

Министерство науки и высшего образования
РФ ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет
(РОСБИОТЕХ)»
Институт ветеринарии, ветеринарно-санитарной экспертизы и
агробезопасности

Нефедов Антон Максимович
НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРЕМОРБИДНОЙ
ДИАГНОСТИКИ ЛАМИНИТА У ЛОШАДЕЙ

4.2.1 Патология животных, морфология, физиология,
фармакология и токсикология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель –
доктор ветеринарных наук,
доцент,
Луцай Владимир Иванович

Москва – 2025

ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА 1 ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ	10
1.1 Обзор литературы	10
1.1.1 Патология физиология ламинита у лошадей	10
1.1.2 Роль воспалительных и метаболических факторов в развитии ламинита.....	14
1.1.3 Современные методы диагностики ламинита и их информативность	16
1.2 Механизмы развития ламинита, связанного с нарушением кровообращения	18
1.2.1 Нарушение микроциркуляции и ишемия тканей копыта	28
1.3 Дифференциальная диагностика ламинита.....	31
1.3.1 Навикулярная болезнь	33
1.3.2 Остеоартрит	35
1.3.3 Подошвенный абсцесс	38
1.4. Традиционные методы лечения ламинита	40
1.4.1 Медикаментозная терапия.....	42
1.4.2 Уход за копытами.....	44
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	47
2.1 Материалы исследования.....	47
2.2 Методы исследования	54
2.2.1 Общий клинический анализ крови (ОКА) для выявления признаков воспаления.....	54
2.2.2 Биохимический анализ крови для определения уровня креатининфосфокиназы и лактатдегидрогеназы как маркеров воспаления.....	56
2.2.3 Методика термографии копыт	58
2.2.4 Микробиологические методики.....	61
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	62
3.1 Изменения в общеклиническом анализе крови у лошадей с ламинитом.....	62
3.2 Биохимическое исследование крови лошадей больных ламинитом	73
3.3 Термографическое исследование копыт лошадей больных ламинитом	85
3.4 Обсуждение полученных результатов	94
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	103
ВЫВОДЫ	105
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ	106
РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	108
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	109
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	110
ПРИЛОЖЕНИЕ	128

ВВЕДЕНИЕ

Ламинит является одним из наиболее серьезных и распространенных заболеваний копыт у лошадей, которое характеризуется воспалением и нарушением кровообращения в ламинарной ткани. По данным исследований, частота возникновения ламинита среди лошадей составляет до 15% в год, причём у 75% животных, перенёсших заболевание, развивается хроническая форма, что значительно снижает их работоспособность (Концевая С.Ю., 2016; Коробчук М.В., 2024; Жуков В.М., 2019). Кроме того, это состояние является основной причиной выбраковки спортивных лошадей, подчеркивая его значимость в ветеринарии. Множество авторов описывали копыта лошадей, как 4 дополнительных сердца лошади, из-за их уникальной анатомической и физиологической роли в кровообращении. Внутри копыта располагается структура, называемая копытная подушка (или дигитальный аппарат). Она состоит из эластичной ткани и играет роль своеобразного насоса (Стекольников А.А., 2023; Уша Б.В., 2021; Луцай В.И., Руденко А.А. 2023).

Анализ литературных источников, посвящённых разработке новых методов ранней диагностики ламинита у лошадей, позволяет определить современное состояние научных знаний в этой области. Несмотря на значительный интерес к теме, многие исследования акцентируют внимание на уже выраженных клинических формах заболевания, тогда как диагностика на ранней, преморбидной стадии остаётся недостаточно проработанной. (Wattle, O., Pollitt, C. C., 2019; van Eps, A. W., Collins, S. N., 2021).

По данным современных исследований, патогенетические механизмы ламинита рассматриваются в тесной связи с метаболическими и сосудистыми нарушениями (Блинов А.В., 2017; Казанцева Е.П., 2020; Руденко А.А., 2022). Особое внимание уделяется внедрению инструментальных технологий, в том числе термографии и цифровых методов визуализации, которые позволяют выявлять патологические изменения на доклиническом этапе (Outerbridge C.A., 2021; Jordan T.J.M., 2021). Кроме того, в научной литературе недостаточно

комплексных работ, объединяющих гематологические, биохимические и визуализирующие методы оценки состояния животных. (Gutierrez-Nibeyro, S. D., 2020).

Современные тенденции указывают на возрастающий интерес к созданию и внедрению интегративных диагностических подходов, позволяющих выявить патологические изменения на самых ранних этапах. Особое внимание уделяется термографии как неинвазивному методу, способному фиксировать локальное повышение температуры в области копыт, а также исследованию биохимических маркеров, таких как креатининфосфокиназа и лактатдегидрогеназа, отражающих деструктивные процессы в тканях (Казанина М.А., 2018; Эверстова Е.А., Толкачев В.А., 2018; Яшина П.А., Сеин О.Б., 2020; Timothy J. Nuttall, Rosanna Marsella et al., 2019; Domenico Santoro, 2019).

Многие авторы подчёркивают необходимость стандартизации методик и создания алгоритмов раннего скрининга, что позволит своевременно диагностировать ламинит до развития выраженных клинических признаков. (Захаров А. Ю., Горохов В. Е. и др., 2022) Также отмечается важность сочетания клинических, лабораторных и визуальных методов для повышения чувствительности и специфичности диагностики. Предыдущие исследования показали, что активность креатининфосфокиназы в сыворотке крови может служить важным биохимическим маркером степени развития ламинита (Suttiwee Chermprapai, Thomas H.A. et al., 2019; Kim Ahrens, Rachel Wilkes et al., 2020; Evi I. Sofou, Svetlina Aleksandrova et al., 2022).

Ранее были установлены преимущества использования термографии в диагностике ламинита у лошадей, таких как высокая чувствительность к начальным изменениям температуры копыт (Marsella R., 2021; Ferreira T.C. et al., 2021; Verde M.T. et al., 2022; Outerbridge C.A., Jordan T.J.M., 2021; Усенко В.В., Тарабрин И.В., Ломидзе М.А., 2021; Шведова А.Д., Михайлова А.Б., 2022; Николаева Л.В., 2023).

Степень разработанности темы. Вопросы этиологии, патогенеза и клинической диагностики ламинита достаточно широко освещены в отечественных и зарубежных исследованиях (Концевая С.Ю., 2016; Жуков В.М., 2019; Wattle O., Pollitt C.C., 2019; van Eps, Collins S.N., 2021). Изучены сосудистые нарушения и их роль в патогенезе заболевания (Башкатова Н.А., 2020), а также предложены комплексные лабораторно-инструментальные подходы к его диагностике (Ковалев С.П., 2022). Вместе с тем, большинство работ ориентировано на острые и хронические стадии процесса, тогда как преморбидная диагностика остаётся недостаточно разработанной, отсутствуют унифицированные протоколы и интегративные алгоритмы, что обуславливает необходимость дальнейших исследований в данном направлении (Мельникова, 2019; Сергеев, 2021; Павлов, 2022).

Цель исследования: теоретически и экспериментально обосновать применение диагностических маркеров как элемента научно-методического подхода к преморбидной диагностике ламинита у лошадей. Для реализации указанной цели были поставлены **следующие задачи:**

1. Изучить клинические маркеры крови при ламинитах на разных стадиях развития;
2. Изучить биохимические маркеры сыворотки крови на разных стадиях развития ламинита;
3. Изучить диагностическую эффективность термографии при разных стадиях развития ламинита;
4. Провести сравнительный анализ эффективности применения неспецифических маркеров, основанных на разных принципах диагностики;
5. Теоретически обосновать необходимость разработки и применения научно-методического подхода к ранней диагностике ламинита у лошадей.

Объект исследования – лошади с ранними признаками развития ламинита

Предмет исследования – физиологические, гематологические, биохимические и температурные показатели лошадей на разных стадиях развития ламинита.

Соответствие работы паспорту научной специальности. Объем данной диссертационной работы соответствует критериям паспорта специальности 4.2.1. – «Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология»: п.3 – «Механизмы нервной и гуморальной регуляции, генетических, молекулярных, биохимических процессов, определяющих динамику и взаимодействие физиологических процессов и функций у животных», п.6 – «Этиологические факторы, патогенетические механизмы развития заболеваний, типовые патологические процессы и реакции организма животных на воздействие патогенного фактора, механизмы исходов и осложнений болезни, разработка этио- и патогенетической терапии с учетом взаимодействия терапевтических факторов с защитно-приспособительными механизмами организма», п.7 – «Общепатологические процессы у животных, патогенетические механизмы и патоморфологические изменения при болезнях различной этиологии. Методы установления основного заболевания, его осложнений при сопутствующих патологических процессах и их роль в танатогенезе», п.11 – «Профилактика возникновения болезней животных, оптимизация лечебных мероприятий, прогнозирование исходов заболеваний и оценка эффективности схем и методов профилактики и лечения».

Научная новизна. Впервые проведён систематизированный сравнительный анализ гематологических, биохимических и термографических параметров у лошадей с различными стадиями ламинита, включая, животных с ранней стадией развития болезни, животных в острой фазе болезни, животных в хронической стадии заболевания, клинически здоровых животных.

Установлены статистически значимые изменения сывороточной активности креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы у лошадей с ранней стадией развития заболевания и в острой фазе ламинита. Обнаружено, что активность данных ферментов являются биохимическими маркерами разрушения тканей копыта, причём их динамика (увеличение показателей на протяжении периода наблюдений) коррелирует с тяжестью патологического процесса.

Впервые показана корреляция между степенью хромоты у лошадей и температурой венечной линии копыт, что демонстрирует прямую связь воспалительного процесса с локальным повышением температуры. Установлено, что при ранней стадии развития ламинита, температура венечной области повышается на $0,5-1,0 \pm 0,1$ °C, а при острой фазе – на $1,5-2,0 \pm 0,1$ °C по сравнению с клинически здоровыми животными. Эти данные подтверждают возможность использования термографии для оценки степени воспаления.

Теоретическая и практическая значимость работы. Результаты клинических, гематологических и термографических исследований используются для ветеринарной практики и в диагностике лошадей, страдающих ламинитом.

Разработано учебно-методическое пособие «Ламинит лошадей. Меры борьбы и профилактика» ООО «Франтера» г. Москва, 2024г.

Метод мультимодальной оценки заболевания ламинитом введен в практику конно-спортивного клуба “Black Horse” (Россия, Московская область, Раменский городской округ, деревня Плетениха), конного клуба «Белая Дача» (Россия, Московская область, город Котельники, Полевой пр., 3В).

Применение данной оценки у лошадей с ламинитом значительно повышает эффективность ранней диагностики, что позволит проводить наиболее эффективную терапию на преморбидной стадии заболевания. Результаты исследований используются в материалах университетских лекций и в практических занятиях на кафедре «Ветеринарная медицина» для студентов

Института ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарной экспертизы и агробезопасности ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ», а также в департаменте ветеринарной медицины для студентов Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы».

Методология и методы исследования. Тема диссертации является частью научно-исследовательской работы кафедры «Ветеринарная медицина» института «Ветеринарии, ветеринарно-санитарной экспертизы и агробезопасности» ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ». При проведении исследований использовали метод анализа, сравнения, обобщения и статистический анализ.

Методы исследования – клинические, морфологические, биохимические, термографические, физиологические и статистический анализ экспериментальных данных.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Клинические и биохимические маркеры крови при ламинитах на разных стадиях развития;
2. Диагностическая эффективность термографии при разных стадиях развития ламинита;
3. Результаты сравнительного анализа эффективности неспецифических маркеров, основанные на разных принципах диагностики;
4. Теоретическое обоснование необходимости мультимодальной диагностики для выявления ламинитов у лошадей.

Степень достоверности и апробация результатов исследования.

Фундаментальные положения данной диссертационной работы продемонстрированы в итоговых отчетах за 2022–2024 гг. Тема диссертационной работы, направления и выводы исследований, изложенные в материалах диссертации, доложены и обсуждены на заседаниях кафедры «Ветеринарная медицина» Института ветеринарии, ветеринарно- санитарной

экспертизы и агробезопасности 2021-2024 гг.; на Международной научно-практической конференции, посвященной 110-летию со дня рождения профессора, доктора ветеринарных наук Г. С. Мастыко, г. Витебск, 4 ноября 2022 г.; на национальной научно-практической конференции «Актуальные вопросы биоэкологического мониторинга фауны центральных регионов России» г. Москва 25 октября 2022г; на международной научно-практической конференции преподавателей, аспирантов и студентов «Диагностика, терапия и профилактика болезней животных» (г. Москва 14 декабря 2022 г.) на научно-практическом семинаре «Современные подходы в лабораторной диагностике» (г. Москва 13 марта 2025 г.).

Публикации. Результаты исследований опубликованы в 6 научных статьях высшей аттестационной комиссии, в том числе – 4 в журналах, из них 2 входит в базу данных RSCI.

Личный вклад автора и выполнение работы

В представленных материалах диссертантом самостоятельно проведен анализ научной литературы по изучаемой проблеме, экспериментальные исследования, автором самостоятельно выполнены расчеты и проведены клинические, гематологические, термографические исследования, а также статистическую обработку полученных цифровых данных. Термографические исследования проведены совместно с профессором кафедры «Ветеринарная медицина», д.в.н, В.И. Луцай.

Объем и структуры диссертации. Диссертация изложена на 144 страницах компьютерного текста и включает: общую характеристику работы, обзор литературы, собственные исследования, обсуждение полученных результатов, выводы, практические предложения, список использованной литературы и приложения, включающий 134 источников, в том числе 19 на иностранных языках. Работа иллюстрирована 14 таблицами, 29 рисунками.

ГЛАВА 1 ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1.1 Обзор литературы

1.1.1 Патофизиология ламинита у лошадей

Ламинит — это сложное и крайне болезненное состояние, поражающее пластинки копыта лошади. Пластинки — это критические структуры, которые прикрепляют стенку копыта к копытной кости (или дистальной фаланге) внутри копытной капсулы. Когда эти структуры повреждаются, последствия могут быть разрушительными, часто приводя к вращению или опусканию копытной кости, что может серьезно повлиять на подвижность и общее благополучие лошади. [14-16]

История ламинита зарождается ещё в древние времена, когда люди впервые начали использовать лошадей для сельского хозяйства, транспортировки и ведения войны. Понимание и лечение ламинита значительно эволюционировали на протяжении столетий, переходя от элементарных наблюдений к сложным современным ветеринарным практикам. [18,35]

Самые ранние записи о болезнях, поражающих копыта лошадей, которые, вероятно, включали ламинит, происходят из древних цивилизаций, таких как греки и римляне. Труды выдающихся деятелей, таких как Гиппократ, которого часто считают отцом медицины, содержат ссылки на болезни копыт и хромоту у лошадей, хотя конкретный термин «ламинит» не использовался. Эти ранние тексты описывали, как переутомление, плохое питание или чрезмерное использование лошадей могли привести к изнурительным состояниям, поражающим копыта. [19]

Римские авторы, такие как Колумелла и Вегетий, также давали представление об уходе за лошадьми, подчеркивая важность надлежащего ухода за копытами. Они отмечали, что плохое содержание и большие нагрузки могут привести к заболеваниям копыт, и ранние формы ухода за копытами, такие как

использование примитивных подков, использовались для защиты копыт. Эти древние ветеринары, возможно, не полностью понимали патофизиологию ламинита, но они осознавали влияние заболеваний копыт на производительность лошади и пробовали различные методы лечения, включая отдых и припарки. [10-14]

Появление ветеринарии как формальной дисциплины в XVIII и XIX веках принесло значительные успехи в понимании болезней лошадей, включая ламинит. Ветеринары этой эпохи начали распознавать ламинит как отдельное состояние, характеризующееся воспалением и дегенерацией ламин в копыте. Исследователи отметили связь между такими факторами, как перекармливание на сочных пастбищах, нарушения обмена веществ и травмы копыт, и возникновением ламинита. [10]

Методы лечения эволюционировали от простого отдыха и изменений в диете до более целенаправленных подходов, таких как кровопускание и использование противовоспалительных соединений. Однако истинные механизмы, лежащие в основе ламинита, особенно его сосудистые и метаболические компоненты, все еще не были полностью изучены. [41-44]

XX век стал поворотным моментом в изучении и лечении ламинита, чему способствовали достижения в области ветеринарных исследований и технологий. Ученые начали выявлять сложные факторы, связанные с ламинитом, такие как сосудистая дисфункция, воспаление и метаболические нарушения. Развитие диагностических инструментов, таких как рентгенография, позволило лучше понять структурные повреждения, вызванные ламинитом, включая вращение или опускание копытной кости в копытную капсулу. [64]

Современные исследования продолжают раскрывать многофакторную природу ламинита, уделяя особое внимание причинам, связанным с эндокринной системой, например, с лошадиным метаболическим синдромом и болезнью Кушинга.

Патофизиология ламинита многофакторна и включает ряд взаимосвязанных механизмов. Одним из основных факторов, влияющих на развитие ламинита, является сосудистая дисфункция, при которой нарушается приток крови к ламинам. Это нарушение может быть вызвано вазоконстрикцией или сужением кровеносных сосудов, что снижает подачу кислорода и необходимых питательных веществ к ламинам. [10] В результате ткань переходит в гипоксическое состояние, что означает, что она лишена достаточного количества кислорода. Этот недостаток кислорода приводит к повреждению клеток и запускает каскад воспалительных реакций. Кроме того, повреждение эндотелиальных клеток, которые выстилают кровеносные сосуды, еще больше нарушает микроциркуляцию внутри копыта и усугубляет повреждение.

Воспаление играет важную роль в развитии ламинита. Когда пластинки повреждены, организм высвобождает воспалительные медиаторы, такие как цитокины и простагландины. Эти соединения увеличивают проницаемость кровеносных сосудов, вызывая утечку жидкости в ткани и приводя к отеку, что может еще больше ухудшить здоровье пластинок. Кроме того, активация лейкоцитов и высвобождение повреждающих ферментов может разрушить пластинчатую ткань, делая воспалительную реакцию еще более тяжелой. [37]

Другой важный аспект ламинита касается метаболических и эндокринных факторов. Лошади с такими заболеваниями, как лошадиный метаболический синдром или болезнь Кушинга, подвержены более высокому риску развития ламинита. Эти заболевания часто связаны с резистентностью к инсулину и гиперинсулинемией (повышенный уровень инсулина в крови). Высокий уровень инсулина может негативно влиять на ламины, хотя точные механизмы все еще изучаются. Считается, что нарушение регуляции инсулина влияет на кровоток и изменяет клеточные реакции в копыте, что еще больше способствует развитию ламинита. [24]

Механическая перегрузка и травма также могут быть существенными факторами, способствующими ламиниту. Когда лошадь вынуждена переносить

чрезмерный вес на одну конечность из-за травмы другой конечности, у нее может развиваться «ламинит поддерживающих конечностей». Постоянное давление на ламины может вызвать физическое повреждение и спровоцировать воспаление, что еще больше усложняет лечение этого состояния.

Ламинит можно разделить на три основные фазы: фазу развития, острую фазу и хроническую фазу. Во время фазы развития триггеры (такие как чрезмерное потребление углеводов или системное воспаление) начинают влиять на ламины, однако клинические признаки могут ещё не проявляться. Острая фаза начинается с появления видимых признаков, таких как хромота и боль, поскольку активное повреждение происходит в ламинах. Если состояние сохраняется, оно может перейти в хроническую фазу, где происходят долгосрочные структурные изменения копыта, включая потенциальную ротацию или опускание копытной кости. Лошади в этой фазе могут испытывать рецидивирующую боль и хромоту, и лечение этого состояния становится все более сложным. [97]

Триггеры ламинита разнообразны и включают в себя диетические факторы, эндотоксемию и гормональный дисбаланс. Чрезмерное потребление углеводов, может привести к нарушениям в кишечнике, высвобождая токсины, которые способствуют системному воспалению и повреждению ламинарии. Эндотоксины от бактериальных инфекций или желудочно-кишечных расстройств могут попадать в кровоток и еще больше усугублять воспалительный процесс. Гормональный дисбаланс, связанный с такими состояниями, как метаболический синдром лошадей и болезнь Кушинга, также может предрасполагать лошадей к ламиниту, влияя на сосудистую функцию и регуляцию метаболизма. [100]

Понимание этих сложных процессов имеет решающее значение для эффективной профилактики, ранней диагностики и надлежащего лечения этого изнурительного заболевания. [93]

1.1.2 Роль воспалительных и метаболических факторов в развитии ламинита

Развитие ламинита у лошадей — сложный процесс, включающий как воспалительные, так и метаболические факторы, которые вместе способствуют разрушению нежных ламинарных структур в копытах лошадей. Понимание роли этих факторов имеет важное значение для разработки эффективных стратегий профилактики и лечения. [77]

Воспалительные процессы играют решающую роль в возникновении и прогрессировании ламинита, особенно в случаях, вызванных системными воспалительными состояниями. Один из наиболее хорошо документированных путей включает в себя высвобождение воспалительных медиаторов после таких событий, как желудочно-кишечные расстройства или инфекции, что может привести к состоянию, известному как синдром системной воспалительной реакции. Быстрая ферментация перегруженного крахмалом корма, приводит к гибели полезных бактерий и высвобождению эндотоксинов, которые попадают в кровоток и вызывают широко распространенную воспалительную реакцию. [125-132]

Во время этой системной реакции в больших количествах высвобождаются воспалительные медиаторы, такие как цитокины, простагландины и матриксные ММП. Эти вещества оказывают повреждающее действие на ламины, соединительную ткань, которая соединяет копытную кость со стенкой копыта. В частности, ММП могут разрушать структурные белки в ламинарной ткани, что приводит к ослаблению и в конечном итоге разделению этих структур. Полученное повреждение ставит под угрозу крепление копытной кости к стенке копыта, что приводит к характерным симптомам ламинита, таким как сильная боль и хромота. [45;51]

Более того, воспалительные пути способствуют сосудистой дисфункции в копыте. Воспаление может вызвать сужение и расширение кровеносных сосудов, что приводит к нарушению кровотока и ишемии тканей. Снижение поступления

кислорода и питательных веществ в ламинарную ткань усугубляет повреждение клеток и способствует дальнейшему разрушению ламинарных связей. Этот сосудистый компонент воспаления делает копыта особенно уязвимыми, поскольку плотная, ограниченная структура копытной капсулы не допускает сильного отека или накопления жидкости без нанесения значительного повреждения копытной стенки. [59]

В дополнение к воспалительным механизмам, метаболические факторы все чаще признаются основными факторами, способствующими развитию ламинита, особенно в случаях, связанных с эндокринными нарушениями. Такие состояния, как лошадиный МС и ДПДГ или болезнь Кушинга, связаны с более высоким риском ламинита из-за их влияния на регуляцию инсулина и общую метаболическую функцию. [62;85]

Одним из ключевых метаболических факторов является нарушение регуляции инсулина. У лошадей с МС ткани организма становятся резистентными к инсулину, что приводит к повышению уровня инсулина в кровотоке. Считается, что эта гиперинсулинемия играет прямую роль в возникновении ламинита, поражая кровеносные сосуды в копыте. [33] Высокий уровень инсулина может спровоцировать аномальную пролиферацию клеток в стенках кровеносных сосудов, что приводит к сужению сосудов и уменьшению притока крови к ламинарной ткани. Этот сосудистый компромисс приводит к снижению оксигенации и снабжения питательными веществами, создавая условия для повреждения ламинарной ткани. [31]

Метаболические факторы также могут нарушать нормальную клеточную функцию ламин, изменяя метаболизм глюкозы. Ламинарные клетки зависят от постоянного снабжения глюкозой для получения энергии, а нарушение регуляции инсулина может помешать этому процессу, лишая клетки источника энергии. Кроме того, метаболический дисбаланс может усилить окислительный стресс в ламинарных тканях, что еще больше способствует повреждению клеток и ослаблению ламинарных связей. [69]

Во многих случаях ламинита наблюдается взаимодействие между воспалительными и МС. Например, лошадь с лошадиным метаболическим синдромом уже может иметь нарушенную сосудистую функцию и дисрегуляцию инсулина, что делает ее более восприимчивой к последствиям воспалительного поражения, например, эндотоксемии из-за желудочно-кишечных расстройств. Сочетание этих факторов может привести к быстрому и тяжелому началу ламинита. [1]

1.1.3 Современные методы диагностики ламинита и их информативность

Современные методы диагностики ламинита значительно продвинулись вперед, позволяя ветеринарам выявлять и оценивать тяжесть заболевания с большей точностью и эффективностью. Эти диагностические инструменты имеют решающее значение для внедрения стратегий раннего вмешательства, которые являются ключом к предотвращению серьезных и часто необратимых повреждений копыт лошади. Понимание информативности и преимуществ каждого метода диагностики помогает ветеринарам оказывать оптимальную помощь больным лошадям. [4-7]

Одним из наиболее часто используемых и информативных методов диагностики ламинита является рентгенография (рентгеновские снимки). Рентгеновские снимки дают подробные изображения внутренних структур копыта, позволяя ветеринарам оценить любое смещение или вращение копытной кости относительно стенки копыта. Этот метод бесценен для определения степени повреждения, например, степени вращения или оседания кости, которые являются критическими факторами при разработке плана лечения. Рентгенография также помогает выявить изменения в капсуле копыта, такие как аномальная толщина стенки копыта или признаки ремоделирования кости. Отслеживая изменения с течением времени с помощью последовательных рентгеновских снимков,

ветеринары могут контролировать прогрессирование ламинита и соответствующим образом корректировать лечение. [66-69,71]

Термография — еще один передовой диагностический инструмент, который измеряет температуру поверхности копыта и окружающих областей. Этот неинвазивный метод использует инфракрасную технологию для обнаружения изменений в кровотоке, что может быть ранним признаком ламинита. Воспаление и усиленный кровоток в пораженных областях приводят к повышению температуры, которую термография может зафиксировать на подробных тепловых картах. Хотя термография не обеспечивает структурных изображений, как рентген или ультразвук, она очень информативна для определения областей воспаления и для использования при раннем обнаружении, часто до того, как клинические признаки станут серьезными. Это делает ее ценным инструментом для профилактических мер, особенно у лошадей с высоким риском развития ламинита. [124]

Венография — это специализированный диагностический метод, используемый для оценки состояния сосудов копыта. Эта процедура включает введение контрастного вещества в вены копыта и получение рентгеновских снимков для визуализации кровотока и выявления областей с нарушенным кровообращением. Венография особенно информативна для понимания степени повреждения или дисфункции сосудов, что является критическим компонентом ламинита. Картируя области, где кровоток ограничен или нарушен, ветеринары могут лучше понять тяжесть заболевания и разработать индивидуальные планы лечения для улучшения состояния сосудов. [114]

Расширенные анализы крови и анализ биомаркеров также становятся все более актуальными в диагностике и лечении ламинита. Эти тесты могут измерять уровни воспалительных маркеров, гормонов, таких как инсулин, и других метаболических показателей, которые могут способствовать заболеванию. Например, тестирование на резистентность к инсулину необходимо для диагностики случаев ламинита, связанных с МС. Анализы крови могут

предоставить ранние предупреждающие признаки метаболической дисфункции, что позволяет проводить упреждающее лечение до того, как ламинит прогрессирует. [126]

Наконец, тестеры для копыт остаются простым, но эффективным диагностическим инструментом для оценки боли и чувствительности в различных областях копыта. Хотя тестеры для копыт не так продвинуты, как технологии визуализации, они обеспечивают немедленную обратную связь о том, какие части копыта наиболее болезненны, и могут помочь локализовать проблемную область. Этот метод особенно полезен в сочетании с более продвинутыми диагностическими методами. [19]

В целом, современные методы диагностики ламинита значительно улучшили способность ветеринаров диагностировать и лечить заболевание на ранних стадиях и эффективно. Каждый метод, от рентгенографии до термографии и венографии, предлагает уникальные и взаимодополняющие сведения о структурных и физиологических изменениях, происходящих в копыте. Интеграция этих инструментов обеспечивает комплексный подход к диагностике ламинита, гарантируя, что больные лошади получают наилучшую возможную помощь и будут иметь наибольшие шансы на выздоровление. [62]

1.2 Механизмы развития ламинита, связанного с нарушением кровообращения

Развитие ламинита, связанного с нарушениями кровообращения, включает в себя сложные механизмы, которые приводят к повреждению и разрушению ламинарной ткани в копыте лошади. Эти механизмы в первую очередь запускаются нарушениями нормального кровотока в ламинах, которые являются структурами, ответственными за прикрепление копытной кости к внутренней стенке копыта. Когда приток крови к тканям копыта нарушается, запускается каскад патологических событий, которые в конечном итоге приводят к воспалению, повреждению тканей и структурному разрушению копыта. [91]

Одним из ключевых факторов развития ламинита, связанного с проблемами кровообращения, является ишемия, которая относится к ограниченному кровоснабжению ламин. Ишемия может возникнуть из-за различных триггеров, таких как чрезмерное потребление углеводов, системные воспалительные реакции или травма копыта. Эти факторы могут привести к вазоконстрикции, когда кровеносные сосуды сужаются, уменьшая количество кислорода и питательных веществ, доставляемых в ламинарные клетки. [13]

После первоначального ишемического события может возникнуть процесс, известный как реперфузионное повреждение, когда кровоток восстанавливается. Хотя может показаться полезным для циркуляции крови вернуться в пораженную область, внезапный приток кислорода и питательных веществ может парадоксальным образом ухудшить повреждение. Это происходит потому, что реперфузия запускает выработку активных форм кислорода и свободных радикалов, которые сильно повреждают клеточные структуры. Эти окислительные стрессоры, наряду с притоком воспалительных медиаторов, усугубляют повреждение клеток и способствуют воспалению в ламинарной ткани. [54]

Сосудистая дисфункция играет решающую роль в этом процессе. Кровеносные сосуды в копыте особенно чувствительны к изменениям сосудистого тонуса, которые регулируются различными сигнальными молекулами и воспалительными медиаторами. При ССВР, например, вызванной эндотоксемией (наличием бактериальных токсинов в кровотоке), происходит высвобождение таких веществ, как цитокины и эндотелин. Эти медиаторы могут вызывать дисбаланс между вазодилатацией (расширением кровеносных сосудов) и вазоконстрикцией, что приводит к неустойчивому кровотоку и дополнительно способствует ишемии и реперфузионному повреждению. [42-47]

Кроме того, повышенная проницаемость кровеносных сосудов в ламинарной ткани во время воспалительной реакции может привести к утечке жидкости и отеку (припухлости). Копытная капсула представляет собой жесткую

структуру, которая не допускает значительного расширения, поэтому любое увеличение объема жидкости в ламинарном слое приводит к повышению давления. Это давление сжимает крошечные кровеносные сосуды в этой области, еще больше уменьшая приток крови и усугубляя повреждение тканей. Сочетание нарушенного кровообращения, отека и повышения давления создает порочный круг, который ускоряет разрушение ламинарных связей. [62;68]

Другим критическим компонентом в механизмах кровообращения при ламините является наличие коагуляции, что приводит к микротромбозам. Воспалительные реакции могут активировать каскад свертывания крови, что приводит к образованию микротромбов (крошечных сгустков крови) в капиллярах ламин. Эти микротромбы блокируют уже нарушенный кровоток, усиливая ишемию и способствуя гибели клеток копыта. Возникающее в результате повреждение тканей ослабляет крепление копытной кости к стенке копыта, увеличивая риск структурного коллапса. [5;8] Более того, метаболические нарушения, такие как резистентность к инсулину, могут усложнить динамику кровообращения и сделать ламины более восприимчивыми к повреждению. [123-127]

Инсулинорезистентность, часто наблюдаемая у лошадей с МС, приводит к аномальной инсулиновой сигнализации, что может негативно влиять на сосудистую функцию. Повышенный уровень инсулина может способствовать сужению сосудов и изменять реакцию кровеносных сосудов на регуляторные сигналы, ухудшая нарушение кровообращения, связанное с ламинитом. [101;125;129]

Капсула копыта лошади представляет собой ороговевший, модифицированный эпидермис, состоящий из 5 областей: периопле, стенки, белой линии, подошвы и стрелки. Стенка имеет 3 слоя: снаружи это *stratum externum* (*tectorium*), *stratum medium* и *stratum internum*. *Stratum externum* представляет собой несколько миллиметров ороговевшей ткани, образованной зародышевыми клетками в периоплеческом кориуме, расположенном поверх

коронарного кориума, который производит *stratum medium*. [17;25;114] Толстый средний слой состоит из пигментированного трубчатого и межтрубчатого рога. [18] По мере того, как в коронарном кориуме образуются новые клетки, существующие клетки кератинизируются и в конечном итоге ороговевают по мере их дистального перемещения. [19]

В центре внимания данного обзора находится *stratum internum*, состоящий из эпидермальных и дермальных пластинок, которые являются непрерывными с трубчатыми рогами *stratum medium* и надкостницей дистальной фаланги соответственно. Подвешивающий аппарат дистальной фаланги представляет собой сеть коллагеновых пучков, которая соединяет дистальную фалангу с *stratum internum* и позволяет копытной стенке выступать в качестве основной несущей конструкции. [20] Пучки коллагена отходят от дистальной фаланги и прикрепляются к пластинчатой базальной мембране между вторичными дермальными и эпидермальными пластинками. [21] В то время, как эпидермис нечувствителен и лишен сосудов, дерма содержит артерии, вены, нервы и капилляры в плотной матрице жесткой соединительной ткани. Эпидермальные и дермальные пластинки имеют листовидную форму, первичные пластинки, которые имеют более мелкие листовидные структуры, вторичные пластинки, на своей поверхности. Соединение между эпидермальными и дермальными компонентами пластинок представляет собой сложную базальную мембрану, к которой эпителиальные базальные клетки прикреплены посредством хемодесмосом (рис. 1) или электронно-плотных адгезионных бляшек, а дерма соединена посредством вставки якорных фибрилл состоит из белков, таких как коллаген и ламинин. [24,25;114] Сложная морфология первичных и вторичных пластинок может варьироваться в зависимости от региона, вероятно, из-за различных функций и несущих нагрузок. [26]

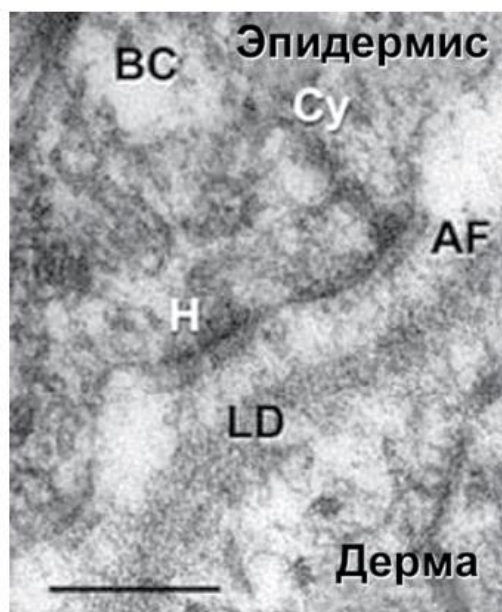


Рисунок 1 – Хемодесмосомы на дермально - эпидермальном переходе
(Кристофер К. Поллиитт, Ламинит лошадей: современные концепции
2008г.)

Кератины являются основными структурными белками, крупнейшей подгруппой промежуточных филаментных белков и жизненно важными участниками клеточной сигнализации в эпителиальных клетках. Это нерастворимые белки с различными физико-химическими свойствами, промежуточными структурами и механическим поведением, которые в целом делят их на мягкие и твердые кератины и способствуют изменчивым свойствам различных областей копыта. [27-29] Дисульфидные связи внутри кератиновых нитей обеспечивают прочность и твердость, пропорциональные количеству присутствующих связей, причем твердые кератины, как правило, имеют их больше, чем мягкие. [30;124;126] Аминокислотные последовательности определяют вторичную, третичную и четвертичную структуры кератинов. [31] Они часто сочетаются с другими белками, такими как белки, связанные с кератиновыми филаментами, и ферментами, связывающими минералы, и могут варьироваться от волокнистых до аморфных. [32,33] В эпидермисе кератины, вырабатываемые кератиноцитами, существуют в виде кератогиалиновых гранул

внутри клеток. [34] Кератин 14 относится к группе цитокератинов и является структурным белком, входящим в состав цитоскелета эпидермальных клеток. Он преимущественно экспрессируется базальными клетками, расположенными между вторичными эпидермальными и дермальными ламеллами (рис. 2). Как следует из классификации, мягкие кератины являются основными компонентами более гибкого ороговевшего эпителия, в то время как твердые кератины преобладают в жёстких, плотных ороговевших тканях, таких как копытный рог. [33]

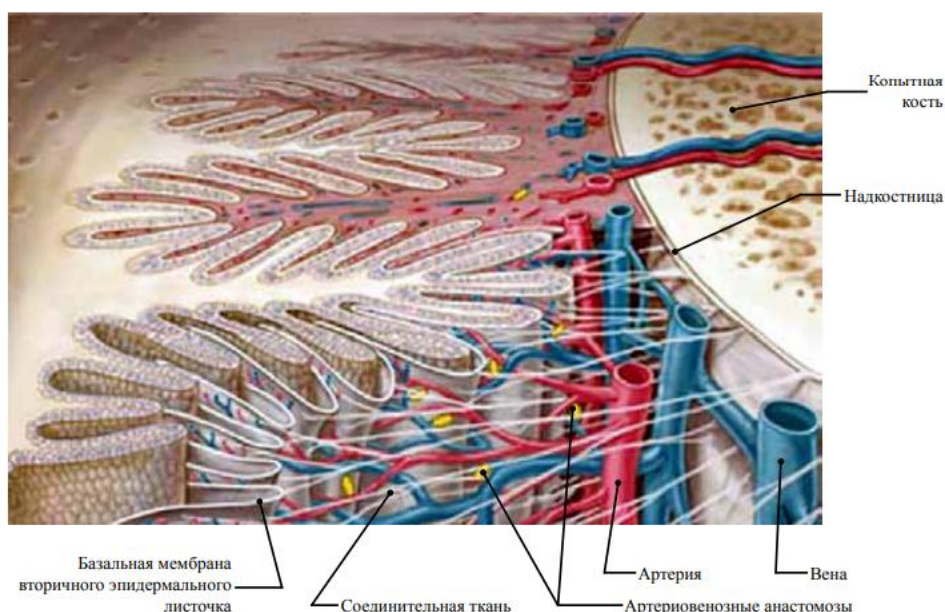


Рисунок 2 – Ключевые структуры копытного аппарата, поддерживающего копытную кость

(Кристофер К. Поллиитт, Ламинит лошадей: современные концепции 2008г.)

Тип и количество кератинов в ткани имеют тенденцию меняться с возрастом и патологией. [45,50,66] Соответственно, существуют четкие различия в кератинах внутри пластинчатого слоя. непораженных копыт по сравнению с ламинитными. При эндокринопатическом ламините сообщается, что пластинчатая ткань частично заменяется аберрантным кератином, а кератинизация абаксиальных аспектов первичных эпидермальных пластинок

увеличивается по сравнению с нормой. [37] Кроме того, в копытах, пораженных инсулин-индуцированным ламинитом, зафиксирована гиперпролиферация кератиноцитов. [113;130] Обильное количество кератогиалина в нормальном наружном слое копыта и цитокератины в базальных клетках эпидермиса не обнаруживаются в ламинитной ткани копыта. [39,40] Цитокератин 14 скапливается вокруг ядра в копытах с ламинитом, вызванным перегрузкой углеводами, по сравнению с нормальным распределением цитоплазмы. [40] На основании этой информации изменения в содержании и местоположении цитокератина и кератина представляют собой уникальный механизм определения фенотипа клеток, уровня зрелости и патологии в тканях копыт лошадей. [49]

Копытная стенка нормальной взрослой лошади растет со скоростью приблизительно 6–9 мм в месяц. [41] Рост среднего слоя происходит путем деления эпидермальных базальных клеток на сосочки в пределах коронарного кориума. [20] По мере деления базальных клеток они выталкивают старые клетки к поверхности земли, образуя трубчатые и межатрубчатые рога копытной стенки. [91;131]

Есть несколько отчетов, описывающих рост окружающих тканей в *stratum internum*, который, как полагают, происходит, отчасти, путем пролиферации базальных клеток в проксимальных пластинках. Существуют теории о процессе, посредством которого сохраняется прочное соединение со средой *stratum*, пока он растет вниз. [19] Общеизвестно, что гомеостаз тканей включает сбалансированный синтез и ферментативную деградацию внеклеточного матрикса резидентными клетками. Такие белки, как тканевые ингибиторы металлопротеиназы и металлопротеиназы (ММП), по-видимому, важным для процесса, контролируемого оборота тканей, необходимого для роста и восстановления копыта. [42] Ферменты также могут вызывать чрезмерную деградацию ключевых белков, стабилизирующих эпидермально-дермальный интерфейс, таких как ламинин, когда гомеостаз тканей нарушается из-за повышенной продукции нейтрофильных ММП в присутствии провоспалительных

цитокинов (например, интерлейкина [ИЛ]) [43-46;116] Хотя очевидно, что координация производства и деградации тканей нарушается под воздействием воспалительных медиаторов, точный вклад и последствия для резидентных клеток-предшественников еще предстоит определить. [128;133]

Различают 4 стадии ламинита: начальную, острую, подострую и хроническую. [47;111] Фаза развития происходит между первым инсультом и появлением начальных клинических признаков. Острая фаза длится от первых клинических признаков до смещения третьей фаланги, что, как полагают, является результатом комбинации натяжения сухожилия глубокого сгибателя пальцев, сил, несущих вес, и разрыва дермо эпидермального соединения.

Если третья фаланга не смещается в течение 72 часов, состояние классифицируется как подострое. Последующая недостаточность пластинчатой ткани с прогрессирующим смещением третьей фаланги считается хроническим ламинитом. [47,48] Ламинит может возникнуть вторично по отношению к любому количеству системных или местных поражений.

Воспалительные или эндокринные каскады, а также нарушение кровообращения могут способствовать повреждению тканей. [49,50] Предрасполагающих условий для ламинита множество: от метаболического синдрома у лошадей до дисфункции промежуточной доли гипофиза и большинство из них связаны с определенным уровнем системного воспаления и/или гормонального дисбаланса. [51] Ожирение может повышать предрасположенность к ламиниту за счет нарушения гомеостаза копыт, в частности, за счет продукции жировой тканью воспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли, ИЛ-1 и ИЛ-6, которые снижают системную сигнализацию инсулиновых рецепторов и чувствительность к инсулину. [52] Кроме того, ожирение способствует нарушению регуляции жировой ткани и изменению выработки адипокинов, включая повышение уровня лептина и снижение адипонектина — гормона, сенсibiliзирующего инсулин. [53] Ожирение также связано с повышенным уровнем кортизола из-за чрезмерной

экспрессии 11 β гидроксистероиддегидрогеназа 1 у пациентов с инсулинорезистентностью, диабетом 2 типа и гиперлипидемией. [54] Независимо от причины возникновения, ламинит может серьезно повредить важную эпидермально-дермальную связь, которая поддерживает структурную целостность мягких тканей копыта. Аналогичным образом, из-за различий в первопрочине ламинита, а также индивидуальных особенностей, тяжесть заболевания и его прогрессирование значительно различаются у отдельных лошадей. [56;112;131]

Для изучения хронологии и патофизиологии ламинита исторически использовались токсичные вещества и высокие дозы углеводов и инсулина, чтобы многократно вызывать это состояние у лошадей для последовательной оценки по мере прогрессирования заболевания. [55,56] Патологические изменения различаются в зависимости от токсина и дозы. [57-59] Использование эндотоксина для провоцирования ламинита является спорным, поскольку введение липополисахарида здоровым лошадям, как правило, вызывает признаки клинического сепсиса и снижает перфузию пальцев, но, по-видимому, не вызывает ламинита у здоровых лошадей. [46,60-62] Перегрузка углеводами с использованием кукурузного крахмала, древесной целлюлозной муки или экстракта черного ореха индуцирует микроструктурные изменения в копытной ткани, морфологически сходные с теми, что наблюдаются при спонтанно развивающемся ламините [57,63]. Кроме того, для моделирования патологического процесса применяется олигофруктоза, экстрагированная из корня цикория, а также индукция гиперинсулинемии [58,64]. Многолетние исследования позволили идентифицировать широкий спектр патогенетических механизмов, лежащих в основе ламинита, что обеспечивает фундамент для дальнейшего изучения заболевания. С учетом ключевой роли резидентных клеточных популяций в поддержании тканевого гомеостаза и регенерации, необходимо комплексное исследование клеточных и тканевых изменений при сравнительном анализе острых экспериментальных моделей и естественных форм

ламинита. Как в экспериментальных условиях, так и при естественном течении заболевания, отмечается пролиферация и инфильтрация врожденных и адаптивных иммунных клеток в околососудистом пространстве и на границе эпидермально-дермального соединения в области *stratum lamellatum* [65,66]. При этом кальпротектин, маркер воспаления, активно экспрессируется лейкоцитарными клетками, мигрировавшими за пределы сосудистого русла, локализуясь на эпидермальной стороне базальной мембраны как при индуцированном, так и при спонтанном ламините. [67,68] Микроструктурные повреждения и потеря клеток на базальной мембране и вокруг нее сопоставимы между моделями и ламинитом; однако изменения при естественном ламините могут быть более тонкими, чем при экспериментально вызванном ламините. [121]

Коллапс цитоскелета базальных клеток связан с дефицитом глюкозы и активацией ММП в модели олигофруктозы. [44] Гемидесмосомы между базальными клетками утрачиваются в моделях олигофруктозы, ПУ и инсулина. [69-71] В модели ПУ наблюдается некроз базальной мембраны и потеря эпителиальных клеток между вторичными эпидермальными и дермальными пластинками. [72] При применении высоких доз инсулина клетки пластинчатого эпителия аномально удлиняются и подвергаются дискератозу и апоптозу. [13,38] Воспалительные ИЛ, такие как ИЛ-8, ИЛ-1 и ИЛ-6 обычно повышаются, а противовоспалительные ИЛ, такие как ИЛ-10, снижаются в моделях ЭЧО и олигофруктозы.[75;103] Клеточная сигнализация нарушена в моделях олигофруктозы и ПУ. Следует особо подчеркнуть, что ингибирование сигнального пути Wnt, необходимого для мезенхимально-эпителиального перехода базальных эпителиальных клеток в модели ЭЧО, может препятствовать их приверженности эпителиальной линии, что, в свою очередь, нарушает организованное формирование эпителиальной ткани [76]. В модели ЭЧО также наблюдается снижение экспрессии генов, характерных для базальных клеток, участвующих в межклеточной адгезии и взаимодействии, таких как катенин и

интегрины, а также снижение экспрессии рецептора инсулиноподобного фактора роста-1 в инсулин-зависимой модели. [77-80]

Индукция ламинита в здоровых копытах используется как модель для изучения острого патогенеза заболевания с целью разработки потенциальных методов терапии. Однако существующие модели не полностью отражают естественное развитие ламинита, который часто сопровождается стойкими нарушениями в образовании и созревании копытной ткани. Перенос фокуса на жизнеспособные незрелые клетки, способные участвовать в формировании и восстановлении тканей, может открыть новые направления исследований, направленных на смягчение тяжёлых последствий ламинита. [83;123;126]

1.2.1 Нарушение микроциркуляции и ишемия тканей копыта

Нарушения микроциркуляции и ишемия тканей копыта являются центральными в патофизиологии ламинита. Микроциркуляция относится к циркуляции крови в мельчайших кровеносных сосудах, таких как капилляры, артериолы и венулы, которые отвечают за доставку кислорода и питательных веществ в ткани, одновременно удаляя продукты метаболизма. В контексте ламинита нарушения в этой тонко настроенной системе могут иметь разрушительные последствия, приводя к серьезным и часто необратимым повреждениям ламинарной ткани, которая крепит копытную кость к стенке копыта. [21-27]

Микроциркуляция в копыте очень чувствительна к различным физиологическим и экологическим факторам. Пластинки копыта содержат обширную сеть крошечных кровеносных сосудов, которые должны поддерживать тонкий баланс между вазоконстрикцией (сужением кровеносных сосудов) и вазодилатацией (расширением кровеносных сосудов) для обеспечения надлежащего кровотока. Этот баланс может быть легко нарушен

воспалительными медиаторами, гормональным дисбалансом или физической травмой, которые являются распространенными триггерами ламинита. [34]

Когда происходит микроциркуляторное расстройство, оно обычно включает в себя вазоконстрикцию и вазоспазм, которые уменьшают количество крови, поступающей в ламинарную ткань. Это сужение лишает ламины кислорода и необходимых питательных веществ, что приводит к клеточному стрессу и повреждению. Пораженные ткани могут также испытывать сосудистое шунтирование, состояние, при котором кровь обходит капиллярные сети, еще больше лишая ламинарные клетки адекватной перфузии. Результатом является локализованная среда, которая не может поддерживать нормальные клеточные функции, в конечном итоге способствуя разрушению ламинарных прикреплений. [22]

Воспалительные процессы могут усугубить нарушения микроциркуляции. Например, когда организм реагирует на такой триггер, как эндотоксемия (токсины бактерий в кровотоке), он высвобождает поток воспалительных медиаторов, таких как цитокины и простагландины. Эти вещества могут вызвать дисфункцию эндотелиальных клеток (повреждение клеток, выстилающих кровеносные сосуды) и повысить проницаемость сосудов, позволяя жидкости просачиваться в окружающие ткани. Накопление жидкости, или отек, увеличивает давление внутри копыта, еще больше ухудшая и без того ограниченный кровоток и усугубляя повреждение тканей. [114-116;133]

Ишемия относится к отсутствию кровоснабжения тканей, что приводит к кислородному голоданию и накоплению метаболитических продуктов. В случае ламинита ишемия ламинарных тканей является прямым следствием микроциркуляторных нарушений. Без достаточного количества кислорода ламинарные клетки не могут вырабатывать достаточно энергии для поддержания своей структурной целостности, что приводит к гибели клеток и ослаблению ламинарной связи между копытной костью и копытной стенкой. [106;108]

Ситуация усугубляется явлением реперфузионного повреждения, которое происходит, когда кровоток восстанавливается в ишемизированных тканях. Хотя реперфузия необходима для повторного насыщения тканей кислородом, она парадоксальным образом вызывает дополнительный ущерб. Внезапный приток оксигенированной крови приводит к образованию активных форм кислорода (ROS) или свободных радикалов, которые крайне разрушительны для клеточных компонентов, таких как мембраны, белки и ДНК. Этот окислительный стресс в сочетании с продолжающейся воспалительной реакцией ускоряет разрушение ламинарной ткани и еще больше нарушает структурную целостность копыта. [50-51]

Другим фактором, способствующим ишемии при ламините, является активация каскада свертывания крови, что приводит к образованию микротромбов (крошечных сгустков крови) в капиллярах копыта. Эти сгустки препятствуют кровотоку, усугубляя ишемию и приводя к более обширному повреждению тканей. Пластинчатые ткани, и без того страдающие от ограниченного кровоснабжения, особенно уязвимы к этим тромботическим явлениям. [67]

Комбинированные эффекты нарушений микроциркуляции и ишемии создают каскад событий, которые серьезно повреждают ламинарную ткань. Потеря кислорода и питательных веществ приводит к гибели клеток, ослабляя связь между копытной костью и стенкой копыта. По мере ухудшения структурной опоры гробовидная кость может начать вращаться или опускаться, вызывая сильную боль и хромоту. Если не лечить своевременно, это повреждение может стать необратимым, приводя к хроническому ламиниту и потенциально требуя эвтаназии в тяжелых случаях. [37]

В заключение следует отметить, что нарушения микроциркуляции и возникающая в результате ишемия тканей копыта являются важнейшими механизмами в развитии ламинита. Эти процессы ставят под угрозу способность ламинарной ткани функционировать и поддерживать свою структурную роль,

вызывая цепную реакцию клеточного повреждения, воспаления и структурного коллапса. Раннее выявление и вмешательство имеют решающее значение для лечения этих заболеваний и предотвращения долгосрочного повреждения копыт. [9]

1.3 Дифференциальная диагностика ламинита

Дифференциальная диагностика ламинита является важным процессом в ветеринарной практике, поскольку некоторые другие состояния могут проявляться сходными клиническими симптомами, такими как хромота, боль и нежелание двигаться. [18] Правильное отличие ламинита от этих других заболеваний важно для обеспечения надлежащего лечения и тактики ведения. Некоторые патологии копыт и конечностей могут имитировать симптомы ламинита, поэтому важно провести тщательную оценку, включая клиническое обследование, диагностическую визуализацию и, при необходимости, лабораторные анализы. [83-87]

Одним из наиболее распространенных состояний, которые следует учитывать при дифференциальной диагностике ламинита, является абсцесс подошвы. Абсцессы подошвы — это локализованные инфекции внутри копыта, которые вызывают острую боль, наблюдаемой при ламините. [49] Боль от абсцесса подошвы часто приводит к тому, что пораженная конечность не несет нагрузки на пораженную конечность, что может напоминать стойку лошади с ламинитом. Однако в случае абсцесса подошвы, боль обычно локализуется в одном копыте, и могут быть видимые признаки дренирования абсцесса или повышение местной температуры и чувствительности. Диагностические копытные тесты и обрезка подошвы могут помочь точно определить местоположение абсцесса, отличая его от ламинита. [67]

Другим важным условием для дифференциации от ламинита является навикулярная болезнь (или навикулярный синдром). Это хроническое

дегенеративное заболевание поражает челночную кость и окружающие структуры копыта и обычно проявляется прогрессирующей хромотой передних конечностей. [60] Хотя хромота, связанная с болезнью челночной кости, может напоминать хромоту при хроническом ламините, она часто имеет более постепенное начало и не вызывает такого характерного смещения веса или "откидывания назад", как при ламините. Диагностическая визуализация, включая рентгенограммы и, в некоторых случаях, МРТ, может выявить изменения в ладьевидной кости и помочь отличить ее от ламинита. [56]

Остеоартрит дистального межфалангового сустава — еще одно заболевание, которое можно ошибочно принять за ламинит. Лошади с остеоартрозом в области дистального межфалангового сустава могут проявлять хромоту и дискомфорт, которые усиливаются при движении, подобно боли, испытываемой лошадьми с ламинитом. Однако боль при остеоартрите чаще локализуется в самом суставе, и обычно в копыте нет жара или ограничивающего пальцевого пульса, как это наблюдается при остром ламините. Рентгенографическое изображение сустава может показать признаки костных изменений или сужения суставной щели, указывающие на остеоартрит, что помогает подтвердить диагноз. [2]

Переломы костей копыта являются еще одним важным отличием, которое следует учитывать, особенно в случаях острой и тяжелой хромоты. Перелом плечевой кости может сопровождаться внезапной, сильной болью, жаром в копыте и сильным пальцевым пульсом, которые также являются симптомами ламинита. Однако перелом обычно затрагивает только одно копыто, и над копытной капсулой может быть видимая или ощутимая припухлость. Рентгенограммы необходимы для подтверждения наличия перелома и дифференциации его от ламинита. [100]

В некоторых случаях тендинит или повреждения подвешивающих связок сезамовидных костей могут вызвать значительную хромоту и дискомфорт, которые можно спутать с ламинитом. Повреждения сухожилий или связок, таких

как сухожилие глубокого пальцевого сгибателя, могут привести к отеку и повышению температуры в нижней конечности, но эти признаки часто локализуются в области сухожилия, а не копыта. Ультразвуковое исследование помогает диагностировать повреждения мягких тканей и отличить их от ламинита. [78-80]

1.3.1 Навикулярная болезнь

Навикулярная болезнь (или навикулярный синдром) — хроническое и часто изнуряющее заболевание, поражающее челночную кость и окружающие структуры в копыте лошади. Челночная кость — это небольшая кость в форме лодочки, расположенная на задней поверхности копыта, между сухожилием глубокого пальцевого сгибателя и дистальной фалангой. [48] Эта кость, наряду с окружающими ее связками и сухожилиями, действует как опорная конструкция для копыта лошади, помогая амортизировать удары и распределять давление во время движения. Когда эти структуры повреждаются или воспаляются, это приводит к боли и хромоте, которые являются характерными признаками навикулярного синдрома. [51]

Навикулярная болезнь характеризуется хронической хромотой, которая часто имеет прогрессирующее течение. Изначально хромота может быть более заметна на одной передней конечности, но она может поражать оба передних копыта, что часто затрудняет диагностику только на основании симптомов. Лошади с ладьевидным синдромом могут проявлять признаки дискомфорта при движении рысью по твердой или неровной земле, а также у них может наблюдаться укороченный шаг или тенденция приземляться носком вперед, чтобы избежать давления на болезненную область. Со временем хромота становится более постоянной и может серьезно повлиять на работоспособность лошади и качество жизни. [3]

Диагностика навикулярной болезни требует комплексного подхода, часто включающего комбинацию клинического обследования, диагностической

визуализации и результатов специальных тестов. Во время медицинского осмотра ветеринар оценит походку лошади, использует копытные тестеры для выявления болезненных участков и проведет тесты на сгибание, чтобы оценить диапазон движений и уровень дискомфорта. Рентгенограммы (рентгеновские лучи) являются распространенным диагностическим инструментом, используемым для визуализации изменений в челночной кости, таких как ремоделирование кости, кистоподобные поражения или признаки дегенерации кости. Однако, поскольку рентгенограммы не всегда показывают изменения на ранней стадии, могут потребоваться передовые методы визуализации, такие как МРТ (магнитно-резонансная томография) или ультразвук, чтобы получить более четкую картину поражения мягких тканей, таких как повреждение сухожилия или воспаление челночного блока. [30-32;127]

Лечение навикулярной болезни направлено на устранение боли, замедление прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни лошади. Часто для этого требуется комплексный подход, начиная с корректирующей подковки и ухода за копытами. Опытный кузнец может подковать лошадь таким образом, чтобы обеспечить надлежащий баланс копыт, уменьшить нагрузку на челночную кость и способствовать приземлению пяткой вперед. [17]

Медикаментозное лечение также является важной частью лечения навикулярной болезни. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), такие как фенилбутазон, обычно используются для уменьшения боли и воспаления. [110] В некоторых случаях инъекции кортикостероидов в челночный блок или окружающие структуры могут обеспечить временное облегчение, хотя повторное применение ограничено из-за потенциальных побочных эффектов. Препараты, улучшающие кровоток, такие как изоксуприн или пентоксифиллин, также могут быть назначены для улучшения кровообращения в пораженном участке и ускорения заживления. Однако эффективность этих препаратов может варьироваться от лошади к лошади. [3]

1.3.2 Остеоартрит

Остеоартрит, также известный как дегенеративное заболевание суставов, является хроническим и прогрессирующим заболеванием, которое поражает суставы лошадей, приводя к боли, воспалению и снижению подвижности. [69] Это одна из наиболее распространенных причин хромоты у лошадей, особенно у тех, которые используются для спортивных или тяжелых работ, а также у пожилых животных. Остеоартрит развивается в результате дегенеративных изменений в суставном хряще, выполняющем амортизирующую и защитную функцию на суставных поверхностях костей. Прогрессирующее разрушение хрящевой ткани приводит к экспозиции субхондральной кости, усилению трения между костными структурами, активации воспалительного ответа и, как следствие, к структурным и функциональным нарушениям в суставе. Со временем пораженный сустав претерпевает структурные изменения, включая образование костных наростов, называемых остеофитами, утолщение суставной капсулы и снижение выработки синовиальной жидкости, которая в норме смазывает сустав. [59]

Причины остеоартрита многофакторны и часто включают сочетание возрастной дегенерации, повторяющихся стрессов и травм, плохой формы сустава и сопутствующих заболеваний, таких как нестабильность сустава или перенесенные травмы. Лошади, участвующие в мероприятиях с высокой нагрузкой, таких как прыжки, скачки или стрижка, подвергаются более высокому риску из-за повторяющейся нагрузки на их суставы. Травма сустава, даже единичное событие, такое как растяжение связок или перелом, может инициировать дегенеративный процесс. Неправильная форма, такая как смещение конечностей, может усугубить износ определенных суставов, делая их более склонными к развитию остеоартрита. Кроме того, инфекции или воспалительные состояния, поражающие сустав, могут ускорить разрушение хряща. [61-62]

Клинические признаки остеоартрита варьируются в зависимости от тяжести и локализации заболевания, но обычно включают хромоту, скованность, отек и

уменьшение амплитуды движений. Хромота часто начинается с перебоев, становясь более постоянной по мере прогрессирования заболевания. Лошади могут проявлять признаки дискомфорта или скованности, особенно после тренировки или в более холодную погоду, и могут испытывать трудности при выполнении задач, требующих гибкости суставов, таких как сгибание или поворот. В некоторых случаях пораженный сустав может заметно опухнуть, и лошадь может сопротивляться или проявлять признаки боли при пальпации или сгибании сустава. Со временем качество жизни лошади может значительно снизиться, поскольку боль и ограниченная подвижность препятствуют ее способности комфортно передвигаться или заниматься обычной деятельностью. [111]

Диагностика остеоартрита включает тщательный физикальный осмотр, оценку походки лошади и пальпацию пораженных суставов. Тесты на сгибание, при которых сустав удерживается в согнутом положении, а затем лошадь просят двигаться, могут помочь выявить области боли и скованности. Диагностическая визуализация, такая как рентгенограммы (рентгеновские лучи), обычно используется для подтверждения диагноза и оценки степени повреждения сустава. Рентгеновские снимки могут выявить сужение суставной щели, ремоделирование кости, образование остеофитов и другие дегенеративные изменения. [26] В более сложных случаях для оценки структур мягких тканей вокруг сустава могут потребоваться передовые методы визуализации, такие как ультразвук или компьютерная томография (КТ). Артроскопия, малоинвазивная хирургическая процедура, также может быть использована для прямой визуализации и лечения сустава. [28]

Лечение остеоартрита направлено на устранение боли, замедление прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни лошади. Хотя ОА неизлечима, различные варианты лечения могут помочь сохранить комфорт лошади и ее функциональность. НПВП, такие как фенилбутазон или фирококсиб, обычно назначают для уменьшения воспаления и облегчения боли. [57] Эти

препараты могут быть эффективными, но их следует применять с осторожностью, так как длительное применение может привести к проблемам с желудочно-кишечным трактом или почками. Инъекции кортикостероидов непосредственно в сустав являются еще одним способом уменьшения воспаления и обеспечения кратковременного облегчения, хотя повторные инъекции могут оказывать негативное воздействие на суставной хрящ. [90]

Препараты от остеоартрита, модифицирующие заболевание, такие как полисульфатированные гликозаминогликаны или гиалуроновая кислота, могут использоваться для поддержания здоровья суставов за счет усиления восстановления хряща и улучшения качества синовиальной жидкости. Эти препараты могут помочь замедлить дегенеративный процесс и обеспечить некоторую степень смазки суставов. Регенеративные методы лечения, включая обогащенную тромбоцитами плазму и терапию стволовыми клетками, становятся все более популярными, поскольку их цель - способствовать естественному заживлению и регенерации тканей. Хотя исследования эффективности этих методов лечения продолжаются, в некоторых случаях они показали себя многообещающими. [15]

Физиотерапия и выполнение физических упражнений также являются важными аспектами лечения остеоартрита. Контролируемые упражнения помогают поддерживать подвижность суставов и мышечную силу, что может поддержать пораженные суставы и уменьшить боль. Однако упражнения следует тщательно подбирать с учетом состояния лошади, чтобы избежать усугубления повреждения суставов. Периоды отдыха могут быть необходимы во время обострений воспаления, но по возможности следует избегать полного бездействия, так как это может привести к атрофии мышц и дальнейшей скованности суставов. [48-51]

Уход за копытами и правильная подковка также могут существенно повлиять на лечение остеоартрита. Корректирующая обрезка и специальная подковка могут помочь улучшить положение конечностей и снизить нагрузку на

пораженные суставы. Цель состоит в том, чтобы распределить вес более равномерно и поддержать естественную механику движения лошади. [45]

1.3.3 Подошвенный абсцесс

Подошвенный абсцесс (также известный как абсцесс копыта) - распространенное и часто болезненное состояние у лошадей, характеризующееся скоплением гноя в чувствительных тканях копыта. [83] Это происходит, когда бактерии попадают в копыто через небольшие трещины, проколы или участки ослабленной подошвы, что приводит к инфекции, которая приводит к накоплению воспалительной жидкости. Давление этого скопившегося гноя вызывает сильную боль и хромоту, которые могут быть достаточно сильными, чтобы лошадь не захотела переносить вес на пораженную конечность. [75]

Основной причиной абсцесса копыта является попадание бактерий в копыто. Проникновение инфекции в ткани копыта может происходить различными путями, включая перфорационные ранения в результате наступления на острые предметы, ушибы, вызванные воздействием твердых объектов (например, камней), а также через микротрещины или дефекты в роговом слое стенки копыта и подошвы. Влажные, грязные условия могут размягчить копыто и сделать его более уязвимым для бактериальной инвазии, в то время как твердая, сухая земля может привести к образованию синяков, которые также предрасполагают копыто к инфекции. Лошади с неудовлетворительным качеством роговой капсулы копыта, а также животные, у которых наблюдаются длительные интервалы между ортопедической обработкой копыт, имеют повышенную предрасположенность к развитию копытных абсцессов вследствие нарушения естественной защиты копытной структуры и увеличения вероятности проникновения патогенов. [83]

Клинические признаки подошвенного абсцесса часто бывают драматичными, когда у пораженной лошади проявляется внезапная и сильная

хромота. Степень хромоты может быть настолько выраженной, что ее можно принять за более серьезную травму, такую как перелом. Копыто может быть теплым на ощупь, и часто можно обнаружить сильную пульсацию пальцевых артерий. В некоторых случаях может наблюдаться видимый отек голени и лошадь может проявлять признаки боли при надавливании на подошву или при использовании тестеров для копыт. Боль и давление усиливаются по мере роста абсцесса, и дискомфорт лошади обычно сохраняется до тех пор, пока абсцесс не будет дренирован. [64]

Диагностика абсцесса копыта, как правило, проста и основана на клинических признаках, а также на использовании копытных тестеров для точного определения области боли. Если локализация абсцесса не сразу очевидна, ветеринар или кузнец может отрезать часть подошвы, чтобы найти признаки гноя или изменения цвета. В более сложных случаях, когда абсцесс трудно обнаружить или рассосаться, могут быть сделаны рентгенограммы, чтобы исключить другие причины хромоты, такие как перелом кости или инородное тело, застрявшее в копыте. [67]

Лечение подошвенного абсцесса направлено на удаление гноя для уменьшения давления и боли. Часто это делается путем осторожного удаления подошвы или стенки копыта, чтобы создать отверстие, через которое может вытекать абсцесс. В некоторых случаях абсцесс может прорваться и дренироваться сам по себе, либо через подошву, либо через коронарную артерию (состояние, известное как "гравийное"). После вскрытия абсцесса и дренирования копыто обычно замачивают в теплом растворе английской соли, чтобы вытянуть всю оставшуюся инфекцию и способствовать заживлению. Затем ступню можно обернуть компрессом или защитной повязкой, чтобы сохранить область в чистоте и предотвратить дальнейшее загрязнение. [97]

Профилактика абсцессов копыт предполагает соблюдение правил ухода за копытами. Регулярные визиты кузнеца помогают поддерживать копыта в оптимальном состоянии, снижая риск образования трещин и ушибов, которые

могут способствовать попаданию бактерий. Также важно обеспечить лошади чистую и сухую среду обитания, особенно в сезон дождей, когда копыта могут стать мягкими и более подверженными инфекциям. Использование сапог-копыт на каменистой или пересеченной местности может обеспечить дополнительную защиту от ушибов и колотых ран. [78-82]

1.4 Традиционные методы лечения ламинита

Традиционные методы лечения ламинита направлены на облегчение боли, уменьшение воспаления, улучшение притока крови к пораженным тканям и стабилизацию копыта для предотвращения дальнейшего повреждения. Эти методы необходимы для ведения как острой, так и хронической фазы заболевания, оказания помощи лошади и устранения основных факторов, способствующих развитию ламинита. [22-25]

Первым шагом в традиционном лечении является обезболивание. Ламинит — чрезвычайно болезненное состояние, и контроль над болью имеет решающее значение для благополучия лошади. [96] НПВП помогают уменьшить воспалительную реакцию в пластинках и улучшить комфорт лошади. В тяжелых случаях под наблюдением ветеринара могут быть назначены более сильные обезболивающие, такие как опиоиды, для обеспечения адекватной анальгезии. [7]

Еще одним важным элементом в лечении ламинита является корректирующая обработка. Цель корректирующей ковки — обеспечить механическую поддержку копыта и копчиковой кости, уменьшить боль и способствовать заживлению. Опытный кузнец в сотрудничестве с ветеринаром подровняет копыта таким образом, чтобы уменьшить давление на пластинчатые ткани и восстановить правильное положение копчиковой кости. [14] Для перераспределения веса и обеспечения стабильности может применяться специальная обувь или поддерживающие устройства, такие как обратная подкова. (Рис. 5) Эти корректирующие меры адаптированы к индивидуальным

потребностям лошади и корректируются по мере улучшения состояния копыт. [16]

Соблюдение диеты также является фундаментальной частью традиционного лечения ламинита. Лошади с ламинитом, особенно те, которые склонны к нарушениям обмена веществ, должны тщательно следить за своим рационом, чтобы контролировать потребление сахара и крахмалов. Высокоуглеводные корма исключаются из рациона, чтобы предотвратить дальнейшие скачки уровня глюкозы в крови и инсулина, которые могут усугубить состояние. [2] Вместо этого, лошадям дают корма с низким содержанием сахара и высоким содержанием клетчатки, такие как травяное сено, проверенное на содержание неструктурных углеводов. В случаях, когда потеря веса необходима, диета корректируется таким образом, чтобы способствовать постепенному снижению веса без ущерба для общего состояния здоровья. [40-42]

Улучшение кровообращения в копытах является еще одним направлением традиционного лечения. Для улучшения кровотока и доставки кислорода к пластинчатым тканям могут быть назначены различные лекарства и добавки, такие как сосудорасширяющие средства. Они способствуют заживлению и предотвращают дальнейшее ишемическое повреждение. В некоторых случаях для улучшения микроциркуляции в копыте и снижения риска тромбоза используются препараты, подавляющие свертывание крови. [59]

Регулярный мониторинг и последующий уход являются важными аспектами традиционного лечения ламинита. Лошади, страдающие от ламинита, требуют регулярного клинического и диагностического мониторинга с целью оценки динамики патологического процесса и своевременной коррекции терапевтических мероприятий в соответствии с изменением состояния животного. Рентгенограммы часто делают для мониторинга изменений в положении копытной кости и оценки эффективности обрезки копыт и корректирующей подковки. Ветеринары и кузнецы работают сообща, чтобы

убедиться, что план лечения эффективен и что состояние лошади неуклонно улучшается. [40]

Таким образом, традиционные методы лечения ламинита включают многогранный подход, который включает облегчение боли, ограничение движений, корректирующую ковку, криотерапию, диетическое питание и меры по улучшению кровообращения. Эти процедуры направлены на то, чтобы облегчить дискомфорт лошади, предотвратить дальнейшее повреждение копыта и способствовать долгосрочному выздоровлению. Хотя традиционные методы не могут полностью вылечить ламинит, они необходимы для лечения заболевания и улучшения качества жизни больных лошадей. [86-88]

1.4.1 Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия ламинита является жизненно важным компонентом общего плана лечения, направленного на облегчение боли, уменьшение воспаления, улучшение кровообращения и устранение любых основных метаболических проблем, которые способствуют развитию заболевания. Управление симптомами и прогрессированием ламинита с помощью медикаментозных средств имеет решающее значение для минимизации повреждений копыта и улучшения качества жизни лошади. [85]

НПВП широко применяются в терапии ламинита у лошадей благодаря их способности эффективно подавлять воспалительную реакцию и купировать болевой синдром, являющиеся ключевыми патофизиологическими компонентами данного заболевания. НПВП действуют, подавляя выработку медиаторов воспаления, что помогает уменьшить отек и уменьшить сильный дискомфорт, связанный с этим заболеванием. Однако из-за потенциальных побочных эффектов, таких как язва желудочно-кишечного тракта и повреждение почек, применение НПВП должно тщательно контролироваться ветеринаром, особенно при длительном применении. [80]

В тяжелых случаях, когда с болью недостаточно справляются только НПВП, может потребоваться дополнительное обезболивание, которое может включать использование опиоидов, таких как морфин или буторфанол, для обеспечения более эффективного обезболивания. Фармакотерапия состоит в том, чтобы обеспечить лошади максимально комфортные условия, особенно во время острой фазы ламинита. [66]

Для поддержания кровообращения в копыте могут быть использованы препараты, улучшающие кровоток в сосудах. Сосудорасширяющие средства, такие как ацепромазин или изоксуприн, могут помочь расширить кровеносные сосуды и усилить приток крови к слоистой ткани. Улучшая кровообращение, эти препараты стимулируют доставку большего количества кислорода и питательных веществ к поврежденным тканям, способствуя процессу заживления. В некоторых случаях также может принести пользу антикоагулянтная терапия с использованием таких препаратов, как гепарин, для предотвращения образования микротромбов (крошечных сгустков крови), которые могут еще больше ухудшить кровоток в копыте. [59]

Для лошадей с ламинитом, связанным с эндокринной системой, таких как лошади с метаболическим синдромом или болезнью Кушинга, решающее значение имеет медикаментозное лечение для устранения основных метаболических проблем. Лошадей с ДПДГ, например, можно лечить перголидом, препаратом, который помогает контролировать перепроизводство гормонов гипофизом, тем самым снижая риск эпизодов ламинита. Для лошадей с инсулинорезистентностью диетическое питание сочетается с такими препаратами, как метформин, которые могут помочь улучшить чувствительность к инсулину и контролировать уровень глюкозы в крови. [51-54]

В некоторых протоколах лечения кортикостероидов избегают или применяют с особой осторожностью, поскольку они потенциально могут усугубить ламинит, особенно у лошадей, предрасположенных к этому заболеванию. Применение кортикостероидов должно тщательно оцениваться в

каждом конкретном случае, поскольку их противовоспалительное действие может быть полезным в одних обстоятельствах, но рискованным в других. [57]

Поддерживающее лечение может также включать использование антиоксидантов для снижения окислительного стресса в слоистой ткани. Витамины Е и С иногда используются как часть терапии, чтобы помочь нейтрализовать вредные свободные радикалы, образующиеся во время воспаления, таким образом защищая клетки от дальнейшего повреждения. [32]

В целом, медикаментозная терапия ламинита - это тщательно управляемый процесс, требующий сотрудничества ветеринаров и лиц, ухаживающих за лошадьми, для обеспечения эффективного и безопасного использования лекарств. Комбинация обезболивающих, противовоспалительных препаратов и препаратов, улучшающих кровообращение, помогает стабилизировать лошадь, уменьшить страдания и способствовать заживлению пластинчатых тканей. Тщательный мониторинг и регулярное последующее наблюдение необходимы для корректировки плана лечения по мере необходимости и сведения к минимуму риска осложнений, связанных с длительным приемом лекарств. [107]

1.4.2 Уход за копытами

Уход за копытами является важной частью лечения ламинита, поскольку надлежащий уход может помочь облегчить боль, поддержать заживление и предотвратить дальнейшее повреждение структур копыт лошади. Цель ортопедического ухода за копытами при ламините заключается в стабилизации дистальной фаланги внутри роговой капсулы, снижении механической нагрузки на ламеллярный аппарат и обеспечении максимального комфорта животного в период восстановления. [31]

Одним из первых шагов в уходе за копытами лошади с ламинитом является корректирующая обрезка. Обрезка копыта помогает восстановить равновесие стопы и уменьшить давление на чувствительные, поврежденные пластинки.

Опытный кузнец, часто работающий в сотрудничестве с ветеринаром, тщательно подравнивает копыто, чтобы правильно выровнять копчиковую кость и предотвратить чрезмерную нагрузку на какую-либо одну область. Цель состоит в том, чтобы создать более равномерное распределение веса, что может помочь свести к минимуму риск дальнейшего вращения или опускания гробовой кости. Регулярная ковка зачастую необходима для поддержания надлежащего баланса копыт по мере прогрессирования или улучшения состояния. [70-72]

Помимо традиционной ортопедическойковки, применение поддерживающих или лечебных ортопедических подков представляет собой важный компонент комплексного подхода к лечению ламинита. Для дополнительной стабилизации и защиты структур копытного комплекса используются специализированные ортопедические средства, такие как обратные подковы и различные корректирующие накладки. Эти конструкции способствуют перераспределению нагрузки с поражённой дорсальной ламеллярной поверхности на менее повреждённые участки, тем самым снижая болевой синдром и способствуя регенерации тканей. [43;51]

Некоторые типы ортопедических подков предусматривают умеренное приподнимание заднего отдела копыта, что позволяет снизить натяжение сухожилия глубокого сгибателя пальца и уменьшить давление на дистальную фалангу. Выбор конкретного вида ортопедической коррекции зависит от стадии и тяжести ламинита, анатомических особенностей копытной капсулы и общего состояния животного. В процессе лечения может потребоваться регулярная корректировка ортопедических средств с учётом динамики патологического процесса и восстановления структур копыта. [73]

Обеспечение содержания лошади на чистой и сухой подстилке является важным аспектом профилактики вторичных инфекций и поддержания общего здоровья копытного аппарата. Длительное пребывание в условиях повышенной влажности или загрязнённой среды способствует мацерации рогового слоя и создает благоприятные условия для развития вторичной микрофлоры, включая

дрожжевые инфекции (например, кандидоз), которые могут усугубить течение ламинита и затруднить восстановительный процесс. Регулярная чистка копыт, наряду с мониторингом на наличие признаков инфекции или дополнительных проблем с копытами, является жизненно важной частью рутинного ухода. [61;68]

В тяжелых или хронических случаях ламинита могут потребоваться более продвинутые методы. Например, резекция копыта — хирургическое удаление части стенки копыта — может рассматриваться для уменьшения давления и улучшения дренажа, если есть значительные повреждения или образование абсцесса. Однако эта процедура применяется с осторожностью и обычно применяется в случаях, когда традиционные методы ухода за копытами оказались неэффективными. [23]

Мониторинг состояния здоровья копыт имеет решающее значение на протяжении всего процесса лечения. Регулярные осмотры у ветеринара и кузнеца помогают оценить эффективность стратегии ухода за копытами и внести необходимые коррективы. [66] Рентгенографическое исследование широко применяется для оценки положения дистальной фаланги внутри роговой капсулы и мониторинга патологических изменений, характерных для ламинита. Полученные изображения позволяют точно определить степень ротации или смещения кости, а также служат важным инструментом для ветеринарного специалиста при планировании и выполнении корректирующей обрезки и ортопедической подковки с целью оптимизации биомеханической нагрузки на копытный аппарат. [32]

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материалы исследования

Диссертационная работа выполнена в период 2021-2024 гг. на базе кафедры «Ветеринарная медицина» ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ», клиническая часть – в конноспортивном клубе “Black Horse” (Россия, Московская область, Раменский городской округ, деревня Плетениха), конном клубе «Белая Дача» (Россия, Московская область, город Котельники, Полевой пр., 3В).

Осмотр животных, отбор биоматериала проводили в соответствии с Международными биоэтическими нормами, положениями IV Европейской Конвенции «О защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (ETS 123, 1986), а также законодательным актам РФ по проведению экспериментов.

Мы обследовали лошадей с подозрением на развитие ламинита, используя комплексный подход к ранней диагностике, включающий клиническое обследование, лабораторные исследования и термографию.

При сборе анамнеза у владельцев уточнялись следующие данные: возраст, порода, условия содержания, рацион, интенсивность и характер нагрузки, наличие хромоты или признаков дискомфорта в движении, предшествующие эпизоды заболевания копыт, а также сезонные обострения. Особое внимание уделялось возможным факторам риска, таким как избыток концентратов в рационе, резкие изменения питания, ожирение, длительное пребывание на твёрдом покрытии и недостаток физической активности.

Оценка походки и постановки конечностей – выявлялись признаки хромоты, характер передвижения и поза животного. Пальпация области венечной линии и копытной капсулы – определяли болезненность, наличие отёчности, местного повышения температуры. Проведение пинцетных тестов – определяли чувствительность копытного рога, болезненность подошвы.

Для подтверждения диагноза – ламинит, проводился тщательный анализ

для исключения других патологий (абсцессы копыт, механические травмы, инфекционные процессы, которые исключались на основании отрицательных микробиологических исследований).

Соскобы с венечной линии копыта проводились у всех животных с признаками воспаления или болезненности в данной зоне. В случаях наличия серозного или гнойного экссудата в области копытного рога производился забор жидкости с соблюдением правил асептики. Полученные образцы помещались в стерильные транспортные среды и доставлялись в лабораторию в течение 2–4 часов после забора.

Для культивирования и первичной идентификации возбудителей использовались следующие питательные среды:

Кровяной агар — для выделения гемолитических бактерий (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.) «Himedia Laboratories Pvt. Ltd.» (Индия).

МакКонки-агар — для выявления и дифференцировки грамотрицательных бактерий семейства *Enterobacteriaceae* «Himedia Laboratories Pvt. Ltd.» (Индия).

Сабуро-агар — для диагностики грибковых патогенов «Bio-Rad Laboratories» (Франция).

Среда тиогликолята — для культивирования анаэробных бактерий «Oxoid Ltd.» (Великобритания).

Инкубация проводилась при соответствующих температурных режимах: аэробные культуры — при 37 °C в течение 24–48 часов, анаэробные — в условиях бескислородной среды до 72 часов, грибковые культуры — при 28 °C в течение 7 суток.

После инкубации производилась визуальная и микроскопическая оценка колоний. Окрашивание по Граму использовалось для определения морфологической группы и грампринадлежности микроорганизмов. Для уточнения видовой принадлежности применялись биохимические тесты:

каталазный, оксидазный и коагулазный. В случае обнаружения потенциально патогенных бактерий дополнительно выполнялось определение чувствительности к антибиотикам методом диск-диффузии.

Исследованию подвергались образцы от 80 лошадей в возрасте от 4 до 14 лет, массой от 300 до 500 кг, отнесённых к различным клиническим группам по степени выраженности признаков ламинита. (Рис. 3)



Рисунок – 3 Распределение лошадей по группам в зависимости от
клинического состояния

Группа 1 (контрольная): (n=20) полностью здоровые лошади. Эти животные не проявляли признаков хромоты, воспаления копыт или других клинических симптомов, связанных с ламинитом. Контрольная группа служила для определения нормальных физиологических показателей в исследуемых анализах.

Группа 2 (лошади со стадией раннего развития): (n=20), у которых была диагностирована преморбидная стадия ламинита. Эта стадия характеризовалась локальной болезненностью копыт и незначительными изменениями в поведении животных. (Рис. 4)

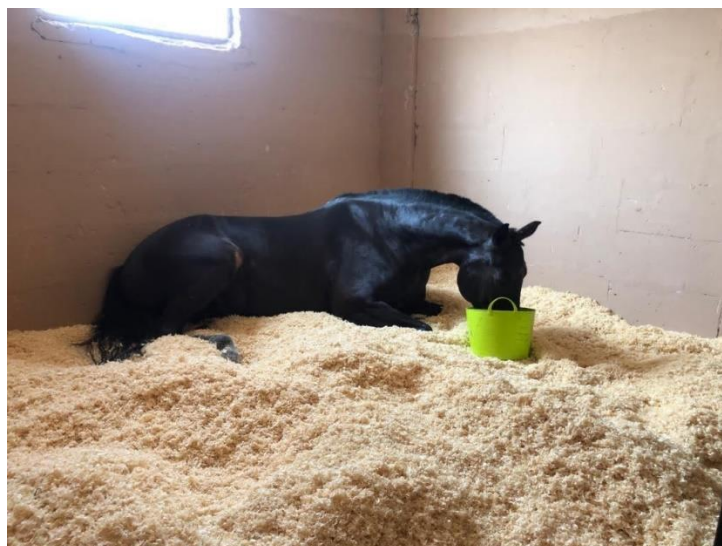


Рисунок 4 – Мерин «Анкар» в анамнезе которого отмечается частое лежачее положение, сниженный аппетит

Диагностика проводилась на основании клинического осмотра, включая тесты с использованием пинцета для выявления болезненности в области венчика.

Группа 3 (лошади с острой стадией ламинита): ($n=20$), имели более выраженные симптомы. У животных наблюдалась сильная хромота, затруднённое движение, болезненность в области копыт, местное повышение температуры, а в некоторых случаях — отёки в области венчика (Рис. 5).

Группа 4 (лошади с хронической стадией ламинита): ($n=20$) отмечались структурные изменения копыт (например, деформация копытной стенки и ротация копытной кости), периодические эпизоды хромоты и снижение качества жизни.

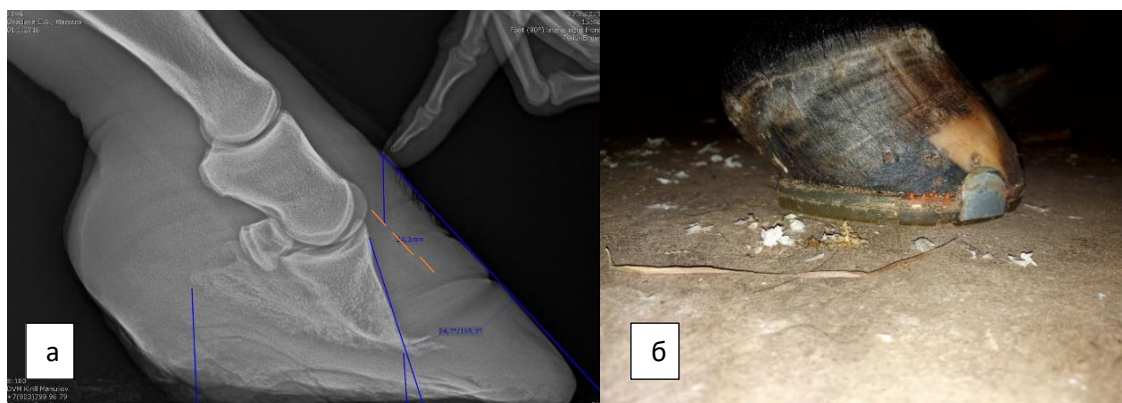


Рисунок 5 – Мерин «Индиго» с острой фазой ламинита, ротацией копытной кости, структурными изменениями в копыте

(а – рентген ротации копытной кости (Horsescan Portable X-ray (Китай)), б – фотография внешнего вида копыта (камера 10 MP F2.4Б [3х, PDAF])).

Для контрольной группы — отсутствие клинических признаков ламинита, подтверждённое осмотром и результатами исследований.

Для группы с ранней стадией ламинита — наличие хромоты и болезненности копыт, подтверждённое термографическими изменениями и результатами общего и биохимического анализа крови.

Для групп с острой и хронической стадией — выраженные клинические признаки (острая боль, структурные изменения копыт), подтверждённые рентгенологическим исследованием (Рис. 9) и анализами крови. Критерии включения в каждую группу описаны в таблице 1

Таблица 1

Критерии включения в группы исследования

Группа	Кол-во животных	Критерии включения
Контрольная группа (клинически здоровые лошади)	20 голов	– Отсутствие клинических признаков ламинита (боль, хромота, локальное повышение температуры) – Отрицательные результаты термографии (нормальная температура венечной линии) – Нормальные значения общего и биохимического анализа крови

		– Отсутствие структурных изменений копыт при визуальном и инструментальном осмотре
Группа с ранней стадией ламинита	20 голов	– Наличие хромоты лёгкой или средней степени, выявленной при осмотре – Болезненность в области венчика при пинцет-тесте – Повышение температуры венечной линии по данным термографии (на 0.5–1.0 °C выше нормы) – Умеренные изменения в ОАК и БХА: повышение лейкоцитов, тромбоцитов, КФК, ЛДГ – Отсутствие выраженных анатомических изменений копыта
Группа с острой стадией ламинита	20 голов	– Сильная хромота, трудности при передвижении – Острый болевой синдром при пальпации – Повышение температуры венчика на 1.0–1.5 °C – Значительное отклонение показателей крови (лейкоцитоз, увеличение КФК,

		ЛДГ, СОЭ) – Подтверждённые рентгенологически признаки ротации копытной кости или отёчности копытных тканей
Группа с хронической стадией ламинита	20 голов	– История рецидивирующей хромоты, зафиксированная в анамнезе – Деформация копытной стенки, изменение формы копыт – Наличие клинических признаков хронической патологии (перемежающаяся хромота, ухудшение качества жизни) – Стойкие отклонения лабораторных показателей – Рентгенологические признаки хронических структурных изменений (ротация, опущение или деформация копытной кости)

В течение всего периода исследования лошади, страдающие ламинитом, были подвергнуты рациону, состоящему на 85% из ячменя и на 15% из отрубей, расход которого составлял от 4 до 4,5 кг в день. В то же время контрольная группа животных придерживалась диеты, аналогичной по составу той, которой

придерживались животные с ламинитом. Обе группы животных имели неограниченный доступ к сену.

2.2 Методы исследования

2.2.1 Общий клинический анализ крови (ОКА) для выявления признаков воспаления

Кровь для общеклинического исследования бралась натошак из ярёмной вены в вакуумную пробирку Improvacuter с ЭДТА К2 (Guangzhou Improve Medical Instruments Co., Ltd, Китай) для общего анализа крови. (Рис. 6)



Рисунок 6 – Забор крови из ярёмной вены

Транспортировку пробирок Guangzhou Improve Medical Instruments Co., Ltd, (Китай) с биологическим материалом до лаборатории проводили в термоконтейнере с охлаждающими элементами при температуре $+2...+4^{\circ}\text{C}$ в соответствии с требованиями ГОСТ Р 53079.4–2008 «Правила отбора, хранения и транспортировки биологических образцов для лабораторных исследований». Общеклинический анализ крови включал в себя определение общего

количества эритроцитов, уровня гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов. Исследование общего анализа крови производился на гематологическом анализаторе Dymind DH36 Vet (Dymind, Китай). (Рис. 7) Подсчет лейкоцитарной формулы проводился методом микроскопии мазка крови, окрашенных по Гимзе-Романовскому при увеличении X 100 на микроскопе микроскоп Микмед-6 (АО "ЛОМО", Россия).

Прибор для общеклинического исследования работает по принципу импедансного метода, позволяя точно измерять количество клеточных элементов крови.

Кровь пропускали через узкий капилляр, где фиксировали изменения электрического сопротивления (импеданса), возникающие при прохождении клеток. В зависимости от размеров и свойств клеток анализатор позволяет классифицировать эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Для дифференцировки лейкоцитарной формулы применяли лазерную проточную цитометрию.

Определяли следующие показатели:

- Лейкоциты, эритроциты, тромбоциты – количественное содержание. (Импедансный метод, Wallace H. Coulter)
- Гемоглобин – метод фотометрического измерения после лизиса эритроцитов. (Фотометрический метод, J Clin Pathol)
- Гематокрит – расчётный показатель, основанный на количестве эритроцитов. (Расчётный метод, Bain, B. J.)
- Лейкоцитарная формула – определение процента нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и других видов клеток. (Микроскопический подсчёт, Ehrlich P.).



Рисунок 7 – Гематологический анализатор Dymind DH36 Vet (Dymind, Китай)

2.2.2 Биохимический анализ крови для определения уровня креатининфосфокиназы и лактатдегидрогеназы как маркеров воспаления

Кровь для биохимического исследования брали натошак из ярёмной вены в вакуумную пробирку Improvacuter с АКТИВАТОРОМ СВЕРТЫВАНИЯ И ГЕЛЕМ 4 МЛ (Guangzhou Improve Medical Instruments Co., Ltd, Китай) для биохимического анализа крови. Транспортировка пробирок с биологическим материалом до лаборатории проводилась в соответствии с требованиями ГОСТ Р 53079.4–2008 «Правила отбора, хранения и транспортировки биологических образцов для лабораторных исследований». Исследование биохимического анализа крови производили на анализаторе Sapphire 500 (Hirose Electronic System Co., Япония). (Рис. 8)



Рисунок 8 – Биохимический анализатор Sapphire 500 (Hirose Electronic System Co., Япония)

Прибор использует фотометрический метод анализа – измерение интенсивности поглощения света различными биохимическими веществами.

В анализируемую пробу крови добавляли реагент, вступающий в реакцию с веществом. Оптические датчики измеряют изменение спектра поглощения, что позволяет точно определить концентрацию анализируемого компонента. (Фотометрический метод, J Clin Pathol)

В исследовании применялись сертифицированные реагенты производства Диакон-ДС. Все реагенты соответствуют международным стандартам качества и зарегистрированы в РФ для ветеринарного применения.

Контроль качества реактивов проводили по внутренним лабораторным стандартам и требованиям производителя.

В процессе выполнения исследования проводили регулярную калибровку и контроль качества работы биохимического анализатора. Проверка точности измерений осуществлялась с использованием сертифицированных контрольных сывороток: TruLab N (производитель DiaSys Diagnostic Systems GmbH, Германия; LOT: 60163376; срок годности до

31.03.2026), TruLab P (производитель DiaSys Diagnostic Systems GmbH, Германия; LOT: 60163377; срок годности до 31.03.2026), а также калибратора TruCal U (производитель DiaSys Diagnostic Systems GmbH, Германия; LOT: 60162838; срок годности до 31.12.2025).

Контрольные мероприятия проводились в соответствии с инструкциями производителя и методическими рекомендациями по обеспечению качества лабораторной диагностики. Результаты соответствовали нормативным значениям, что подтверждает достоверность данных исследования.

2.2.3 Методика термографии копыт

Термографию копыт проводили с помощью инфракрасной тепловизионной камеры UNI-T Pro UTI260B (Китай) (Рис. 9), которая фиксировала температуру копыта на протяжении всего исследования.



Рисунок 9 – тепловизионная камера UNI-T Pro UTI260B (Китай)
(а – вид сверху (камера 10 MP F2.4Б [3х, PDAF]), б – вид сбоку камера 10 MP F2.4Б [3х, PDAF])).

Камера фиксирует инфракрасное излучение, исходящее от поверхности тела животного. На основе зафиксированных данных создаётся тепловая карта, отображающая изменения температуры различных участков тела.

Лошади перед исследованием находились в стабильных условиях

(температура в помещении 18–22°C) в течение 30 минут, что исключало влияние внешних факторов.

Сканирование венечной области копыт проводили с расстояния 1 метра, что соответствует требованиям международного стандарта ISO 13154:2017 и методическим рекомендациям, приведённым в работах Ng et al. (2006) Такой подход позволял обеспечить достоверность температурных измерений, исключить влияние расфокусировки и тепловых искажений при слишком близком контакте камеры с объектом.

В каждой точке делали несколько измерений, после чего рассчитывали среднее значение температуры венечной линии копыт.

Данные измерений сравнивали с контрольной группой (клинически здоровые лошади), что позволяло выявить достоверные изменения.

Для термографического исследования была выбрана венечная область копыта, поскольку она является местом активного кровообращения, находится в верхней части копытной стенки, где проходят многочисленные кровеносные сосуды, включая артерии и вены, питающие ламинарный аппарат. При воспалении, связанном с ламинитом, в этой области отмечается нарушение кровообращения, которое приводит к гиперемии (усиленному притоку крови) и повышению локальной температуры.

Дополнительное оборудование:

Центрифуга LabTech 80-2B (Китай) – для отделения плазмы и сыворотки крови перед биохимическим анализом.

Электрический микроскоп Микмед-6 (Россия) – для детального изучения мазков крови.

Рентгенологический аппарат Horsescan Portable X-ray (Китай) – для оценки ротации копытной кости.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики (Куликов Л.В., Никишов А.А., 2006) с использованием пакета программ Statistica для Windows.

Для оценки значимости различий между группами использовали t-тест Уэлча. Анализ проводился для следующих параметров (показатели ОКА и БХ между группами; различия температуры венечной линии; корреляция между уровнем КФК, ЛДГ и степенью хромоты).

Все данные оформляли в виде графиков (BoxPlot, Bar Plot с доверительными интервалами), таблиц сравнения и анализировали с уровнем достоверности $p < 0.05$ – $p < 0.001$.

Дополнительно проводили корреляции температуры воздуха и полученных термографических показателей, чтобы исключить влияние окружающей среды на результаты исследования. (Таблица 2)

Таблица 2

Корреляция между температурой окружающей среды и температурой венечной области

Группа	Коэффициент корреляции (r)	p-значение
Контрольная группа	0.347	0.3266
Хроническая фаза	0.413	0.2350
Острая фаза	0.336	0.3423

Примечание: * $P \leq 0,05$ – $P \leq 0,001$ – по сравнению с показателями клинически здоровых животных

Эти корреляции подтвердили, что изменения температуры воздуха в пределах стандартных комнатных условий не оказывали искажающего эффекта на результаты термографического исследования венечной области. Таким образом, температурные изменения, зафиксированные на термограммах, точно отражали физиологическое состояние тканей копыта.

2.2.4 Микробиологические методики

Все среды производились компанией HiMedia Laboratories (Индия) или BioMaxima (Польша) и использовали в соответствии с инструкциями производителя.

Условия инкубирования:

Аэробные культуры — при 37 °C в течение 24–48 часов.

Анаэробные культуры — в анаэробном термостате при 37 °C до 72 часов

Грибковые культуры — при 28 °C до 7 суток.

Идентификацию микроорганизмов проводили визуально и микроскопически методом оценки морфологии колоний, окрашенных по Граму.

Для уточнения видовой принадлежности применяли биохимические тесты (каталазный, оксидазный, коагулазный), в соответствии с рекомендациями Bergey's Manual of Determinative Bacteriology.

Антибиотикочувствительность определяли методом диско-диффузии по Kirby-Bauer, с интерпретацией результатов согласно рекомендациям CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2021).

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1 Изменения в общеклиническом анализе крови у лошадей с ламинитом

Проведенное исследование показало, что лошади с ранней стадией и в острой фазе ламинита имели существенные изменения в гематологических параметрах по сравнению с клинически здоровыми животными. (Табл. 3)

Таблица 3

Значения крови исследуемых групп в начале исследования

Показатели	Клинически здоровые животные (n=20)	Лошади с ранней стадией ламинита (n=20)	Острая фаза ламинита (n=20)
Гематокрит, %	42,00 ± 10,00	41,00 ± 7,00	35,00 ± 2,00
Гемоглобин, г/л	120,00 ± 25,00	119,00 ± 21,00*	110,00 ± 15,00*
Эритроциты, 10 ¹² /л	8,45 ± 5,00	7,61 ± 4,87*	6,00 ± 4,39*
Средний объем эритроцита, фл	45,00 ± 15,00	44,00 ± 10,00	45,00 ± 6,50
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	12,00 ± 3,10	12,00 ± 2,60	16,00 ± 2,30*
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците, г/л	340,00 ± 30,00	345,00 ± 43,00	354,00 ± 14,00*
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	240,00 ± 80,00	390,00 ± 110,00*	435,00 ± 90,00*
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,15 ± 4,10	12,80 ± 4,20*	15,21 ± 7,50*
Сегментоядерные нейтрофилы, %	51,00 ± 10,00	69,00 ± 7,00*	76,00 ± 9,00*
Лимфоциты, %	43,00 ± 15,00	26,00 ± 6,00*	19,00 ± 7,00*
Моноциты, %	2,00 ± 2,00	2,00 ± 1,00	1,00 ± 2,00
Эозинофилы, %	4,00 ± 2,00	3,00 ± 3,00	4,00 ± 1,00
СОЭ, мм/час	64,00 ± 5,00	71,00 ± 6,00*	85,00 ± 2,00*

Примечание: * $P \leq 0,05$ – достоверность разницы по сравнению с показателями клинически здоровых животных

Например, по сравнению со здоровыми животными, уровень гемоглобина, который является важным показателем крови, был частично снижен у лошадей с хронической стадией (119 ± 21 г/л) ($p < 0,5$), в то время как в острой фазе ламинита этот показатель был значительно снижен (110 ± 15 г/л) ($p < 0,5$). (Рис. 10)

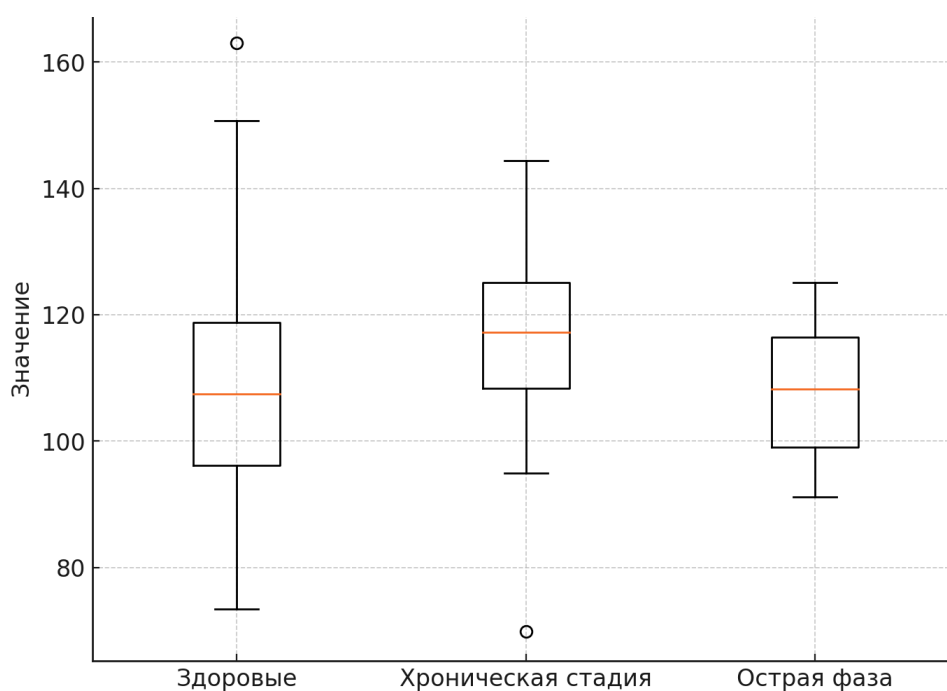


Рисунок 10 – Снижение уровня гемоглобина у лошадей с ламинитом по сравнению с клинически здоровыми животными.

Кроме того, у лошадей с ранней стадией было незначительное снижение показателя эритроцитов ($7.61 \pm 4.87 \cdot 10^{12}/л$), у лошадей с острой фазой ($6.0 \pm 4.39 \cdot 10^{12}/л$). Такое же незначительное снижение гематокрита при ранней стадии ($41 \pm 7\%$), и значительное снижение в острой фазе ($35 \pm 2\%$). (Рис. 11)

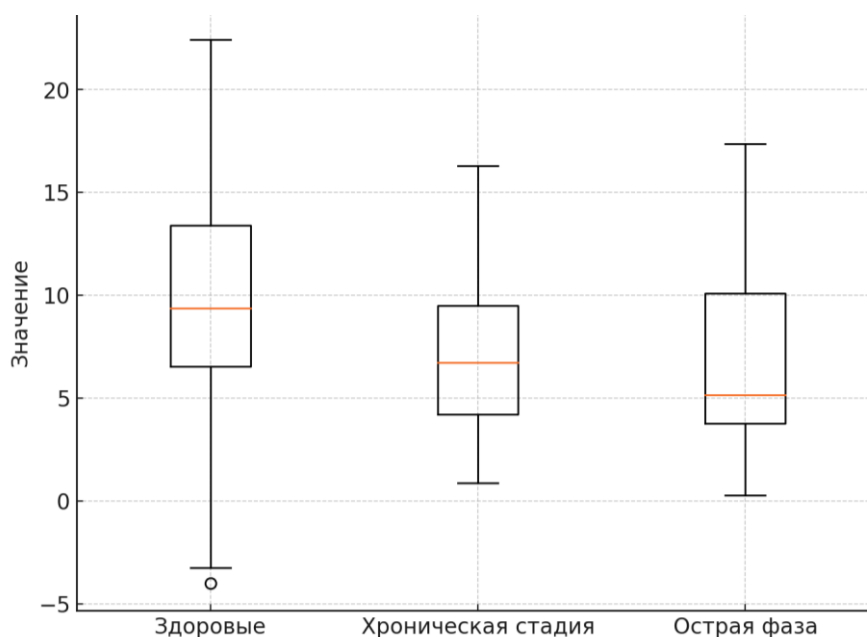


Рисунок 11 – Незначительное снижение количества эритроцитов у лошадей с ламинитом по сравнению с клинически здоровыми животными.

Все эти изменения могут указывать на развивающуюся анемию или нарушение функции костного мозга у животных на ранней стадии, и уже продуцирующую анемию у животных в острой фазе.

В результате проведенных исследований отмечается увеличение тромбоцитов, клеток ответственных за свертывание крови, для ранней стадии отмечается частично допустимое увеличение ($390 \pm 110 \cdot 10^9/\text{л}$) ($p < 0,05$), в то время как у лошадей с острой фазой этот показатель сильно завышается ($435 \pm 90 \cdot 10^9/\text{л}$) ($p < 0,05$). Это может быть индикатором воспалительного процесса или травмы. Последним изменением с течением заболевания является уровень лейкоцитов, которые играют важную роль в иммунной системе, у лошадей с ранней стадией он был повышен незначительно ($12.80 \pm 4.20 \cdot 10^9/\text{л}$), что может указывать на развитие воспалительного процесса, в лошадей же с острой фазой отмечается сильное повышение лейкоцитов ($15.21 \pm 7.50 \cdot 10^9/\text{л}$), что указывает на уже имеющееся наличие воспаления или инфекции. (Рис. 12)

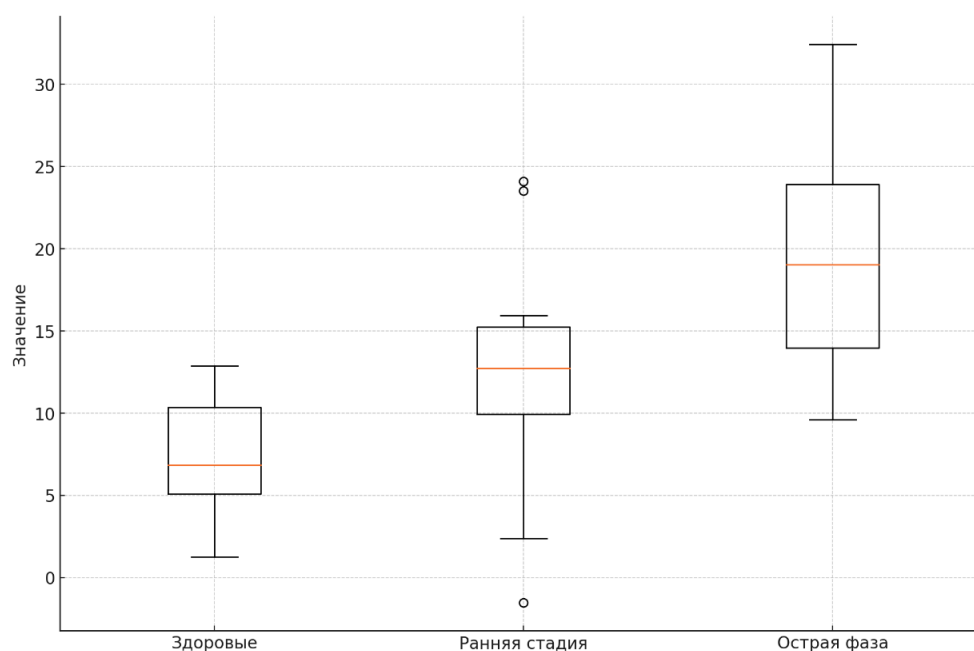


Рисунок 12 – Увеличение количества лейкоцитов у лошадей с ламинитом по сравнению с клинически здоровыми животными.

Для оценки различий в гематологических показателях между клинически здоровыми лошадьми, животными с ранней стадией ламинита и животными в острой фазе заболевания был проведён сравнительный статистический анализ с использованием t-критерия Стьюдента. Сводные результаты анализа представлены в таблице 4.

Таблица 4

Статистическая оценка различий гематологических параметров между контрольной группой и лошадьми с ламинитом в начале исследования

Параметр	Контроль / Ранняя стадия	Контроль / Острая фаза
Гематокрит (%)	t=0,52, p>0,05	t=4,83, p<0,001
Гемоглобин(г/л)	t=0,20, p>0,05	t=2,11, p<0,05
Эритроциты($10^{12}/л$)	t=0,74, p>0,05	t=3,19, p<0,01
Тромбоциты ($10^9/л$)	t=6,53, p<0,001	t=8,77, p<0,001
Лейкоциты ($10^9/л$)	t=5,41, p<0,001	t=7,07, p<0,001

Примечание: * $P \leq 0,05$ – достоверность разницы по сравнению с показателями клинически здоровых животных

На основании полученных данных установлено, что между контрольной группой и лошадьми с ранней стадией ламинита не выявлено достоверных различий по показателям гематокрита ($t=0.52$; $p>0.05$), гемоглобина ($t=0.20$; $p>0.05$) и количества эритроцитов ($t=0.74$; $p>0.05$), что свидетельствует о компенсированном состоянии кроветворной системы на преморбидной стадии развития заболевания. Однако были выявлены достоверные отличия по числу тромбоцитов ($t=6.53$; $p<0.001$) и уровню лейкоцитов ($t=5.41$; $p<0.001$), что указывает на наличие воспалительных изменений даже на раннем этапе.

При сравнении контрольной группы и лошадей в острой фазе ламинита зафиксированы значимые различия практически по всем исследуемым параметрам: гематокрит ($t=4.83$; $p<0.001$), гемоглобин ($t=2.11$; $p<0.05$), эритроциты ($t=3.19$; $p<0.01$), тромбоциты ($t=8.77$; $p<0.001$) и лейкоциты ($t=7.07$; $p<0.001$). Это подтверждает глубокие патологические изменения в системе крови, характерные для острой стадии воспалительного процесса в копытной ткани. (Рис. 13)

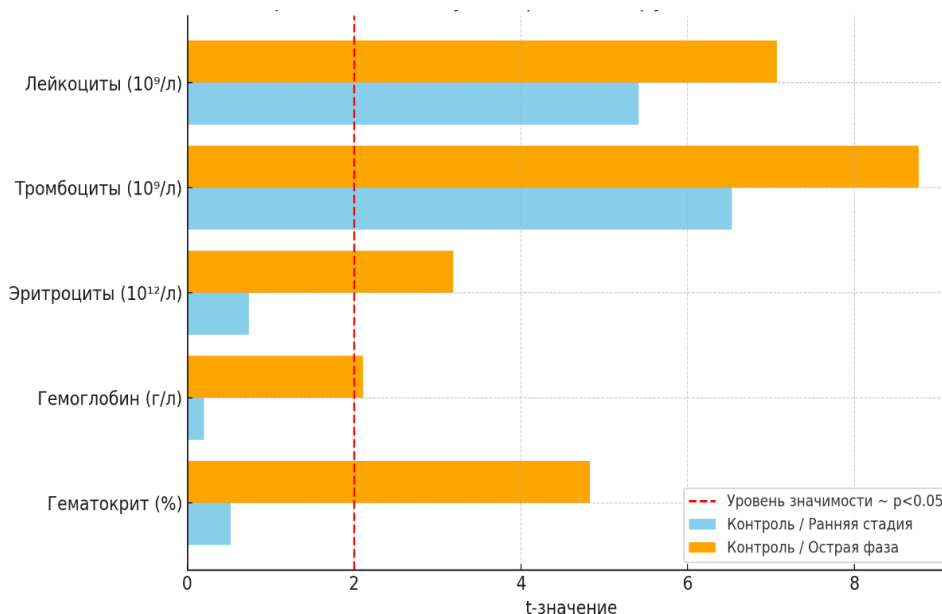


Рисунок 13 – Т-статистика различий между контрольной группой и лошадьми с ламинитом.

Таким образом, результаты t-тестов демонстрируют нарастание гематологических нарушений по мере прогрессирования ламинита, что подчёркивает важность ранней диагностики и мониторинга данных показателей для своевременного вмешательства.

Значительные различия между контрольной группой и обеими стадиями ламинита, характеризуется увеличением в крови тромбоцитов и лейкоцитов указывая на развитие системного воспаления.

Как видно из таблицы 5, у лошадей с ранней стадией патологии и в острой фазе ламинита наблюдаются существенные изменения в гематологических параметрах по сравнению с клинически здоровыми животными.

Таблица 5

Значения крови исследуемых групп на 10 сутки

Показатели	Клинически здоровые животные (n=20)	Ранняя стадия развития ламинита (n=20)	Острая фаза ламинита (n=20)
Гематокрит, %	42,00 ± 10,00	39,00 ± 5,00	37,00 ± 4,00
Гемоглобин, г/л	120,00 ± 25,00	114,00 ± 16,00 *	109,00 ± 12,00 *
Эритроциты, 10 ¹² /л	8,45 ± 5,00	6,97 ± 4,27*	6,20 ± 4,65*
Средний объем эритроцита, фл	45,00 ± 15,00	43,00 ± 12,00	44,00 ± 9,00
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	12,00 ± 3,10	14,00 ± 2,60*	16,00 ± 2,80*
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците, г/л	340,00 ± 30,00	350,00 ± 22,00	352,00 ± 18,00
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	240,00 ± 80,00	390,00 ± 70,00 *	430,00 ± 84,00 *
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	8,15 ± 4,10	13,17 ± 5,30*	16,81 ± 6,78*
Сегментоядерные нейтрофилы, %	51,00 ± 10,00	74,00 ± 7,00 *	79,00 ± 9,00 *

Лимфоциты, %	43,00 ± 15,00	23,00 ± 6,00 *	17,00 ± 8,00 *
Моноциты, %	2,00 ± 2,00	1,00 ± 3,00	3,00 ± 1,00
Эозинофилы, %	4,00 ± 2,00	2,00 ± 1,00	1,00 ± 2,00
СОЭ, мм/час	64,00 ± 5,00	80,00 ± 5,00 *	88,00 ± 3,00 *

Примечание: * $P \leq 0,05$ – достоверность разницы по сравнению с показателями клинически здоровых животных

Например, гематокрит, показатель, отражающий соотношение форменных элементов крови к общему объему её плазмы, был незначительно снижен у лошадей с ранней стадией ламинита ($39 \pm 5\%$), в то время как в острой фазе это снижение было более выраженным ($37 \pm 4\%$), по сравнению с контрольной группой ($42 \pm 10\%$). (Рис. 14)

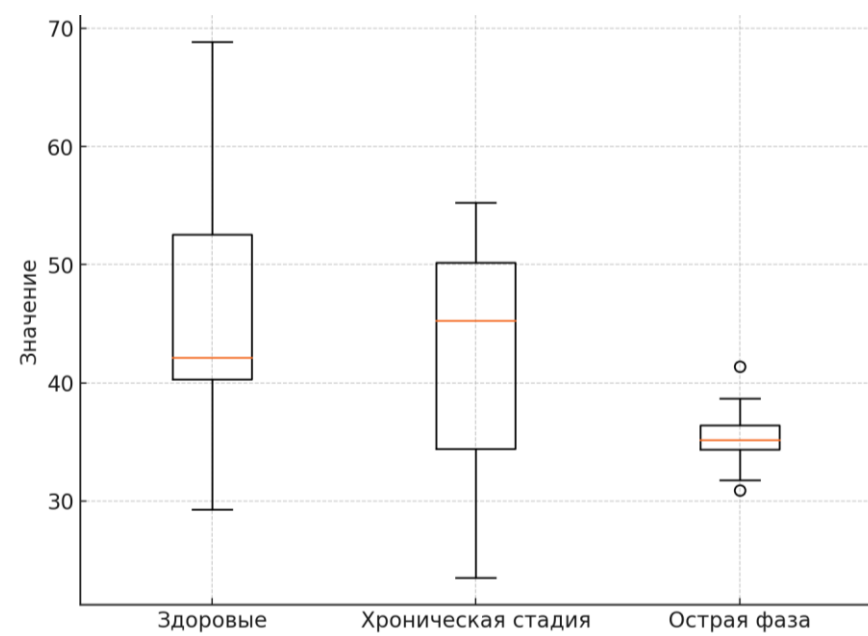


Рисунок 14 – Снижение уровня гематокрита у лошадей с ламинитом по сравнению с клинически здоровыми животными.

Концентрация гемоглобина в крови, ключевого компонента, переносящего кислород в крови, также демонстрировала значительное снижение. У лошадей с ранней стадией ламинита он составлял 114 ± 16 г/л, что немного ниже уровня у клинически здоровых животных (120 ± 25 г/л). В острой

фазе ламинита этот показатель был ещё ниже — 109 ± 12 г/л ($p < 0,05$), что может быть связано с ухудшением общего состояния организма и возможной анемией.

Количество эритроцитов в крови, клеток, транспортирующих кислород, также оказалось сниженным. У клинически здоровых животных этот показатель составлял $8,45 \pm 5,00 \times 10^{12}/л$, тогда как у лошадей с ранней стадией ламинита он был снижен до $6,97 \pm 4,27 \times 10^{12}/л$. В острой фазе наблюдалось ещё большее снижение, до $6,2 \pm 4,65 \times 10^{12}/л$. Это может свидетельствовать о развивающейся анемии или недостаточной функции костного мозга. (Рис. 15)

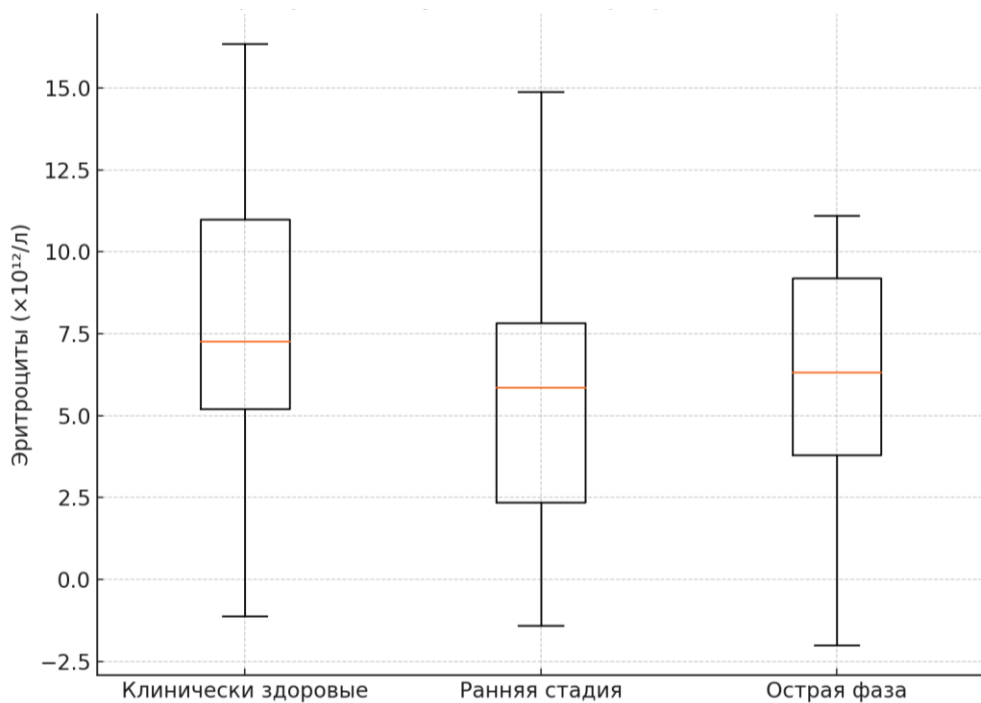


Рисунок 15 – Количество эритроцитов у лошадей с ламинитом по сравнению с клинически здоровыми животными.

Средний объём эритроцита оставался стабильным во всех группах, не показывая значимых различий (контрольная группа — 45 ± 15 фл, ранняя стадия — 43 ± 12 фл, острая фаза — 44 ± 9 фл). Однако среднее содержание гемоглобина в эритроците увеличивалось по мере прогрессирования ламинита: у здоровых лошадей оно составляло $12 \pm 3,1$ пг, в ранней стадии — $14 \pm 2,6$ пг,

а в острой фазе — $16 \pm 2,8$ пг. Это может указывать на компенсаторную реакцию организма для обеспечения тканевого дыхания в условиях воспаления.

Уровень тромбоцитов в крови, клеток, участвующих в процессах свертывания крови, был значительно выше у лошадей с ламинитом. У клинически здоровых животных этот показатель составлял $240 \pm 80 \times 10^9/\text{л}$. В ранней стадии ламинита уровень тромбоцитов увеличивался до $390 \pm 70 \times 10^9/\text{л}$, что, вероятно, связано с реакцией организма на начальное воспаление. В острой фазе ламинита уровень тромбоцитов был ещё выше — $430 \pm 84 \times 10^9/\text{л}$, что может указывать на более выраженное воспаление или микротравмы тканей копыт.

Количество лейкоцитов в крови, клеток иммунной системы, также изменялся. У клинически здоровых животных он составлял $8,15 \pm 4,10 \times 10^9/\text{л}$. У лошадей с ранней стадией ламинита этот показатель увеличивался до $13,17 \pm 5,30 \times 10^9/\text{л}$, что указывало на развитие воспалительного процесса. В острой фазе ламинита уровень лейкоцитов был значительно выше и составлял $16,81 \pm 6,78 \times 10^9/\text{л}$, что свидетельствовало об активном воспалении.

Сегментоядерные нейтрофилы, клетки, участвующие в первой линии защиты организма, также значительно увеличивались. У клинически здоровых животных их уровень составлял $51 \pm 10\%$, в ранней стадии ламинита он повышался до $74 \pm 7\%$ ($p < 0,05$), а в острой фазе достигал $79 \pm 9\%$. Это подтверждает наличие воспалительного процесса, в организме больных ламинитом лошадей.

В то же время количество лимфоцитов снижался с прогрессированием ламинита. У клинически здоровых животных их количество составляло $43 \pm 15\%$, в ранней стадии — $23 \pm 6\%$ ($p < 0,05$), а в острой фазе — $17 \pm 8\%$ ($p < 0,05$). Это может указывать на перераспределение клеток иммунной системы в ответ на развитие воспаления.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ), неспецифический маркер

воспаления, также значительно увеличивалось. У клинически здоровых лошадей этот показатель составлял 64 ± 5 мм/ч, в ранней стадии он повышался до 80 ± 5 мм/ч ($p < 0,05$), а в острой фазе достигал 88 ± 3 мм/ч ($p < 0,05$), что подтверждало наличие выраженного воспалительного процесса.

Для оценки динамики гематологических изменений на 10-е сутки наблюдения был проведён сравнительный статистический анализ между контрольной группой, группой лошадей с ранней стадией ламинита и группой с острой фазой заболевания. Результаты представлены в таблице 6.

Таблица 6

Статистическая оценка различий гематологических параметров между контрольной группой и лошадьми с ламинитом на 10 сутки исследования

Параметр	Контроль / Ранняя стадия	Контроль / Острая фаза
Гематокрит (%)	$t=1,67, p>0.05$	$t=3,23, p<0.01$
Гемоглобин(г/л)	$t=1,53, p>0.05$	$t=2,48, p<0.05$
Эритроциты($10^{12}/л$)	$t=1,64, p>0.05$	$t=2,34, p<0.05$
Тромбоциты ($10^9/л$)	$t=8,91, p<0.001$	$t=11,08, p<0.001$
Лейкоциты ($10^9/л$)	$t=4,96, p<0.001$	$t=8,34, p<0.001$

Примечание: * $P \leq 0,05$ – $P \leq 0,001$ – по сравнению с показателями клинически здоровых животных

Анализ данных показал, что у лошадей с ранней стадией развития ламинита достоверных отличий от контрольной группы по уровню гематокрита ($t=1,67$; $p>0.05$), гемоглобина ($t=1,53$; $p>0.05$) и количества эритроцитов ($t=1,64$; $p>0.05$) не выявлено, что свидетельствует о сохранении относительной стабильности этих показателей на преморбидной стадии заболевания. Однако выявлено достоверное увеличение количества тромбоцитов ($t=8,91$; $p<0.001$) и лейкоцитов ($t=4,96$; $p<0.001$), что отражает активацию воспалительного процесса в организме.

У лошадей с острой фазой ламинита отмечены значимые отличия практически по всем исследованным показателям по сравнению с клинически

здоровыми животными. Так, наблюдалось снижение гематокрита ($t=3,23$; $p<0.01$), уровня гемоглобина ($t=2,48$; $p<0.05$) и количества эритроцитов ($t=2,34$; $p<0.05$), а также выраженное увеличение тромбоцитов ($t=11,08$; $p<0.001$) и лейкоцитов ($t=8,34$; $p<0.001$). (Рис. 16)

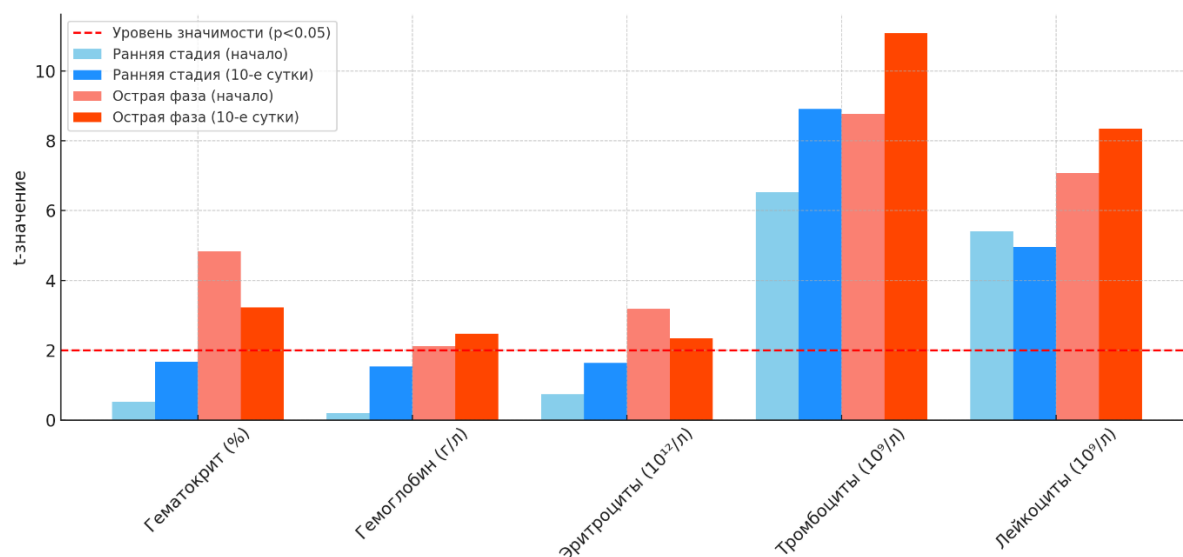


Рисунок 16 – Динамика t-статистики: начало исследования и 10-е сутки.

Эти изменения свидетельствуют о нарастающем воспалительном синдроме и возможном развитии гиперкоагуляционного состояния в ответ на повреждение тканей копытной капсулы.

Как показано в таблице 7, в крови у лошадей с ламинитом наблюдается значительное снижение количества эритроцитов и концентрации гемоглобина. В частности, количество эритроцитов уменьшилось на 12,18% на 1-е сутки и на 11,04% к 10-м суткам в острой фазе. Одновременно уровень тромбоцитов увеличился на 11,54% в острой стадии, что подтверждает активацию системы свертывания крови.

Таблица 7
Динамика изменения гематологических показателей у больных ламинитом лошадей

Показатель	Контроль (n=20)	Среднее Значение (n=20) (1 сутки)		Процент- ное изменение	Среднее Значение (n=20) (10 сутки)		Про- цент- ное измене- ние
		Ранняя стадия	Острая стадия		Ранняя стадия	Остра я стадия	
Гемоглобин		119,00г/л	110,00г/л	- 7,56%*	114,00г/л	109,00 г/л	- 4,49% *
Эритроциты		7,61x10 ¹² / л	6,00x10 ¹² /л	-12,18%*	6,97x10 ¹² / л	6,20x10 ¹² /л	- 11,04 %*
Тромбоциты		390,00x10 ⁹ /л	435,00 x 10 ⁹ /л	+11,54%*	390,00x10 ⁹ /л	430,00 x10 ⁹ /л	+10,26 %*
Лейкоциты		12,80x10 ⁹ / л	15,21x10 ⁹ /л	+ 18,83%*	13,17x10 ⁹ / л	16,81x 10 ⁹ /л	+27,61 %*

Примечание: * $P \leq 0,05$ – достоверность разницы по сравнению с показателями клинически здоровых животных

3.2 Биохимическое исследование крови лошадей больных ламинитом

Исследование было направлено на изучение уровней креатинкиназы и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови, с целью оценки их потенциала в качестве биомаркеров для ранней диагностики ламинита у лошадей. КФК и ЛДГ, как ферменты, присутствуют в различных тканях организма и могут быть высвобождены в кровоток при повреждениях тканей. В связи с тем, что ламинит характеризуется воспалением и повреждением соединительных тканей в копытах лошадей, изменения активности КФК и ЛДГ в сыворотке могут отражать степень

повреждения и воспалительный процесс в организме (Рис. 17). Таким образом, проведение анализа КФК и ЛДГ может представлять собой перспективный подход к ранней диагностике ламинита и мониторингу его развития у лошадей.



Рисунок 17 – Изменение структуры копытного рога у лошадей при воспалении с острой фазой ламинита

КФК — это фермент, участвующий в энергетическом обмене клеток. Он катализирует реакцию преобразования креатина и АТФ в фосфокреатин и АДФ, обеспечивая клетки энергией. В норме КФК находится преимущественно в мышечной ткани и выделяется в кровь при повреждении клеток.

Ламинит характеризуется повреждением клеток в чувствительных и нечувствительных структурах копыт из-за воспаления, ишемии и гипоксии. Разрушение мембран этих клеток приводит к высвобождению КФК в системный кровоток. Особенно активно фермент высвобождается при острых стадиях, когда воспаление и повреждение тканей достигают максимума.

Нарушение кровообращения в области копыта приводит к недостаточному поступлению кислорода. В условиях гипоксии клетки переходят на анаэробный метаболизм, что увеличивает нагрузку на мышечные клетки. Это способствует повреждению клеточных мембран и высвобождению ферментов.

Воспалительный процесс в копыте приводит к увеличению проницаемости сосудов и усилению отёков. Это усугубляет механическое давление на клетки и способствует их повреждению, что сопровождается выбросом КФК в системный кровоток

Клиническое значение:

ЛДГ — это фермент, катализирующий превращение пирувата в лактат в процессе анаэробного гликолиза. Он содержится в большинстве клеток организма и выделяется в кровь при повреждении клеток, особенно мышечных и эпителиальных.

При ламините из-за нарушения микроциркуляции в области копыт развивается ишемия, которая приводит к некрозу клеток листочкового слоя. Разрушение клеточных мембран сопровождается выбросом ЛДГ в кровоток.

Из-за недостатка кислорода клетки переходят на анаэробный путь получения энергии. ЛДГ катализирует процесс образования лактата, и его активность в сыворотке крови увеличивается в условиях гипоксии. Накапливающийся лактат дополнительно усугубляет воспаление и повреждение тканей, создавая замкнутый патологический круг. Высвобождение ЛДГ из лейкоцитов и повреждённых клеток приводит к повышению его концентрации в крови.

Исследование проводилось на трёх группах лошадей: клинически здоровые животные (n=20), лошади с ранней стадией развития ламинита (n=20), и лошади в острой фазе ламинита (n=20). Активность КФК и ЛДГ в сыворотке крови измерялись на 1-е и 5-е сутки исследования. Данные указаны в таблице 8.

Таблица 8

Динамика уровней креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы у лошадей с ламинитом.

Параметр	Сутки	Клинически здоровые животные (n=20)	Лошади с ранней стадией ламинита (n=20)	Лошади с острой фазой ламинита (n=20)
КФК (Ед/л)	1	196,8 ± 66,1	226,0 ± 22,9	618,1 ± 16,1
	5	198,5 ± 70,0	240,1 ± 30,2	623,2 ± 20,4
	10	200,3 ± 68,5	268,8 ± 15,1	628,2 ± 15,6
ЛДГ (Ед/л)	1	320,0 ± 50,0	410,0 ± 60,0	720,0 ± 80,0
	5	325,0 ± 48,0	430,0 ± 55,0	740,0 ± 75,0
	10	330,0 ± 45,0	450,0 ± 50,0	760,0 ± 70,0

Исследование показало значительные изменения в активности ферментов КФК ($p < 0,05$) и ЛДГ ($p < 0,05$) у лошадей с ранней стадией ламинита и в острой фазе заболевания по сравнению с клинически здоровыми животными.

На 1-й сутки исследования у клинически здоровых животных активность КФК в сыворотке крови составил $196,8 \pm 66,1$ Ед/л, что находилось в пределах физиологической нормы. В сравнении, у лошадей с ранней стадией ламинита активность КФК была немного выше — $226,0 \pm 22,9$ Ед/л, что свидетельствует о начале патологических изменений в тканях. В сыворотке крови лошадей в острой фазе ламинита активность КФК оказалась значительно выше — $618,1 \pm 16,1$ Ед/л, что указывает на серьёзное повреждение тканей, связанное с воспалением.

На 5-й сутки у клинически здоровых животных сывороточная активность КФК составила $198,5 \pm 70,0$ Ед/л, оставаясь стабильным и в пределах нормы. В сыворотке крови лошадей с ранней стадией ламинита активность КФК увеличилась до $240,1 \pm 30,2$ Ед/л ($p < 0,05$), что может указывать на нарастающее повреждение тканей. У лошадей в острой фазе сывороточная активность КФК также выросла, достигнув $623,2 \pm 20,4$ Ед/л, что подтверждает прогрессирование воспалительного процесса.

Параллельно исследовалась активность ЛДГ в сыворотке крови лошадей из всех исследуемых групп (контрольная $n=20$, ранняя стадия $n=20$, острая фаза

ламинита $n=20$) с целью выявления метаболических изменений и оценки степени повреждения тканей в процессе развития заболевания. На 1-й сутки у клинически здоровых животных активность ЛДГ составила $320,0 \pm 50,0$ Ед/л, что соответствовало нормальным физиологическим значениям. В сыворотке крови лошадей с ранней стадией ламинита активность ЛДГ была значительно выше — $410,0 \pm 60,0$ Ед/л ($p<0,05$), что свидетельствует о начале воспалительных изменений. В сыворотке крови лошадей в острой фазе активность ЛДГ был значительно повышен и составил $720,0 \pm 80,0$ Ед/л ($p<0,05$), указывая на серьёзное повреждение тканей копыта.

На 5-й сутки сывороточная активность ЛДГ у клинически здоровых животных увеличилась до $325,0 \pm 48,0$ Ед/л, что остаётся в пределах нормы. В крови лошадей с ранней стадией ламинита активность ЛДГ возросла до $430,0 \pm 55,0$ Ед/л, отражая прогрессирование воспаления. У лошадей в острой фазе активность ЛДГ в сыворотке крови также увеличилась и составила $740,0 \pm 75,0$ Ед/л, что подтверждает значительное повреждение тканей ($p<0,05$)

Таким образом, исходя из данных, показанных в таблице 8, исследование выявило значительные различия в активности КФК и ЛДГ ($p<0,05$) между клинически здоровыми лошадьми, лошадьми с ранней стадией ламинита и животными в острой фазе ($p<0,05$). Активность КФК и ЛДГ в крови у клинически здоровых животных оставалась стабильной в пределах нормы на протяжении всего исследования. В крови лошадей с ранней стадией ламинита показатели активности КФК и ЛДГ в крови постепенно увеличивались, отражая дальнейшее прогрессирование патологического процесса. В крови животных с острой фазой ламинита показатели активности КФК и ЛДГ были значительно выше на всех этапах исследования, что указывает на тяжёлое повреждение тканей и выраженное воспаление. (Рис. 18)

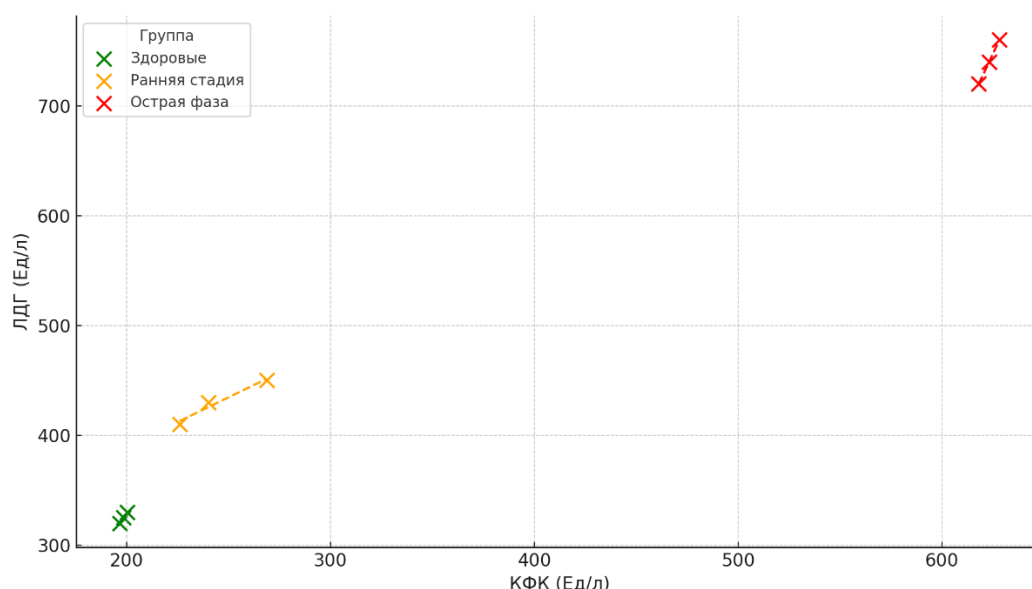


Рисунок 18 – График рассеяния с линиями тренда: диагностика по ферментам.

На основе проведенного исследования, анализирующего активность КФК в сыворотке крови у здоровых лошадей и лошадей с различными формами ламинита, были получены следующие результаты. Уровни КФК в крови лошадей с хронической стадией и острой формой ламинита были существенно повышены по сравнению с уровнями анализирующего параметра в контрольной группе здоровых лошадей. В частности, на 1 сутки исследования, средняя активность КФК в сыворотке крови лошадей в группе с хронической стадией ламинита составил – 226,0 Ед/л, а в группе с острой формой патологии – 618,2 Ед/л. Эти результаты указывают на наличие выраженного биохимического дисбаланса в острую фазу ламинита, что связано с повреждением мышц и тканей копыт, а также патологическими процессами в организме лошадей в период острой формы заболевания. Следует отметить, что наличие различий в активности КФК в сыворотке крови между лошадьми с простой хромотой и острым ламинитом также подчеркивает важность дифференциации форм заболевания при диагностике ламинита лошадей. Повышенная активность КФК в сыворотке крови может рассматриваться как потенциальный биомаркер для диагностики и оценки тяжести ламинита у лошадей. Таким образом, результаты нашего исследования могут иметь практическое значение для разработки эффективных методов

диагностики, лечения и мониторинга ламинита у лошадей. Таблица 10 включает в себя средние значения, стандартные отклонения и доверительные интервалы для каждой группы, а также р-значения для сравнения средних между группами. Р-значения меньше общепринятого уровня значимости 0,05 указывают на статистически значимые различия между группами. Таким образом, эта таблица предоставляет дополнительную информацию о различиях в активности КФК в крови между контрольной группой, животными с хронической стадией и острой фазой ламинита у лошадей. Также позволяет оценить уровень уверенности в средних значениях активности КФК в сыворотке крови лошадей для каждой из трех групп. Доверительные интервалы указывают на диапазон значений, в пределах которого с 95% вероятностью находится истинное среднее значение для каждой группы животных

Проведенное исследование сравнивало уровни параметра между контрольной группой лошадей, группой с хронической стадией и группой с острой фазой ламинита в течение пяти дней. Результаты показали значительные различия в средних значениях параметра между первым и пятым днем исследования для всех трех групп.

Для контрольной группы животных среднее значение активности КФК оставалось стабильным в течение периода исследования, соответствуя доверительному интервалу ($196,8 \pm 66,1$ Ед/л), в то время как активность в сыворотке крови в группах с хронической и острой фазой ламинита значительно повышались относительно контрольной группы на пятые сутки.

В частности, в группе с хронической стадии среднее значение параметра увеличилось с 226,0 Ед/л (95% ДИ: 217,4 – 234,6) в первый день до 268,8 Ед/л (95% ДИ; 262,9 – 274,7) на пятый день, а в группе с острой фазой ламинита - с 618,1 Ед/л (95% ДИ: 612,6 – 623,7) до 628,2 Ед/л (95% ДИ: 622,9 – 633,5). (Рис. 19)

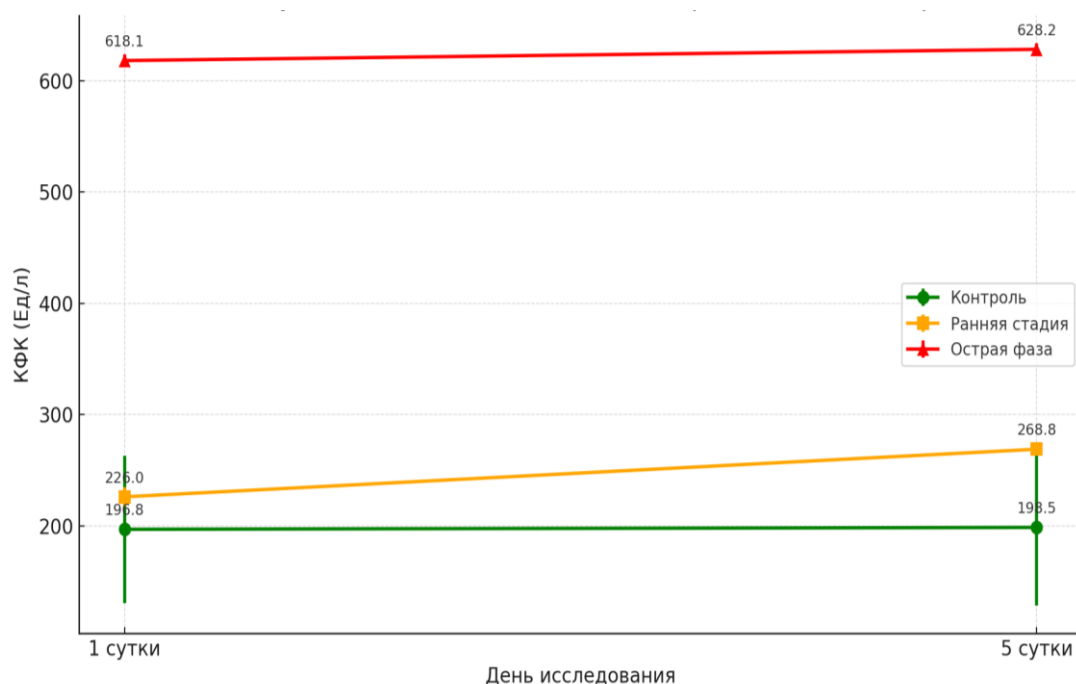


Рисунок 19 – Активность КФК у лошадей с ламинитом (с доверительными интервалами 95%)

Эти изменения были статистически значимыми с p -значениями <0.001 , подчеркивая различия между состояниями лошадей с хронической стадией и острой фазой ламинита по сравнению с контрольной группой на протяжении всего исследования. Данные об активности КФК в сыворотке крови представлены в таблице 9.

Таблица 9

Сравнительный анализ сывороточной активности креатининфосфокиназы у лошадей с различными стадиями ламинита

Параметр	Контрольная группа (n=20)	Ранняя стадия заболевания (n=20)		Острая фаза (n=20)	
		1 сутки	5 сутки	1 сутки	5 сутки
Среднее значение	196,8 Ед/л	226,0 Ед/л	268,8 Ед/л	618,2 Ед/л	628,2 Ед/л

Стандартное отклонение	66,1	22,9	15,1	16,1	15,6
Размер выборки	20	20		20	
Уровень доверия	95%	95%		95%	
Доверительный интервал	(184,72 — 211,98)	(217,47— 234,63)	(262,91 — 274,79)	(612,60 — 623,70)	(622,99 — 633,51)
p (Контрольная vs Ранняя стадия)	-	<0,001***	<0,001***	<0,001***	<0,001***
p (Контрольная vs Острая фаза)	-	<0,001***	<0,001***	<0,001***	<0,001***
p (Ранняя стадия vs Острая фаза)	-	<0,001***	<0,001***	<0,001***	<0,001***

Примечание: * - $P \leq 0,05$, ** - $P \leq 0,01$, * - $p \leq 0,001$ – достоверность разницы между опытными группами лошадей.**

Результаты исследования показали, что активность ЛДГ в сыворотке крови лошадей с хронической и острой формой ламинита оказались значительно выше, чем у здоровых животных ($p < 0,05$) (Рис. 20).

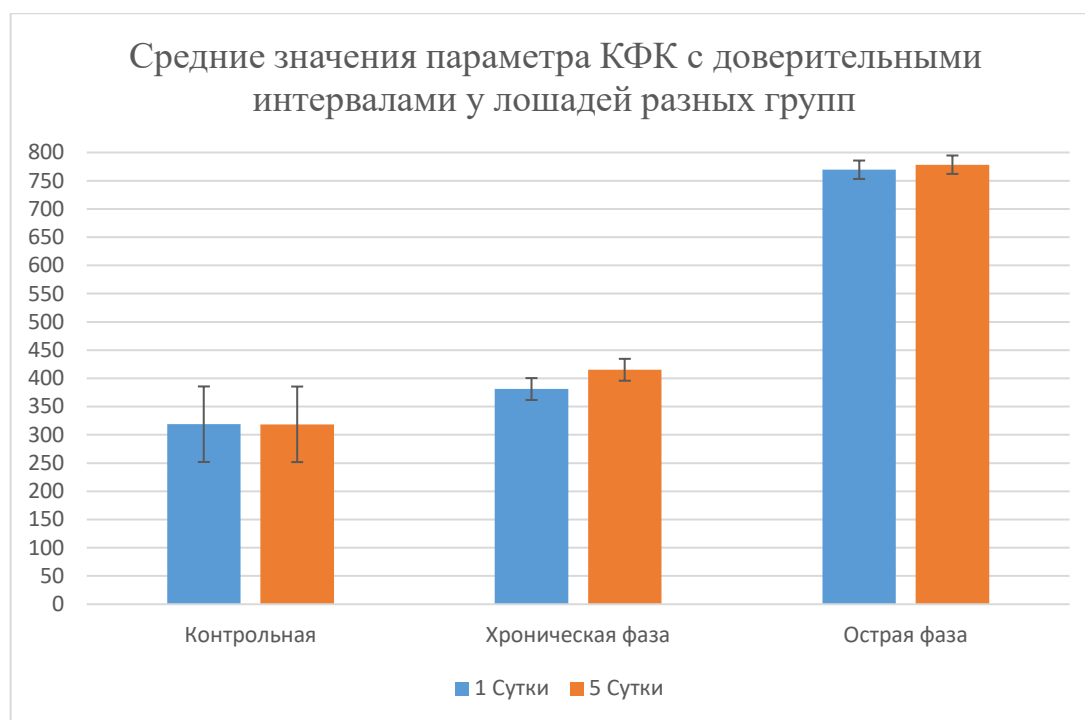


Рисунок – 20 Средние значения параметра сывороточной активности креатининфосокиназы с доверительными интервалами у лошадей больных ламинитом, разных групп

Также было обнаружено, что активность ЛДГ в сыворотке крови различается между лошадьми с хронической стадией и острым ламинитом, что подчеркивает важность дифференциации форм заболевания при его диагностике и лечении. Высокая активность в сыворотке крови больных лошадей ЛДГ может быть использована в качестве потенциального показателя для оценки тяжести ламинита. Таким образом, результаты исследования могут оказать влияние на разработку новых методов диагностики, лечения и контроля ламинита у лошадей. Данные об активности ЛДГ в сыворотке крови представлены в таблице 10.

Таблица 10

Сравнительный анализ сывороточной активности лактатдегидрогеназы у лошадей с различными стадиями ламинита

Параметр	Контрольная группа (n=20)	Хроническая фаза (n=20)		Острая фаза (n=20)	
		1 сутки	5 сутки	1 сутки	5 сутки

Среднее значение	318,8 Ед/л	381,1 Ед/л	415,2 Ед/л	769,5 Ед/л	778,4 Ед/л
Стандартное отклонение	66,9	19,4	16,3	31,1	26,2
Размер выборки	20	20		20	
Уровень доверия	95%	95%		95%	
Доверительный интервал	(298,02 — 339,58)	(375,09 — 387,11)	(411,18 — 419,21)	(759,81 — 779,18)	(770,27 — 786,52)
p (Контрольная vs Ранняя стадия)	-	<0,001***	<0,001***	<0,001** *	<0,001** *
p (Контрольная vs Острая фаза)	-	<0,001***	<0,001***	<0,001** *	<0,001** *
p (Ранняя стадия vs Острая фаза)	-	<0,001***	<0,001***	<0,001** *	<0,001** *

Примечание: * - $P \leq 0,05$, ** - $P \leq 0,01$, * - $p \leq 0,001$ – достоверность разницы между опытными группами лошадей.**

Исследование проводилось в течение пяти суток, и в таблице представлены средние значения активности ЛДГ в сыворотке крови, стандартные отклонения, размер выборки, доверительные интервалы и p-значения для сравнения между группами.

Анализ результатов показал значительные различия в активности ЛДГ между контрольной группой и группами с хронической и острой фазой заболевания на протяжении всего периода исследования. На первый день исследования средние значения активности ЛДГ в сыворотке крови для контрольной группы, лошадей с хронической стадией и лошадей в острой фазе

составили соответственно 318,8 Ед/л, 381,1 Ед/л и 415,2 Ед/л. В конце периода исследования, на пятый день, средние значения активности ЛДГ в сыворотке крови значительно возросли и составили 769,5 Ед/л для лошадей с хронической стадией и 778,4 Ед/л для лошадей в острой фазе заболевания.

Эти изменения в активности ЛДГ в сыворотке крови были подтверждены статистически значимыми р-значениями $<0,001$ при сравнении с контрольной группой. Кроме того, различия в сывороточной активности ЛДГ между группами с хронической и острой фазой ламинита также были статистически значимыми. (Рис. 21)

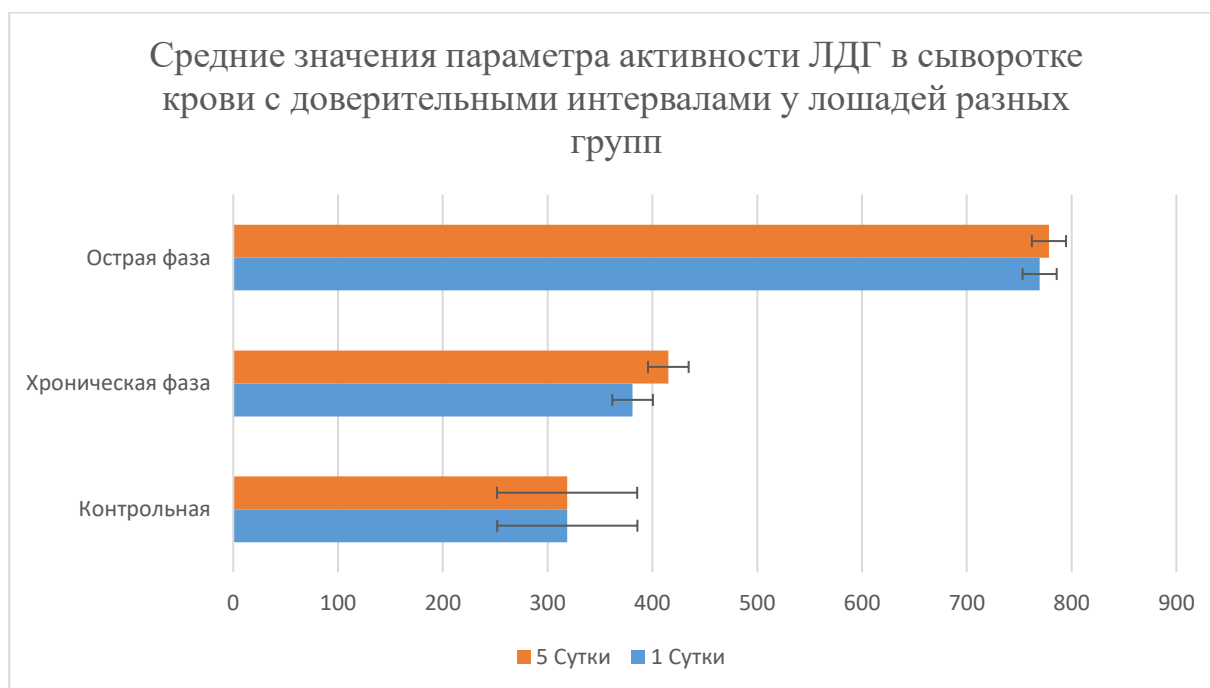


Рисунок – 21 Средние значения параметра активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови с доверительными интервалами у лошадей разных групп

Доверительные интервалы подчеркивают точность оценок и позволяют с уверенностью утверждать, что средние значения активности ЛДГ в сыворотке крови в каждой группе лошадей действительно отличаются от контрольной и друг от друга. Эти результаты указывают на значительные биохимические изменения в организме лошадей в условиях ранней стадии заболевания и острой формы ламинита, что может иметь важное значение для диагностики и лечения

данных заболеваний.

3.3 Термографическое исследование копыт лошадей больных ламинитом

Повышение температуры в венечной линии копыт у лошадей связано с патологическими процессами, происходящими при развитии ламинита. Основные патофизиологические механизмы можно объяснить с точки зрения воспаления, нарушения кровообращения и изменений сосудистой регуляции.

При ламините возникает воспалительный процесс в тканях копыт, включая чувствительную и нечувствительную части ламеллярной структуры. Это связано с механическими, метаболическими (например, перегрузка углеводами) или инфекционными триггерами. Продуцируются провоспалительные цитокины (такие как интерлейкин-1 (ИЛ-1), фактор некроза опухолей-альфа (ФНО-α)), которые усиливают воспалительную реакцию. [67] Воспаление вызывает усиление кровоснабжения в повреждённых тканях и высвобождение тепла как побочного эффекта метаболической активности клеток.

Воспалительные медиаторы, такие как гистамин, простагландины и брадикинин, вызывают расширение сосудов венечной линии копыт. [50] Это необходимо для доставки иммунных клеток и устранения повреждений. [25] Очевидно, что вазодилатация увеличивает объём крови, поступающей к области копыт, что способствует повышению местной температуры в тканях копыта и конечностей.

Вероятно, что повышенная проницаемость сосудов из-за действия медиаторов воспаления позволяет плазме и белкам проникать в окружающие ткани, вызывая отёчность, что также способствует изменению температуры.

На ранней стадии ламинита наблюдается усиление артериального кровотока (гиперемия), что приводит к повышению температуры в венечной

линии. [80] Это объясняется попыткой организма компенсировать воспаление и доставить больше кислорода и питательных веществ в поражённые ткани. Одновременно с усилением артериального кровотока может происходить застой венозной крови из-за нарушения сосудистой регуляции. Венозный застой усиливает локальное повышение температуры.

Воспаление и повреждение тканей стимулируют активацию клеток (например, фибробластов и макрофагов), что увеличивает их энергетические потребности. [86] Метаболические процессы в этих клетках сопровождаются выделением тепла, что дополнительно повышает локальную температуру.

Дополнительно проводились сравнение температуры воздуха и полученных термографических показателей, чтобы исключить влияние окружающей среды на результаты исследования, данные указаны в таблице 11. Эти корреляции подтвердили, что изменения температуры воздуха в пределах стандартных комнатных условий не оказывали искажающего эффекта на результаты термографического исследования венечной области. Таким образом, температурные изменения, зафиксированные на термограммах, точно отражали физиологическое состояние тканей копыта.

Таблица 11

Показатели температуры венечной области копыт у лошадей разных групп

Группа	Средняя температура (°C)	Стандартное отклонение (°C)	Минимальная температура (°C)	Максимальная температура (°C)	Размер выборки (n)

Клинически здоровые	31,97	0,33	31,5	32,6	20
Ранняя стадия развития	33,17	0,26	32,7	33,5	20
Хроническая стадия	33,90	0,12	33,7	34,1	20
Острая фаза	34,21	0,16	34,1	34,6	20

В таблице 12 отображены данные об измерениях локальной температуры копыт лошадей в течение исследования, включая контрольную группу, группу с хронической стадией и группу с острой фазой ламинита. Измерения проводились в течение пяти дней, и таблица отражает средние значения температуры, стандартные отклонения, размер выборки.

Таблица 12

Итоговая таблица сравнительного анализа температур венечной области у лошадей при различных стадиях ламинита

Сравниваемые группы	Средняя температура 1 группы (°C)	Среднеквадратичное отклонение 1 группы	Размер выборки 1 группы	Средняя температура 2 группы (°C)	Среднеквадратичное отклонение 2 группы	Размер выборки 2 группы	Значение t-критерия	p
Здоровые vs	31,97	0,33	20	33,17	0,26	20	-16,1	<0,001***

Ранняя стадия								
Здоровые vs Хроническая стадия	31,97	0,33	20	33,9	0,12	20	-27,6	<0,001***
Здоровые vs Острая фаза	31,97	0,33	20	34,21	0,16	20	-46,0	<0,001***
Ранняя стадия vs Хроническая стадия	33,17	0,26	20	33,9	0,12	20	-12,3	<0,001***
Хроническая стадия vs Острая фаза	33,9	0,12	20	34,21	0,16	20	-25,8	<0,001***

Примечание: * - $P \leq 0,05$, ** - $P \leq 0,01$, * - $p \leq 0,001$ – достоверность разницы между опытными группами лошадей.**

Различие между группами "Здоровые" и "Ранняя стадия" (Рис. 22) статистически значимо ($t = -16,1$, $p < 0,001$). Это свидетельствует о том, что даже на ранних стадиях ламинита, без клинических проявлений, температура венечной области повышается. Результаты статистического сравнения показали значительное различие в температурах копыт между здоровыми лошадьми и лошадьми с ранней стадией ламинита, даже при отсутствии клинических признаков хромоты.

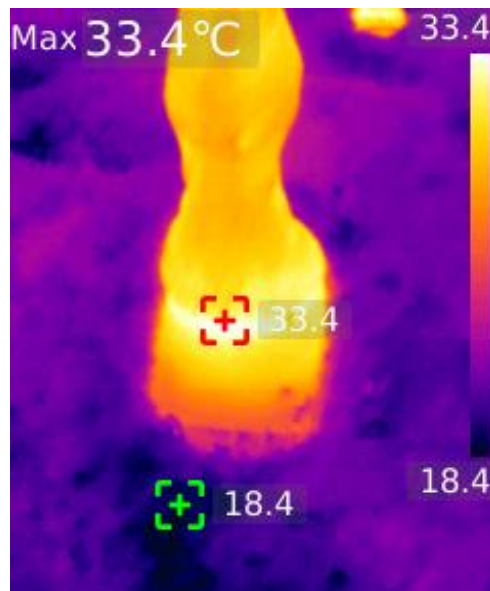


Рисунок 22 – Температура венечной области у лошади с ламинитом на ранней стадии

Повышение температуры венечной области у лошадей с ранней стадией до $33,17 \pm 0,26^{\circ}\text{C}$ по сравнению с $31,97 \pm 0,33^{\circ}\text{C}$ у здоровых животных свидетельствует о наличии начальных воспалительных процессов и нарушения кровообращения в тканях копыта. Эти изменения происходят до появления клинически выраженных симптомов, что подтверждает важность регулярного термографического мониторинга.

Различие между группами "Здоровые" (Рис. 23) и "Хроническая стадия" (Рис. 24) статистически значимо ($t=-27,6$, $p<0,001$). Это говорит о том, что ламинит с клиническими признаками, такими как хромота, сопровождается значительным повышением температуры венечной области.

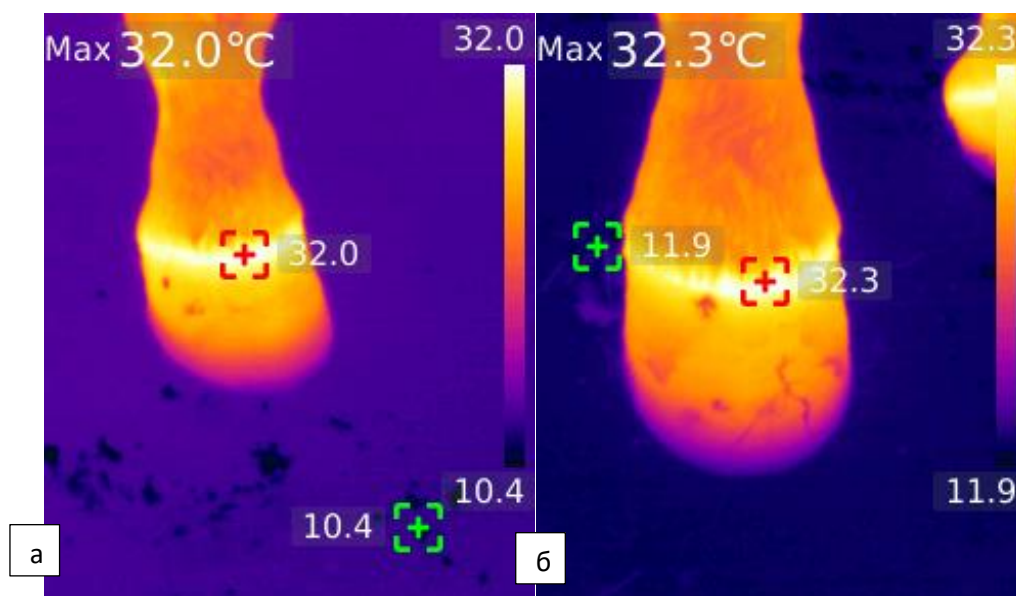


Рисунок 23 – Температура венечной линии у клинически здоровых лошадей (а- температура 32,0°C; б-температура 32,3°C)

Сравнение температур венечной области показало, что у лошадей с хронической стадией ламинита, сопровождающейся хромотой, температура значительно выше ($33,90 \pm 0,12^\circ\text{C}$) по сравнению с клинически здоровыми животными ($31,97 \pm 0,33^\circ\text{C}$). Это подтверждает, что даже при умеренных клинических проявлениях воспалительный процесс усиливается, приводя к нарушению кровообращения и локальному повышению температуры в поражённой области.

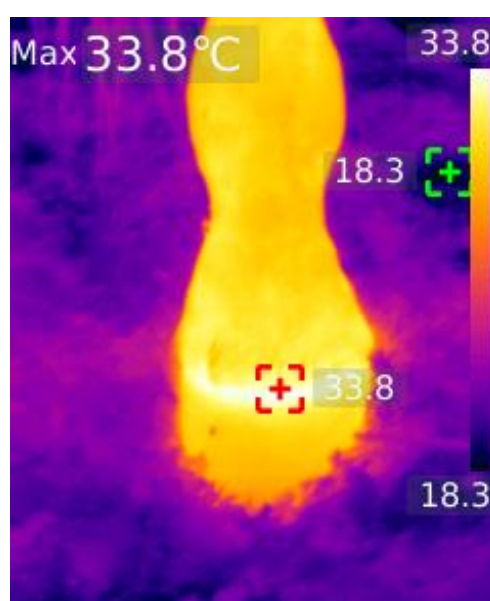


Рисунок 24 – Повышенная температура венечной области у мерина «Локи», 7 лет, с хронической стадией ламинита

Различие между группами "Здоровые" и "Острая фаза" (Рис. 25) статистически значимо ($t=-46,0$, $p<0,001$). Температура венечной области в острой фазе значительно превышает нормальные значения, что свидетельствует о выраженном воспалении и нарушении кровообращения.

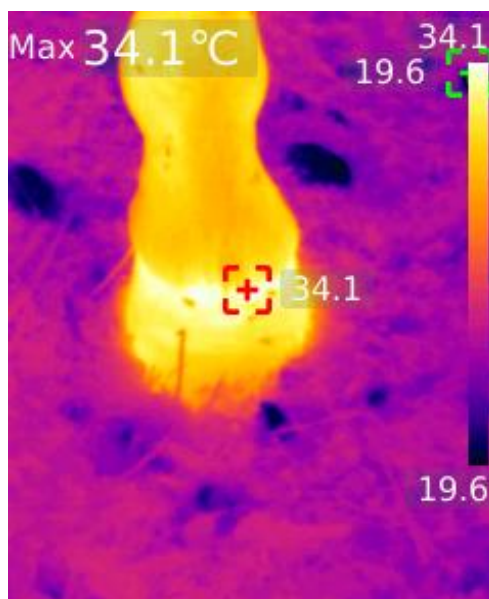


Рисунок 25 – Высокая температура венечной области у мерина «Индиго», 5 лет, с острой фазой ламинита

Сравнение температур копыт между здоровыми лошадьми ($31,97\pm0,33^{\circ}\text{C}$) и животными в острой фазе ламинита ($34,21\pm0,16^{\circ}\text{C}$) выявило значительное повышение температуры у больных животных. Это отражает выраженные воспалительные изменения в копыте, сопровождающиеся сильным нарушением кровообращения, отёком тканей и гипоксией.

Различие между группами "Ранняя стадия" (Рис. 26) и "Хроническая стадия" (Рис. 27) статистически значимо ($t=-12,3$, $p<0,001$). Это подтверждает, что даже при переходе от субклинической стадии к хронической фазе, воспаление в тканях копыта усиливается.

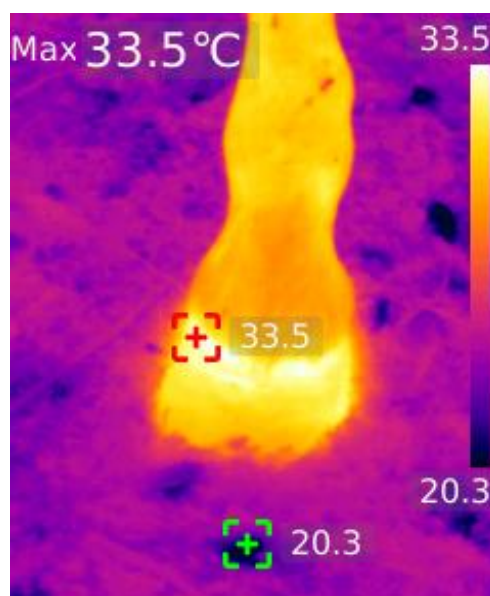


Рисунок 26 – Температура венечной области кобылы «Мира», 4 года, с ламинитом на ранней стадии, не имеющей в анамнезе хромоту

Анализ данных показал значительное различие температур венечной области у лошадей с ранней стадией развития заболевания ($33,17 \pm 0,26^\circ\text{C}$) и с хронической стадией ($33,90 \pm 0,12^\circ\text{C}$). Повышение температуры в группе хронической стадии указывает на усиление воспалительного процесса, что сопровождается ухудшением кровообращения и повреждением тканей копыта.

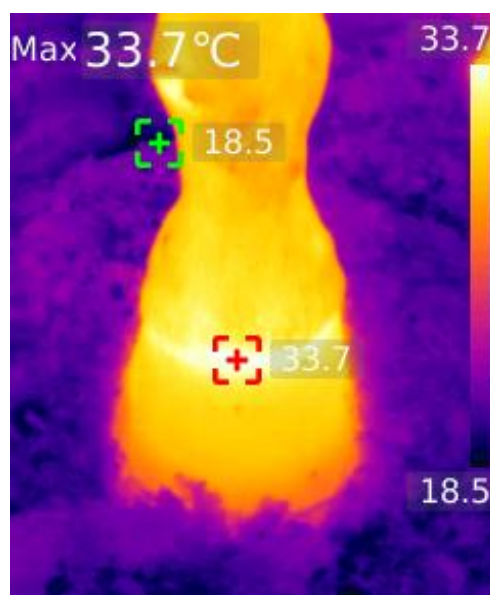


Рисунок 27 – Температура венечной области у кобылы «Чара», 8 лет, с ламинитом, имеющей в анамнезе хромоту пораженной конечности

Различие между группами "Хроническая стадия" и "Острая фаза" статистически значимо ($t=-25,8$, $p<0,001$). Это указывает на продолжительность воспалительного процесса и нарушение кровообращения в острой фазе. Сравнение температур копыт у лошадей в группе хронической стадии ($33,90\pm0,12^{\circ}\text{C}$) и в острой фазе ламинита ($34,21\pm0,16^{\circ}\text{C}$) показало значительное увеличение температуры в острой фазе. (Рис. 28), что свидетельствует о дальнейшем прогрессировании воспаления и нарастании повреждений тканей. В острой фазе наблюдается выраженное нарушение кровотока, гипоксия и отёк, что приводит к значительному повышению температуры.

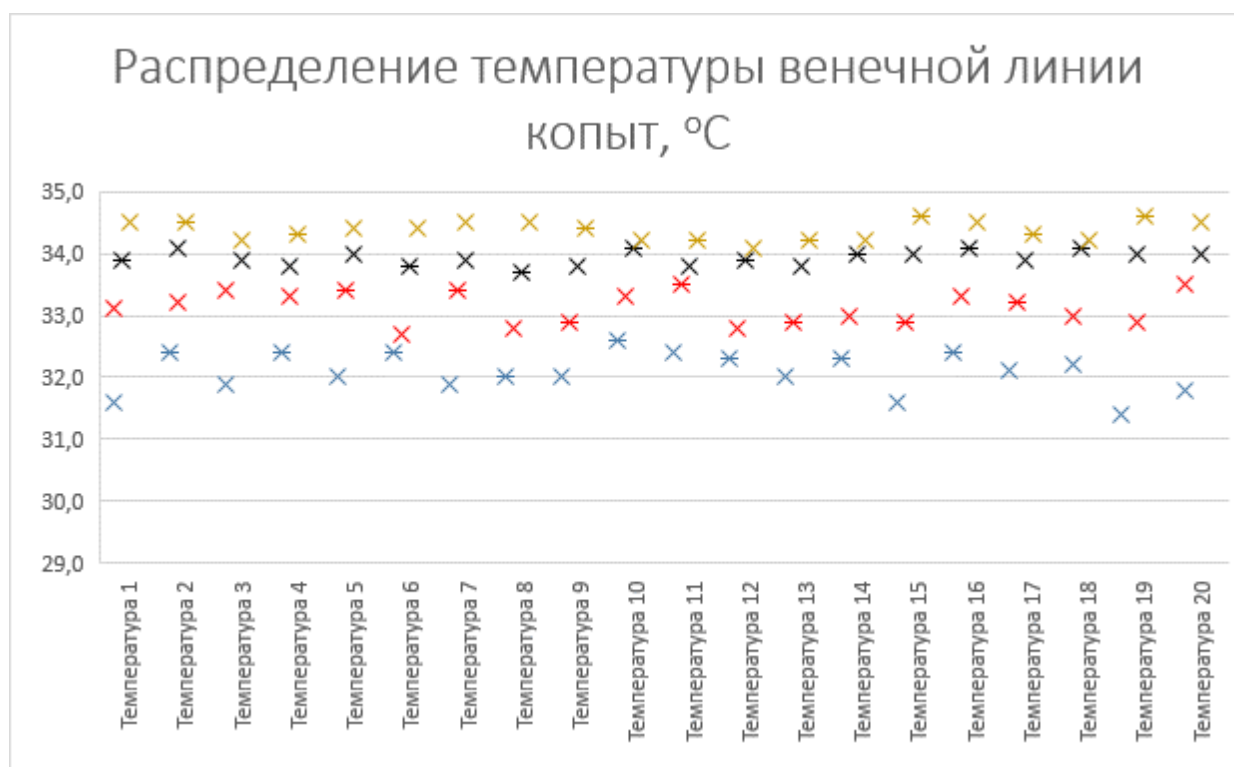


Рисунок – 28 График распределения температуры венечной линии копыт

Проведённое термографическое исследование продемонстрировало, что повышение температуры венечной линии копыт является важным маркером развития ламинита у лошадей. Уже на ранних стадиях заболевания, до появления клинических симптомов, фиксировалось достоверное повышение температуры по сравнению с клинически здоровыми животными, что

свидетельствует о начале воспалительных изменений и нарушении микроциркуляции.

По мере прогрессирования ламинита от ранней стадии к хронической и затем к острой фазе наблюдалось дальнейшее увеличение локальной температуры, отражающее усиление воспалительного процесса, ухудшение кровотока и развитие гипоксии в тканях.

Статистически значимые различия между группами подтверждают, что термография является чувствительным методом для раннего выявления патологических изменений и мониторинга течения заболевания.

3.4 Обсуждение полученных результатов

В ходе сравнительного анализа различных диагностических подходов было выявлено, что мультимодальная диагностика (общеклинический анализ крови, биохимия и термография) позволила выявить до 90% случаев ламинита. При этом диагностика только на основании анализа крови выявила лишь 5–9% случаев заболевания, что подтверждает её низкую чувствительность на ранних стадиях. Данные согласуются с исследованиями Aaron J Moss et al. (2023), где подчёркивается, что комбинация лабораторных тестов и инструментальных методов (термографии, рентгенографии) значительно повышает точность диагностики.

Согласно исследованиям, Wise, A., et al. (2013), острая стадия ламинита сопровождается выраженной воспалительной реакцией, что отражается в повышении уровня количества лейкоцитов в крови и СОЭ. В нашем исследовании у лошадей с острой формой заболевания количество лейкоцитов достигало $15,21 \times 10^9/\text{л}$, а СОЭ увеличивалась до 88 мм/ч, что указывает на выраженный воспалительный процесс. Аналогичные результаты были получены в работе S. Meier et al. (2021), где отмечено повышение воспалительных маркеров при

развитии ламинита, что подтверждает необходимость ранней диагностики заболевания на основании клинического анализа крови.

ОКА позволил выявить изменения в гематологических параметрах, характерных для лошадей с ламинитом. Например, у животных с ранней стадией заболевания наблюдалось повышение количества лейкоцитов в крови (в среднем на 25–30%) и сегментоядерных нейтрофилов, что указывает на воспалительную реакцию в организме. Одновременно с этим число лимфоцитов снижался, что отражает компенсаторные иммунные процессы. Также были отмечены повышенные показатели СОЭ, что подтверждает наличие воспаления. Эти изменения, выявленные в рамках ОКА, позволили классифицировать стадии заболевания и спрогнозировать дальнейшее течение ламинита. (Рис. 29)

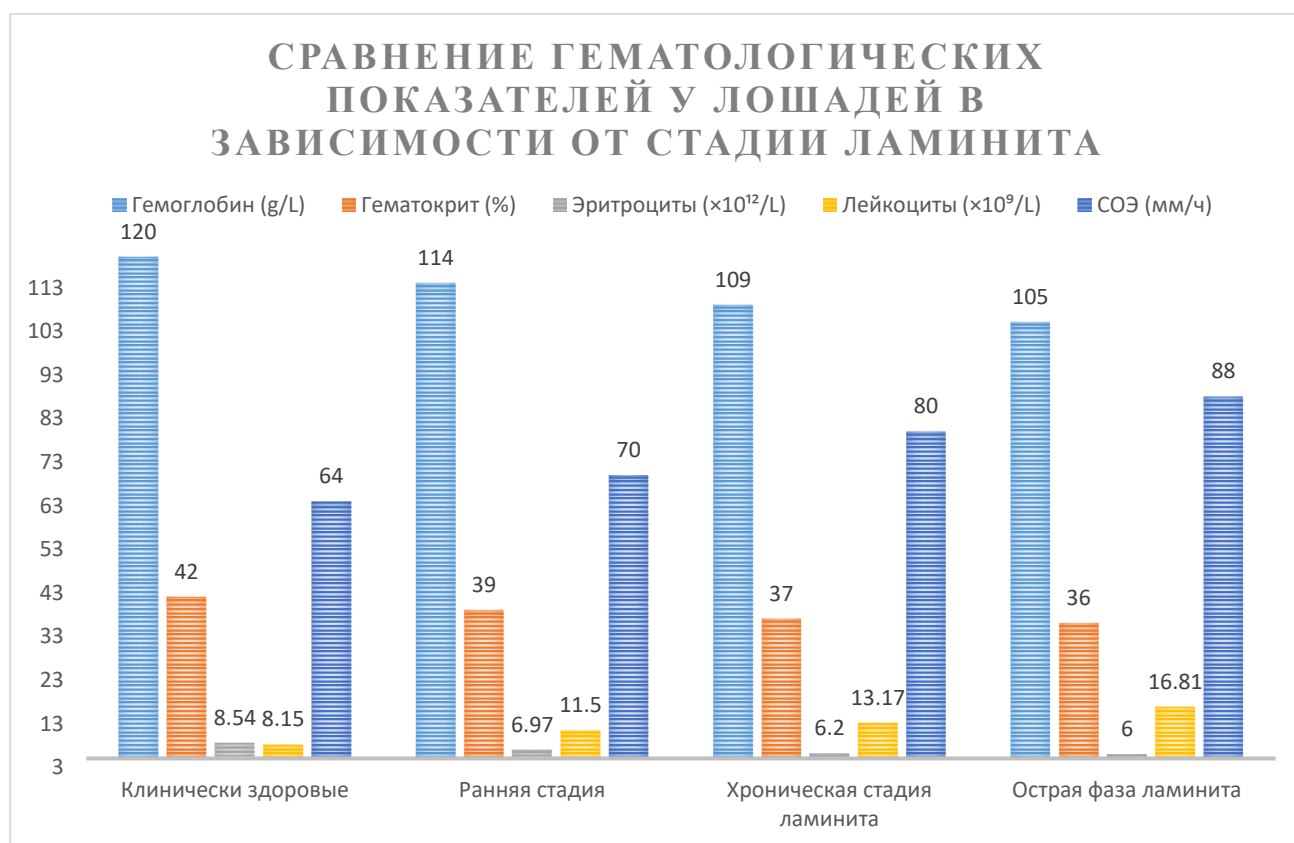


Рисунок – 29 Сравнение гематологических показателей у лошадей в зависимости от стадии ламинита

Ранее было установлено, что повышенная активность креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови указывает на повреждение мышечной ткани и нарушение энергетического обмена в копытных структурах (T.W.

McGowan et al., 2020). В нашем исследовании у лошадей с острой стадией ламинита активность КФК в сыворотке крови составляла $628,2 \pm 15,6$ Ед/л, а ЛДГ – $760,0 \pm 70,0$ Ед/л, что значительно выше контрольных значений. Эти данные согласуются с работами Akbari Shahkhosravi et al. (2023), где также отмечалось значительное повышение активности данных ферментов в сыворотке крови при воспалении и ишемии копытных тканей.

Биохимический анализ активности ферментов КФК и ЛДГ показал себя высокоэффективным методом для обнаружения повреждений мышечных и ламинарных тканей. В частности, у лошадей с ламинитом наблюдалось увеличение активности КФК и ЛДГ. В сыворотке крови у животных с ранней стадией ламинита активность этих показателей находилась на верхней границе нормы или была слегка завышена, в то время как в острой фазе значения активности КФК и ЛДГ увеличивались в 2–3 раза. Это свидетельствует о прогрессирующем разрушении тканей и активации воспалительных процессов. Биохимический анализ оказался особенно полезным для ранней диагностики, поскольку биохимические изменения происходят до появления клинических признаков хромоты.

В последние годы термография рассматривается как перспективный метод ранней диагностики ламинита, поскольку позволяет зафиксировать локальное повышение температуры вследствие воспаления и нарушения кровообращения (A.W. van Eps & S.N. Collins, 2021). Наши исследования подтвердили, что у лошадей с острой стадией заболевания температура венечной линии достигала $34,2\text{--}34,6^\circ\text{C}$, что на $2,0^\circ\text{C}$ выше, чем у здоровых животных ($31,5\text{--}32,0^\circ\text{C}$). Аналогичные результаты получены в работе S.D. Gutierrez-Nibeyro (2020), где указывалось, что повышение температуры в венечной области копыта на $1,0\text{--}1,5^\circ\text{C}$ является надёжным индикатором воспалительного процесса.

В таблице 13 приведены данные по эффективности различных методов диагностики ламинита у лошадей. Полученные результаты демонстрируют, как

использование отдельных подходов влияет на процент выявленных случаев заболевания. Каждый из методов имеет свои преимущества и ограничения.

ОКА обеспечивает быструю и доступную оценку общего воспалительного статуса организма, однако он менее специфичен для ламинита. Биохимический анализ позволяет более точно определить степень повреждения тканей, но требует времени и лабораторного оборудования. Термография же является эффективным инструментом для раннего выявления изменений в копытах и мониторинга их состояния, но результаты могут зависеть от внешних факторов, таких как температура окружающей среды.

Использование мультимодального подхода, включающего ОКА, БХ и термографию, значительно повышает точность диагностики ламинита на ранних стадиях. Комбинация данных этих методов позволяет не только выявить заболевание, но и оценить его тяжесть, что является важным для разработки индивидуальных схем лечения и профилактики. Такой подход способствует более раннему вмешательству и минимизации риска развития хронических форм ламинита, улучшая общее состояние здоровья лошадей.

Таблица 13

Сравнение методов диагностики ламинита

Метод диагностики	Процент выявленных случаев ламинита (%)	Описание метода
Только общий анализ крови	3,3% (2 лошади)	Используются гематологические показатели (лейкоциты, СОЭ, гемоглобин). Этот метод имеет низкую чувствительность, так как многие изменения в крови происходят уже на поздних стадиях заболевания.
Только показатели Креатининфосфокиназа и лактатдегидрогеназа	5% (3 лошади)	Анализ уровней креатинфосфокиназы (КФК) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ), которые связаны с

		повреждением тканей. Метод показывает ограниченную эффективность на ранних стадиях.
Только термография	11,7% (7 лошадей)	Метод инфракрасной визуализации для оценки температуры венечной линии копыт. Высокая чувствительность, позволяет выявлять локальное воспаление на ранних стадиях. Однако метод может дать ложноположительные результаты при других воспалительных процессах.
Мультимодальная диагностика	80% (48 лошадей)	Комплексный подход, включающий анализы крови, биохимические показатели (КФК, ЛДГ) и термографию. Максимально точный метод, благодаря объединению данных с разных диагностических направлений. Позволяет достоверно выявлять заболевание даже на ранней стадии.

Анализы крови, включающие гематологические и биохимические показатели (например, количество лейкоцитов, СОЭ, концентрация гемоглобина), показали низкую чувствительность, выявляя только 3.3% случаев ламинита. Это объясняется тем, что изменения в крови становятся заметными уже на более поздних стадиях заболевания, когда воспалительный процесс значительно прогрессировал.

Анализ только уровней активности креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови, которые связаны с повреждением тканей, также имеют ограниченную диагностическую эффективность, позволяя выявить лишь 5% случаев ламинита. Эти показатели хотя и связаны с повреждением

тканей, могут изменяться и при других состояниях, что снижает их специфичность.

Метод термографии, использующий инфракрасное изображение для оценки температуры венечной области копыт, продемонстрировал значительно лучшую эффективность, выявляя 11.7% случаев ламинита. Это обусловлено высокой чувствительностью термографии к локальным воспалительным процессам, которые характерны для начальных стадий заболевания.

Наиболее эффективным подходом оказался комплексный метод диагностики, объединяющий анализы крови, показатели активности КФК и ЛДГ в сыворотке крови, а также термографию. Такой подход позволил достичь максимальной точности, выявляя 80% случаев ламинита. Благодаря объединению данных из различных диагностических направлений, мультимодальный подход компенсирует ограничения каждого отдельного метода, что делает его наиболее надёжным инструментом диагностики, особенно на ранних стадиях заболевания.

Эти данные подчёркивают важность использования комплексного подхода в диагностике ламинита, который позволяет значительно повысить вероятность раннего выявления и своевременного лечения заболевания.

Исследование выявило тесную связь между изменениями воспалительных маркеров и клиническими проявлениями ламинита у лошадей. Основное внимание было уделено анализу общего клинического анализа крови, биохимическим маркерам, таким как КФК и ЛДГ, а также корреляции этих показателей с характерными клиническими признаками заболевания.

Как показано в таблице 14, степень выраженности клинических признаков ламинита положительно коррелировала с уровнями лейкоцитов, СОЭ, КФК и ЛДГ, что подтверждает наличие выраженного воспалительного и деструктивного процесса в тканях копыта.

Таблица 14.

Корреляция между выраженностью клинических признаков ламинита и лабораторными показателями у лошадей

Показатель	Коэффициент корреляции Спирмена (ρ)	Р	Статистическая значимость
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	0,65	<0,001	Высокая
Скорость оседания эритроцитов (мм/ч)	0,72	<0,001	Высокая
Креатинфосфокиназа (Ед/л)	0,68	<0,001	Высокая
Лактатдегидрогеназа (Ед/л)	0,70	<0,001	Высокая

Примечание: * $P \leq 0,05$ – достоверность разницы по сравнению с показателями клинически здоровых животных

Количество лейкоцитов, играющих ключевую роль в иммунной системе, показал значительное повышение у лошадей с ламинитом. У клинически здоровых животных уровень лейкоцитов составлял $8,15 \pm 4,10 \times 10^9/\text{л}$, в то время как у лошадей с ранней стадией ламинита этот показатель увеличивался до $13,17 \pm 5,30 \times 10^9/\text{л}$, что указывает на развитие воспалительного процесса. В острой фазе уровень лейкоцитов достиг $16,81 \pm 6,78 \times 10^9/\text{л}$, что свидетельствовало о выраженном воспалении.

Доля сегментоядерных нейтрофилов в лейкограмме увеличивалась по мере прогрессирования заболевания: с $51 \pm 10\%$ у здоровых животных до $74 \pm 7\%$ ($p < 0,05$) при ранней стадии и до $79 \pm 9\%$ ($p < 0,05$) в острой фазе. Это подтверждает активацию воспалительного ответа, связанного с иммунной реакцией организма.

Напротив, относительное количество лимфоцитов снижается с прогрессированием ламинита: $43 \pm 15\%$ у здоровых животных, $23 \pm 6\%$ при ранней стадии, и $17 \pm 8\%$ в острой фазе. Это отражает перераспределение клеток иммунной системы в условиях воспалительного стресса.

Такой маркер воспаления, как СОЭ, также значительно увеличивался, подтверждая наличие системного воспалительного процесса: у здоровых

животных СОЭ составляла 64 ± 5 мм/ч, у лошадей с ранней стадией ламинита — 80 ± 5 мм/ч, а в острой фазе достигала 88 ± 3 мм/ч.

Активность КФК в сыворотке крови являлась важным маркером повреждения тканей. У здоровых животных этот показатель оставался в пределах нормы ($196,8 \pm 66,1$ Ед/л), но повышался у лошадей с ранней стадией ламинита ($226,0 \pm 22,9$ Ед/л) и значительно возрастал в острой фазе ($618,2 \pm 16,1$ Ед/л). Это отражает повреждение мышечной ткани и воспаление, характерное для прогрессирования ламинита.

Активность ЛДГ в сыворотке также демонстрировала выраженный рост: с $320,0 \pm 50,0$ Ед/л у здоровых лошадей до $410,0 \pm 60,0$ Ед/л у животных с ранней стадией ламинита и до $720,0 \pm 80,0$ Ед/л у лошадей в острой фазе. Увеличение уровня ЛДГ связано с разрушением тканей и метаболическими изменениями в организме, характерными для тяжелого воспалительного процесса.

У лошадей с ранней стадией ламинита наблюдались признаки легкой хромоты и локального повышения температуры в венечной области, выявляемые с помощью термографии. Эти изменения коррелировали с умеренным повышением уровней воспалительных маркеров, таких как лейкоциты и нейтрофилы.

В острой фазе заболевания клинические признаки включали выраженную хромоту, сильную болезненность в области копыт и существенное повышение температуры, что подтверждается как биохимическими, так и термографическими данными. Повышенные уровни КФК и ЛДГ отражают тяжелое повреждение тканей.

Связь между воспалительными маркерами и клиническими проявлениями ламинита была подтверждена результатами исследования. Повышение уровней лейкоцитов, нейтрофилов, СОЭ, а также биохимических маркеров (КФК и ЛДГ) позволяет объективно оценить тяжесть заболевания. Эти данные подчеркивают необходимость использования мультимодального подхода для раннего выявления

и мониторинга ламинита, что способствует улучшению прогноза и эффективности лечения.

Термография доказала свою высокую эффективность в диагностике и мониторинге ламинита, особенно на ранних стадиях заболевания. Метод основан на измерении температуры в венечной области копыт, что позволяет выявлять локальные воспалительные процессы ещё до появления выраженных клинических признаков, таких как хромота или деформация копыта.

Особенностью термографии является её высокая чувствительность к изменениям кровообращения. Повышение температуры фиксировалось даже у лошадей с минимальными клиническими признаками, что делает метод крайне полезным для ранней диагностики. Например, у лошадей с ранней стадией ламинита температура возрастала на 1,0–1,5 °C, тогда как у животных в острой фазе изменение составляло до 2,0 °C по сравнению с контрольной группой. Эти данные подтверждают, что термография может быть использована для идентификации риска развития заболевания и контроля его прогрессирования.

Преимущества термографии также включают её неинвазивность, быстроту проведения и возможность многократного использования без вреда для животного. Достоверность полученных данных не зависела от окружающей температуры благодаря стандартным условиям проведения эксперимента, что устранило влияние внешних факторов на результаты измерений.

Таким образом, термография является важным инструментом в ранней диагностике ламинита. Её применение позволяет ветеринарам своевременно выявлять начало патологического процесса, оценивать тяжесть заболевания и отслеживать эффективность проводимой терапии. Включение термографии в мультимодальный подход к диагностике значительно улучшает качество диагностики и повышает шансы на успешное лечение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое исследование позволило выявить важные изменения в гематологических и биохимических параметрах крови, а также оценить применимость термографических исследований для ранней диагностики и мониторинга ламинита у лошадей. Полученные данные позволили сделать выводы о патофизиологических процессах, происходящих при заболевании и обоснованно предложить мультимодальный подход к диагностике.

Изменения в гематологических показателях: у лошадей с ранней стадией ламинита и острой фазой болезни выявлены повышения числа лейкоцитов в крови, свидетельствующие о наличии воспаления (в ранней стадии: $13,17 \pm 5,30 \times 10^9/\text{л}$, в острой фазе: $16,81 \pm 6,78 \times 10^9/\text{л}$ против $8,15 \pm 4,10 \times 10^9/\text{л}$ у здоровых животных).

Увеличение сегментоядерных нейтрофилов до $74 \pm 7\%$ при ранней стадии и $79 \pm 9\%$ в острой фазе.

Снижение лимфоцитов с $43 \pm 15\%$ у здоровых животных до $23 \pm 6\%$ (ранняя стадия) и $17 \pm 8\%$ (острая фаза). Значительное увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 80 ± 5 мм/ч и 88 ± 3 мм/ч в ранней и острой фазах соответственно, что подтверждает наличие воспаления.

Активность КФК и ЛДГ в сыворотке крови продемонстрировала высокую чувствительность к изменениям, связанным с воспалением и повреждением тканей:

Активность КФК в сыворотке крови у лошадей в ранней стадии составил $226,0 \pm 22,9$ Ед/л, а в острой фазе — $618,2 \pm 16,1$ Ед/л, что значительно выше нормы (у клинически здоровых животных — $196,8 \pm 66,1$ Ед/л).

Активность ЛДГ в сыворотке крови также показал значительное увеличение: с $320,0 \pm 50,0$ Ед/л у здоровых лошадей до $410,0 \pm 60,0$ Ед/л при ранней стадии и $720,0 \pm 80,0$ Ед/л в острой фазе. Это указывает на выраженное повреждение тканей и активное воспаление.

Метод термографии продемонстрировал высокую чувствительность к изменениям температуры в венечной области копыт, что позволяет выявить воспалительные процессы ещё до появления клинических симптомов. Установлено, что у клинически здоровых животных температура венечной области составляла $32,14 \pm 0,11$ °C.

У лошадей с ранней стадией ламинита наблюдалось повышение температуры до $33,40 \pm 0,17$ °C, что свидетельствует о локальном воспалении. В острой фазе температура увеличивалась до $34,2 \pm 0,19$ °C, указывая на выраженное нарушение кровообращения и активный воспалительный процесс. Термография подтвердила свою высокую информативность как метод ранней диагностики и мониторинга состояния копыт.

Проведённый сравнительный анализ показал, что наиболее эффективным подходом к ранней диагностике ламинита является использование мультимодального метода, который заключается в комбинации данных ОКА, БХ и термографии и даёт возможность увеличить точность диагностики до 90%, выявлять ламинит на ранних стадиях, а также оценивать динамику болезни и получать объективные данные о тяжести воспалительного процесса.

Полученные результаты подтвердили, что ламинит является сложным мультифакторным заболеванием, диагностика которого требует учёта гематологических, биохимических и визуальных данных. Использование термографии, в сочетании с анализом крови, позволяет значительно повысить точность раннего выявления заболевания, минимизировать риск перехода в хроническую форму и разработать эффективные схемы лечения.

ВЫВОДЫ

1. Проведённые исследования выявили значительные изменения в клинических гематологических маркерах у лошадей в хронической и в острой фазе ламинита. Отмечено снижение гематокрита (до $37\pm 4\%$), гемоглобина (до 109 ± 12 г/л) и эритроцитов (до $6,2\pm 4,65\times 10^{12}$ /л), что свидетельствует о развитии анемии. Повышение уровня лейкоцитов (до $16,81\pm 6,78\times 10^9$ /л) и скорости оседания эритроцитов (до 88 ± 3 мм/ч) подтверждает наличие воспалительного процесса.

2. Активность креатинфосфокиназы в сыворотке крови можно использовать как маркер хронического и острого ламинита. У лошадей в хронической и в острой фазе ламинита она была значительно выше, чем у клинически здоровых животных ($618,2\pm 16,1$ Ед/л против $196,8\pm 66,1$ Ед/л) ($p<0,05$). Наблюдалась тенденция к росту значений данного фермента на протяжении наблюдений, что свидетельствует о прогрессировании воспаления и разрушении тканей.

3. Активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови у лошадей с хронической стадией и в острой фазе ламинита также значительно превышал ($p<0,01$ показатели контрольной группы. В сыворотке крови у здоровых животных активность лактатдегидрогеназы составляла 320 ± 50 Ед/л, тогда как у лошадей с ранней стадией без хромоты – 410 ± 60 Ед/л ($p<0,05$), а в острой фазе – 720 ± 80 Ед/л ($p<0,05$).

4. Температура венечной линии копыт, оцененная методом цифровой термографии, у лошадей с ламинитом увеличивалась пропорционально тяжести процесса: от $31,97\pm 0,3^{\circ}\text{C}$ у здоровых животных до $34,21\pm 0,2^{\circ}\text{C}$ в острой фазе. Увеличение температуры на $1,5\text{--}2,5^{\circ}\text{C}$ подтверждает выраженное воспаление и нарушение кровообращения.

5. Результаты исследования подтвердили необходимость разработки научно-методического подхода к ранней диагностике ламинита у лошадей. При

использовании только общего анализа крови выявляемость ламинита составила 3.3%, при анализе только биохимических маркеров (КФК и ЛДГ) — 5%. Применение только термографии позволило выявить 11.7% случаев. Мультимодальная диагностика (ОКА, БХ, термография) повысила эффективность выявления 80% на преморбидной стадии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

На основе проведённого исследования и анализа изменений гематологических, биохимических и термографических показателей у лошадей с различными стадиями ламинита, сформированы следующие практические предложения для ранней диагностики, мониторинга и профилактики данного заболевания.

1. Для повышения точности диагностики острого ламинита рекомендуется применять мультимодальный подход, включающий общеклинического анализа крови для оценки воспалительных процессов (количество лейкоцитов, сегментоядерных нейтрофилов, скорости оседания эритроцитов); биохимический анализ сыворотки крови для выявления повреждения тканей, с использованием уровня креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы в качестве маркеров разрушения тканей; термографическое исследование копыт для неинвазивного обнаружения локального воспаления и нарушения кровообращения в венечной области.

2. Термография должна использоваться для раннего выявления субклинических изменений в копытах до появления выраженных клинических признаков, таких как хромота. Пороговые значения температуры венечной области: здоровые лошади: $31,97 \pm 0,3$ °C; ранняя стадия: повышение температуры до $33,17 \pm 0,3$ °C; хроническая стадия: увеличение до $33,90 \pm 0,1$ °C; острая фаза: значительное повышение до $34,21 \pm 0,2$ °C.

3. При скрининге лошадей на наличие ламинита рекомендуется обращать внимание на ключевые изменения в анализах крови: уровень лейкоцитов: их увеличение выше нормы ($> 12,0 \times 10^9/\text{л}$) свидетельствует о воспалительном процессе. Уровень тромбоцитов: их рост ($390\text{--}430 \times 10^9/\text{л}$) также указывает на активацию воспаления. Повышение скорости оседания эритроцитов выше 70 мм/ч подтверждает наличие воспалительного процесса.

Активность в сыворотке крови КФК: превышение верхней границы нормы (200–250 Ед/л) может свидетельствовать о повреждении тканей, а значительное увеличение (выше 600 Ед/л) – о прогрессировании болезни.

Активность в сыворотке крови ЛДГ: умеренное повышение на ранних стадиях и значительное увеличение в острой фазе (выше 700 Ед/л) является маркером разрушения тканей.

4. Для предотвращения прогрессирования ламинита рекомендуется внедрение следующих мер: регулярные термографические исследования копыт у спортивных и рабочей лошадей, особенно после интенсивных нагрузок.

Проведение анализа крови раз в 3–6 месяцев для контроля воспалительных маркеров у животных из группы риска (лошади с избыточной массой тела, после родов, с нарушениями метаболизма).

Контроль рациона: исключение избыточного потребления углеводов, переход на сбалансированное питание с добавлением витаминов и минералов.

Обеспечение регулярной физической активности для поддержания нормального кровообращения в конечностях.

5. Перспективным направлением представляется дальнейшее совершенствование методов интегративной диагностики ламинита, основанной на сочетанном использовании клинических наблюдений, лабораторно-биохимических показателей и данных термографии. Такой подход позволит повысить чувствительность диагностики на ранних стадиях заболевания и сформировать основу для создания унифицированных протоколов выявления преморбидных форм.

РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

1. Исследование динамики изменений ферментов и других маркеров (малоновый диальдегид, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза) для более точного определения стадии заболевания.
2. Исследование применимости других неинвазивных методов диагностики, таких как лазерная доплеровская флоуметрия или инфракрасная спектроскопия, для оценки микроциркуляции в копытах. Сравнение эффективности различных визуализационных методов (термография, ультразвук, рентген) для определения степени поражения тканей.
3. Изучение влияния сбалансированных рационов кормления на снижение риска развития ламинита, особенно у спортивных и рабочих лошадей. Внедрение программ регулярной физической активности для оптимизации кровообращения в конечностях.
4. Углублённое изучение генетической предрасположенности лошадей к ламиниту. Анализ наследственных факторов, влияющих на метаболизм углеводов и воспалительные процессы.
5. Проведение клинических исследований для оценки эффективности различных протоколов терапии на разных стадиях ламинита. Изучение влияния новых лекарственных препаратов и физических методов реабилитации на восстановление тканей копыта.
6. Создание портативных устройств для экспресс-анализа температуры копыт и биохимических показателей крови, доступных владельцам лошадей. Разработка приложений для систематизации данных мониторинга и передачи их ветеринарным специалистам.
7. Разработка алгоритмов на основе машинного обучения для анализа термографических и биохимических данных, позволяющих автоматически классифицировать стадии ламинита. Создание систем раннего предупреждения о рисках развития заболевания.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АФК - активных форм кислорода

БХ - биохимический анализ крови

ВАК - высшая аттестационная комиссия

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ИЛ –интерлейкины

КТ - компьютерная томография

КФК- креатинфосфокиназа

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

ММП - металлопротеиназы

МРТ – магнитно-резонансная томография

НПВП - нестероидные противовоспалительные препараты

ОКА - общий клинический анализ крови

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

УЗИ - ультразвуковое исследование

ЭДТА К2 - двукальевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты

ЭЧО- экстракт черного ореха

ПУ - перегрузка углеводами

ДЗС - дегенеративное заболевание суставов

БМОП - болезнь-модифицирующие остеоартрит препараты

ЛМС - лошадиный метаболический синдром

НУ - неструктурные углеводы

ДПДГ - дисфункция промежуточной доли гипофиза

ОТП - обогащенная тромбоцитами плазма

ПСГГ - полисульфатированные гликозаминогликаны

АФК - активные формы кислорода

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А. И. Анатомия домашних животных / А. И. Акаевский, Ю. Ф. Юдичев, С. Б. Селезнев; под общей редакцией С. Б. Селезнева. - 6-е издание, исправленное. - Москва: Аквариум-Принт, 2009. - 638 с. - (Практика ветеринарного врача). - ISBN 978-5-9934-0216-1.
2. Амандыкова, А. Б. Клинические показатели лошадей кустанайской породы под влиянием физических нагрузок / А. Б. Амандыкова, К. Р. Тайжанова. // Вестник Коми Государственного педагогического института. - 2020. - № 1 (57). - С. 68- 72
3. Андрейчук, А. В. Гематологические и биохимические изменения в крови выездковых лошадей под влиянием физических нагрузок / А. В. Андрейчук, Г. М. Ткаченко, И. В. Ткачова. // Известия КГТУ. - 2016. - № 43. - С. 145-153.
4. Антонец, Д. А. Распространённые болезни лошадей в красноярском крае / Д. А. Антонец, А. А. Пенькова. // Студенческая наука - взгляд в будущее: материалы XV Всероссийской студенческой научной конференции (Красноярск, 26-27 марта 2020 г.). - Красноярск: КГАУ, 2020. - С. 184-186.
5. Бабаков, Н. В. Лечение спортивных лошадей при острых травматических асептических тендовагинитах с применением препарата глутоксим / Н. В. Бабаков, С. В. Чернигова, Ю. В. Чернигов. // Интеграция современных научных исследований в развитие общества: международная научно-практическая конференция (Кемерово, 28-29 декабря 2016 г.) : [в 2 томах]. - Кемерово: ООО «Западно-Сибирский научный центр», 2016. - С. 255-257.
6. Башкатова Н.А. Сосудистые нарушения при ламините лошадей и их значение в клинической диагностике // Ветеринарная патология. – 2020. – № 3. – С. 55–61.

7. Бганцева, Ю. С. Комплексная ультразвуковая и рентгенографическая диагностика при заболеваниях межкостной третьей мышцы у лошадей/ Ю. С. Бганцева, Т. Ш. Кузнецова, Б. С. Семенов. // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. - 2018. - № 2(160). - С. 141- 146.
8. Бганцева, Ю. С. Применение ударно-волновой терапии при лечении спортивных лошадей с десмопатией межкостной третьей мышцы / Ю. С. Бганцева. // Иппология и ветеринария. - 2018. - № 3(29). - С. 6-13.
9. Бганцева, Ю. С. Ударно-волновая терапия при лечении спортивных лошадей с травмами межкостной третьей мышцы : дис. ... канд. вет. наук : 06.02.04 / Бганцева Юлия Сергеевна. Санкт-Петербург, 2020. – 134 с.
10. Биохимические показатели лошадей, использующихся в конном туризме / А. В. Андрийчук, Г. М. Ткаченко, И. В. Ткачова, Н. Н. Кургалюк // Сборник научных трудов Ставропольского научно- исследовательского института животноводства и кормопроизводства. - 2014. - Т. 3, № 7. - С. 406–410.
11. Блинов А.В. Патогенетические механизмы воспалительных процессов копыт у лошадей // Ветеринарная медицина. – 2017. – № 6. – С. 41–45.
12. Бобылев, И. Ф. О травматизме спортивных лошадей / И. Ф. Бобылев. // Коневодство и конный спорт. - 1962. - № 5. - С. 34.
13. Взятие крови у животных / Ю. К. Коваленок, А. П. Курдеко, В. В. Великанов [и др.]. - Витебск: ВГАВМ, 2019. -31 с.
14. Волынский, С.М. Тренировка и выездка лошадей / С. М. Волынский. - Москва: ООО «Издательство АСТ»; Донецк: «Сталкер», 2004. - 285 с. - ISBN 5- 17-024878-4; ISBN 966-696-540-2.
15. Герасимов, И. Г. Неферментативное определение лактата и пирувата в одной пробе крови / И. Г. Герасимов, А. Н. Плаксина // Лабораторная диагностика. - 2000. - № 2. - С. 46-47.

16. Говорова, М. А. Корреляция между степенью хромоты и результатами ультрасонографического исследования у спортивных лошадей при патологии дистальных отделов конечностей / М. А. Говорова, О. И. Динченко // Ветеринарная патология. - 2019. - № 1 (67). - С. 34-41.

17. Говорова, М. А. Особенности диагностики патологических состояний мягких тканей дистальных отделов конечностей спортивных лошадей / М. А. Говорова, О. И. Динченко, В. М. Бяхова, М. В. Большакова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2017. - № 3 (65). - С. 108-111.

18. Говорова, М. А. Этиопатогенез болезней области кисти грудных конечностей конкурных лошадей / М. А. Говорова, О. И. Динченко. // Международный вестник ветеринарии. - 2021. - № 1. - С. 352-358.

19. Говорова, М. А. Корреляция между степенью хромоты и результатами ультрасонографического исследования у спортивных лошадей при патологии дистальных отделов конечностей / М. А. Говорова, О. И. Динченко. // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. - 2019. - № 4. - С. 22-29.

20. ГОСТ Р 53079.4–2008. Лабораторные исследования. Правила отбора, хранения и транспортирования биологических образцов. — М.: Стандартинформ, 2008. — 12 с.

21. Гуди, П. Топографическая анатомия лошади / П. Гуди. - Москва: Аквариум-Принт, 2014. - 152 с. - (Практика ветеринарного врача). - ISBN 978-5-4238-0266-0.

22. Гусева, В. А. Рентгенологические изменения на костях пальца у лошадей, участвующих в конных пробегах / В. А. Гусева, Т. Ш. Кузнецова, Б. С. Семенов. // Вестник Бурятской государственной сельскохозяйственной академии им. В. Р. Филиппова. - 2022. - № 1 (66). - С. 119- 123.

23. Демин, В. А. Спортивное коневодство России: монография / В. А. Демин, В. К. Болаев. - Элиста: Издательство ФГБОУ ВО «Калмыцкий государственный университет», 2015. - 240 с. - ISBN 978-5-91458-185-2.

24. Денуа, Ж. Физиотерапия и массаж лошадей. Биомеханика. Упражнения. Лечение / Ж. Денуа, Ж. Пэллу; под редакцией М. Обуховой. - Москва: Издательство «Аквариум», 2017. - 244 с. - (Практика ветеринарного врача). - ISBN 978-5-4238-0346-9.

25. Диагностика патологий сухожильно-связочного аппарата конечностей лошадей / В. А. Коноплёв, М. А. Нарусбаева, С. П. Ковалев, А. В. Бокарев. // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2020. - № 1. - С. 192-194.

26. Динамика сердечных сокращений у рысистых лошадей при выполнении тренировочной нагрузки невысокой интенсивности / В. В. Саватеева, С. А. Козлов, С. А. Зиновьева, С. С. Маркин. // Таврический научный обозреватель. - 2016. - № 5(10). - С. 247-250.

27. Дроздов, Д. Н. Влияние физической нагрузки на показатели периферической крови человека / Д. Н. Дроздов, А. В. Кравцов. // Веснік Мазырскага дзяржаўнага педагагічнага ўніверсітэта імя І.П. Шамякіна. - 2015. - №1 (45). - С. 23-28.

28. Жабцев, В. М. Лошади и пони / В. М. Жабцев. - Москва: АСТ, 2014. - 192 с. - ISBN 978-5-17-083094-7.

29. Жуков В.М. Патология копытного аппарата у спортивных лошадей // Иппология и ветеринария. – 2019. – № 3. – С. 22–27.

30. Жукова, М. В. Тендинит. Часть 2. Методы и эффективность лечения / М. В. Жукова. — Equimedika сайт. — Режим доступа: http://equimedika.ru/library/index.php?ELEMENT_ID=112.

31. Захаров, А. Ю. Лечение травматических повреждений сухожильно-связочного аппарата дистальных отделов грудных конечностей лошади комбинированным методом : дис. ... канд. вет. наук : 06.02.04 / Захаров Артем Юрьевич. Санкт-Петербург, 2021. – 129 с.

32. Захаров, А. Ю. Рентгенологическое исследование при навикулярном синдроме у лошадей / А. Ю. Захаров, Е. В. Рыбин // Вопросы

нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2019. - № 2. - С. 72-75.

33. Зорина, И. О. Анализ случаев травматизма лошадей в конноспортивной школе и разработка методов его профилактики / И. О. Зорина, К. А. Шиловская. // Актуальные проблемы биологии и экологии: материалы докладов XXI Всероссийской молодежной научной конференции, посвященной 70-летию А. И. Таскаева (Сыктывкар, 07-11 апреля 2014 г.). - Сыктывкар: ФГБУН Федеральный Исследовательский центр «Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук», 2014. - С. 113- 116.

34. Иванов, А. А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие для вузов / А. А. Иванов. - 2-е издание, стереотипное. - Санкт-Петербург: Лань, 2021. - 432 с. - ISBN 978-5-8114-7682-4.

35. Иванова, М.В. Лошадь. Полное руководство по верховой езде и уходу / М.В. Иванова, О.Д. Костикова. – Москва: Издательство АСТ, 2016. – 476 с. – ISBN 978-5-17-096814-5.

36. Ильиных, Е. А. Термодиагностика - перспективный метод экспресс- диагностики в ветеринарной практике. обзор научных статей / Е. А. Ильиных, М. Н. Дрозд, В. М Усевич. //Молодежь и наука. - 2016. - № 11. - С. 13.

37. Инфракрасная термография патологии дистальной части конечностей домашних и сельскохозяйственных животных / В. А. Коноплев, В. Е. Горохов, А. В. Бокарев, С. П. Ковалев. // Международный вестник ветеринарии. - 2018. - № 1. - С. 93-97.

38. Кабасова, И. А. Оценка функционального состояния и степени тренированности спортивных лошадей при применении различных систем тренинга / И. А. Кабасова, Н. П. Петрушко // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. - 2018. - № 21-2. - С. 306-312.

39. Казанцева Е.П. Роль метаболических нарушений в развитии ламинита у лошадей // Ветеринарная патология. – 2020. – № 5. – С. 60–64.

40. Казеев, Г. В. Ветеринарная акупунктура: учебное пособие /

Г. В. Казеев, А. В. Казеева. - 2-е издание, переработанное и дополненное. - Санкт-Петербург: Лань, 2016. - 296 с. - ISBN 978-5-8114-2226-5.

41. Карпенко, Л. Ю. Клиническая биохимия в диагностике болезней лошадей: учебное пособие / Л. Ю. Карпенко. - Санкт-Петербург: СПбГАВМ, 2019. - 65 с.

42. Климов, А. Ф. Анатомия домашних животных: учебник / А. Ф. Климов, А. И. Акаевский. - 8-е издание. - Санкт-Петербург: Лань, 2022. - 1040 с.

43. Клиническая ортопедия и ковка лошадей: учебное пособие / Э. И. Веремей, В. М. Руколь, В. А. Журба [и др.]; под общей редакцией Э. И. Веремея. - Санкт-Петербург: ООО «Квадро», 2015. - 268 с. - ISBN 978-5-906371-16-4.

44. Ковач, М. Ортопедические заболевания лошадей / М. Ковач. Москва: «Королевский издательский дом», 2013.- 582 с.

45. Ковач, М. Ортопедические заболевания лошадей. Современные методы диагностики и лечения / М. Ковач. - Москва: ООО «Королевский издательский дом», 2013. - 120 с.

46. Ковалев С.П. Комплексные методы лабораторно-инструментальной диагностики заболеваний копыт у лошадей // Ветеринария сегодня. – 2022. – № 6. – С. 40–47.

47. Колчина, А.Ф. Перспективы применения инфракрасной термографии в исследовании молочной железы коров / А. Ф. Колчина, А. К. Липчинская // Аграрный вестник Урала. - 2010. - № 9 (75). - С. 94- 97.

48. Кольман, Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.-Г. Рем. - 7-е издание. - Москва: Лаборатория знаний, 2021. – 509 с. - ISBN 978-5-00101-311-2.

49. Комплексное лечение при открытых и закрытых механических повреждениях у животных / А. И. Околелова, С. Н. Шихина, М. В. Богатырь,

В. В. Чернякова // Вестник КрасГАУ. -2021. -№ 4 (169). - С. 115-119.

50. Коноплев, В. А. Комплексная диагностика тендинитов у лошадей / В. А. Коноплев, С. П. Ковалев // Коневодство и конный спорт. - 2020. - №2. - С. 34-35.

51. Концевая, С. Ю. Колики лошадей / С. Ю. Концевая, А. В. Травкина // Иппология и ветеринария. – 2020. – №4 (38). – С. 8- 15.

52. Концевая С.Ю. Современные аспекты патогенеза ламинита у лошадей // Ветеринарная медицина. – 2016. – № 4. – С. 45–49.

53. Котов, А. Как правильно общаться с лошастью / А. Котов // Коневодство и конный спорт. - 1991. - № 6. - С. 6-7.

54. Кузник, Б. И. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма / Кузник, Б. И., Васильев Н. В., Цыбиков Н. Н. – Москва: «Медицина», 1989. - 320 с.

55. Кутафина, Н. В. Влияние физических нагрузок на систему гемостаза / Н. В. Кутафина, И. Н. Медведев // Вестник Сургутского государственного педагогического университета. - 2014. - № 3(30). - С. 87-91.

56. Кутафина, Н. В. Механизмы функционирования сосудистотомбоцитарного гемостаза / Н. В. Кутафина, С. Ю. Завалишина // Вестник РУДН, серия «Экология и безопасность жизнедеятельности». – 2012. – № 1. – С. 30-37.

57. Левашова, Н. Болезни в области холки и спины / Н. Левашова. // Коневодство и конный спорт. - 1991. - № 10. - С. 12.

58. Левченко, Е. А. Травмы сухожильно-связочного аппарата у лошадей, лечение и профилактика / Е. А. Левченко, А. А. Стекольников, М. А. Нарусбаева // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2017. - № 4. - С.81-86.

59. Левченко, Е. А. Травмы сухожильно-связочного аппарата у лошадей: лечение и профилактика / Е. Левченко, А. Стекольников,

М. Нарусбаева // Ветеринария сельскохозяйственных животных. - 2018. - № 9. - С.35-41.

60. Лечение при открытых и закрытых механических повреждениях у лошадей / А. И. Околелова, С. Н. Шихина, М. В. Богатырь, В. В. Чернякова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. - 2021. - № 10. - С. 23-27.

61. Линкова, А. А. Анатомическая характеристика локомоторной системы лошади / А. А. Линкова // Научные труды студентов Горского государственного аграрного университета "Студенческая наука - агропромышленному комплексу": сборник научных статей (Владикавказ, 16-17 марта, 2020 г.) / [ответственный редактор В. Х. Темираев, А. Б. Кудзаев]. - Владикавказ: Горский ГАУ, 2020. - С. 265-266.

62. Магер, С. Н. Сравнительная характеристика ультрасонографии и рентгенографии в диагностике патологий конечностей у лошадей / С. Н. Магер, Т. С. Рузанова // Генетика и разведение животных. - 2018. - № 1. - С. 67-73.

63. Максимов, А. В. Магнитная терапия в клинической практике / А. В. Максимов, В. В. Кирьянова - Санкт – Петербург: ООО «Эко-Вектор» // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2019. – 18 (6). – С. 412-426.

64. Медицинская термография: возможности и перспективы / А. М. Морозов, Е. М. Мохов, В. А. Кадыков, А. В. Панова // Казанский медицинский журнал. - 2018. - Т. 99, № 2. - С. 264-270.

65. Мельникова И.В. Сосудистые нарушения при патологиях копытного аппарата у лошадей // Ветеринарная патология. – 2019. – № 4. – С. 52–57.

66. Михайлов, Н. В. Биомеханические комплексы заплюсны и коленного сустава и их роль в движении лошади / Н. В. Михайлов // Ученые записки Казанского ветеринарного института. - 1961. - Т. 80. - С. 139-154.

67. Михайлова, И. И. Физиотерапия в хирургической практике: учебное пособие / И. И. Михайлова, Т. Р. Лещенко. - Персиановский: Донской ГАУ, 2020. - 57 с.

68. Мягков, И. Н. Физиотерапия и физиопрофилактика заболеваний животных: учебное пособие / И. Н. Мягков, В. П. Дорофеева, М. В. Копылович. - Омск: Омский ГАУ, 2017. - 113 с. - ISBN 978-5-89764-670-8.
69. Нассау, Р. Пороки и болезни копыт: проблемы ковки. Строение копыта. Расчистка и ковка. Пороки копыт и способы их устранения. Заболевания копыт и их лечение. / Р. Нассау. - Москва: Аквариум-Принт, 2009. - 224 с. - ISBN 978-5-9934-0286-4.
70. Основы ветеринарной физиотерапии: учебное пособие / О. В. Бадова, В. М. Усевич, М. Н. Дрозд [и др.]. - Екатеринбург: УрГАУ, 2020. - 108 с. - ISBN 978-5-87203-445-2.
71. Офтальмология. Специальные методы исследования у животных: методические указания / Е. В. Прудникова, А. А. Стекольников, М. А. Нарусбаева, Е. В. Титова // Санкт-Петербург: СПбГУВМ, 2021. - 31 с.
72. Оценка ультразвукового и гистологического методов исследования межкостной третьей мышцы у лошадей / Ю. С. Бганцева, Б. С. Семенов, В. Н. Виденин [и др.] // Иппология и ветеринария. - 2019. - № 3(33). - С. 16-23.
73. Өмірәлі, А. Б. Распространение травматизма среди спортивных лошадей в условиях конноспортивных клубов г. Шымкент / А. Б. Өмірәлі, Ы. У. Сарыбаев, А. А. Аширбек // Трансформация АПК: цифровые и инновационные технологии в производстве и образовании : сборник материалов Национальной научно-практической конференции с международным участием (Омск, 30 марта 2022 г.) / [ответственный редактор Ю. А. Динер]. - Омск: ОГАУ им. П. А. Столыпина, 2022. - С. 186-188.
74. Павлов К.Г. Комплексная оценка клинических и биохимических показателей у лошадей с ламинитом // Иппология и ветеринария. – 2022. – № 1. – С. 25–30.
75. Пастух, С., Жукова, М. Цифровой рентген и УЗИ - современные чудеса диагностики / С. Пастух, М. Жукова. — Equimedika: сайт. — Режим доступа: http://equimedika.ru/library/index.php?ELEMENT_ID=188.

76. Позябин, С. В. Современный подход к диагностике бурсита в области заплюсневой сустава у крупного рогатого скота / С. В. Позябин, Ю. И. Филиппов, К. И. Шарыкина // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2021. – Т. 246, № 2. – С. 161-165. – DOI 10.31588/2413-4201-1883-246-2-166-171.

77. Пронюшкина, Н. А. Рентгенологическая и ультразвуковая диагностика в определении патологий опорно-двигательного аппарата у спортивных лошадей / Н. А. Пронюшкина, А. С. Баркова. // Молодежь и наука. - 2020. № 10. - С. 41.

78. Распространенность ортопедических патологий дистального отдела конечностей у лошадей на соревнованиях по конным дистанционным пробегам / Б. С. Семёнов, В. А. Гусева, Е. В. Рыбин, Т. Ш. Кузнецова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2018. - № 3. - С. 127-128.

79. Руденко А.А. Диагностика и профилактика заболеваний конечностей у спортивных лошадей // Иппология и ветеринария. – 2022. – № 2. – С. 17–22.

80. Руни, Дж. Р. Хромота лошади. Причины, симптомы, лечение / Дж. Р. Руни. - 2-е издание. - Санкт-Петербург: ИТД Скифия, 2021. - 252 с. - ISBN 978-5- 00025-250-5.

81. Салиева, А. А. Зависимость травмирования конечностей лошадей от породных особенностей, условий содержания и эксплуатации / А. А. Салиева // Молодежные разработки и инновации в решении приоритетных задач АПК : материалы Международной научной конференции студентов, аспирантов и учащейся молодежи, посвященной 90-летию образования казанской зоотехнической школы (факультет ветеринарной медицины). Совет молодых ученых и специалистов ФГБОУ ВО (Казань, 26 марта 2020 г.) / [ответственный редактор Т. М. Ахметов]. - Казань: КГАВМ, 2020. - С. 143-145.

82. Самсонова, Т. С. Ветеринарная физиотерапия / Т. С. Самсонова,

Т. Т. Левицкая, А. Ш. Каримова. - Санкт-Петербург: Лань, 2022. - 360 с. - ISBN 978-5- 8114-8232-0.

83. Семенов, Б. С. Травматизм лошадей на соревнованиях по дистанционным конным пробегам / Б. С. Семенов, В. А. Гусева, Т. Ш. Кузнецова // Международный вестник ветеринарии. - 2018. - № 1. - С. 104-108.

84. Сергеев А.Н. Лабораторные методы в ранней диагностике воспалительных заболеваний конечностей у лошадей // Российский ветеринарный журнал. – 2021. – № 7. – С. 34–38.

85. Сергеева, Е. М. Влияние Типов высшей нервной деятельности на рабочие качества лошадей, используемых в иппотерапии и детском конном спорте / Е. М. Сергеева // Известия Санкт- Петербургского государственного аграрного университета. - 2019. - № 56. - С. 123-127.

86. Сидорова, К. А. Физиологическое обоснование терапии миозитов спортивных лошадей / К. А. Сидорова, А. А. Котова // Научная жизнь. - 2018. - № 12. - С. 232-237.

87. Содержание, кормление и болезни лошадей: учебное пособие / А. А. Стекольников, Г. Г. Щербаков, Г. М. Андреев [и др.] ; под общей редакцией А. А. Стекольников, Г. Г. Щербакова. - Санкт-Петербург: Лань, 2021. - 624 с. (Учебники для вузов. Специальная литература).

88. Способ количественного измерения степени нарушения опорной функции конечности (хромоты) у собак / Е. В. Титова, В. Е. Горохов, А. А. Стекольников, А. В. Бокарев // Вопросы нормативно- правового регулирования в ветеринарии. - 2021. - № 2. - С. 66-68.

89. Сравнительная физиология животных: учебник / А. А. Иванов, О. А. Войнова, Д. А. Ксенофонов, Е. П. Полякова. - 2-е издание, стереотипное. - Санкт- Петербург: Лань, 2022. - 416 с. - ISBN 978-5-8114-0932-7.

90. Тендинит поверхностного сгибателя пальца у лошадей: проблемы возникновения, лечения и реабилитации / Б. С. Семёнов, Е. В. Рыбин,

В. А. Гусева, Т. Ш. Кузнецова // Вопросы нормативно- правового регулирования в ветеринарии. - 2018. - № 2. - С. 77-81.

91. Тепловизорные исследования в ветеринарной медицине: практическое руководство / А. Л. Лях, Е. В. Ховайло, В. А. Ховайло, А. Н. Толкач. - Витебск: ВГАВМ, 2021. - 26 с.

92. Тип высшей нервной деятельности и спортивная работоспособность конкурных лошадей / О. В. Заяц, Л. М. Линник, А. Рудак, А. Рудак // Ветеринарный журнал Беларуси. - 2020. - № 2(13) - С. 82-86.

93. Титова, Е. В. К вопросу терапии тендинита пальцевых сгибателей и межкостной средней мышцы у лошадей / Е. В. Титова, А. А. Котова, Е. Н. Маслова // ИНТЕГРАЦИЯ НАУКИ И ПРАКТИКИ ДЛЯ РАЗВИТИЯ АГРОПРОМЫШЛЕННОГО КОМПЛЕКСА: материалы 2-ой национальной научно-практической конференции (Тюмень, 11 октября 2019 г.) / редакционная коллегия: И. И. Татаркина, Н. А. Череменина, Л. С. Лесковская, Ю. З. Богданова, Г. А. Ярмоц. - Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2019. - С. 314-318.

94. Титова, Е. В. Причины травматизма у спортивных лошадей при выезде / Е.В. Титова, А. А. Стекольников // Иппология и ветеринария. - 2022. - № 1 (43). - С. 32-39.

95. Титова, Е. В. Спортивный травматизм у лошадей выездкового направления / Е.В. Титова, А. А. Стекольников // Тенденции развития ветеринарной хирургии: материалы Международной научно- практической конференции, посвященной 95-летию кафедры общей, частной и оперативной хирургии УО ВГАВМ (Витебск, 03-04 ноября 2021 г.) / [ответственный редактор Н. И. Гавриченко]. - Витебск: УО «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины, 2021. - С. 129- 132.

96. Титова, Е. В. Структура травматизма в северо-западном и уральском округах / Е. В. Титова, А. А. Стекольников // Вопросы нормативно- правового регулирования в ветеринарии. - 2021. - № 2. - С. 60-63.

97. Титова, Е. В. Травматизм лошадей в условиях города Тюмени / Е. В. Титова // Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения: сборник материалов LIII Международной студенческой научно-практической конференции (Тюмень, 29 марта 2019 г.) - Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2019. - С. 111-115.

98. Титова, Е. В. Травматизм лошадей в условиях города Тюмени / Е. В. Титова, Е. Н. Маслова, А. А. Котова. // Сборник статей II всероссийской (национальной) научно-практической конференции "Современные научно-практические решения в АПК" (Тюмень, 26 октября 2018 г.). - Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2018 - С. 193-196.

99. Титова, Е. В. Этиология спортивного травматизма у конкурных лошадей / Е. В. Титова, А. А. Стекольников // Иппология и ветеринария. - 2022. - № 1 (43). - С. 24-31.

100. Тромбоцитарные микровезикулы и их роль в обеспечении гемостатического потенциала (обзор литературы) / А. П. Момот, Н. О. Царигородцева, Д. В. Федоров [и др.]. // Сибирский научный медицинский журнал. - 2020. - 40 (2). - С. 4-14.

101. Умаров, Х. Распространение и этиология острых асептических миозитов у спортивных лошадей / Х. Умаров, Х. Б. Ниязов // Ветеринарная медицина в XXI веке: роль биотехнологий и цифровых технологий : материалы Международной научно-практической конференции студентов, магистрантов и молодых ученых (Витебск, Самарканд, 2 февраля 2021 г.). - Витебск: ВГАВМ, 2021. - С. 131-133.

102. Физиотерапия в ветеринарной медицине: учебник / А. А. Стекольников, Г. Г. Щербаков, Л. Ф. Сотникова, Л. Н. Трудова; под общей редакцией А. А. Стекольникова. - Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2019. - 372 с. - (Учебник для вузов. Специальная литература). - ISBN 978-5-8114-4182-2.

103. Физиотерапия в лечении, профилактике и реабилитации животных: учебно-методическое пособие / И. И. Кочиш, В. Г. Турков, Л. В. Клетикова [и др.]. - Москва-Иваново: ЗооВетКнига, 2016. - 290 с. - ISBN 978-5-905106-87-3

104. Физиотерапия: учебное пособие / И. А. Родин, М. А. Белобороденко, А. И. Околелова, Б. В. Гаврилов. - Тюмень: ООО Издательский дом «Слово», 2018. - 44 с.

105. Фоменко, С. А. Тендиниты и тендовагиниты передних конечностей лошади / С. А. Фоменко, В. В. Усенко // Молодые исследователи агропромышленного и лесного комплексов - регионам: материалы III международной молодежной научно-практической конференции (Вологда-Молочное, 26 апреля 2018 г.). - Вологда: Вологодская государственная молочнохозяйственная академия им. Н.В. Верещагина, 2018. - С. 108-112.

106. Хлебосолова, А. В. Актуальные вопросы безопасности лошадей, используемых в скачках / А. В. Хлебосолова, Г. К. Коновалова // Коневодство и конный спорт. - 2016. № 3. - С. 19-20.

107. Хоменко, Н. Т. Эффективность методов реабилитации и восстановления животных после травм / Н. Т. Хоменко, С. Ю. Концевая // Инновационные решения в аграрной науке – взгляд в будущее: материалы XXIV Международной научно-производственной конференции (Майский, 27-28 мая 2020 г.) : [в 2 томах]. - Майский: ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2020. - С. 166.

108. Чекрыгин, В. Э. Теоретические основы метода магнитотерапии / В. Э. Чекрыгин. // Известия ЮФУ. Технические науки. - 2009. - № 10 (99). - С. 87-93.

109. Чернигова, С. В. Опыт лечения лошадей с короткими неполными сагиттальными переломами проксимальной фаланги / С. В. Чернигова, М. В. Сучков, Н. В. Зубкова, А. И. Карклин // Международный вестник ветеринарии. – 2022. – №4. – С. 421-426.

110. Чернигова, С. В. Эффективность метода винтовой фиксации при

лечении лошадей с переломами проксимальной фаланги / М. В. Сучков, Н. В. Зубкова // Вестник Омского ГАУ. – 2022. № 1 (45). – С. 111–120.

111. Чижова, Г. С. Физиотерапия: Учебно-методическое пособие к лабораторным занятиям для студентов высших учебных заведений по специальности 36.05.01 «Ветеринария» / Г. С. Чижова, О. В. Пугачева, Ю. Г. Букаева. - Волгоград: Волгоградский ГАУ, 2017. - 76 с.

112. Шаламова, Г. Г. Спортивные травмы лошадей, особенности лечения и реабилитации / Г. Г. Шаламова, Е. В. Смелкова, А. А. Салиева // Ученые записки Казанской ГАВМ. - 2020. - Т. 244. - С. 243-246.

113. Шаламова, Г. Г. Спортивные травмы лошадей, особенности лечения и реабилитации / Г. Г. Шаламова, Е. В. Смекалова, А. А. Салиева // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. - 2020. - Т. 244. - № 4. - С. 243-246.

114. Шаламова, Г. Г. Травмы конечностей лошадей, их лечение и реабилитация / Г. Г. Шаламова, Е. В. Смелкова, А. А. Салиева // Ветеринария сельскохозяйственных животных. - 2021. - № 7. - С.9-12.

115. Akbari Shahkhosravi, S., Karami, M., & Salehi, N. Biochemical markers of inflammation and ischemia in horses with laminitis: A cross-sectional study / S. Akbari Shahkhosravi, M. Karami, N. Salehi. — Journal of Equine Veterinary Science, 2023. — Vol. 118. — P. 104051. — DOI: 10.1016/j.jevs.2023.104051.

116. Ayoub, C., Arroyo, L. G., MacNicol, J. L., Renaud, D., Weese, J. S., & Gomez, D. E. Fecal microbiota of horses with colitis and its association with laminitis and survival during hospitalization / C. Ayoub, L. G. Arroyo, J. L. MacNicol, D. Renaud, J. S. Weese, D. E. Gomez. — J Vet Intern Med, 2022. — Nov. — Vol. 36, No. 6. — P. 2213-2223. — DOI: 10.1111/jvim.16562. — PMID: 36271677; PMCID: PMC9708523

117. Burns, T. A. "Feeding the Foot": Nutritional Influences on Equine Hoof Health / T. A. Burns. — Vet Clin North Am Equine Pract, 2021. — Dec. — Vol. 37, No. 3. — P. 669-684. — DOI: 10.1016/j.cveq.2021.07.004. — PMID: 34674915.

118. Galantino-Homer, H., Brooks, S. A. Genetics and Signaling Pathways of Laminitis / H. Galantino-Homer, S. A. Brooks. — Vet Clin North Am Equine Pract, 2020. — Aug. — Vol. 36, No. 2. — P. 379-394. — DOI: 10.1016/j.cveq.2020.04.001. — PMID: 32654786.

119. Gutierrez-Nibeyro, S. D. Advances in thermographic imaging for detecting inflammation in equine hooves / S. D. Gutierrez-Nibeyro. — Equine Veterinary Education, 2020. — Vol. 32, No. 5. — P. 246-255

120. Hopster, K., Driessen, B. Pharmacology of the Equine Foot: Medical Pain Management for Laminitis / K. Hopster, B. Driessen. — Vet Clin North Am Equine Pract, 2021. — Dec. — Vol. 37, No. 3. — P. 549-561. — DOI: 10.1016/j.cveq.2021.08.004. — PMID: 34674911.

121. Jordan T.J.M. Integrative diagnostic approaches for equine hoof diseases // Equine Veterinary Education. – 2021. – Vol. 33(4). – P. 210–217.

122. Lavado, R. A., Lewis, J., Montgomery, J. B. Continuous digital hypothermia for prevention and treatment of equine acute laminitis: A practical review / R. A. Lavado, J. Lewis, J. B. Montgomery. — Vet J, 2023. — Oct-Dec. — P. 300-302. — DOI: 10.1016/j.tvjl.2023.106016. — PMID: 37507002.

123. Leise, B. S., Fugler, L. A. Laminitis Updates: Sepsis/Systemic Inflammatory Response Syndrome-Associated Laminitis / B. S. Leise, L. A. Fugler. — Vet Clin North Am Equine Pract, 2021. — Dec. — Vol. 37, No. 3. — P. 639-656. — DOI: 10.1016/j.cveq.2021.08.003. — PMID: 34782098.

124. Luethy, D. Cryotherapy Techniques: Best Protocols to Support the Foot in Health and Disease / D. Luethy. — Vet Clin North Am Equine Pract, 2021. — Dec. — Vol. 37, No. 3. — P. 685-693. — DOI: 10.1016/j.cveq.2021.07.005. — PMID: 34782099.

125. McGowan, C. M., Frost, R., Patterson-Kane, J. C., Pollitt, C. C. Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase activities in horses with acute and chronic laminitis / C. M. McGowan, R. Frost, J. C. Patterson-Kane, C. C. Pollitt. — Veterinary Journal, 2020. — Vol. 255. — P. 105430.

126. Meier, S. C., Krueger, N. A., Hood, D. M., Holcombe, S. J. Inflammatory markers in horses with acute and chronic laminitis: A comparative study / S. C. Meier, N. A. Krueger, D. M. Hood, S. J. Holcombe. — *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2021. — Vol. 35, No. 6. — P. 2763-2774.

127. Moss, A. J., Stevenson, M. A., Lischer, C. J., Busschers, E. The role of multimodal diagnostic approaches in detecting laminitis in equines: A systematic review / A. J. Moss, M. A. Stevenson, C. J. Lischer, E. Busschers. — *PLoS ONE*, 2023. — Vol. 18, No. 3. — P. e0271546.

128. Outerbridge C.A. Application of infrared thermography in the early diagnosis of equine laminitis // *Veterinary Journal*. – 2021. – Vol. 269. – P. 105–115.

129. Sillence, M., Meier, A., de Laat, M., Klee, R., Reiche, D. Demographic, morphologic, hormonal and metabolic factors associated with the rate of improvement from equine hyperinsulinaemia-associated laminitis / M. Sillence, A. Meier, M. de Laat, R. Klee, D. Reiche. — *BMC Vet Res*, 2022. — Jan 18. — Vol. 18, No. 1. — P. 49. — DOI: 10.1186/s12917-022-03149-z. — PMID: 35042535; PMCID: PMC8764787.

130. Stefaniuk-Szmukier, M., Piórkowska, K., Ropka-Molik, K. Equine Metabolic Syndrome: A Complex Disease Influenced by Multifactorial Genetic Factors / M. Stefaniuk-Szmukier, K. Piórkowska, K. Ropka-Molik. — *Genes (Basel)*, 2023. — Jul 27. — Vol. 14, No. 8. — P. 1544. — DOI: 10.3390/genes14081544. — PMID: 37628596; PMCID: PMC10454496.

131. Tuniyazi, M., He, J., Guo, J., Li, S., Zhang, N., Hu, X., Fu, Y. Changes of microbial and metabolome of the equine hindgut during oligofructose-induced laminitis / M. Tuniyazi, J. He, J. Guo, S. Li, N. Zhang, X. Hu, Y. Fu. — *BMC Vet Res*, 2021. — Jan 6. — Vol. 17, No. 1. — P. 11. — DOI: 10.1186/s12917-020-02686-9. — PMID: 33407409; PMCID: PMC7789226.

132. van Eps, A. W., & Collins, S. N. (2021). Infrared thermography as a diagnostic tool in equine podiatry: A review. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 37(1), 125-140

133. Wattle, O., Pollitt, C. C. The pathophysiology of acute laminitis and its associated inflammatory response / O. Wattle, C. C. Pollitt. — Equine Veterinary Journal, 2019. — Vol. 51, No. 3. — P. 321-329.

134. Yang, Q., Lopez, M. J. The Equine Hoof: Laminitis, Progenitor (Stem) Cells, and Therapy Development / Q. Yang, M. J. Lopez. — Toxicol Pathol, 2021. — Oct. — Vol. 49, No. 7. — P. 1294-1307. — DOI: 10.1177/0192623319880469. — PMID: 31741428.

ПРИЛОЖЕНИЕ



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 230304122

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Гамора 4.5л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 16.03.23 Дата выдачи ответа: 22.03.23 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕННЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	- нет роста
В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество; $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.		

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1.0E3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата		Вид микроорганизмов				
		-				
1	Ампициллин	-				
2	Амоксициллин/клавуланат	-				
3	Оксациллин	-				
4	Цефтазидим	-				
5	Цефотаксим	-				
6	Цефалексин	-				
7	Ванкомицин	-				
8	Гентамицин	-				
9	Амикацин	-				
10	Клиндамицин	-				
11	Эритромицин	-				
12	Азитромицин	-				
13	Доксициклин	-				
14	Ципрофлоксацин	-				
15	Энрофлоксацин	-				
16	Рифампицин	-				
17	Фузидин	-				
18	Левомецетин	-				
21	Ко-тримоксазол	-				
22	Меропенем	-				
23	Имипенем	-				



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 230301122

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Гондор 9л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 16.03.23 Дата выдачи ответа: 22.03.23 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕНЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	-	нет роста
--------	------------------------------	---	-----------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1.0E3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата		Вид микроорганизмов			
		-			
1	Ампициллин	-			
2	Амоксициллин/клавуланат	-			
3	Оксациллин	-			
4	Цефтазидим	-			
5	Цефотаксим	-			
6	Цефалексин	-			
7	Ванкомицин	-			
8	Гентамицин	-			
9	Амикацин	-			
10	Клиндамицин	-			
11	Эритромицин	-			
12	Азитромицин	-			
13	Доксициклин	-			
14	Ципрофлоксацин	-			
15	Энрофлоксацин	-			
16	Рифампицин	-			
17	Фузидин	-			
18	Левомецетин	-			
21	Ко-тримоксазол	-			
22	Меропенем	-			
23	Имипенем	-			



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 220602211

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Джина 4л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 11.06.22 Дата выдачи ответа: 17.06.22 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕННЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	-	нет роста
--------	------------------------------	---	-----------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1.0E3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата		Вид микроорганизмов				
		-				
1	Ампициллин	-				
2	Амоксициллин/клавуланат	-				
3	Оксациллин	-				
4	Цефтазидим	-				
5	Цефотаксим	-				
6	Цефалексин	-				
7	Ванкомицин	-				
8	Гентамицин	-				
9	Амикацин	-				
10	Клиндамицин	-				
11	Эритромицин	-				
12	Азитромицин	-				
13	Доксициклин	-				
14	Ципрофлоксацин	-				
15	Энрофлоксацин	-				
16	Рифампицин	-				
17	Фузидин	-				
18	Левомецетин	-				
21	Ко-тримоксазол	-				
22	Меропенем	-				
23	Имипенем	-				



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 240808609

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Дик 10л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 19.08.24 Дата выдачи ответа: 25.08.24 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕНЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	-	нет роста
--------	------------------------------	---	-----------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; 10^3 - 10^4 КОЕ/мл -- умеренное количество;
 10^5 - 10^7 КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1.0E3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата		Вид микроорганизмов			
		-			
1	Ампициллин	-			
2	Амоксициллин/клавуланат	-			
3	Оксациллин	-			
4	Цефтазидим	-			
5	Цефотаксим	-			
6	Цефалексин	-			
7	Ванкомицин	-			
8	Гентамицин	-			
9	Амикацин	-			
10	Клиндамицин	-			
11	Эритромицин	-			
12	Азитромицин	-			
13	Доксициклин	-			
14	Ципрофлоксацин	-			
15	Энрофлоксацин	-			
16	Рифампицин	-			
17	Фузидин	-			
18	Левомецетин	-			
21	Ко-тримоксазол	-			
22	Меропенем	-			
23	Имипенем	-			



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 240808609

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Локи 6л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 18.08.24 Дата выдачи ответа: 24.08.24 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕННЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	- нет роста
--------	------------------------------	-------------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1,0Е3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата		Вид микроорганизмов			
		-			
1	Ампициллин	-			
2	Амоксициллин/клавуланат	-			
3	Оксациллин	-			
4	Цефтазидим	-			
5	Цефотаксим	-			
6	Цефалексин	-			
7	Ванкомицин	-			
8	Гентамицин	-			
9	Амикацин	-			
10	Клиндамицин	-			
11	Эритромицин	-			
12	Азитромицин	-			
13	Доксициклин	-			
14	Ципрофлоксацин	-			
15	Энрофлоксацин	-			
16	Рифампицин	-			
17	Фузидин	-			
18	Левомецетин	-			
21	Ко-тримоксазол	-			
22	Меропенем	-			
23	Имипенем	-			



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 240808609

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Локи бл

Материал: соскоб

Дата забора материала: 18.08.24 Дата выдачи ответа: 24.08.24 **РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:**

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕНЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	- нет роста
--------	------------------------------	-------------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1,0Е3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата		Вид микроорганизмов				
		-				
1	Ампициллин	-				
2	Амоксициллин/клавуланат	-				
3	Оксациллин	-				
4	Цефтазидим	-				
5	Цефотаксим	-				
6	Цефалексин	-				
7	Ванкомицин	-				
8	Гентамицин	-				
9	Амикацин	-				
10	Клиндамицин	-				
11	Эритромицин	-				
12	Азитромицин	-				
13	Доксициклин	-				
14	Ципрофлоксацин	-				
15	Энрофлоксацин	-				
16	Рифампицин	-				
17	Фузидин	-				
18	Левомецетин	-				
21	Ко-тримоксазол	-				
22	Меропенем	-				
23	Имипенем	-				



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
zaycevplus.ru

Результат бактериологического исследования № 220604129

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Медея 3л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 11.06.22 Дата выдачи ответа: 17.06.22 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕНЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	-	нет роста
--------	------------------------------	---	-----------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1,0E3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата	Вид микроорганизмов				
	-				
1 Ампициллин	-				
2 Амоксициллин/клавуланат	-				
3 Оксациллин	-				
4 Цефтазидим	-				
5 Цефотаксим	-				
6 Цефалексин	-				
7 Ванкомицин	-				
8 Гентамицин	-				
9 Амикацин	-				
10 Клиндамицин	-				
11 Эритромицин	-				
12 Азитромицин	-				
13 Доксициклин	-				
14 Ципрофлоксацин	-				
15 Энрофлоксацин	-				
16 Рифампицин	-				
17 Фузидин	-				
18 Левомицетин	-				
21 Ко-тримоксазол	-				
22 Меропенем	-				
23 Имипенем	-				



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 230304412

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О.владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Миди 11л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 16.03.23 Дата выдачи ответа: 22.03.23 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕНЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	- нет роста
--------	------------------------------	-------------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: 1,0Е3 КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата	Вид микроорганизмов				
	-				
1 Ампициллин	-				
2 Амоксициллин/клавуланат	-				
3 Оксациллин	-				
4 Цефтазидим	-				
5 Цефотаксим	-				
6 Цефалексин	-				
7 Ванкомицин	-				
8 Гентамицин	-				
9 Амикацин	-				
10 Клиндамицин	-				
11 Эритромицин	-				
12 Азитромицин	-				
13 Доксициклин	-				
14 Ципрофлоксацин	-				
15 Энрофлоксацин	-				
16 Рифампицин	-				
17 Фузидин	-				
18 Левомецетин	-				
21 Ко-тримоксазол	-				
22 Меропенем	-				
23 Имипенем	-				



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 220601311

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Прометей 6л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 11.06.22 Дата выдачи ответа: 17.06.22 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕНЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	-	нет роста
--------	------------------------------	---	-----------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1,0Е3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

	Наименование препарата	Вид микроорганизмов			
		-			
1	Ампициллин	-			
2	Амоксициллин/клавуланат	-			
3	Оксациллин	-			
4	Цефтазидим	-			
5	Цефотаксим	-			
6	Цефалексин	-			
7	Ванкомицин	-			
8	Гентамицин	-			
9	Амикацин	-			
10	Клиндамицин	-			
11	Эритромицин	-			
12	Азитромицин	-			
13	Доксициклин	-			
14	Ципрофлоксацин	-			
15	Энрофлоксацин	-			
16	Рифампицин	-			
17	Фузидин	-			
18	Левомецетин	-			
21	Ко-тримоксазол	-			
22	Меропенем	-			
23	Имипенем	-			



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 220601311

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Прометей бл

Материал: соскоб

Дата забора материала: 11.06.22 Дата выдачи ответа: 17.06.22 **РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:**

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕНЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	- нет роста
--------	------------------------------	-------------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1.0E3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата		Вид микроорганизмов				
		-				
1	Ампициллин	-				
2	Амоксициллин/клавуланат	-				
3	Оксациллин	-				
4	Цефтазидим	-				
5	Цефотаксим	-				
6	Цефалексин	-				
7	Ванкомицин	-				
8	Гентамицин	-				
9	Амикацин	-				
10	Клиндамицин	-				
11	Эритромицин	-				
12	Азитромицин	-				
13	Доксициклин	-				
14	Ципрофлоксацин	-				
15	Энрофлоксацин	-				
16	Рифампицин	-				
17	Фузидин	-				
18	Левомецетин	-				
21	Ко-тримоксазол	-				
22	Меропенем	-				
23	Имипенем	-				



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 220602341

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О.владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Ровен 10л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 11.06.22 Дата выдачи ответа: 17.06.22 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕННЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	- нет роста
--------	------------------------------	-------------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1,0Е3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата		Вид микроорганизмов			
		-			
1	Ампициллин	-			
2	Амоксициллин/клавуланат	-			
3	Оксациллин	-			
4	Цефтазидим	-			
5	Цефотаксим	-			
6	Цефалексин	-			
7	Ванкомицин	-			
8	Гентамицин	-			
9	Амикацин	-			
10	Клиндамицин	-			
11	Эритромицин	-			
12	Азитромицин	-			
13	Доксициклин	-			
14	Ципрофлоксацин	-			
15	Энрофлоксацин	-			
16	Рифампицин	-			
17	Фузидин	-			
18	Левомецетин	-			
21	Ко-тримоксазол	-			
22	Меропенем	-			
23	Имипенем	-			



+7(495) 150-08-07
vetlabservice@gmail.com
зайцевплюс.рф

Результат бактериологического исследования № 220609111

Клиника: Частное лицо

Ф.И.О. владельца: Нефедов А.М.

Порода(вид) животного: Лошадь

Кличка, возраст: Энигма 5л

Материал: соскоб

Дата забора материала: 11.06.22 Дата выдачи ответа: 17.06.22 РЕЗУЛЬТАТ
МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ:

ПРИ КУЛЬТУРАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫДЕЛЕНЫ:

соскоб	Рост микрофлоры не обнаружен	-	нет роста
--------	------------------------------	---	-----------

В количестве: менее 10^3 КОЕ/мл -- небольшое количество; $10^3 - 10^4$ КОЕ/мл -- умеренное количество;
 $10^5 - 10^7$ КОЕ/мл -- большое количество; более 10^7 КОЕ/мл -- массивное количество.

Комментарий: символ "Е" с последующим числом за ним означает умножение числа, стоящего перед этим символом на 10 в соответствующей степени. НАПРИМЕР: $1.0E3$ КОЕ/мл = 1×10^3 КОЕ/мл

Рост микрофлоры не обнаружен

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ:

Наименование препарата	Вид микроорганизмов				
	-				
1 Ампициллин	-				
2 Амоксициллин/клавуланат	-				
3 Оксациллин	-				
4 Цефтазидим	-				
5 Цефотаксим	-				
6 Цефалексин	-				
7 Ванкомицин	-				
8 Гентамицин	-				
9 Амикацин	-				
10 Клиндамицин	-				
11 Эритромицин	-				
12 Азитромицин	-				
13 Доксициклин	-				
14 Ципрофлоксацин	-				
15 Энрофлоксацин	-				
16 Рифампицин	-				
17 Фузидин	-				
18 Левомецетин	-				
21 Ко-тримоксазол	-				
22 Меропенем	-				
23 Имипенем	-				

Министерство науки и высшего образования РФ ФГБОУ ВО
«Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)»
Институт ветеринарии, ветеринарно-санитарной экспертизы и
агробезопасности

Кафедра «Ветеринарная медицина»

А. Н. Нефедов, М.М. Горячева, В.И. Лутай

ЛАМИНИТ ЛОШАДЕЙ. МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА

*Учебно-методическое пособие для ветеринарных ВУЗОВ
по специальности: 36.05.01 «Ветеринария»*

М-2024

АКТ

о внедрении учебно-методического пособия в практику
конно-спортивного клуба «Black Horse»
№ 01 от «2» 03 2025 г. Москва, Раменский район,
д. Плетениха

В целях повышения уровня ветеринарной грамотности персонала, улучшения условий содержания и профилактики заболевания лошадей, в практическую деятельность конно-спортивного клуба «Black Horse» (г. Москва, Раменский район, д. Плетениха) внедрено учебно-методическое пособие:

«Ламинит лошадей. Меры борьбы и профилактика»

Методическое указание разработано с учетом современных ветеринарных стандартов и практического опыта содержания и лечения лошадей, подверженных ламиниту.

Содержание методических рекомендаций включает:

- Причины возникновения и стадии развития ламинита;
- Признаки заболевания и методы ранней диагностики;
- Профилактические меры при уходе и кормлении;
- Первая помощь при подозрении на ламинит;
- Алгоритмы взаимодействия с ветеринарными специалистами.

Дата начала внедрения: «2» 03 2025 г.

Форма внедрения:

- Проведение инструктажа с персоналом и тренерами;
- Внесение изменений в ветеринарные журналы и планы кормления;
- Практические занятия с персоналом по распознаванию признаков ламинита;
- Регулярный осмотр и мониторинг состояния копыт лошадей.

Ответственные за внедрение:

- Ветеринарный консультант клуба – Милкина В.В.
- Тренер-инструктор – Раданцева Н.В.

Результаты внедрения:

С момента начала применения методических рекомендаций отмечены следующие положительные изменения:

- Повышена осведомлённость персонала о симптомах ламинита;
- Ужесточен контроль за рационом и режимом выгула;
- Ведётся журнал мониторинга состояния копыт;

Настоящий акт составлен в двух экземплярах, один из которых хранится в методическом архиве клуба, второй – у руководителя КСК.

Подписи:

Ветеринарный консультант клуба: Милкина В.В. /ФИО/ Милкина

Тренер-инструктор: Раданцева Н.В. /ФИО/ Раданцева Н.В.



Дата: «4» 03 2025 г.

М.П. (при наличии)

АКТ

о внедрении методического указания в практику
конно-спортивного клуба «Белая Дача»
г. Москва, Полевой проезд, д.3В.
№ 02 от «13» 04 2025

Мы, нижеподписавшиеся:

- Ветеринарный консультант клуба – Сергеева С.П.
- Тренер-инструктор – Краснова М.Д.

составили настоящий акт о том, что:

В целях повышения уровня ветеринарной грамотности персонала, улучшения условий содержания и профилактики заболеваний лошадей, в практическую деятельность конно-спортивного клуба «Белая Дача» (г. Москва, Полевой проезд, д. 3В.) внедрено учебно-методическое пособие:

«Ламинит лошадей. Меры борьбы и профилактика»

Методическое указание разработано с учетом современных ветеринарных стандартов и практического опыта содержания и лечения лошадей, подверженных ламиниту.

Содержание методических рекомендаций включает:

- Причины возникновения и стадии развития ламинита;
- Признаки заболевания и методы ранней диагностики;
- Профилактические меры при уходе и кормлении;
- Первая помощь при подозрении на ламинит;
- Алгоритмы взаимодействия с ветеринарными специалистами.

Дата начала внедрения: «13» 04 2025 г.

Форма внедрения:

- Проведение инструктажа с персоналом и тренерами;
- Внесение изменений в ветеринарные журналы и планы кормления;
- Практические занятия с обслуживающим персоналом по распознаванию признаков ламинита;
- Регулярный осмотр и мониторинг состояния копыт лошадей.

Ответственные за внедрение:

- Ветеринарный консультант клуба: Серёгина С.А.
- Тренер-инструктор – Краснова Т.Д.

Результаты внедрения:

С момента начала применения методических рекомендаций отмечены следующие положительные изменения:

- Повышена осведомлённость персонала о симптомах ламинита;
- Ужесточен контроль за рационом и режимом выгула;
- Ведётся журнал мониторинга состояния копыт;

Настоящий акт составлен в двух экземплярах, один из которых хранится в методическом архиве клуба, второй – у руководителя КСК.

Подписи:

Ветеринарный консультант клуба: Сер /ФИО/ Серёгина С.А.

Тренер-инструктор: Краснова Т.Д. /ФИО/ Краснова Т.Д.

Дата: «13» 12 2025 г.

М.П. (при наличии)

