. № 22**

(72) Винахідники:
Максимович Ігор Андрійович, UA,
Співінська Любов Григорівна, UA

(73) Власник:
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО,
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010, UA

(54) Назва корисної моделі:

СПОСІБ КОРЕКЦІЇ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ В СПОРТИВНИХ КОНЕЙ

(57) Формула корисної моделі:

Спосіб корекції анемічного синдрому в спортивних коней, включає застосування стимулятора лейкопоезу, який відрізняється тим, що хотяи підшкірно вводять препарат Новорвіта Кавіар по 20,0 см³ щодня протягом 6 днів та Ренокгеміни у дозі 500 000 МО 3 рази з інтервалом 48 год.

УКРАЇНА

ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 133203

СПОСІБ ЛІКУВАННЯ КОНЕЙ ЗА АСТМАТИЧНОГО СИНДРОМУ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **25.03.2019.**

Заступник Міністра економічного розвитку і торгівлі України Ю.П. Бродченко

МІНІСТЕРСТВО ЕКОНОМІЧНОГО РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ УКРАЇНИ ІДЕНТИФІКАЦІЙНИЙ КОД 37524944

УКРАЇНА

(19) UA (11) 133203 (13) U

(51) МПК (2019.01)
A61D 7/00
A61K 9/00
A61P 11/00

МІНІСТЕРСТВО ЕКОНОМІЧНОГО РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2018 10640

(22) Дата подання заявки: 29.10.2018

(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 25.03.2019

(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.03.2019, Бюл.№ 6

(72) Винахідник(и):
Максимович Ігор Андрійович (UA),
Слівінська Любов Григорівна (UA)

(73) Власник(и):
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ҐЖИЦЬКОГО,
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010 (UA)

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ КОНЕЙ ЗА АСТМАТИЧНОГО СИНДРОМУ

(57) Реферат:

Спосіб лікування коней за астматичного синдрому включає введення препаратів протизапальної, бронхолітичної та муколітичної дії, в тому числі за допомогою інгаляції. Як протизапальні засоби застосовують системні інгаляційні кортикостероїди - дексаметазон та флутиказон (флутиксон), бронходилятатори - Ventolin® та Atrovent®, муколітик АЦЦ 200, та додатково кардіологічний засіб Сульфокамфокаїн 10 %, імуномодулятор Ронколейкін та Катозал 10 % для посилення обміну речовин та стимулювання відновлення уражених тканин.

UA 133203 U

Додаток В

Довідки про впровадження матеріалів дисертаційної роботи
в навчальний процес, у наукові дослідження університетів

Затверджено

Проректор з наукової роботи
та інноваційного розвитку
доктор сільськогосподарських наук, професор
_____ **Л. Д. Романчук**
«__» _____ **2020 р.**

Акт

про впровадження результатів

дисертаційної роботи в навчальний процес

Матеріали докторської дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького **Максимовича Ігоря Андрійовича** на тему: «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин» і «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються у науково-дослідній роботі на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та фізіології Поліського національного університету.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології, протокол № 9 від «24» 12 2020 року.

Завідувач кафедри
внутрішніх хвороб тварин
та фізіології **О. В. Пінський**

Декан факультету
Ветеринарної медицини,
Кандидат ветеринарних наук, доцент **А. С. Ревунець**

«Затверджую»

Перший проректор -
проректор з навчальної роботи,
професор
_____ Дмитрієнко Д.М.
«_4_» _листопада_ 2020 р.

«Погоджено»

Проректор з наукової роботи,
професор
_____ Грицан Ю.І.
«_4_» _листопада_ 2020 р.

Акт

про впровадження результатів

дисертаційної роботи в навчальний процес

1. Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького Максимовича Ігоря Андрійовича на тему: «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні таких дисциплін як «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин», «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин», "Нетрадиційні методи профілактики хвороб і терапії тварин», «Ветеринарна клінічна кардіологія і пульмонологія» і використовуються в наукових дослідженнях кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

2. Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, протокол засідання кафедри № 7 від 2 листопада 2020 року.

Декан факультету ветеринарної медицини
к.вет.н., доцент Бібен І. А.

Завідувач кафедри,
к.вет.н., доцент Суслова Н.І.

Погоджено	Погоджено
Проректор з науково-педагогічної роботи	Проректор з наукової роботи
_____ доц. Двилюк І.В.	_____ доц. Федець І.М.
«01» вересня 2020 р.	«01» вересня 2020 р.

Акт

про впровадження результатів

дисертаційної роботи в навчальний процес

Матеріали докторської дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького **Максимовича Ігоря Андрійовича** на тему: «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин» і «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються у науково-дослідній роботі на кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, протокол № 1 від 31 серпня 2020 року.

Декан факультету
ветеринарної медицини,
к.вет.н., доцент **Стронський Ю.С.**

Завідувач кафедри,
д.вет.н., професор **Слівінська Л.Г.**

ПОГОДЖЕНО
Перший проректор Полтавської державної аграрної академії, д-р с.-г. наук, професор _____ Павло ПИСАРЕНКО
«23» червня 2020 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з науково-педагогічної, наукової роботи Полтавської державної аграрної академії, канд. с.-г. наук, доцент _____ Олег ГОРБ
«23» червня 2020 р.

Акт

про впровадження результатів

дисертаційної роботи в навчальний процес

Матеріали докторської дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького **Максимовича Ігоря Андрійовича** на тему: «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин» і «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються у науково-дослідній роботі на кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри терапії імені професора П. І. Локеса, протокол № 12 від «23» червня 2020 року.

Декан факультету ветеринарної медицини, д-р вет. наук, професор — **Сергій КУЛИНИЧ**

Завідувач кафедри, канд. вет. наук, доцент — **Павло ШАТОХІН**

Погоджено
Проректор
з навчальної і виховної роботи

_____ проф. Кваша С.М.

«04» червня 2020 р.

Погоджено
Перший проректор

_____ проф. Ібатуллін І.І.

«04» _____ 2020 р.

Акт

про впровадження результатів

дисертаційної роботи в навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати докторської дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького **Максимовича Ігоря Андрійовича** на тему: «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин», «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються в наукових дослідженнях на кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри терапії і клінічної діагностики, протокол № 12 від 3 червня 2020 року.

Декан факультету
ветеринарної медицини,
академік НААН, д.б.н., професор **Цвіліховський М.І.**

Завідувач кафедри,
к.вет.н., доцент **Костенко В.М.**

Погоджено

Т.в.о. ректора Подільського державного аграрно-технічного університету

_____ І. А. Ясінецька

«04» травня 2020 р.

Акт

про впровадження результатів

дисертаційної роботи в навчальний процес

Матеріали докторської дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького **Максимовича Ігоря Андрійовича** на тему: «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин» і «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються у науково-дослідній роботі на кафедрі ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії Подільського державного аграрно-технічного університету.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії, протокол № 5 від «04» 05 2020 року.

Декан факультету ветеринарної медицини та технологій у тваринництві, к.вет.н., доцент **Цвігун О. А.**

Завідувач кафедри, к.вет.н., доцент **Керничний С. П.**

Погоджено
Проректор з науково-педагогічної
та методичної роботи
Одеського державного аграрного
університету
Малецька І.В.

"18" березня 2020 р.

Погоджено
Проректор з наукової роботи та
міжнародних зв'язків
Одеського державного аграрного
університету
Ладюк О.Н.

"18" березня 2020 р.

АКТ
про впровадження результатів
дисертаційної роботи в навчальний процес

Матеріали докторської дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького **Максимовича Ігоря Андрійовича** на тему: "Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування" впроваджені у навчальний процес при вивченні дисциплін: "Клінічна діагностика хвороб тварин" і "Внутрішні хвороби тварин" та використовуються у науково-дослідній роботі на кафедрі внутрішніх хвороб тварин і клінічної діагностики Одеського державного аграрного університету.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, протокол № 12 від 16 березня 2020 року.

Завідувач кафедри,
к.вет.н., доцент С.І. Улизько

Погоджено
Проректор з наукової та
інноваційної діяльності
Білоцерківського НАУ
_____ проф. Варченко О.М.
«_____» _____ 2020 р.

Погоджено
Перший проректор
Білоцерківського НАУ
_____ проф. Новак В.П.
«_____» _____ 2020 р.

Акт

про впровадження результатів

дисертаційної роботи в навчальний процес

Даним актом стверджується, що матеріали докторської дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького **Максимовича Ігоря Андрійовича** на тему: «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин та діагностична візуалізація», «Ветеринарна клінічна біохімія», «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються у науково-дослідній роботі кафедри терапії та клінічної діагностики ім. Левченка В.І.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри терапії та клінічної діагностики ім. Левченка В.І. протокол № 5 від 13 03 2020 року.

Декан факультету ветеринарної медицини,
Білоцерківського НАУ
д.вет.н., професор **Сахнюк В.В.**

Завідувач кафедри терапії та
клінічної діагностики ім. Левченка В.І.,
к.вет.н., доцент **Богатко Л.М.**

«Затверджую»

Проректор з науково-педагогічної

та навчальної роботи, професор

_____ Жмайлов В.М.

_____ березня 2020 р.

Акт

про впровадження результатів

дисертаційної роботи в навчальний процес

Матеріали докторської дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького **Максимовича Ігоря Андрійовича** на тему: «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин» і «Внутрішні хвороби тварин» та використовуються у науково-дослідній роботі на кафедрі терапії, фармакології, клінічної діагностики та хімії Сумського національного аграрного університету

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри терапії, фармакології, клінічної діагностики та хімії Сумського НАУ, протокол №10 від «2» березня 2020 року.

Зав. кафедри терапії, фармакології,
клінічної діагностики та хімії,
доктор ветеринарних наук, професор **Л.Г. Улько**

Погоджено
перший проректор
Харківської державної
зооветеринарної академії
Кібкало Д.В.

«___» _____ 2020 р.

Акт

про впровадження результатів

дисертаційної роботи в навчальний процес

Матеріали докторської дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького **Максимовича Ігоря Андрійовича** на тему: «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» впроваджені у навчальний процес при вивченні дисциплін «Клінічна діагностика хвороб тварин» і «Ветеринарна клінічна біохімія» та використовуються у науково-дослідній роботі кафедри клінічної діагностики та клінічної біохімії Харківської державної зооветеринарної академії.

Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри клінічної діагностики та клінічної біохімії, протокол № 5 від «25» 09 2020 року.

Завідувач кафедри,
к.вет.н., доцент — Вікуліна Г.В.

Декан факультету
ветеринарної медицини,
д.вет.н., професор — Бобрицька О.М.

UNIWERSYTET
PRZYRODNICZY
WE WROCŁAWIU

KATEDRA CHORÓB WEWNĘTRZNYCH Z KLINIKĄ KONI, PSÓW I KOTÓW
PROF. DR HAB. DR H.C. KRZYSZTOF KUBIAK

Wrocław, dn. 14.11.2020 r.

Zaświadczenie

o wykorzystaniu wyników pracy habilitacyjnej dr. Ihora Maksymovycha pt.:
"Cardio-pulmonary pathology in horses: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment" w procesie dydaktycznym

Informuję, że wyniki pracy habilitacyjnej **dr. Ihora Maksymovycha** – docenta Katedry Chorób Wewnętrznych Zwierząt i Diagnostyki Klinicznej Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego – pt.: **"Cardio-pulmonary pathology in horses: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment"** wykorzystuję w procesie dydaktycznym prowadząc zajęcia ze studentami w Katedrze Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Prof. dr hab. dr h.c. Krzysztof Kubiak
LEKARZ WETERYNARII
Specjalista chorób psów i kotów
ul. Pierzchnickiego 54, Jeszkowice
55-003 Czernica
0935

UNIWERSYTET PRZYRODNICZY WE WROCŁAWIU
KATEDRA CHORÓB WEWNĘTRZNYCH Z KLINIKĄ KONI, PSÓW I KOTÓW
Pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław
tel. 71 3205 384; kom. 601913862
e-mail: krzysztof.kubiak@upwr.edu.pl • www.upwr.edu.pl

UNIWERSYTET
PRZYRODNICZY
WE WROCŁAWIU

KATEDRA CHORÓB WEWNĘTRZNYCH Z KLINIKĄ KONI, PSÓW I KOTÓW
DR HAB. MARCIN JANKOWSKI, PROF. UPWr

Wrocław, dn. 16.11.2020 r.

Zaświadczenie

o wykorzystaniu wyników pracy habilitacyjnej dr. Ihora Maksymovycha pt.:
"Cardio-pulmonary pathology in horses: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment" w procesie dydaktycznym

Informuję, że wyniki pracy habilitacyjnej **dr. Ihora Maksymovycha** - docenta Katedry Chorób Wewnętrznych Zwierząt i Diagnostyki Klinicznej Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego – pt.: **"Cardio-pulmonary pathology in horses: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment"** wykorzystuję w procesie dydaktycznym prowadząc zajęcia ze studentami w Katedrze Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

UNIWERSYTET PRZYRODNICZY WE WROCŁAWIU
KATEDRA CHORÓB WEWNĘTRZNYCH Z KLINIKĄ KONI, PSÓW I KOTÓW
Pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław
e-mail: marcin.jankowski@upwr.edu.pl • www.upwr.edu.pl

UNIWERSYTET
PRZYRODNICZY
WE WROCŁAWIU

KATEDRA CHORÓB WEWNĘTRZNYCH Z KLINIKĄ KONI, PSÓW I KOTÓW
DR JOLANTA SPUZAK

Wrocław, dn. 25.11.2020 r.

Zaświadczenie

o wykorzystaniu wyników pracy habilitacyjnej dr. Ihora Maksymovycha pt.:
"Cardio-pulmonary pathology in horses: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment" w procesie dydaktycznym

Informuję, że wyniki pracy habilitacyjnej **dr. Ihora Maksymovycha** - docenta Katedry Chorób Wewnętrznych Zwierząt i Diagnostyki Klinicznej Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego – pt.: **"Cardio-pulmonary pathology in horses: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment"** wykorzystuję w procesie dydaktycznym prowadząc zajęcia ze studentami w Katedrze Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

UNIWERSYTET PRZYRODNICZY WE WROCŁAWIU
KATEDRA CHORÓB WEWNĘTRZNYCH Z KLINIKĄ KONI, PSÓW I KOTÓW
Pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław
e-mail: jolanta.spuzak@upwr.edu.pl • www.upwr.edu.pl

Додаток Д

Акти про впровадження матеріалів дисертаційної роботи у ветеринарну практику

АКТ

ВПРОВАДЖЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Складений в тому, що на базі комунального закладу «Дитячо-юнацька спортивна школа «Буревісник» з кінного спорту» (м. Львів), в період з 2013 по 2019 рр. проводився моніторинг поширення серцевих шумів, фізіологічних і патологічних аритмій, вивчалися клінічні предиктори серцевої недостатності у коней; розроблялися критерії діагностики кардіоміопатії за анемічного і метаболічного синдромів та дисбалансу електролітів; вивчалася ефективність патогенетичної терапії хворих коней; розроблялися інформативні методи діагностики та лікування коней, хворих на бронхіальну астму та кардіо-пульмональний синдром.

Результати дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького Максимовича І.А. на тему «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» використовуються в практичній діяльності лікарів ветеринарної медицини для діагностики та лікування кардіоміопатій різного ґенезу, бронхіальної астми та кардіо-пульмонального синдрому в коней.

Директор
комунального закладу
«Дитячо-юнацька спортивна школа
«Буревісник» з кінного спорту» О.М. Гут

АКТ
ВПРОВАДЖЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Складений в тому, що на базі ГО «Спортивна конюшня «Гранат» с. Воля-Бартатівська Городоцького р-ну Львівської обл., в період з 2013 по 2019 рр. проводився моніторинг поширення серцевих шумів, фізіологічних і патологічних аритмій, вивчалися клінічні предиктори серцевої недостатності у коней; розроблялися критерії діагностики кардіоміопатії за анемічного і метаболічного синдромів та дисбалансу електролітів; вивчалася ефективність патогенетичної терапії хворих коней; розроблялися інформативні методи діагностики та лікування коней, хворих на бронхіальну астму та кардіо-пульмональний синдром.

Результати дисертаційної роботи доцента кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького Максимовича І.А. на тему «Кардіо-пульмональна патологія у коней: етіологія, патогенез, діагностика та лікування» використовуються в практичній діяльності лікарів ветеринарної медицини для діагностики та лікування кардіоміопатій різного генезу, бронхіальної астми та кардіо-пульмонального синдрому в коней.

Директор
спортивної конюшні «Гранат» Х.П. Атаманюк
Лікар ветеринарної медицини М.П. Портенко

Додаток Е

Список публікацій здобувача за темою дисертації

Публікації у виданнях, 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.

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.

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. Нєдзвєдзь, Г. Боровіч, І. Максимович [та ін.] // Біологія тварин: науковий журнал. 2017. Т. 19, № 1. С. 73–82.

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. Niedźwiedź, I. Maksymovych, K. Kubiak, M. Jankowski // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2017. Вип. 1 (133). С. 77–81.

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.

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.

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.

10. Слівінська Л.Г., Максимович І.А. Корекція електролітного дисбалансу в спортивних коней // Біологія тварин: науковий журнал. 2019. Т. 21, № 1. С. 55–64.

Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

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. Ґжицького. 2013. Т. 15, № 3 (57), ч. 3. С. 182–186.

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.

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. Ґжицького. 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. Ґжицького. 2014. Т. 16, № 3 (60), ч. 1. С. 221–227.

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. Ґжицького. 2015. Т. 17, № 1 (61), ч. 1. С. 100–106.

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. Ґжицького. 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. Ґжицького. 2016. Т. 18, № 1 (65), ч. 2. С. 99–109.

19. Additional diagnostic procedures for equine respiratory diseases / A. Niedźwiedź, I. Maksymovych, K. Kubiak [et. al.] // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту

вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. 2016. Т. 18, № 2 (66). С. 140–143.

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. Ґжицького. 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.

22. Ендоскопічна діагностика рецидивуючої обструкції дихальних шляхів у коней / К. Бучек, І. Максимович, М. Станєц, А. Мільчак // Наук.-техн. бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок і Ін-ту біології тварин. Львів, 2017. Вип. 18, № 1. С. 125–130.

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. Ґжицького. 2017. Т. 19, № 77. С. 100–104.

25. Біохімічний профіль та кислотно-основний баланс крові у коней за астматичного синдрому / І.А. Максимович, А. Нєдзвєдзь, М.І. Леньо, Л.Г. Слівінська // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. 2017. Т. 19, № 82. С. 205–211.

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. Станєц // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. Дніпро, 2017. Т. 5. № 4. С. 37–44.

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.

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. Ґжицького. Львів, 2018. Т. 20, № 83. С. 162–167.

30. Максимович І.А., Слівніська Л.Г. Лікування коней, хворих на астму, ускладнену міокардіодистрофією // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. 2018. Т. 20, № 92. С. 83–93.

31. Максимович І.А., Слівніська Л.Г. Ефективність лікування спортивних коней за міокардіодистрофії // Науково-практичний журнал. Харків, 2018. № 2. С. 123–130.

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.

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.

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.

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.

37. Cardiological problems in sport horses / I. Maksymovych, L. Slivinska, M. Leno, V. Rusyn // Międzynarodowa konferencia naukowa «Lwowsko-Wracławska szkoła weterynaryjna»: materiały prac naukowych (Wrocław, 25 maja 2018 r.). Wrocław, 2018. P. 108–112.

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.

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.

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.

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.

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.

Праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

Патенти

47. Максимович І.А., Слівінська Л.Г. Спосіб діагностики захворювань нижніх дихальних шляхів у коней: пат. 118611 Україна: u 2017 03085; заявл. 31.03.2017; опубл. 10.08.2017, Бюл. № 15. 10 с.

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

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

50. Максимович І.А., Леньо М.І. Спосіб лікування коней із захворюваннями нижніх дихальних шляхів: пат. 124261, Україна: u 2017 11531; заявл. 24.11.2017; опубл. 26.03.2018, Бюл. № 6. 6 с.

51. Максимович І.А., Слівінська Л.Г. Спосіб корекції анемічного синдрому в спортивних коней: пат. 130145 Україна: u 2018 05854; заявл. 25.05.2018; опубл. 26.11.2018, Бюл. № 22. 7 с.

52. Максимович І.А., Слівінська Л.Г. Спосіб лікування коней за астматичного синдрому: пат. 133203 Україна: u 2018 10640; заявл. 29.10.2018; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6. 11 с.

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.

Монографії

54. Максимович І.А., Слівінська Л.Г., Кубяк К. Астма коней : монографія. Львів : СПОЛОМ, 2019. 92 с.

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.

Статті

56. Acid resistance and population structure of of erythrocytes in trotter horses during and after exercise / V.I. Golovakha, O.V. Piddubnyak, S.V. Sliusarenko, L.G. Slivinska, I.A. Maksymovych, A.R. Shcherbatyy, B.V. Gutyj // Regul. Mech. Biosyst. 2017. Vol. 8, no. 4. P. 623–627.

Додаток Ж

Відомості про апробацію результатів дисертації

Матеріали дисертаційної роботи доповідалися та обговорювалися на міжнародних, державних, Всеукраїнських 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);

– «Аграрна наука – виробництву» (м. Біла Церква, 2014, 2016, 2017);

– «Сучасні аспекти лікування і профілактика хвороб тварин» (м. Полтава, 2016, 2018);

– Українській ветеринарній конференції (м. Львів, 2017);

– «Сучасні проблеми ветеринарної медицини» (м. Біла Церква, 2017);

– «Modern Problems of Science and Education – 2015» (Budapest, 2015);

– «On Natural, – Mathematical and Technical Sciences (NaMaTech-2015)» (Budapest, 2015);

– «Lwowsko-Wrocławska szkoła weterynaryjna Lwów-Wrocław, 2018» (Wroclaw, 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, сьогодення, майбутнє» (м. Львів, 2019);

– щорічні засідання і звітні сесії вченої ради університету та факультету ветеринарної медицини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького (м. Львів, 2012–2019 рр.).