

БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ШАРАНДАК ПАВЛО ВАСИЛЬОВИЧ**

УДК 619:616.12–071.4/071.6–073.7–079.4:636.2.03

**ЕТІОЛОГІЯ, КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ  
МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ  
ТА ЇХ ЛІКУВАННЯ**

16.00.01 – діагностика і терапія тварин

**АВТОРЕФЕРАТ**

дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата ветеринарних наук

Біла Церква – 2007

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Білоцерківському державному аграрному університеті  
Міністерства аграрної політики України

Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук

**Сахнюк Володимир Володимирович,**  
Білоцерківський державний аграрний університет,  
доцент кафедри терапії та клінічної діагностики

**Офіційні опоненти:** доктор ветеринарних наук

**Павлов Михайло Єфремович,**  
Харківська державна зооветеринарна академія,  
професор кафедри внутрішніх хвороб тварин;

кандидат ветеринарних наук, доцент

**Фасоля Валентина Павлівна,**  
Державний агроекологічний університет,  
завідувач кафедри внутрішніх хвороб тварин  
та фізіології

Захист дисертації відбудеться “18” грудня 2007 р. о 14<sup>30</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 27.821.02 в Білоцерківському державному аграрному університеті за адресою: 09111, м. Біла Церква, вул. Ставищанська, 126; навчальний корпус № 8, ауд. № 1.

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Білоцерківського державного аграрного університету за адресою: м. Біла Церква, Соборна площа, 8/1.

Автореферат розісланий “ 15 ” листопада 2007 р.

**Вчений секретар спеціалізованої**

вченої ради

\_\_\_\_\_ Чорнозуб М.П.

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Ураження серця найчастіше виникають вторинно як ускладнення хвороб, зумовлених порушенням обміну речовин, гінекологічних, хірургічних, інфекційних та паразитарних, за гострих або хронічних інтоксикацій організму. Виникненню їх сприяють стресові фактори – гіпокінезія, скупчення тварин, шуми приведених у дію механізмів (Pascioli D., 1999). Особливе місце серед різноманітних незапальних уражень серця посідає міокардіодистрофія. Доведено, що захворювання може виникати внаслідок різних хвороб, у тому числі безпосередньо не пов'язаних з ураженням органів кровообігу (Spirito P. et al., 1994; Золотова Л.І., 2000).

Міокардіодистрофія, за даними Н.М. Жукової (1987), реєструється у 27 % корів, проте для її діагностики використовуються переважно загальноклінічні методи (огляд, пальпація, аускультация) і частково спеціальні (вимірювання артеріального кров'яного тиску та електрокардіографія). У той же час у медичній практиці значна увага приділяється біохімічним методам діагностики, зокрема визначенню кардіоспецифічних ізоферментів креатинкінази (КК) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) (Амелюшкина В.А. с соавт., 1999). У ветеринарній медицині ферментодіагностика хвороб серця вивчалася на собаках (Billadello J.J. et al., 1989). Це поки що перші повідомлення. Дані щодо активності кардіоспецифічних ізоферментів у корів та їх інформативності для діагностики хвороб серця відсутні. Тому проблема міокардіодистрофії залишається актуальною як у плані подальшого вивчення етіології, механізмів розвитку, так і пошуку нових інформативних методів оцінки функціонального стану серця, діагностики патології та експериментального обґрунтування ефективних засобів лікування.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є частиною наукової тематики кафедри терапії та клінічної діагностики Білоцерківського державного аграрного університету (номер держреєстрації 0104U007451), яка є складовою держбюджетної угоди 1/27 з Міністерством аграрної політики України "Теоретичне та експериментальне обґрунтування методів ранньої діагностики, профілактики і терапії хвороб, спричинених розладами метаболізму (кетоз, міокардіо-, гепато- і остеодистрофія, нефротичний синдром) у високопродуктивних корів та впровадження їх у виробництво".

**Мета роботи** – експериментально і теоретично обґрунтувати інформативність кардіоспецифічних ізоферментів КК та ЛДГ для діагностики міокардіодистрофії у високопродуктивних корів.

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

- а) вивчити клінічний та біохімічний статус високопродуктивних корів різних технологічних груп: глибокотільних, новорозтелених, ранньої лактації;
- б) вивчити поширення міокардіодистрофії серед високопродуктивних корів;
- в) вивчити етіологічні фактори, що спричиняють міокардіодистрофію;

г) провести оцінку клінічних і спеціальних (ЕКГ, вимірювання АКТ) методів діагностики міокардіодистрофії у високоудійних корів;

д) експериментально обґрунтувати інформативність кардіоспецифічних ізоферментів КК і ЛДГ для діагностики міокардіодистрофії та ефективність розробленого методу лікування високопродуктивних корів.

**Об'єкт дослідження** – міокардіодистрофія та гепатодистрофія у високо-продуктивних корів.

*Предмет дослідження* – етіологія, методи діагностики і терапії міокардіодистрофії та гепатокардіального синдрому у високопродуктивних корів.

*Методи дослідження* – клінічні, морфологічний склад крові (еритроцити, лейкоцити), біохімічні (активність КК–НАС, КК–МВ, ЛДГ, ЛДГ<sub>1</sub>, АсАт, АлАт, загальний білок, білкові фракції, сулемова і формолова колоїдно-осадові проби, гемоглобін); інструментальні (вимірювання артеріального кров'яного тиску, електрокардіографія); патолого-гістологічні (серце, печінка).

**Наукова новизна одержаних результатів.** Уперше в Україні була проведена оцінка функціонального стану серця у високопродуктивних тварин різних технологічних груп спеціальними методами: тонометрією та ЕКГ. Вперше розроблені біохімічні методи діагностики міокардіодистрофії у високопродуктивних корів, що ґрунтуються на визначенні активності кардіоспецифічних ізоферментів КК і ЛДГ, які посилено елімуються в кров внаслідок порушення гістоструктури кардіоміоцитів та виходу у міжклітинний простір. Гіперферментемія кардіоспецифічних ізоферментів та їхнє співвідношення із загальною активністю дає можливість експериментально обґрунтувати раціональність комплексного лікування міокардіодистрофії. Вивчені патогенез, методи діагностики та лікування гепатокардіального синдрому у високо-продуктивних корів.

**Практичне значення одержаних результатів.** Результати проведених досліджень поглиблюють сучасні знання з етіології, патогенезу і лікування міокардіодистрофії та гепатокардіального синдрому у високопродуктивних корів. Встановлені фізіологічні ліміти активності креатинкінази, лактатдегідрогенази та їх кардіоспецифічних ізоферментів. На основі отриманих даних щодо активності ізоферментів КК і ЛДГ розроблені методи ранньої діагностики міокардіодистрофії у високопродуктивних корів. Вивчені методи діагностики гепатокардіального синдрому. Розроблена та апробована схема лікування корів, хворих на міокардіодистрофію, та з гепатокардіальним синдромом.

Результати досліджень увійшли до методичних рекомендацій "Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика)" / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Сахнюк та ін. – Біла Церква, 2007. – 64 с.), затверджені НМК Державного

департаменту ветеринар-ної медицини Міністерства аграрної політики України, протокол № 3 від 20.12.2006 р.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертант самостійно виконав усі клініко-експериментальні дослідження, проаналізував одержані результати, теоретично обґрунтував їх та узагальнив у висновках і пропозиціях. Гістологічні дослідження серця та печінки проведені разом з доцентом кафедри ветеринарно-санітарної експертизи і патологічної анатомії Білоцерківського ДАУ І.В. Пап-ченком.

**Апробація результатів дисертації** проводилася на 4-х міжнародних наукових конференціях: “Стан, проблеми та перспективи сучасної аграрної науки і практики” (м. Львів, 9–10 червня 2005 р.), “Проблеми неінфекційної патології тварин” (м. Біла Церква, 3–4 листопада 2005 р.), “Наукові та практичні аспекти ветеринарної медицини в Україні” (м. Біла Церква, 27–28 вересня 2006 р.), “Актуальні проблеми ветеринарної медицини” (м. Харків, 24–25 квітня 2007 р.); Всеукраїнській науковій конференції “Майбутнє ветеринарної медицини, біології та біотехнології” (м. Луганськ, 26–28 квітня 2005 р.) і внутрішньо-вузівських конференціях молодих вчених, докторантів та аспірантів “Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті” (м. Біла Церква, 19 травня 2005 р.; 17 травня 2006 р.), “Сучасні проблеми ветеринарної медицини” (м. Біла Церква, 24–26 жовтня і 23–25 листопада 2006 р.).

**Публікації.** Результати експериментальних досліджень опубліковані у 6 статтях, що вийшли у фахових виданнях: “Віснику Білоцерківського державного аграрного університету” (3), “Збірнику наукових праць Луганського національного аграрного університету” (1), Науковому віснику Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького (1); збірнику наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії (1) та методичних рекомендаціях.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертаційна робота викладена на 163 сторінках комп’ютерного тексту і містить вступ, огляд літератури, вибір напрямів та методи досліджень, 7 розділів власних досліджень, їх узагальнення та аналіз, висновки і пропозиції, список використаних джерел (283 найменування, у тому числі 103 – із далекого зарубіжжя), 12 додатків. Робота ілюстрована 42 таблицями та 53 рисунками.

## **ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ**

У медичній практиці значна увага приділяється біохімічним методам діагностики МКД, зокрема визначенню кардіоспецифічних ізоферментів КК і ЛДГ. Дані щодо активності кардіоспецифічних ізоферментів у корів та їх інформативності для діагностики хвороб серця відсутні, що і послужило вибором напрямів дослідження.

Роботу виконували упродовж 2005–2007 рр. на базі трьох господарств Київської області (ВАТ “Терезине”, ТОВ “Агрофірма Глушки”, ПП “Агрофірма “Світанок”). Дослідження крові проводили в лабораторії НДІ внутрішніх хвороб тварин, гістологічні – у лабораторії кафедри ветеринарно-санітарної експертизи і патологічної анатомії Білоцерківського ДАУ.

Для вивчення поширення і причин міокардіодистрофії провели дослідження 290 високопродуктивних корів (глибокотільних, новорозтелених і ранньої лактації), з них клінічно здорових – 116, хворих на міокардіодистрофію – 150, з гепатокардіальним синдромом – 24, за наступною схемою: клінічне дослідження, у тому числі тонометрія і електрокардіографія (ЕКГ), аналіз раціонів; лабораторний аналіз крові. За результатами досліджень корів розділили на 3 групи: клінічно здорових, хворих на міокардіодистрофію та з гепатокардіальним синдромом.

Функціональний стан серцево-судинної системи визначали загально-клінічними методами (огляд, пальпація, аускультация) та спеціальними (АКТ, ЕКГ). Електрокардіографічне дослідження 27 клінічно здорових корів, 41 хворої на міокардіодистрофію та 25 з гепатокардіальним синдромом проводили у фронтальних відведеннях за М.П. Рощевським (1968). За даними ЕКГ розраховували відносну атріовентрикулярну провідність та систолічний показник.

У сироватці крові визначали активність креатинкінази (КК) і лактатдегідрогенази та їх кардіоспецифічних ізоферментів: КК-МВ (наборами “Біофарма”) і ЛДГ<sub>1</sub> (методом Севела-Товарека), а також АсАт і АлАт (методом Райтмана-Френкеля), загальний білок (рефрактометричним методом), білкові фракції (нефелометрично). Колоїдну стійкість сироватки крові визначали у реакціях з 40 %-ним формальдегідом та 0,1 %-ним розчином сулеми. Крім того, у крові визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів (меланжерним методом), уміст гемоглобіну (гемігلوبінціанідним методом), гематокритну величину (мікроцентрифугуванням за Шклярем). Шляхом розрахунків визначали вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) та середній об’єм еритроцита.

На завершальному етапі виконання експериментальної частини дисертаційної роботи була розроблена й апробована в ТОВ “Агрофірма “Глушки” комплексна схема лікування високопродуктивних корів, хворих на міокардіодистрофію, та з гепатокардіальним синдромом. Лікували 20 високопродуктивних корів, у тому числі 10, хворих на міокардіодистрофію, і 10 з гепатокардіальним синдромом. У контрольній групі було 5 корів.

Одержані результати клінічного дослідження та біохімічного аналізу крові обробляли з використанням методів варіаційної статистики.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

## Клініко-функціональний стан серця та активність кардіоспецифічних ізоферментів у високопродуктивних корів

У клінічно здорових високопродуктивних корів серцевий поштовх локалізований, помірної сили, тони серця чисті, ясні, нормального тембру. Частота пульсу – в межах 60–80 уд./хв, систолічний артеріальний тиск (САТ) – 100,0–140,0 мм рт. ст., діастолічний (ДАТ) – 32,0–60,0, пульсовий (ПАТ) – 53,0–93,0 мм рт. ст. Показники ЕКГ дещо відрізняються від наведених у літера-турі (Рощевский М.П., 1958, 1978; Голиков А.В. и др., 1988), а саме – зменшення вольтажу зубця R, зростання – S і T; збільшення тривалості серцевого циклу R-R та зменшення інтервалу Q-T (рис. 1; табл. 1; 2).

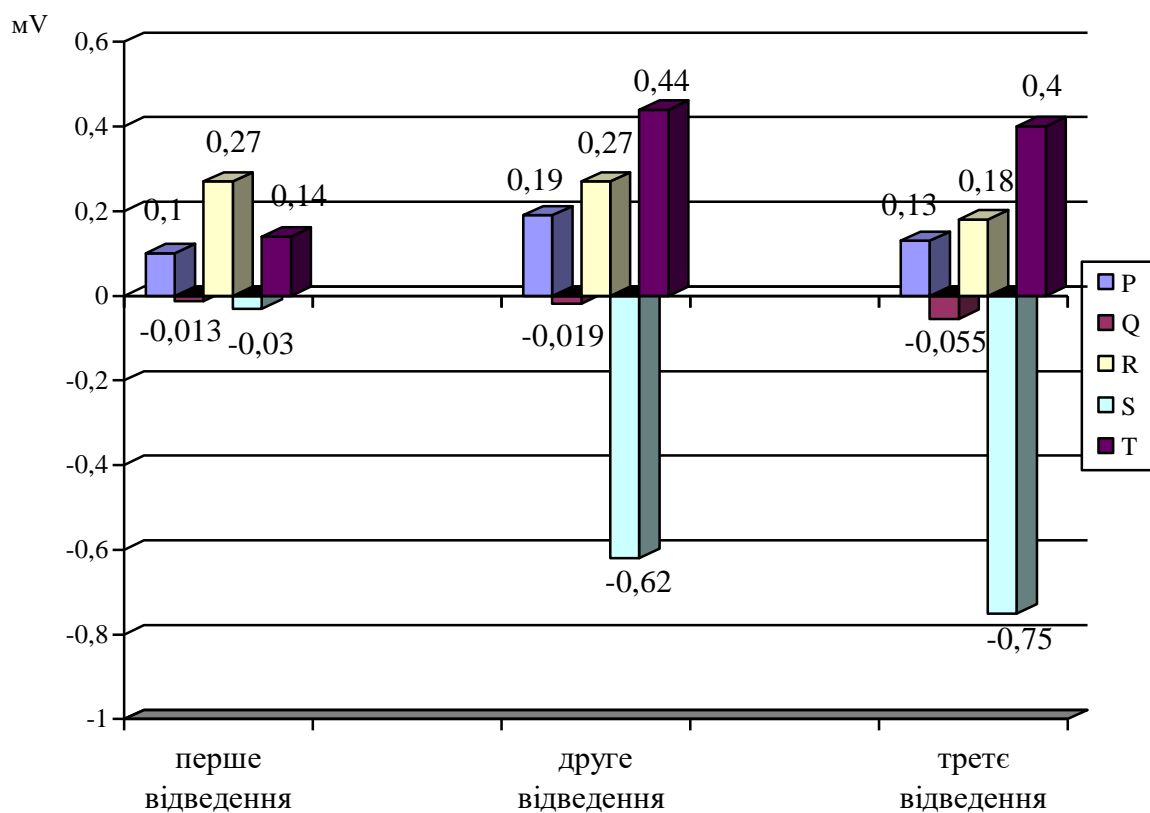


Рисунок 1 – Вольтаж зубців ЕКГ у клінічно здорових високопродуктивних корів

Таблиця 1 – Ширина зубців ЕКГ у клінічно здорових високопродуктивних корів

Група корів		Ширина зубців, с		
		P	QRS	T
Глибокотільні тварини	Lim	0,06–0,1	0,04–0,09	0,09–0,15
	M±m	0,08±0,01	0,06±0,01	0,12±0,01
Корови дійного стада	Lim	0,06–0,12	0,04–0,11	0,08–0,12
	M±m	0,08±0,01	0,06±0,01	0,11±0,01
p <		–	–	0,1

Примітка. p < – порівняно з тільними коровами

Таблиця 2 – Тривалість інтервалів ЕКГ у клінічно здорових високопродуктивних корів

Група корів		Тривалість інтервалів, с			
		P-Q	Q-T	T-P	R-R
Глибокотільні тварини	Lim	0,12–0,19	0,25–0,41	0,27–0,51	0,79–1,19
	M±m	0,17±0,01	0,31±0,02	0,41±0,03	0,89±0,04
Корови дійного стада	Lim	0,12–0,23	0,25–0,44	0,24–0,6	0,76–1,09
	M±m	0,17±0,01	0,34±0,02	0,35±0,04	0,86±0,03
p<		–	0,1	0,1	0,1

**Примітка.** p < – порівняно з глибокотільними коровами

Фізіологічні ліміти загальної креатинфосфокінази (КК-НАС) у сироватці крові високопродуктивних корів становлять 10,0–80,0 Од/л, а її міокардіоспецифічного ізоферменту (КК-МВ) – 1,0–20,0 Од/л. Частка ізоферменту КК-МВ у структурі загальної креатинфосфокінази складає 10,0–40,0 %. Між показниками загальної активності КК та її ізоферменту КК-МВ встановлена кореляційна залежність середнього ступеня ( $r = +0,49$ ).

Фізіологічні значення загальної лактатдегідрогенази (ЛДГ) у сироватці крові високоудійних корів складають 200,0–455,0 Од/л, а її кардіоспецифічного ізоферменту – ЛДГ<sub>1</sub> – 80,0–215,0 Од/л. Частка ЛДГ<sub>1</sub> у структурі загальної активності ЛДГ в нормі становить 30–56 %.

#### **Поширення та основні причини міокардіодистрофії у високопродуктивних корів**

Із досліджених 290 високопродуктивних корів було виявлено 59 глибоко-тільних (корів і нетелей) з клінічними ознаками, які характеризують розвиток міокардіодистрофії, що становить 55,1 % корів цієї фізіологічної групи. У групі дійних корів нами було виявлено 49,7 % тварин, хворих на міокардіодистрофію, у тому числі серед групи новорозتلених корів (1–14 днів після отелення) захворювання діагностували у 50,6, а ранньої лактації – у 49,1 % тварин. Таким чином, клінічним дослідженням високопродуктивних корів трьох технологічних груп виявили 150 тварин (51,7 %), хворих на міокардіодистрофію, та 24 (8,3 %) зі змінами, що є типовими для гепатокардіального синдрому (рис. 2).

Для встановлення основних причин захворювання нами проведений аналіз молочної продуктивності корів. У клінічно здорових глибокотільних корів надій за попередню лактацію становив у середньому 4430,4±440,01 кг (2549,0–8319,0) молока, тоді як у хворих на міокардіодистрофію – 5607,4±308,75 кг (3015,0–11106,0), причому у 59,5 % хворих корів надій перевищував 5 тис. кг молока. У 40,6 % хворих на міокардіодистрофію глибоко-тільних корів продуктивність за попередню лактацію становила 6–8 тис. кг молока, 77,3 % тварин цієї групи були в експлуатації 2 і більше лактацій.



Середньодобова продуктивність клінічно здорових дійних корів становила  $22,4 \pm 0,63$  кг (17,4–28,3) молока, у 52,6 % корів, хворих на міокардіодистрофію, – від 20 до 25 кг молока, у 21,1 % – 25–34 кг. У хворих на міокардіодистрофію дійних корів молочна продуктивність за попередню лактацію становила  $6214,5 \pm 445,58$  кг (3050,0–10848,0), що вірогідно вище ( $p < 0,01$ ), ніж у клінічно здорових. Серед хворих виявили 18 корів 2–5-ї лактацій (81,8 %), у яких продуктивність складала 5–11 тис. кг молока за останню лактацію. Отже, можна стверджувати, що розвитку хвороби сприяє генетично зумовлена висока молочна продуктивність корів. Поширення міокардіодистрофії залежало від віку корів та кількості лактацій: серед корів-первісток хворих тварин було 35,1 %, другої–третьої лактацій – 43,3, четвертої–п'ятої – 19,6 %.

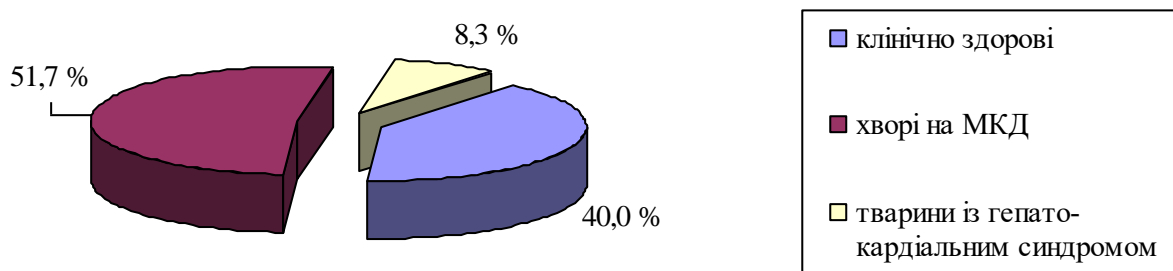


Рисунок 2 – Поширення міокардіодистрофії та гепатокардіального синдрому серед високопродуктивних корів

Розвиток захворювання залежить від технології утримання високопродуктивних корів. Так, за прив'язного утримання дійних корів було виявлено 52,0 % хворих на міокардіодистрофію, тоді як за безприв'язного – 38,7 %. Великогруповою системою утримання тварин дійного стада сприяє зменшенню поширення множинної патології: кількість корів з патологією серця та печінки складає лише 3,2 % проти 15,1 у корів на прив'язі.

Міокардіодистрофія зумовлена накопиченням токсичних продуктів за розвитку гепатодистрофії, ендометриту, маститу, хвороб кінцівок, недостатності моціону та впливу стресових факторів. Токсини з течією крові потрапляють до коронарних артерій, які забезпечують серцевий м'яз поживними речовинами, проникають у кардіоміоцити, порушують у них обмін енергії та речовин. Відбувається зниження функціональної активності серця, що спричинює порушення структури кардіоміоцитів.

У раціонах корів знижені співвідношення цукор: протеїн (0,3–0,43 : 1) та цукор+крохмаль: протеїн (1,11–1,23 : 1). Незбалансованість раціонів корів з високою молочною продуктивністю знижує засвоєння енергетичного і пластичного матеріалу, призводить до розвитку метаболічного ацидозу, кетозу та остеодистрофії (табл. 3).

Перераховані вище фактори є пусковими механізмами вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів – основного енергетичного матеріалу для серцевого м'яза. Утворюється надлишкова кількість катехоламінів, які спричиняють зменшення запасу глікогену в кардіоміоцитах, внаслідок чого розвивається внутрішньоклітинний ацидоз та уповільнюються процеси перетворення енергії. Міокард не отримує необхідної кількості АТФ і не в змозі повною мірою виконувати свою функцію.

Таблиця 3 – Забезпеченість корів поживними речовинами у стійловий період, у процентах

Показники	Господарства		
	ВАТ “Терезине	ТОВ “Агрофірма “Глушки”	ПП “Агрофірма ”Світанок”
Кормові одиниці	109,0	95,7	84,9
Обмінна енергія	103,7	98,6	95,7
Суша речовина	112,1	109,1	117,4
Перетравний протеїн	145,9	80,7	77,0
Цукор	50,5	38,1	103,7
Крохмаль	107,9	59,8	102
Сирий жир	133,7	114,0	86,8
Кальцій	84,6	141,6	101,2
Фосфор	103,6	47,7	75,9
Калій	276,4	343,0	317,5
Сірка	134,0	103,7	100
Цинк	92,7	141,8	147,9
Марганець	135,1	162,8	124,9
Кобальт	55,2	127,2	46,1
Йод	60,6	444,4	120,6
Каротин	84,4	92,9	75,4
Вітамін D	19,0	79,5	68,0
Вітамін E	148,9	455,2	287,2

Унаслідок змін біохімічного стану кардіоміоцитів ферменти, що відповідають за енергетичний обмін у клітинах (ЛДГ, КК, АСТ), а також складові частини кардіоміофібрил (кардіотропоніни) активно виходять у міжклітинний простір, а потім – у кров. Порушення функції клітин міокарда зумовлює зниження нагнітальної функції серця, і як наслідок – зниження тиску в судинах при систолі (зниження систолічного та пульсового АКТ). Пошкоджені клітини не в змозі ефективно проводити імпульси від синусного вузла до шлуночків, виникають ділянки міокарда, не здатні проводити імпульс у потрібному напрямку. Час на проходження імпульсу від водія ритму першого порядку збільшується, як і його частка в структурі серцевого циклу. На ЕКГ спостерігаємо появу негативних зубців Т, тобто реполяризація шлуночків проходить у зворотному напрямку. Внаслідок тахікардії скорочується серцевий цикл і зменшується час відпочинку міокарда. У серці накопичуються власні токсичні продукти обміну, що посилюють патологічний вплив. У подальшому ознаки наростаючої серцевої недостатності можна діагностувати за

допомогою клінічних методів дослідження: виявляємо послаблення серцевого поштовху, зміни тонів, з'являються серцеві набряки.

### **Клініко-функціональна та біохімічна діагностика міокардіодистрофії у високоудійних корів**

У процесі клінічного дослідження 97 високопродуктивних корів, хворих на міокардіодистрофію, набряків у ділянці підгрудка та кінцівок не спостерігали. Пальпацією грудної клітки в ділянці серця виявили послаблення серцевого поштовху в 44,3 % тварин. З 47 хворих на міокардіодистрофію високо-продуктивних глибокотільних корів посилення тонів виявили у 20; послаблення – 15 і розщеплення – у 12. У групі новорозтелених хворих корів виявили 4 тварини з посиленням, із послабленням та розщепленням тонів – по 10 тварин; у однієї (4,0 %) – роздвоєння тонів. Під час аускультатії серця 25 корів ранньої лактації, хворих на міокардіодистрофію, посилення тонів діагностували у 6; послаблення – 13, розщеплення – у 6 (табл. 4).

**Таблиця 4 – Зміни тонів серця у високопродуктивних корів різних технологічних груп**

Характер зміни тонів	Глибокотільні корови		Новорозтелені тварини		Корови ранньої лактації	
	гол.	у проц.	гол.	у проц.	гол.	у проц.
Послаблення	15	31,9	10	40	13	52
Посилення	20	42,6	4	16	6	24
Розщеплення	12	25,5	10	40	6	24
Роздвоєння	–	–	1	4	–	–

Тахікардію діагностували у корів усіх груп, найчастіше – у групі роздою (60 %). Частота пульсу в середньому становила у корів сухостійних –  $80 \pm 1,05$  уд./хв, новорозтелених –  $79 \pm 1,19$  та групи роздою –  $82 \pm 1,29$  уд./хв.

Результати тонометрії показують, що у хворих на міокардіодистрофію високопродуктивних глибокотільних корів показники систолічного та пульсового артеріального тиску становлять, відповідно,  $113,6 \pm 2,03$  (90,0–140,0) та  $67,0 \pm 2,03$  мм рт. ст. (40,0–100,0), що вірогідно нижче ( $p < 0,01$ ) за показники у клінічно здорових тварин. Діастолічний артеріальний кров'яний тиск складав  $46,6 \pm 1,3$  мм рт. ст. з коливаннями від 30,0 до 80,0 мм рт. ст. і мав тенденцію до збільшення, порівняно з клінічно здоровими коровами (у здорових –  $46,0 \pm 1,55$  мм рт. ст.). Зниження проти норми САТ (90,0 мм рт. ст.) виявили у 4,3 % корів. На нижній межі норми (100,0 мм рт. ст.) цей показник був у 29,8 % тварин, що свідчить про зниження сили скорочення міокарда. Збільшення ДАТ спостерігали у 19,1 %. Серед високопродуктивних новорозтелених корів, хворих на міокардіодистрофію, САТ і ПАТ становили відповідно  $109,6 \pm 3,13$  (90,0–140,0) і  $62,4 \pm 3,43$  мм рт. ст. (40,0–90,0), тобто були вірогідно знижені ( $p < 0,01$ ), порівняно з клінічно здоровими тваринами. Зниження систолічного та пульсового АКТ виявили у 12,0 та 20,0 % хворих тварин

відповідно. ДАТ складає 30–60 мм рт. ст. ( $47,2 \pm 1,69$ ) і порівняно з клінічно здоровими коровами має тенденцію до зростання.

### Рисунок 3 – Негативний зубець Т у другому відведенні

Електрокардіограма корів, хворих на міокардіодистрофію, характеризується зменшенням тривалості серцевого циклу R–R ( $0,75 \pm 0,03$  с) за рахунок меншої діастолі T–P ( $0,24 \pm 0,04$  с), появою у всіх відведеннях негативного зубця Т (рис. 3), порушенням серцевого циклу, зокрема збільшується відносна атріовентрикулярна провідність ( $23,6 \pm 0,92$  % проти  $19,5 \pm 0,77$  у здорових) та частка електричної систоли Q–T у серцевому циклі. Такі зміни є типовими для дистрофії міокарда, оскільки характеризують зміни функції та стану кардіоміоцитів.

В основу органоспецифічності ізоферментної діагностики хвороб серця покладена різниця співвідношення ізоферментів в окремих органах, а отже й у сироватці крові за їх ураження. Такими маркерами за хвороб серця є активність міокардіоспецифічних ізоферментів, зокрема креатинкінази (КК-МВ) та лактат-дегідрогенази (ЛДГ<sub>1</sub>).

Встановлено, що активність загальної креатинфосфокінази (КК-НАС) у сироватці крові 23 високопродуктивних глибокотільних і 20 корів ранньої лактації, хворих на міокардіодистрофію, складала, відповідно,  $68,2 \pm 12,09$  Од/л ( $19,3–254,5$ ) та  $75,1 \pm 6,67$  Од/л ( $22,0–147,5$ ), що вірогідно ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ) вище за показники клінічно здорових тварин. У сироватці крові 15 новорозтелених тварин, хворих на МКД, активність КК-НАС сягала  $79,6 \pm 13,7$  Од/л ( $44,0–216,0$ ) і мала тенденцію до зростання, порівняно з клінічно здоровими (табл. 5).

Таблиця 5 – Активність креатинкінази у сироватці крові високопродуктивних корів

Клінічний стан корів	КК-НАС, Од/л	КК-МВ, Од/л	$\frac{\text{КК-МВ}}{\text{КК-НАС}}$ , у проц.
	глибокотільні корови		
Клінічно здорові	$35,1 \pm 4,35$	$6,0 \pm 0,84$	$17,1 \pm 9,48$
Хворі на міокардіодистрофію	$68,2 \pm 12,09$	$30,6 \pm 5,05$	$44,9 \pm 3,56$
p <	0,01	0,01	0,001
	новорозтелені корови		
Клінічно здорові	$53,2 \pm 10,43$	$10,2 \pm 2,19$	$19,2 \pm 4,36$
Хворі на міокардіодистрофію	$79,6 \pm 13,7$	$33,8 \pm 7,69$	$42,5 \pm 5,13$
p <	0,1	0,001	0,001
	корови ранньої лактації		
Клінічно здорові	$41,9 \pm 3,86$	$9,8 \pm 1,82$	$23,4 \pm 3,2$
Хворі на міокардіодистрофію	$75,1 \pm 6,67$	$37,2 \pm 3,99$	$49,5 \pm 3,56$
p <	0,01	0,001	0,001

**Примітка.** p < – порівняно з клінічно здоровими тваринами

Активність серцевого ізоферменту (КК-МВ) у глибокотільних корів, хворих на МКД, коливалася в межах  $5,5–112,8$  Од/л ( $30,6 \pm 5,05$ ;  $p < 0,01$ ). У групі новорозтелених корів з симптомами міокардіодистрофії активність міокардіальної фракції креатинкінази становила в

середньому  $33,8 \pm 7,69$  Од/л (5,5–121,1), у сироватці крові корів ранньої лактації –  $37,2 \pm 3,99$  Од/л (13,8–52,3), що вірогідно вище ( $p < 0,001$ ), ніж у клінічно здорових тварин. Найвища інформативність КК-МВ (93,7 %) була у корів останньої групи.

Відношення активності КК-МВ до загальної КК у глибокотільних корів, хворих на міокардіодистрофію, становило в середньому  $44,9 \pm 3,56$  % (17,3– 81,8 %;  $p < 0,001$ ). У сироватці крові високопродуктивних новорозтелених корів з клінічними ознаками МКД частка серцевого ізоферменту в структурі активності загальної КК складала в середньому  $42,5 \pm 5,13$  % (18,5–94,0), у корів ранньої лактації –  $49,5 \pm 3,56$  %, (22,5–78,7), що вірогідно ( $p < 0,001$ ) вище, ніж у клінічно здорових.

Активність загальної ЛДГ у високопродуктивних глибокотільних і ново-розтелених корів, хворих на міокардіодистрофію, становила  $350,3 \pm 11,06$  Од/л (214,0–507,0) та  $363,6 \pm 12,5$  Од/л (111,0–485,0) і мала тенденцію до підвищення, порівняно з клінічно здоровими тваринами. Лише у хворих корів ранньої лактації активність ЛДГ була вірогідно ( $p < 0,001$ ) вищою ( $389,7 \pm 10,51$  Од/л) (табл. 6). Активність серцевого ізоферменту ЛДГ в сироватці крові глибоко-тільних корів, хворих на МКД, складала в середньому  $234,5 \pm 10,06$  Од/л (111,0–485,0), у групі новорозтелених і корів ранньої лактації була в межах 178,0–478,0 і 130,0–313,0 Од/л за середніх значень  $253,6 \pm 11,66$  та  $243,6 \pm 10,2$  Од/л, що вірогідно вище ( $p < 0,001$ ), ніж у клінічно здорових тварин.

Таблиця 6 – **Активність лактатдегідрогенази у сироватці крові високопродуктивних корів, хворих на міокардіодистрофію**

Клінічний стан корів	ЛДГ <sub>заг.</sub> , Од/л	ЛДГ <sub>1</sub> , Од/л	$\frac{\text{ЛДГ}_1}{\text{ЛДГ}_{\text{заг.}}}$ у проц.
глибокотільні корови			
Клінічно здорові	$345,9 \pm 15,21$	$160,1 \pm 9,32$	$46,3 \pm 1,78$
Хворі на міокардіодистрофію	$350,3 \pm 11,06$	$234,5 \pm 10,06$	$66,1 \pm 2,07$
$p <$	0,1	0,01	0,001
Новорозтелені корови			
Клінічно здорові	$339,1 \pm 14,23$	$165,4 \pm 12,29$	$48,8 \pm 2,5$
Хворі на міокардіодистрофію	$363,6 \pm 12,5$	$253,6 \pm 11,66$	$69,7 \pm 2,06$
$p <$	0,1	0,001	0,001
корови ранньої лактації			
Клінічно здорові	$327,6 \pm 15,0$	$150,2 \pm 10,11$	$45,8 \pm 1,56$
Хворі на міокардіодистрофію	$389,7 \pm 10,51$	$243,6 \pm 10,2$	$62,5 \pm 2,34$
$p <$	0,001	0,001	0,001

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

Частка серцевого ізоферменту (ЛДГ<sub>1</sub>) в структурі активності загальної лактатдегідрогенази у сироватці крові глибокотільних корів, хворих на МКД, становить  $66,1 \pm 2,07$  % (34,3–95,7). Вірогідне ( $p < 0,001$ ) зростання проти норми показника відношення ЛДГ<sub>1</sub> до загальної лактатдегідрогенази виявили у 85,1 % хворих корів (табл. 7). У новорозтелених корів і тварин ранньої лактації, хворих на МКД, відношення ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ<sub>заг.</sub> становило  $69,7 \pm 2,06$  і  $62,5 \pm 2,34$  %, що

вірогідно вище ( $p < 0,001$ ), ніж у клінічно здорових тварин (табл. 6). Інформативність цього показника для діагностики МКД становила, відповідно, 72,0 і 96,0 % (табл. 7).

Таблиця 7 – Інформативність КК-МВ та ЛДГ<sub>1</sub> для діагностики міокардіодистрофії, у процентах

Група корів	КК-МВ	$\frac{\text{КК-МВ}}{\text{КК-НАС}}$	ЛДГ <sub>1</sub>	$\frac{\text{ЛДГ}_1}{\text{ЛДГ}}$
Глибокотільні	69,6	73,9	72,3	85,1
Новорозтелені	73,3	53,3	84,0	72,0
Ранньої лактації	93,7	65,0	84,0	96,0

З метою ранньої діагностики міокардіодистрофії нами були проведені дослідження з визначення активності КК-НАС і КК-МВ у клінічно здорових корів. Було встановлено, що у 29,4 % клінічно здорових корів різних технологічних груп активність креатинкінази та її ізоферменту виходила за межі 80,0 та 20,0 Од/л відповідно, що вважається верхньою межею норми. Так, активність КК-НАС у тварин становила в середньому  $60,7 \pm 10,09$  Од/л (24,8–129,3), а КК-МВ –  $30,8 \pm 4,99$  Од/л (13,8–57,8), що вірогідно вище, ніж у клінічно здорових ( $p < 0,001$ ). Гіперферментемію виявили у 13,6 та 17,0 % тварин відповідно. Відношення кардіоспецифічного ізоферменту до активності загальної креатинкінази у цих корів становило в середньому  $51,4 \pm 3,5$  % ( $p < 0,001$ ).

Нами було виявлено 25,9 % клінічно здорових корів, у яких активність ЛДГ та її кардіального ізоферменту були вище норми. Так, активність загальної ЛДГ складала в середньому  $328,8 \pm 16,68$  Од/л (163,0–530,0), ЛДГ<sub>1</sub> –  $202,5 \pm 12,95$  Од/л (106,0–391,0) ( $p < 0,001$ ) та ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ –  $61,7 \pm 1,84$  %, що вірогідно вище ( $p < 0,001$ ), порівняно з клінічно здоровими. Гіперферментемію виявили, відповідно, у 6,7 та 36,7 %, а збільшення частки ЛДГ<sub>1</sub> у структурі активності загальної ЛДГ – у 86,7 % тварин, що свідчить про високу інформативність цього тесту для ранньої діагностики міокардіодистрофії.

### Гепатокардіальний синдром у високопродуктивних корів

За результатами клінічного обстеження та лабораторного дослідження крові нами виявлено 62 корови (26 новорозтелених та 36 – ранньої лактації) з ознаками гепатокардіального синдрому (21,8 % від кількості досліджених).

У хворих корів вгодованість середня або вище середньої, набряків у ділянках підгрудка, дистальних відділів кінцівок, підщелепового простору не спостерігали. Серцевий поштовх ритмічний, послаблений, локалізований. Серед новорозтелених тварин послаблення тонів було виявлено у 34,6 %, посилення – 26,9 та розщеплення – у 38,5 % корів. В однієї особини (3,8 %) виявили одночасно посилення другого та розщеплення першого тонів і тахікардію (98 уд./хв). У

корів ранньої лактації при аускультативній ділянці серця виявили такі зміни: посилення тонів – у 33,3 %, послаблення – 47,2 та розщеплення – у 19,5 % тварин.

У новорозтєлених тварин з ознаками гепатокардіального синдрому встановлено  $80 \pm 1,88$  скорочень серця за 1 хв (52–98), що вірогідно вище ( $p < 0,01$ ) за показники клінічно здорових корів цієї технологічної групи. Тахікардію (82–98 уд./хв) спостерігали у 42,3 % хворих тварин, брадикардію (52 уд./хв) – в однієї, спричинену, очевидно, затримкою виведення з печінки жовчних кислот. У хворих корів ранньої лактації частота пульсу становила  $82 \pm 1,42$  уд./хв (68–98), що вірогідно вище ( $p < 0,01$ ), ніж у клінічно здорових. Тахікардію відмічали у 52,7 % хворих тварин.

Дослідження білоксинтезувальної функції печінки у корів з гепатокардіальним синдромом показало, що основними ознаками цієї патології є розвиток гіперпротеїнемії і диспротеїнемії у результаті зменшення кількості альбумінів (у 95,2 % корів) та збільшення бета- і гамма-глобулінів. Це підтверджується позитивними результатами формолової та сулемової колоїдно-осадових реакцій (у 98,4 і 100,0 % корів відповідно).

Електрокардіограма корів з гепатокардіальним синдромом характеризувалася зменшенням тривалості серцевого циклу (R-R) на 16,3 % за рахунок меншого часу на відпочинок міокарда (діастолу T-P). У серцевому м'язі значно порушується функція провідності та збільшується тривалість електричної систоли. У хворих корів відносна атріовентрикулярна провідність вірогідно вища, ніж у клінічно здорових –  $25,0 \pm 1,65$  % проти  $19,8 \pm 1,35$  ( $p < 0,01$ ).

Гіперферментемія ЛДГ, КК та їх кардіоспецифічних ізоферментів свідчить про їх інформативність за змішаного ураження серця і печінки. Відносна частка ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ та КК-МВ/КК-НАС у хворих тварин збільшується, що є специфічним як при МКД, так і гепатокардіальному синдромі. Підвищується також активність аспарагінової трансферази.

Причинами гепатокардіального синдрому у високопродуктивних корів є: ураження кінцівок, ендометрит, мастит, кетоз, а також дефіцит у раціоні дійних корів легкоферментованих вуглеводів, перетравного протеїну, кальцію, фосфору, цинку, кобальту і йоду. Порушення співвідношення між легко-ферментованими вуглеводами та протеїном викликає зміни рН вмісту рубця, що характеризується посиленням синтезом біологічно активних і токсичних речовин. Їх підвищена концентрація спричинює дистрофію гепатоцитів. Дезінтоксикаційна функція печінки знижується і токсичні речовини накопичуються у гепатоцитах, зумовлюючи гепатодистрофію. Токсичні речовини з течією крові потрапляють у клітини міокарда. У кардіоміоцитах порушується внутрішньоклітинний обмін. При цьому в міжклітинний простір, а далі – у кров виходять внутрішньоклітинні ферменти (ЛДГ, КК) і складові частини кардіоміофібрил (кардіотропоніни). Порушення біохімічної рівноваги у кардіоміоцитах спричинює дисфункцію у діяльності серця, що характеризується зміною електричних потенціалів у міокарді, зниженням його тону та

артеріального кров'яного тиску. Застій венозної крові в портальній системі печінки внаслідок зниження систолічного артеріального тиску викликає вторинні дистрофічні зміни у гепатоцитах.

### **Лікування корів, хворих на міокардіодистрофію, та з гепатокардіальним синдромом**

Для лікування високопродуктивних корів, хворих на міокардіодистрофію, та з гепатокардіальним синдромом нами була розроблена та експериментально обгрунтована комплексна схема, побудована на основі наступних принципів застосування лікарських препаратів (табл. 8):

- швидка дія на метаболізм у міокарді, відсутність кумуляційних властивостей та низька токсичність, бажаний побічний діуретичний вплив (строфантин-К);
- інтенсифікація метаболічних процесів у печінці, що проявляється дезінтоксикаційною дією з наступним виведенням метаболітів через нирки разом із токсичними продуктами (20 %-ний розчин глюкози, інсулін);
- вплив на внутрішньоклітинний метаболізм кардіоміоцитів та гепатоцитів разом з антиоксидантною дією (препарати катозал та інтровіт).

У корів, хворих на міокардіодистрофію, на початку досліду серцевий поштовх був локалізований, послаблений, ритмічний, ділянка серця не болюча, частота пульсу становила  $84 \pm 0,65$  (80–88) уд./хв і була вірогідно вищою ( $p < 0,001$ ), ніж у клінічно здорових тварин. У 90 % корів цієї групи відмічали незначну тахікардію (82–88 уд./хв), при аускультатії серця виявили посилення одного або двох тонів у 30,0 % тварин, послаблення тонів – у 50,0, роздвоєння – у 20,0 %.

**Таблиця 8 – Схема лікування високопродуктивних корів, хворих на міокардіодистрофію, та з гепатокардіальним синдромом**

Препарат	Дозування та фармакологічна дія
Строфантин-К (0,025 %-ний розчин)	5 мл на тварину внутрішньовенно разом з розчином глюкози 5 разів через 1 добу. Покращує метаболізм міокарда, кардіотонічний засіб, має побічну діуретичну дію
10 %-ний розчин глюкози	400 мл на тварину 5 разів через добу. Енергетичний, анти-токсичний і діуретичний засіб
Розчин інсуліну (100 ОД в 1 мл)	0,5 мл на тварину підшкірно за 30–60 хв до введення розчину глюкози 5 разів через 1 добу. Стимулює перетворення глюкози в глікоген
Катозал (10 %-ний розчин)	20 мл внутрішньовенно разом з глюкозою 5 разів через добу. Покращує внутрішньоклітинний метаболізм, посилює обмін речовин
Інтровіт (олійний розчин вітамінів)	15 мл внутрішньом'язово 4 рази через добу. Позитивно впливає на обмін речовин, має антиоксидантну та гемопоетичну дію



На 7-й день лікування частота пульсу у хворих корів вірогідно знизилась до  $80,0 \pm 1,3$  уд./хв ( $p < 0,05$ ), порівняно з початком досліду. Тахікардію виявили у 50 % тварин, зміни тонів (посилення та послаблення) – у двох, розщеплення першого тону – в однієї тварини. На 14-й день досліду частота серцевих скорочень становила в середньому  $78 \pm 1,08$  уд./хв, при аускультатії серця в однієї тварини виявили послаблення тонів, в іншій – посилення. Починаючи з 30-го дня досліду, змін при аускультатії серця не було виявлено. На 30 та 60-й дні частота серцевих скорочень становила відповідно  $75 \pm 1,08$  та  $74 \pm 0,96$  уд./хв.

У корів, хворих на міокардіо- та гепатодистрофію, серцевий поштовх на початку досліду був локалізований, послаблений, ритмічний, частота пульсу становила  $85 \pm 2,16$  уд./хв і була вірогідно вищою ( $p < 0,001$ ), порівняно з клінічно здоровими тваринами. Тахікардію ( $84\text{--}98$  уд./хв) відмічали у 60 % корів цієї групи. Під час аускультатії серця виявили наступні зміни тонів: посилення – у 20,0 % тварин, послаблення – 70,0 і роздвоєння – у 10,0 %.

На 7-й день досліду частота пульсу у корів з поєднаною патологією (міокардіо- та гепатодистрофія) становила  $82 \pm 1,95$  уд./хв. Тахікардію спостерігали у 50 % корів. Зміни тонів виявили у 6 тварин, з них посилення – у 66,7 та послаблення – у 33,3 % корів. На 14-й день дослідження частота серцевих скорочень, порівняно з початковими значеннями, вірогідно знизилась ( $p < 0,05$ ) і становила  $78 \pm 1,52$  уд./хв, на 30 та 60-й дні –  $74 \pm 1,3$  і  $72 \pm 1,41$  уд./хв ( $p < 0,001$ ). При аускультатії серця змін тонів у цей період не відмічали.

Показники артеріального тиску в корів контрольної групи на початку досліду становили: систолічний (САТ) –  $118,0 \pm 4,29$ ; діастолічний (ДАТ) –  $46,0 \pm 2,15$  та пульсовий (ПАТ) –  $72,0 \pm 4,29$  мм рт. ст. Протягом всього досліду коливання показників у цій групі були незначними. У корів, хворих на міокардіодистрофію, на початку дослідження спостерігали вірогідне зниження систолічного (на 15,3 %;  $p < 0,001$ ), діастолічного (17,4 %;  $p < 0,01$ ) та пульсового (13,9 %;  $p < 0,05$ ) артеріального тиску, порівняно з клінічно здоровими тваринами. У 80 % корів цієї групи САТ був нижче нижньої межі норми. Починаючи з 14-го дня досліду, САТ вірогідно збільшується ( $p < 0,001$ ) відносно вихідних показників цієї групи, а ДАТ і ПАТ мають тенденцію до підвищення. У тварин із множинною патологією на початку досліду відмічали зниження показників артеріального тиску, порівняно з клінічно здоровими. Починаючи з 7-го дня, у корів цієї групи встановили тенденцію до підвищення, а на 30 і 60-й дні досліду – вірогідне збільшення діастолічного артеріального тиску, порівняно з початком досліду ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ).

У тварин, хворих на міокардіодистрофію, активність загальної креатинкінази (КК-НАС) складала  $76,8 \pm 12,7$  Од/л, кардіального ізоферменту –  $34,7 \pm 4,17$  Од/л і була у 2,7 раза вищою, ніж у контрольних тварин. Комплексне лікування, що включало внутрішньовенне введення строфантину, нормалізує активність креатинкінази, особливо її серцевої фракції КК-МВ. Починаючи з 7-го дня дослідження активність КК-НАС та КК-МВ знизилась, порівняно з

показниками у хворих тварин на початку досліджу. На 60-й день дослідження активність КК-НАС та КК-МВ у тварин першої дослідної групи знаходилась у межах, характерних для клінічно здорових корів. На початку дослідження спостерігали вірогідно ( $p < 0,05$ ) вище відношення КК-МВ/КК-НАС у групах тварин, хворих на міокардіодистрофію, порівняно з клінічно здоровими, тоді як на 60-й день воно знаходилося в межах норми.

У групі хворих корів з гепатокардіальним синдромом на початку дослідження спостерігали підвищення активності загальної КК та її серцевого ізоферменту, порівняно з клінічно здоровими тваринами. На 7-й день досліджу у тварин з ураженням печінки і серця спостерігали вірогідне збільшення активності загальної креатинкінази, а з 14-го дня – активність КК-МВ у корів цієї групи вірогідно знижувалась ( $p < 0,01$ ), порівняно з початковими даними. На 60-й день досліджу підвищена активність міокардіального ізоферменту КК залишалася у 40 % корів цієї групи.

Активність ЛДГ та ЛДГ<sub>1</sub> у корів, хворих на міокардіодистрофію, на початку досліджу становила відповідно  $415,6 \pm 15,15$  та  $259,4 \pm 9,52$  Од/л, у тварин з гепатокардіальним синдромом –  $408,2 \pm 10,61$  і  $274,1 \pm 7,9$  Од/л. Отже, на початку дослідження у тварин першої та другої дослідних груп активність лактатдегідрогенази та її кардіоспецифічного ізоферменту ЛДГ<sub>1</sub> були вірогідно вищими, порівняно з клінічно здоровими ( $p < 0,001$ ). Після проведення ком-плексного лікування, починаючи з 7-го дня досліджу, в обох дослідних групах спостерігали зниження активності ЛДГ та ЛДГ<sub>1</sub> до фізіологічних показників. На початку досліджу відношення ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ у групі корів, хворих на міокардіо-дистрофію, та з поєднаною патологією (міокардіо- і гепатодистрофія) становило відповідно  $62,4 \pm 3,4$  та  $67,2 \pm 2,98$  % і було вірогідно вищим ( $p < 0,001$ ) стосовно клінічно здорових тварин, а на 60-й день дослідження активність ферментів знаходилась у фізіологічних межах.

Використання засобів терапії спричинило підвищення активності АсАт і АлАт на 14 і 30-й дні лікування у тварин дослідних груп. На 60-й день їх активність у корів, хворих на міокардіодистрофію, була вірогідно знижена ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ), порівняно з початком досліджу.

Таблиця 9 – Динаміка тривалості інтервалів ЕКГ високопродуктивних корів, хворих на міокардіодистрофію

Показники		Тривалість інтервалів, с			
		P-Q	Q-T	T-P	R-R
До лікування	Lim	0,15–0,25	0,26–0,35	0,16–0,31	0,57–0,77
	M±m	0,19±0,02	0,31±0,01	0,22±0,02	0,72±0,03
Через 7 днів	Lim	0,16–0,2	0,21–0,34	0,17–0,28	0,64–0,75
	M±m	0,18±0,01	0,29±0,02	0,2±0,01	0,67±0,03
	p<	0,1	0,1	0,1	0,1
Через 30 днів	Lim	0,12–0,21	0,29–0,39	0,2–0,47	0,69–0,92
	M±m	0,17±0,01	0,32±0,01	0,32±0,03	0,81±0,02
	p<	0,1	0,1	0,01	0,01

Примітка. p < – порівняно з початком досліджень.

Використання комплексної терапії, яка включала застосування серцевих глікозидів строфанту, енергетичного матеріалу (10 %-й розчин глюкози), катозалу та вітамінів, сприяє покращенню основних функцій міокарда: провідності, ритму, скоротливості, збудливості у тварин, що хворіли на міокардіодистрофію (табл. 9), та з гепатокардіальним синдромом (табл. 10), що підтверджується результатами електрокардіографії.

Таблиця 10 – Динаміка тривалості інтервалів ЕКГ високопродуктивних корів із гепатокардіальним синдромом

Показники		Тривалість інтервалів, с			
		P-Q	Q-T	T-P	R-R
До лікування	Lim	0,13–0,23	0,24–0,34	0,12–0,29	0,52–0,77
	M±m	0,19±0,01	0,29±0,01	0,21±0,02	0,69±0,03
Через 7 днів	Lim	0,09–0,21	0,21–0,33	0,19–0,45	0,6–0,88
	M±m	0,17±0,02	0,28±0,02	0,29±0,04	0,71±0,04
	p <	0,1	0,1	0,1	0,1
Через 30 днів	Lim	0,15–0,28	0,25–0,4	0,19–0,44	0,64–0,99
	M±m	0,18±0,02	0,32±0,02	0,27±0,03	0,78±0,04
	p <	0,1	0,1	0,1	0,1

**Примітка.** p < – порівняно з початком досліджень.

На початку дослідження добова продуктивність клінічно здорових тварин складала 20,6±1,83; у корів, хворих на міокардіодистрофію, – 25,1±1,43; у тварин із гепатокардіальним синдромом – 18,3±3,48 кг молока при 3,2 %-ній жирності. Середньодобовий надій по господарству становив 22 кг молока. На 60-й день дослідження добова продуктивність корів у групі з ураженням серця та змішаною патологією збільшилась відповідно на 10,0 та 19,7 %. Ефективність лікування становила 100 %.

## ВИСНОВКИ

1. У дисертації на підставі результатів досліджень клініко-функціонального стану серця та активності специфічних для міокарда ізоферментів – КК-МВ і ЛДГ<sub>1</sub> експериментально і теоретично обґрунтовані методи діагностики міокардіодистрофії та гепатокардіального синдрому у високопродуктивних корів, а також ефективність комплексної терапії хворих тварин. Одержані результати є новим розв'язанням важливих питань ветеринарної кардіології.

2. У клінічно здорових високопродуктивних корів частота пульсу становить 60–80 уд./хв; дихання – 14–30 дих. рухів/хв; артеріальний кров'яний тиск: систолічний (САТ) – 100,0–140,0 мм рт. ст., діастолічний (ДАТ) – 35,0–60,0 і пульсовий (ПАТ) – 53,0–93,0 мм рт. ст.

3. Електрокардіограма клінічно здорових високопродуктивних корів у другому фронтальному відведенні характеризується наступними показниками: тривалість серцевого циклу в межах 0,76–1,19 с, у тому числі діастолі – від 0,24 до 0,6 с, відносна атріовентрикулярна провідність і систолічний показник становлять 11,5–25,0 і 25,7–47,4 % відповідно, зубці Р і Т у

всіх корів електропозитивні (0,12–0,26 і 0,06–0,82 mV), у шлуночковому комплексі QRS найкраще виражений зубець S (0,31–0,93 mV).

4. У клінічно здорових високопродуктивних корів активність загальної креатинкінази та її міокардіального ізоферменту КК-МВ становить 10,0–80,0 і 1,0–20,0 Од/л відповідно, співвідношення КК-МВ/КК-НАС – 10,0–40,0 %, активність загальної лактатдегідрогенази – 200,0–455,0 Од/л, її міокардіального ізоферменту ЛДГ<sub>1</sub> – 80,0–215,0 Од/л, а співвідношення ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ знаходиться у межах від 30 до 56 %.

5. Міокардіодистрофія значно поширена серед високопродуктивних корів: кількість хворих глибокотільних тварин становить у середньому 55,1 %, новорозтелених і ранньої лактації – 50,6 та 49,7 % відповідно. Найчастіше хворих корів виявляли за продуктивності вище 6000 кг молока за лактацію (50,1 %) та 24 кг за добу (43,3 %).

Основними причинами патології є незбалансованість раціонів за поживними і біологічно-активними речовинами, захворювання корів на гепатодистрофію, кетоз, гнійно-некротичні процеси у ділянці кінцівок, ендометрит. Сприятливим фактором є гіподинамія за прив'язного утримання.

6. Діагностика міокардіодистрофії у високопродуктивних корів ґрунтується на результатах клініко-функціонального дослідження серця: тахікардія (82–98 уд./хв), послаблення, посилення, розщеплення та роздвоєння тонів (39,2; 30,9; 28,9 та 1,0 % відповідно), зниження систолічного артеріального кров'яного тиску, зменшення тривалості серцевого циклу у 54,8 % корів унаслідок скорочення тривалості діастолі до  $0,26 \pm 0,01$  с у 51,6 % хворих тварин (у нормі 0,24–0,6 с), збільшення відносної атріовентрикулярної провідності та систолічного показника на 4,1 та 4,2 %, негативний зубець Т у другому відведенні у 18,7 % корів.

7. Біохімічними маркерами міокардіодистрофії у високопродуктивних корів є підвищена проти верхньої межі норми активність міокардіальних ізоферментів креатинкінази (КК-МВ) у 79,3 % (5,5–121,1 Од/л) та лактатдегідрогенази (ЛДГ<sub>1</sub>) – 84,0 % тварин (111,0–485,0 Од/л). Частка КК-МВ у структурі загальної активності креатинкінази вища за фізіологічні показники у 66,0 % (17,3–94,0 %), а співвідношення ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ – у 85,3 % хворих корів (34,1–95,7 %).

8. Гепатокардіальний синдром характеризується змінами печінки (гіперпротеїнемія – у 48,4 %; гіпоальбумінемія – 95,2, позитивні результати сулемової і формолової колоїдно-осадових проб – у 100,0 та 98,4, гепатомегалія – у 38,7 % хворих тварин, підвищена активність АсАт – у 73,1 % новорозтелених корів та 58,3 % корів ранньої лактації) і серця (тахікардія – 82–98 уд./хв; послаблення, посилення та розщеплення тонів, зниження систолічного та пульсового АКТ). Електрокардіограма хворих корів характеризується зменшенням тривалості серцевого циклу за рахунок діастолі, збільшенням відносної атріовентрикулярної провідності та систолічного показника у хворих тварин на 6,0 та 2,5 %.

9. Активність міокардіоспецифічних ізоферментів – КК-МВ та ЛДГ<sub>1</sub> – у корів з гепатокардіальним синдромом була підвищеною, відповідно, у 90,5 та 75,0 % хворих тварин за середнього значення  $31,9 \pm 3,78$  та  $231,6 \pm 3,78$  Од/л (у клінічно здорових –  $9,8 \pm 1,82$  і  $150,2 \pm 10,11$  Од/л). Співвідношення КК–МВ/КК-НАС становить  $53,6 \pm 2,96$  %, ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ –  $65,7 \pm 1,65$  %, що вірогідно вище ( $p < 0,001$ ), ніж у клінічно здорових корів.

10. Комплексна терапія хворих на міокардіодистрофію та з гепато-кардіальним синдромом високоудійних корів (строфантин-К; 10 %-ний розчин глюкози, інсулін, катозал та інтровіт) зумовлює зменшення частоти серцевих скорочень до  $75 \pm 1,08$  (72–80;  $p < 0,001$ ) та  $74 \pm 1,3$  уд./хв (68–80;  $p < 0,001$ ), оптимізацію АКТ, збільшення тривалості серцевого циклу на 12,5 та діастолі на 45,5 % на 30-й день від початку лікування, вірогідне зниження активності кардіоспецифічних ізоферментів КК–МВ на 59,7 і 19,7 % ( $p < 0,001$ ) та ЛДГ<sub>1</sub> – на 34,2 і 27,4 % ( $p < 0,001$ ).

11. Відновлення функції печінки у корів з гепатокардіальним синдромом зумовлювало вірогідне зростання кількості альбумінів, починаючи з 7-го дня лікування ( $p < 0,001$ ), та зниження активності АсАт і АлАт у сироватці крові тварин на 60-й день досліджень.

12. Економічна ефективність використання комплексної схеми лікування 20 високопродуктивних корів, хворих на МКД та з гепатокардіальним синдромом, складає 459,35 грн., а на 1 корову – 22,97 грн. за 60 днів досліджу.

### **ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ**

1. З метою діагностики міокардіодистрофії у високопродуктивних корів, поряд з аускультатією серця та записом ЕКГ, необхідно в сироватці крові визначати активність міокардіоспецифічних ізоферментів креатинкінази і лактатдегідрогенази (КК-МВ та ЛДГ<sub>1</sub>) та співвідношення їх до загальної активності.

2. Для діагностики гепатокардіального синдрому у високопродуктивних корів рекомендується проводити аускультатію серця та запис ЕКГ, визначати в крові показники, що характеризують ураження печінки (активність АсАт, уміст загального білка та альбумінів, виконувати формолову і сулемову проби), та показники, які вказують на порушення кардіоміоцитів (активність КК, ЛДГ і їх серцевих ізоферментів).

3. Для відновлення функціонального стану серця та печінки у високо-продуктивних корів рекомендуємо разом із специфічними кардіотонічними препаратами (строфантин-К) та 10 %-ним розчином глюкози використовувати підшкірне введення інсуліну за 60 хв до введення розчину глюкози, а також катозал та інтровіт. Матеріал викладений у методичних рекомендаціях "Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика і профілактика)", які

затверджені науково-методичною комісією Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України (протокол № 3 від 20.12.2006 р.).

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

### А. Методичні рекомендації

Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): Методичні рекомендації / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Сахнюк, В.М. Горжеєв, В.В. Влізло, П.П. Достоевський, О.В. Чуб, Н.В. Вовкотруб, **П.В. Шарандак**, О.Ю. Голуб. – Біла Церква, 2007. – 64 с. *(Дисертант провів клінічні та лабораторні дослідження, розробив і експериментально випробував схему лікування корів, хворих на міокардіодистрофію, та з гепато-кардіальним синдромом).*

### Б. Статті, опубліковані за темою дисертації

1. Шарандак П.В. Поширення та деякі аспекти діагностики хвороб серця у високопродуктивних корів // Зб. наук. праць Луган. нац. аграр. ун-ту. – Серія “Ветеринарні науки”. – Луганськ, 2005. – № 50 /73. – С. 306–309.

2. Сахнюк В.В., **Шарандак П.В.** Інформативність ензимодіагностики для оцінки функціонального стану серця у високопродуктивних корів // Наук. вісник Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Т. 7 (№ 2), ч. 1. – Львів, 2005. – С. 135–142. *(Дисертант провів клінічні та лабораторні дослідження сироватки крові, обробив та узагальнив одержані результати).*

3. Шарандак П.В. Активність ферментів і показники білкового обміну у високопродуктивних корів з патологією серця та печінки // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2005. – Вип. 33. – С. 283–289.

4. Шарандак П.В. Оцінка функціонального стану серця високопродуктивних корів за ЕКГ // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 175–181.

5. Шарандак П.В. Інформативність креатинкінази для оцінки функціонального стану серця у високопродуктивних корів // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 229–237.

6. **Шарандак П.В.**, Сахнюк В.В. Експериментальне обґрунтування лікування міокардіодистрофії та множинної патології серця та печінки у високопродуктивних корів // Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. академії. – Вип. 14 (39), ч. 2. – Т. 2. – Харків, 2007. – С. 159–165. *(Дисертант розробив та експериментально провів лікування хворих високопродуктивних корів, виконав клінічні та лабораторні дослідження сироватки крові, обробив та узагальнив одержані результати, підготував роботу до друку).*

**Шарандак П.В. Етіологія, клініко-функціональні методи діагностики міокардіодистрофії у високопродуктивних корів та їх лікування. – Рукопис.**

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.01 – діагностика і терапія тварин. – Білоцерківський державний аграрний університет, Біла Церква, 2007.

У дисертації експериментально і теоретично обгрунтована інформативність кардіоспецифічних ізоферментів КК та ЛДГ для діагностики міо-кардіодистрофії у високопродуктивних корів. Встановлені фізіологічні межі частоти скорочень серця, АКТ, активності КК-МВ та ЛДГ<sub>1</sub>.

На міокардіодистрофію хворіють 51,7 % тварин, гепатокардіальний синдром – 8,3 %, на розвиток хвороб впливають прив'язне утримання корів, незбалансованість раціонів, інтоксикація. Для діагностики хвороби враховують дані клінічного дослідження, тонометрії, ЕКГ, активності КК-МВ, ЛДГ<sub>1</sub>, ураження серця та печінки – гепатомегалію, гіпер- та диспротеїнемію, підвищення активності АсАт. Комплексна терапія нормалізує серцеву діяльність, знижує активність КК і ЛДГ, відновлює функціональний стан гепатоцитів, підвищує продуктивність корів.

*Ключові слова:* міокардіодистрофія, тахікардія, артеріальний кров'яний тиск, електрокардіографія, креатинкіназа, лактатдегідрогеназа, гепатокардіальний синдром.

**Шарандак П.В. Этиология, клинико-функциональные методы диагностики миокардиодистрофии у высокопродуктивных коров и их лечение. – Рукопись.**

Диссертация на соискание учёной степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.01. – диагностика и терапия животных. – Белоцерковский государственный аграрный университет, Белая Церковь, 2007.

В диссертации экспериментально и теоретически обоснована информативность кардиоспецифических изоферментов КК и ЛДГ для диагностики мио-кардиодистрофии у высокопродуктивных коров.

При клиническом исследовании здоровых высокопродуктивных коров частота сокращений сердца находится в пределах от 60 до 80 уд. /мин.; систолическое давление составляет 100,0–140,0 мм рт. ст.; диастолическое – 32,0–60,0 и пульсовое – 53,0–93,0 мм рт. ст. Путем проведения электрокардио-графических исследований в сагиттальных отведениях за М.П. Рощевским (1968) найдены те же особенности, у клинически здоровых животных, что и в работах других исследователей. Установлены физиологические лимиты активности креатинкиназы и лактатдегидрогеназы, их кардиоспецифических изоферментов, соотношения КК-МВ/КК-НАС и ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ.

Среди высокопродуктивных коров было найдено 51,7 % животных, больных миокардиодистрофией, тогда как со смешанной патологией сердца и печени – 8,3 %. Дистрофия миокарда наиболее распространена среди группы глубокостельных коров (55,1 % от общего количества животных в группе), а гепатокардиальный синдром – среди животных дойного стада (13,1 %). На развитие миокардиодистрофии влияет генетически обусловленная высокая молочная продуктивность коров; наиболее распространена при надое свыше 5000 кг молока за лактацию (59,5 % больных коров ранней лактации). При привязном содержании у высокопродуктивных коров, кроме патологии сердца (у 52,0 %), развивается комплексная патология сердца и печени у 15,1 %.

Несбалансированность рациона за питательными веществами, интоксикация, что развивается вследствие нарушения обмена веществ (кетоз, остеодистрофия, метаболический ацидоз), структуры и функций печени, гнойно-некротических процессов в области пальцев; мертвороды, аборт, крупноплодие, эндометриты и маститы – факторы развития миокардиодистрофии у высокопродуктивных коров. Некоторые из них (эндометрит, мастит, гнойно-некротические процессы в области пальцев) протекают одновременно с миокардиодистрофией, усложняя патологический процесс в миокарде, поскольку идет абсорбция токсинов и продуктов распада тканей. Для диагностики миокардиодистрофии у высокопродуктивных коров необходимо учитывать ослабление сердечного толчка, изменения тонов (ослабление, усиление, расщепление, а иногда раздвоение), тахикардию (выражена у 41,2 % больных животных), снижение систолического артериального давления (менее 100 мм рт. ст.). При электрокардиографическом исследовании у 18,8 % больных животных зубец Т отрицательный во втором отведении, уменьшается длительность сердечного цикла (R-R) у 58,1 % животных (за счет сокращения диастолы у 51,5 %), увеличивается относительная атриовентрикулярная проводимость у 50,0 % дойных коров и систолический показатель – у 45,5 % глубокостельных.

Для энзимодиагностики дистрофии миокарда у высокопродуктивных коров необходимо определять активность сердечного изофермента лактатдегидрогеназы и креатинкиназы, а также учитывать их соотношение с общей активностью ферментов. Определение активности КК-МВ наиболее информативно в группе коров ранней лактации – 93,7 %, тогда как КК-МВ/КК-НАС – у глубокостельных составляет 73,9 %. Информативность ЛДГ<sub>1</sub> и ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ<sub>2</sub> наивысшая в группе коров ранней лактации, что составляет 84,0 та 96,0 % соответственно. Этот тест для диагностики миокардиодистрофии у высокопродуктивных коров информативен не ниже 72,0 %, тогда как КК-МВ и КК-МВ/КК-НАС – 53,3 %.

Множественная патология сердца и печени развивается при нарушении условий кормления и содержания животных и клинически проявляется у высокопродуктивных дойных коров



тахикардией (до 98 уд./мин.), изменениями тонов и артериального кровяного давления, смещением перкуSSIONных границ печени, гипер- и диспротеинемией, увеличением активности креатинкиназы, лактадегидрогеназы и их кардиоспецифических изоферментов, а также АсАт. Гиперферментемия ЛДГ, КК их кардиоспецифических изоферментов свидетельствует об их информативности при смешанном поражении сердца и печени. Относительная часть ЛДГ<sub>1</sub>/ЛДГ та КК-МВ/КК-НАС у больных животных увеличивается, что является типичным как для миокардиодистрофии, так и гепатокардиального синдрома.

Комплексная терапия, которая включает использование сердечных гликозидов строфанта, энергетического материала (10 %-ный раствор глюкозы) и витаминов, миокардиодистрофии и множественной патологии (гепато-кардиальный синдром) нормализует частоту сокращений сердца, артериальное давление, снижает активность лактатдегидрогеназы, креатинкиназы, их кардиальных изоферментов, восстанавливает функциональное состояние гепатоцитов, способствует увеличению молочной продуктивности животных на 10 и 19,7 %. Анализ электрокардиограммы коров показывает, что использование комплексной терапии способствует улучшению основных функций миокарда у животных, которые болели миокардиодистрофией, и с гепатокардиальным синдромом.

*Ключевые слова:* миокардиодистрофия, тахикардия, артериальное кровяное давление, электрокардиография, креатинкиназа, лактатдегидрогеназа, гепатокардиальный синдром.

**Sharandak P.V. Ethyology, clinical and functional diagnostics of myo-cardiodystrophy in highly productive cows and its treatment.** – Manuscript.

The thesis on competition of scientific degree of the candidate of veterinary sciences on a speciality 16.00.01 – Diagnostics and therapy animal. – Bila Tserkva State agrarian university, Bila Tserkva, 2007.

The thesis has experimental and theoretically substantiated informational content of cardiac isoenzymes of creatine kinase and lactate dehydrogenase for diagnostics myocardiodystrophy of highly productive cows. It's set physiological limits of heart beats, arterial blood pressure, CK-MB and LDG<sub>1</sub> activity.

Myocardiodystrophy is ill by 51,7 % of animals, liver and cardiac syndrome by 8,3 % on each development influence roped keeping of cows, unbalance of feeding, toxicity. For diagnostics of illness must used data of clinical investigations, tonometry, EKG, CK-MB, LDG<sub>1</sub> activity, about disturbances of heart and liver tells hepatomegalia, hyper- and dysproteinemia, high rate of AsAt activity. Complex therapy normalize heart function, makes low rates of CK and LDG<sub>1</sub>, make normal functional activity of liver cells, increase cow's milk production.

*Key words:* myocardiodystrophy, tachycardia, arterial pressure, electrocardiography, creatine kinase, lactate dehydrogenase, liver and cardiac syndrome.