

ф.п.п.
10.06.2026

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини

Спеціальність 211 "Ветеринарна медицина"

Допущено до захисту:
Завідувач кафедри пропедевтики
та медицини внутрішніх хвороб тварин і
птиці ім. В.І. Левченка,
доцент Н.В. Вовкотруб
" 01 " 06.2026 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

на тему: "Клініко-гематологічна характеристика та лікування
анемічного синдрому в коней"

Студентка-магістрантка Кічігіна Анна
Сергіївна

Керівник:
доцент, канд. вет. наук Піддубняк
Оксана Володимирівна

Рецензент: О.Р. Ємохана

Я, Кічігіна Анна Сергіївна, засвічую, що кваліфікаційну роботу виконано з
дотриманням принципів академічної доброчесності.

Біла Церква
2026

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Спеціальність 211 – ветеринарна медицина

Затверджую

Гарант ОП «Ветеринарна медицина»,

д-р вет. наук, професор /Рубленко М.В./

8 вересня 2025 р.

ЗАВДАННЯ

на кваліфікаційну роботу магістра

Кічігіної Ашні Сергіївни

Тема «Клініко-гематологічна характеристика та лікування анемічного синдрому в коней»

Затверджено наказом ректора від 8 вересня 2025

Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до «1» травня 2026 р.

Перелік питань, що розробляються в роботі. Вихідні дані: документація ветеринарної звітності, коні з анемічним синдромом аліментарного походження, результати клінічних та лабораторних досліджень.

Вивчити поширення, етіологію та клінічні ознаки анемічного синдрому у коней; визначити морфологічні та біохімічні показники крові у коней з анемічним синдромом аліментарного походження; провести аналіз раціонів годівлі та встановити зв'язок між порушеннями годівлі та розвитком анемії; дослідити ефективність комплексної схеми лікування із застосуванням препарату «Бутазал-100» та вітамінно-мінеральної добавки «Біомікс Спорт»; розробити рекомендації щодо профілактики анемічного синдрому аліментарного походження у коней.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	жовтень 2025 р. – травень 2026 р.	Виконано
Методична частина	жовтень – листопад 2025 р.	Виконано
Дослідницька частина	листопад 2025 р. – квітень 2026 р.	Виконано
Оформлення роботи	квітень – травень 2026 р.	Виконано
Перевірка на плагіат	до 01 червня 2026 р.	Виконано
Подання на рецензування	до 05 травня 2026 р.	Виконано
Попередній розгляд на кафедрі	до 09 травня 2026 р.	Виконано

Керівник кваліфікаційної роботи

доцент Піддубняк О.В.

Магістр

Кічігіна А.С.

Дата отримання завдання «8» вересня 2025 р.

ЗМІСТ

	стр
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	3
АНОТАЦІЯ.....	4
ABSTRACT.....	6
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Визначення, класифікація та патогенез анемічного синдрому у коней ...	10
1.2. Клінічні ознаки та діагностика анемічного синдрому у коней.....	14
1.3. Прогноз, лікування та профілактика анемічного синдрому у коней.....	19
1.4. Заключення з огляду літератури	24
РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	25
2.1. Матеріал та методи досліджень.....	25
2.2. Схема проведення досліджень	27
2.3. Характеристика господарства та умов утримання коней.....	27
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У КОНЕЙ	34
3.1. Причини та клініко-морфологічні показники у коней за анемічного синдрому.....	34
3.2. Аналіз лейкограми та імунологічної реактивності у коней за анемічного синдрому.....	36
3.3. Ефективність лікувальної схеми у коней за анемічного синдрому.....	42
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	46
ВИСНОВКИ.....	49
ПРОПОЗИЦІЇ	51
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	53
ДОДАТКИ	57

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ІАК – інфекційна анемія коней

ІМГА – імуноопосередкована гемолітична анемія

ННВЦ БНАУ – Навчально-науково-виробничий центр Білоцерківського національного аграрного університету

г – грам

кг – кілограм

г/л – грам на літр

Г/л – гіга на літр

Т/л – тера на літр

пг – пікограм

мкм³ – кубічний мікромметр

КП – колірний показник

ВГЕ – середній вміст гемоглобіну в еритроциті

MCV – середній об'єм еритроцита

MCHC – середня концентрація гемоглобіну в еритроциті

PCV – гематокрит

RDW – ширина розподілу еритроцитів за об'ємом

АлАТ – аланінамінотрансфераза

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

Са – кальцій

Р – фосфор

Со – кобальт

Сu – мідь

Fe – ферум

Zn – цинк

ЕДТА – етилендіамінтетраоцтова кислота

РЕФЕРАТ

кваліфікаційної роботи магістра **Кічігіної Анни Сергіївни** на тему: **“Клініко-гематологічна характеристика та лікування анемічного синдрому в коней”**

Структура та обсяг роботи. Кваліфікаційна робота включає вступ, огляд літератури, матеріали і методи, результати досліджень, обговорення, висновки, пропозиції, список літератури та додатки.

Мета дослідження: з'ясувати етіологію, патогенез та клініко-гематологічні особливості анемії у коней ННВЦ БНАУ та розробити ефективну схему лікування.

Об'єкт: анемічний синдром аліментарного походження у коней. Предмет: морфологічні показники крові (еритроцити, гемоглобін, MCV, КП, лейкограма), умови годівлі та утримання.

Методи: клінічні, морфологічні, біохімічні, біотехнологічні (аналіз раціону), статистичні.

Результати досліджень. Дослідження проводились у 2025 р. на конефермі ННВЦ БНАУ. Ознаки анемічного синдрому різного ступеня тяжкості виявлено у 6 із 13 коней (46,2 %). Встановлено, що причиною є надлишок люцернового сіна (15 кг/добу), який спричиняв кальцієвий бар'єр для засвоєння купруму, кобальту та вітаміну В₁₂. У хворих коней зафіксовано макроцитарну гіперхромну анемію з підвищеними значеннями MCV та КП. За аналізу лейкограми встановлена наявність вторинних ускладнень на тлі аліментарного виснаження. Зокрема, у дослідних коней виявлено помірну еозинофілію (7–10 %), регенеративний зсув ядра вліво (паличкоядерна нейтрофілія – 14 %) та у 66,7 % тварин – лейкопенію (4,2–6,5 Г/л).

Комплексна терапія включала корекцію раціону, пероральне введення добавки «Біомікс Спорт» (50 г/добу/гол., 30 діб) та парентеральне застосування препарату «Бутазал-100» коням з анемічним синдромом. Через 30 діб зафіксовано позитивну клініко-гематологічну динаміку: відновлення

апетиту, нормалізацію слизових оболонок та підвищенням кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну та гематокриту, достовірне зростання показників MCH і MCV.

Наукова новизна: вперше в умовах конєферми ННВЦ БНАУ комплексно доведено патогенетичний зв'язок між надлишком люцернового сіна та макроцитарною гіперхромною анемією у коней; науково обґрунтовано ефективність ціанокобаламіну у поєднанні з балансуванням раціону купрумом та L-лізином.

Практичне значення: розроблено та впроваджено у практику конєферми ННВЦ БНАУ ефективну схему діагностично-лікувальних заходів за анемічного синдрому аліментарного походження у коней.

Ключові слова: коні, анемічний синдром, макроцитарна гіперхромна анемія, аліментарна анемія, еритроцитопоез, сіно, купрум, ферум, вітамін B₁₂, еритроцити, гемоглобін, MCV, колірний показник, «Бутагал-100», «Біомікс Спорт».

ABSTRACT

the qualification work of **Kichigina Anna Sergiyevna** on the topic: **“Clinical and hematological characteristics and treatment of anemic syndrome in horses”**

Structure and scope. The qualification work includes an introduction, literature review, materials and methods, research results, discussion, conclusions, proposals, list of references and appendices.

Purpose of the study: to determine the etiology, pathogenesis and clinical and hematological features of anemia in horses of the NNVC of the BNAU and to develop an effective treatment regimen.

Object: anemic syndrome of alimentary origin in horses. Subject: morphological blood parameters (RBC, hemoglobin, MCV, color index, leukogram), feeding and maintenance conditions.

Methods: clinical, morphological, biochemical, biotechnological (ration analysis), statistical.

Research results. The research was conducted in 2025 at the horse farm of the NNVC of the BNAU. Signs of anemic syndrome of varying severity were found in 6 out of 13 horses (46.2%). It was established that the cause was an excess of alfalfa hay (15 kg/day), which caused a calcium barrier for the absorption of copper, cobalt and vitamin B₁₂. Macrocytic hyperchromic anemia with increased MCV and color index was recorded in sick horses. Analysis of the leukogram revealed the presence of secondary complications against the background of alimentary depletion. In particular, moderate eosinophilia (7–10 %), regenerative nuclear shift to the left (rod-nuclear neutrophilia – 14%) and leukopenia in 66.7% of animals (4.2–6.5 G/l) were found in experimental horses.

Complex therapy included correction of the diet, oral administration of the supplement "Biomix Sport" (50 g/day/head, 30 days) and parenteral administration of the drug "Butazal-100" to horses with anemic syndrome. After 30 days, positive clinical and hematological dynamics were recorded: restoration of appetite, normalization of mucous membranes and an increase in the number of erythrocytes,

hemoglobin and hematocrit levels, a significant increase in MSN and MCV indicators.

Scientific novelty: for the first time in the conditions of the horse farm of the NNVC of the BNAU, the pathogenetic relationship between an excess of alfalfa hay and macrocytic hyperchromic anemia in horses was comprehensively proven; the effectiveness of cyanocobalamin in combination with balancing the diet with copper and L-lysine was scientifically substantiated.

Practical significance: an effective scheme of diagnostic and therapeutic measures for anemic syndrome of nutritional origin in horses has been developed and implemented in the practice of the horse farm at the NNVC BNAU.

Keywords: horses, anemic syndrome, macrocytic hyperchromic anemia, nutritional anemia, erythropoiesis, hay, copper, iron, vitamin B₁₂, erythrocytes, hemoglobin, MCV, color index, «Butazal-100», «Biomix Sport».

ВСТУП

Актуальність теми. Здоров'я, фізіологічний стан та працездатність коней безпосередньо залежать від збалансованості їхньої годівлі. Як зазначається у фаховій літературі, коні дуже чутливі до складу та якості кормів. Не менш важливу функцію, яка забезпечує нормальну життєдіяльність тварин, мають мінеральні сполуки, адже у разі їх нестачі або дисбалансу в раціонах виникають тяжкі порушення обміну речовин і специфічні захворювання.

Сьогодні однією з актуальних проблем ветеринарної медицини коней є розвиток аліментарної анемії. Це захворювання часто виникає не як самостійна патологія, а як наслідок грубих порушень у підборі об'ємистих кормів. Зокрема, надмірне згодовування бобового сіна (люцерни) створює в організмі тварин колосальний надлишок кальцію, який виступає мінеральним антагоністом і блокує засвоєння життєво важливих мікроелементів (міді, заліза, кобальту). Унаслідок цього розвивається вторинний мікроелементоз та макроцитарна гіперхромна анемія. У зв'язку з цим, вивчення патогенезу анемічного синдрому на тлі мінерального дисбалансу, а також розробка ефективних схем його терапії та дієтопрофілактики є надзвичайно актуальним завданням для сучасної ветеринарної практики.

Мета дослідження: з'ясувати етіологію, клініко-гематологічні особливості та патогенез анемії у коней породи українська верхова, а також науково обґрунтувати та випробувати комплексну схему її лікування.

Для досягнення поставленої мети були визначені такі завдання:

1. Проаналізувати умови утримання та оцінити збалансованість фактичного раціону коней на базі конеферми ННВЦ БНАУ.
2. Дослідити клінічний стан тварин та визначити поширеність анемічного синдрому серед досліджуваного поголів'я.
3. Провести розгорнутий морфологічний аналіз крові хворих коней для визначення еритроцитарних індексів та типу анемії.

4. Клініко-біохімічно обґрунтувати зв'язок між мінерально-білковим дисбалансом раціону (надлишком кальцію з люцернового сіна) та пригніченням еритроцитопоезу.

5. Розробити та оцінити терапевтичну ефективність комплексної схеми лікування з використанням метаболічного препарату «Бутазал-100» та мінерально-амінокислотної добавки «Біомікс Спорт».

Об'єкт дослідження: анемічний синдром у коней.

Предмет дослідження: клінічний стан, морфологічні показники крові (кількість еритроцитів, рівень гемоглобіну, колірний показник, MCV, лейкограма), а також показники поживності фактичного раціону коней породи українська верхова.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше в умовах конєферми ННВЦ БНАУ комплексно доведено патогенетичний зв'язок між надмірним згодовуванням люцернового сіна, що створює надлишок кальцію в раціоні та розвитком вторинного мікроелементозу, що призводить до макроцитарної гіперхромної анемії у коней.

Науково обґрунтовано ефективність застосування комплексного препарату ціанокобаламіну у поєднанні з балансуванням раціону купрумом та L-лізином для відновлення функцій кісткового мозку.

Практичне значення одержаних результатів. Розроблено, апробовано та впроваджено у ветеринарну практику конєферми ННВЦ БНАУ ефективну схему діагностики та лікування аліментарної анемії. Запропоновано конкретні пропозиції виробництву щодо оптимізації структури раціону, усунення мінерального антагонізму та планової диспансеризації поголів'я.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Визначення, класифікація та патогенез анемічного синдрому у коней

Анемічний синдром – це патологічний стан, який характеризується зниженням кількості червоних кров'яних тілець у крові тварин, а також зменшенням рівня гемоглобіну, що призводить до порушення здатності крові транспортувати кисень. Оскільки еритроцити є основними переносниками кисню від легенів до тканин, істотне зменшення їх кількості може викликати тканинну гіпоксію (клітини не отримують достатньо кисню для підтримки нормального метаболізму). Анемія є не захворюванням, а гематологічною ознакою, вторинною щодо первинного патологічного процесу, і не може бути діагностована виключно на основі клінічного обстеження. Для її виявлення та класифікації необхідні загальний аналіз крові та мазок крові. Анемія завжди є сигналом про приховану проблему, що впливає на утворення, руйнування або втрату еритроцитів, тому пріоритетом завжди є встановлення її першопричини [1–4].

Аналізуючи сучасну ветеринарну літературу, можна відзначити кілька підходів до класифікації анемії у коней. Вивчаючи спеціалізовану літературу, можна помітити, що підходи до класифікації в Україні і за кордоном трохи відрізняються. У вітчизняних джерелах зазвичай більше уваги приділяють патогенезу, тобто причинам і механізмам розвитку анемії. Тому найчастіше виділяють постгеморагічні, гемолітичні анемії та анемії, пов'язані з порушенням еритроцитопоезу. Крім того, прийнято детально розглядати перебіг захворювання (гострий чи хронічний), морфологічні зміни еритроцитів та ступінь тяжкості процесу.

У зарубіжній літературі більше орієнтуються на регенеративний принцип. Тобто анемії поділяють на регенеративні та нерегенеративні, залежно від того, наскільки активно кістковий мозок реагує на зниження кількості еритроцитів. При регенеративній анемії організм намагається компенсувати втрату еритроцитів шляхом активізації еритроцитопоезу. В

коней існує особливість: на відміну від інших тварин, у них рідко виявляються ретикулоцити в периферичній крові, тому про регенерацію судять за появою макроцитів (великих еритроцитів). Нерегенеративна анемія свідчить про недостатню відповідь кісткового мозку, що зазвичай пов'язано з порушеннями еритроцитопоезу. Важливо розуміти, що ці підходи не суперечать один одному, а скоріше доповнюють, даючи більш повне уявлення про стан організму тварини. Загальне обстеження є першим кроком у виявленні анемії, однак для диференціації її типів необхідні додаткові лабораторні дослідження [5–7].

Ступінь тяжкості анемії оцінюється за рівнем гематокриту. У нормі у дорослих коней цей показник становить приблизно 37–42 %, а у лошат дещо нижче – близько 33–40 %. Якщо він знижується до 28–37 %, це свідчить про легкий ступінь анемії, при 19–27 % – середній, 13–18% – про тяжкий, а значення нижче 13 % вказує на дуже тяжкий, критичний стан тварини [3; 8–9].

Для більш точної характеристики анемії використовують морфологічні показники крові, зокрема еритроцитарні індекси. За середнім об'ємом еритроцитів (MCV) анемію поділяють на макроцитарну, нормоцитарну та мікроцитарну. Макроцитарна анемія часто пов'язана з регенеративними процесами, тоді як мікроцитарна характерна для дефіциту заліза або спостерігається у молодих лошат. За ступенем насичення еритроцитів гемоглобіном (MCHC) виділяють нормохромну та гіпохромну анемію, причому гіпохромна форма зазвичай свідчить про виснаження запасів заліза в організмі при тривалих крововтратах. Анемія є особливо проблематичною для коней, що виконують важку роботу або тренуються, оскільки дефіцит кисню в м'язах знижує фізичну працездатність, витривалість та здатність відновлюватися після навантажень. Загалом, анемія у коней визначається як абсолютне зниження маси еритроцитів у хворої тварини, що об'єктивно підтверджується падінням гематокриту, концентрації гемоглобіну та загальної кількості еритроцитів нижче встановлених референтних значень [2; 5; 10-11].

Аналіз патогенезу різних видів анемій у коней свідчить про те, що механізм їх розвитку безпосередньо визначається першопричиною, що зумовила даний патологічний стан. Постгеморагічна анемія розвивається внаслідок втрати крові, яка може мати гострий або хронічний характер. При гострій формі, спричиненій травмами, розривом артерій або матковою кровотечею під час окоту, спостерігається різке зменшення об'єму циркулюючої крові та кількості еритроцитів, що порушує транспорт кисню до тканин і може призвести до розвитку гіповолемічного шоку. При хронічній крововтраті, зумовленій, наприклад, кишковими паразитами або пухлинами, що кровоточать, організм тварини певний час здатний компенсувати втрату еритроцитів за рахунок посиленої роботи кісткового мозку. Однак із часом запаси заліза виснажуються, що закономірно призводить до формування залізодефіцитної анемії. При фізикальному обстеженні анемічного коня особлива увага приділяється частоті пульсу, диханню та кольору слизових оболонок як індикаторам тяжкості стану [1; 6; 12].

Гемолітична анемія характеризується передчасним руйнуванням еритроцитів – гемолізом, який може відбуватися як внутрішньосудинно, так і позасудинно. Серед багатьох причин гемолізу особливе місце посідає епізоотологічно значущий піроплазмоз коней — кліщова інфекція, що викликається найпростішими *Babesia caballi* та *Theileria equi*, яка призводить до масивного руйнування червоних кров'яних тілець та тяжких системних розладів. При імуніопосередкованому гемолізі антитіла зв'язуються з антигенами на поверхні еритроцитів, активуючи систему комплементу. Імуніопосередкована гемолітична анемія є імуногематологічним синдромом, при якому руйнування еритроцитів прискорюється внаслідок приєднання антитіл з механізмом гіперчутливості II типу, і може бути первинною або вторинною. Особливої уваги заслуговує токсичний гемоліз, зокрема при отруєнні листям червоного клена, за якого токсини спричиняють окислювальне пошкодження мембран еритроцитів, утворення тілець Гейнца та подальший розрив клітин. При інфекційній анемії коней вірус не лише

безпосередньо руйнує еритроцити, а й нерідко спричиняє тромбоцитопенію. Більшість клінічних ознак при ІАК є наслідком не прямої реплікації вірусу, а імунної відповіді організму, зокрема циркулюючих інфекційних імунних комплексів. Макрофаги є основним місцем реплікації вірусу EIAV *in vivo*, і виявлення специфічних маркерів поляризації макрофагів може надати інформацію про механізми контролю вірусної інфекційності [13–17].

Анемії, зумовлені порушенням еритропоезу, як правило, є нерегенеративними. Найбільш поширеною серед них є анемія запалення, або анемія при хронічних захворюваннях. Під впливом запальних цитокінів, зокрема інтерлейкінів, печінка синтезує пептид гепсидин, який блокує вивільнення феруму з клітин-депо, унеможливаючи його використання для синтезу гемі. У цьому контексті гепсидин виступає головним залізорегуляторним гормоном, а системні зміни метаболізму заліза відіграють вирішальну фізіологічну та патологічну роль у підтримці працездатності й здоров'я спортивних коней. Таким чином, ферум в організмі тварини присутній у достатній кількості, однак внаслідок його секвестрації в макрофагах він стає функціонально недоступним для еритроцитопоезу. Анемія хронічних захворювань є найпоширенішою формою анемії у коней і найчастіше виникає при хронічних інфекційних, запальних або неопластичних захворюваннях. Розвиток нерегенеративної анемії може супроводжувати й онкологічні патології, зокрема лімфому коней, при якій у хворих тварин паралельно реєструють глибоку гіпоглобулінемію та загальне пригнічення кістковомозкового кровотворення [3; 7; 18-20].

Ферумодефіцитна анемія у дорослих коней зустрічається рідко, оскільки організм цих тварин має високу здатність засвоювати ферум з кормів. Натомість у лошат підсисного періоду вона спостерігається значно частіше, що пояснюється низьким вмістом його в молоці матері на тлі підвищених потреб організму, що інтенсивно росте. Дефіцит феруму порушує синтез гемоглобіну, що лабораторно проявляється зниженням концентрації феритину в сироватці крові. Ферум є ключовим компонентом не лише гемоглобіну та

міоглобіну, але й численних ферментних систем, а його постачання до клітин організму здійснюється з трьох джерел: всмоткування з кишечника, рециркуляція зі старіючих еритроцитів та вивільнення із запасів у печінці й макрофагах. Купрум відіграє ключову роль у ферментативних реакціях, пов'язаних із засвоєнням ферума та утворенням еритроцитів, причому її дефіцит може порушувати мобілізацію депонованого ферума та знижувати утворення нових еритроцитів [4; 12; 21].

Апластична анемія є тяжким патологічним станом, за якого кістковий мозок припиняє продукцію нових клітин крові внаслідок дії токсичних речовин, лікарських препаратів або неопластичних процесів. Особливий клінічний інтерес становить анемія, що розвивається після введення рекомбінантного людського еритропоетину. В такому випадку імунна система коня виробляє антитіла, які внаслідок перехресної реакції атакують і власний ендогенний еритропоетин тварини, що повністю блокує утворення еритроцитів і може призвести до летального наслідку [7; 22].

1.2. Клінічні ознаки та діагностика анемічного синдрому у коней

Дослідження клінічних проявів анемічного синдрому у коней свідчить про значну варіабельність симптоматики, яка визначається передусім швидкістю розвитку анемії, ступенем її тяжкості та етіологічним фактором, що її зумовив. Виявлення легкої або помірної анемії може бути складним завданням, оскільки коні можуть не мати очевидних клінічних ознак або демонструвати лише зниження продуктивності та непереносимість фізичного навантаження. Навіть слизові оболонки в таких випадках можуть виглядати майже нормально, через що діагностика ускладнюється. Клінічні ознаки анемії часто є ледь помітними та неспецифічними, тому власники повинні уважно стежити за змінами в продуктивності, поведінці та фізичному зовнішньому вигляді коня [1; 3; 23, 24].

Коли ж анемія стає більш вираженою, з'являються характерні симптоми. Тварина стає млявою, менш активною, швидко втомлюється, гірше переносить фізичні навантаження. Часто спостерігається зниження маси тіла, а у молодих

коней може затримуватися ріст і погіршується вгодованість. Клінічні ознаки тяжкої анемії включають блідість слизових оболонок, тахікардію, тахіпноє, слабкість, летаргію та систолічний серцевий шум, спричинений зниженням в'язкості та підвищенням турбулентності крові. З боку серцево-судинної і дихальної систем через нестачу кисню організм намагається компенсувати порушення, тому виникає тахікардія і прискорене дихання [5; 8; 25].

Дуже важливим є огляд слизових оболонок. При анемії вони стають блідими, а при гемолітичній формі можуть набувати жовтого відтінку через підвищення рівня білірубіну. Жовтяниця при імуноопосередкованій гемолітичній анемії зазвичай стає помітною, якщо захворювання триває один день або більше, а при внутрішньосудинному гемолізі сироватка та сеча можуть набувати червонуватого кольору. Якщо руйнування еритроцитів відбувається в судинах, сеча може ставати червоною або навіть коричневою, що свідчить про гемоглобінурію. Якщо одночасно з анемією є тромбоцитопенію, на слизових оболонках можуть з'являтися дрібні крововиливи [1; 7; 26].

Серед інших ознак можна відзначити зниження апетиту або повну відмову від корму і води, що говорить про тяжкий стан тварини. У важких та гострих випадках анемії може розвиватися циркуляторний дистрес, що потребує невідкладної ветеринарної допомоги. При гострій значній крововтраті симптоми розвиваються дуже швидко: тварина різко слабшає, можливий колапс і розвиток шоку. Наприклад, при розриві маткової артерії у кобил під час пологів основною ознакою можуть бути коліки [1; 9; 23, 24].

У лошат з неонатальним ізоеритролізом симптоми зазвичай з'являються вже в перші години життя: вони стають слабкими, не хочуть ссати, з'являється задишка, жовтяниця та темна сеча. У важких випадках високий рівень білірубіну може уражати мозок, що проявляється судомами і може закінчуватися летально. При ІАК розрізняють три основні стадії захворювання: гостру, хронічну та інапарентну, причому в хронічній формі спостерігаються лихоманка, депресія, втрата ваги, анемія, набряки кінцівок та

петехії на слизових оболонках. При цьому у лошат, народжених від серопозитивних диких кобил у природних умовах, спостерігаються відносно низькі показники вертикальної передачі вірусу інфекційної анемії коней (EIAV) [7; 12; 27-28].

Основна мета діагностики полягає не тільки у виявленні зниження кількості еритроцитів, а й у встановленні причини та механізму розвитку цього процесу. Щоразу, коли клініцист стикається з анемічним пацієнтом, завдання полягає в інтеграції сукупності лабораторних результатів, клінічного анамнезу та даних фізикального обстеження для визначення вірогідного патофізіологічного механізму. Діагностика починається з клінічного обстеження, де звертають увагу на загальний стан тварини, колір слизових оболонок, частоту пульсу та дихання, а також збирають анамнез щодо годівлі, контакту з токсичними рослинами та застосування лікарських препаратів [1; 5; 23].

Основним лабораторним методом є загальний аналіз крові. Кров відбирають у пробірку з ЕДТА, і дослідження бажано проводити якнайшвидше, оскільки тривале зберігання може вплинути на результати. Загальний аналіз крові дає ключові показники: гематокрит, який є основним критерієм анемії; рівень гемоглобіну; кількість еритроцитів; а також еритроцитарні індекси (MCV, MCHC, RDW). Нормальний показник кількості еритроцитів у коней коливається в межах 6,2–10,2 мільйонів клітин на мікролітр, а нормальний діапазон концентрації гемоглобіну – 115–175 г/л. Для підвищення точності діагностики трансмісивних інвазій доцільно використовувати комплексну оцінку традиційних гематологічних параметрів та новітніх гематологічних коефіцієнтів (співвідношень клітин), які демонструють високу прогностичну цінність при прогнозуванні зараження коней піроплазмозом [2; 10; 25; 29].

Слід враховувати, що у коней практично не визначаються ретикулоцити в периферичній крові навіть при активному еритроцитопоезі. Тому регенерацію оцінюють не за їх наявністю, а за змінами показників MCV і RDW

у динаміці. При анемії кістково-мозкового походження, MCV є низьким, а RDW залишається в межах норми, тоді як при імуноопосередкованій гемолітичній анемії обидва показники підвищуються. Дослідження мазка крові на наявність морфологічних змін — зсуву вліво, токсичних змін, аномальних клітин або інфекційних агентів є важливою частиною діагностичного обстеження, оскільки покладатися виключно на числові показники недостатньо. Також у мазку розрізняють справжню аглютинацію та характерне для коней утворення «монетних стовпчиків» [2; 26; 30].

При підозрі на порушення обміну заліза додатково визначають рівень феритину, сироваткового феруму та загальну ферумозв'язуючу здатність крові. Феритин сироватки крові вважається найкращим показником рівня феруму в організмі коней, а його нормальні значення коливаються в діапазоні 70–250 нг/мл. Вимірювання рівня феруму в крові окремо є недостатнім, оскільки більшість його в організмі зберігається в тканинах, а не у плазмі [7; 19].

У складних випадках застосовують спеціальні методи діагностики. Для підтвердження імуноопосередкованої анемії використовують тест Кумбса, який дозволяє виявити антитіла на поверхні еритроцитів. Діагностика ІМГА часто є попередньою і підтверджується клініко-патологічними обстеженнями, причому важливим кроком є виключення вторинних причин — реакцій на лікарські препарати, інфекцій та неоплазії. У випадках безсимптомного перебігу бабезіозу важливе значення має порівняння прямих і непрямих методів лабораторної діагностики з метою максимізації виявлення прихованих інфекцій *Babesia caballi* та *Theileria equi* у коней. Для діагностики ІАК застосовують тест Коггінса, який є міжнародно визнаним золотим стандартом, з яким порівнюються всі інші діагностичні тести. При спільному використанні тест Коггінса та ELISA забезпечують найвищий рівень точності діагностики [12; 26-27; 31-33].

В Україні найчастіше обмежуються загальним аналізом крові та дослідженням мазка, оскільки ці методи є доступними та достатньо

інформативними. Водночас тест Коггінса є обов'язковим для спортивних і племінних коней, а також при їх транспортуванні. Відсутність специфічних симптомів, пов'язаних з ІАК, робить скринінг крові критично важливим для виявлення захворювання [34–35].

Диференційна діагностика анемічного синдрому у коней є дуже важливим етапом у клінічній практиці, оскільки багато захворювань можуть проявлятися подібними симптомами або супроводжуватися вторинною анемією. Одним із частих моментів є необхідність відрізнити анемію від жовтяниці, пов'язаної з ураженням печінки. При гемолізі може бути гемоглобінурія та гіпербілірубінемія, а гемоглобінурію необхідно диференціювати від міоглобінурії [2, 5].

Також важливо відрізнити імуноопосередковану гемолітичну анемію від токсичної. При імуноопосередкованій анемії тест Кумбса є позитивним, а в анамнезі можуть бути інфекції, новоутворення або застосування лікарських препаратів. При токсичній анемії, наприклад при отруєнні червоним кленом, у мазку крові виявляють тільця Гейнца, а тест Кумбса залишається негативним [2].

Іноді виникає потреба відрізнити анемію від еритроцитозу. Еритроцитоз може бути відносним, наприклад при зневодненні або скороченні селезінки під час стресу чи фізичного навантаження. Важливо пам'ятати, що скорочення селезінки у коней іноді може тимчасово «маскувати» анемію [2; 12].

Окремо проводять диференціацію між анемією запалення та ферумодефіцитною анемією. При анемії запалення рівень феритину нормальний або підвищений, а ферум знижений через його накопичення в клітинах. При справжньому дефіциті феруму – феритин знижений, а загальна ферумозв'язуюча здатність крові підвищена [5, 7].

Обов'язково потрібно виключати інфекційну анемію коней, оскільки це окреме вірусне захворювання, що супроводжується анемією, тромбоцитопенією та порушенням згортання крові. Глобальний систематичний аналіз підтверджує, що основними факторами ризику

поширення ІАК є висока активність комах-переносників, неналежний ветеринарний контроль та переміщення тварин між господарствами. При цьому важливу роль у механічній передачі збудника відіграють представники підряду коротковусих двокрилих (Brachycera), виключенням з яких є оводи (Oestroidea), що детально описано у систематичних оглядах медико-ветеринарного значення комах для коней. Інкубаційний період ІАК може тривати від двох тижнів до двох місяців, причому протягом цього часу кінь може бути джерелом інфекції незалежно від наявності клінічних ознак. Завдяки ретельному моніторингу кількість істинно позитивних результатів тесту Коггінса значно знизилася до менш ніж 0,01% щорічно [16; 32; 35-36].

Також слід враховувати можливість отруєння червоним кленом. У цьому випадку розвивається гемолітична анемія з характерними змінами еритроцитів – утворенням тілець Гейнца. Клінічно це проявляється жовтяницею, темною сечею, слабкістю та пригніченим станом. Важливу роль відіграє анамнез та результати мікроскопії мазка крові [15].

1.3. Прогноз, лікування та профілактика анемічного синдрому

Аналізуючи прогноз при анемічному синдромі у коней, можна сказати, що він завжди індивідуальний і залежить від швидкості розвитку патології та того, чи вдається усунути першопричину захворювання. Оскільки анемія сама по собі не є самостійною хворобою, успіх лікування напряму пов'язаний із подоланням основного захворювання. Більшість коней з легкою або помірною анемією повністю одужують за умови своєчасного лікування, тоді як хронічна або нерегенеративна анемія є серйознішою та може вимагати постійного лікування [1; 24].

При постгеморагічній анемії, тобто після крововтрати, прогноз зазвичай сприятливий, якщо джерело кровотечі вдається швидко виявити та зупинити. Відновлення нормальної кількості еритроцитів займає від чотирьох до шести тижнів. Проте у випадках гострої масивної крововтрати, наприклад при розриві маткової артерії під час вижеребки, прогноз стає дуже обережним або навіть несприятливим через стрімкий розвиток шоку та колапсу [1; 10; 23].

При імуніопосередкованій формі (ІМГА) прогноз переважно обережний, проте більшість тварин одужують за умови своєчасного призначення імуносупресивної терапії та усунення провокуючого фактора. Ретроспективний аналіз випадків ІМГА у дорослих коней показав, що ймовірність короткострокової смертності була значно вищою у тварин із підвищеною концентрацією азоту сечовини в крові. Поява ускладнень, таких як ниркова недостатність або ламініт, значно погіршує шанси на одужання [7; 26].

Серйознішим є стан при токсичній гемолітичній анемії, наприклад після отруєння червоним кленом, де прогноз коливається від обережного до несприятливого, а важкі випадки часто закінчуються летально через масове окислювальне ушкодження еритроцитів. При інфекційній анемії коней (ІАК) довгостроковий прогноз несприятливий, оскільки специфічного лікування немає, а інфіковані тварини залишаються довічними носіями вірусу та джерелом інфекції. Незважаючи на широке поширення збудника у різних регіонах світу та відсутність ефективної вакцини, систематичний скринінг дозволяє суттєво стримувати поширення захворювання [2; 4; 15].

Прогноз при анемії запалення залежить від того, наскільки успішно вдається лікувати основне захворювання. Цей тип анемії зазвичай має легкий або помірний перебіг, тому показники крові часто нормалізуються самостійно після усунення запального вогнища без додаткового специфічного лікування. Ферумодефіцитна анемія, як правило, має сприятливий прогноз, якщо вдається виявити та усунути причину дефіциту феруму. Водночас парентеральне введення препаратів ферума, особливо лошатам, потребує великої обережності через ризик анафілактичних реакцій і можливого розвитку гострої печінкової недостатності [7; 12].

Найбільш серйозним і часто несприятливим є прогноз при апластичній анемії, коли кістковий мозок перестає виробляти нові клітини. При анемії, викликаній введенням людського еритропоєтину, пригнічення кровотворення

може бути постійним і незворотним через вироблення антитіл, що блокують власний гормон коня. Також несприятливий прогноз при мієлофтизі, коли нормальна тканина кісткового мозку заміщується пухлинними клітинами, що практично унеможлиблює відновлення еритропоезу [7, 14].

Аналізуючи наукові публікації та клінічні рекомендації, можна сказати, що лікування анемічного синдрому у коней насамперед має бути етіотропним, тобто спрямованим на усунення самої причини хвороби. При постгеморагічній анемії головне завдання – контроль кровотечі. Якщо стан коня критичний і гематокрит значно знизився, може знадобитися переливання цільної крові або еритроцитарної маси. У критичних випадках збір та безпосереднє введення продуктів крові коням стає життєво необхідною процедурою у практиці невідкладної ветеринарної допомоги та інтенсивної терапії. Переливання крові є невід'ємною частиною інтенсивної та невідкладної ветеринарної допомоги коням і може рятувати життя як при гострих, так і при хронічних випадках анемії. Рішення про переливання крові приймається на основі комплексної оцінки клінічного стану тварини, включаючи показники загального обстеження [1; 6, 7; 37-38].

Лікування імуноопосередкованої гемолітичної анемії (ІМГА) складніше. Спочатку потрібно усунути фактор-тригер – відмінити препарат, що викликав реакцію, або лікувати інфекцію. Далі призначається імуносупресивна терапія, зазвичай дексаметазон (0,05–0,1 мг/кг) або преднізолон. Лікування триває мінімум два тижні з поступовим зниженням дози. Якщо кортикостероїди не підходять або є ризик ламініту, як альтернативу можна застосувати азатіоприн у дозі 3,0 мг/кг перорально раз на добу. При ІМГА, що загрожує життю, може застосовуватися також трансфузія плазми як допоміжний метод до настання ефекту імуносупресивної терапії. Паралельно з цим, сучасна ветеринарна наука пропонує нові уявлення та підходи до діагностики та специфічного лікування еритропаразитарних патологій, що дозволяє значно покращити терапевтичний прогноз при тяжких формах бабезіозу [7; 22; 26; 39].

Що стосується переливання крові при ІМГА, то через аутоаглютинацію еритроцитів іноді складно правильно визначити сумісність. Однак, якщо переливання пройшло успішно, донорські еритроцити живуть у реципієнта в середньому близько 39 днів. Практичним орієнтиром для прийняття рішення про переливання є значення PCV менше або рівне 12 % при гострій крововтраті. При ферумодефіцитній анемії найбезпечніше застосовувати пероральний сульфат заліза, а внутрішньом'язові ін'єкції ферума не рекомендуються через потенційно летальні наслідки, особливо у лошат. Надмірне введення його може призводити до окислювального стресу та пошкодження клітин [4; 7; 25].

При анемії запалення препарати ферума взагалі не потрібні, бо в організмі коня його достатньо, але воно «заблоковане» в макрофагах. Після лікування основного запального процесу показники крові відновлюються самостійно. Так само специфічного лікування немає для інфекційної анемії коней або отруєння листям червоного клена, тому терапія тут підтримуюча. Незалежно від типу анемії важливо контролювати об'єм крові. У критичних випадках (гематокрит нижче 8 %) єдиний ефективний метод – це переливання крові із контролем рівня лактату та насичення киснем [7; 15; 38].

Розглядаючи заходи профілактики анемічного синдрому у коней, можна дійти висновку, що цей процес має бути комплексним і охоплювати всі аспекти утримання: від раціону до ветеринарного контролю. Щоб не допустити розвитку аліментарної анемії, важливо забезпечити коням збалансоване харчування, багате на ферум, купрум та вітаміни групи В. При цьому важливо диференціювати справжні метаболічні порушення від фізіологічних норм, оскільки загальний рівень гемоглобіну, гематокриту та кількість еритроцитів можуть суттєво варіювати залежно від породи, віку та напряму використання тварини. Оскільки молоко кобил бідне на ферум, молодняк, що активно росте, потребує раннього доступу до твердих кормів. Раціон більшості коней за умови належної годівлі вже забезпечує достатній

рівень феруму, тому призначення ферумовмісних добавок є виправданим лише при підтверджені дефіциті, а надмірне введення феруму може призводити до окислювального стресу [1; 4; 7; 8; 19; 40].

Для профілактики аліментарної анемії раціон коня має забезпечувати достатній рівень вітаміну Е, цинку та купруму для антиоксидантного захисту, вітамінів групи В для утворення еритроцитів, а також кобальту, необхідного для синтезу вітаміну В12 у товстому кишечнику. Надлишкове введення феруму може знижувати рівень цинку в сироватці та печінці, тому балансування мінерального складу раціону є важливим для запобігання як дефіцитам, так і токсикозам. Профілактика постгеморагічної анемії здебільшого зводиться до регулярної боротьби з паразитами, оскільки кишкові гельмінти та зовнішні паразити часто стають причиною хронічної втрати крові [1; 10; 19].

Для запобігання токсичній гемолітичній анемії головним правилом є суворий контроль за рослинністю на пасовищах. Необхідно стежити, щоб коні не мали доступу до червоного клена, особливо до його зів'ялого листя, яке є надзвичайно токсичним, також із раціону слід повністю виключити цибулю та часник. Запобігти імуноопосередкованій анемії складніше через її непередбачуваність: якщо у коня вже була реакція на певний препарат, його в жодному разі не можна призначати повторно, а використання людського еритропоєтину суворо заборонено. Для ранньої діагностики анемії рекомендується проводити щорічні аналізи крові як частину регулярного ветеринарного огляду [7-8; 15; 24; 26].

Профілактика інфекційної анемії (ІАК) базується на суворому дотриманні ветеринарно-санітарних норм. Це регулярне тестування за допомогою тесту Коггінса, боротьба з комахами-переносниками (гедзями) та використання лише стерильних інструментів для кожної тварини окремо. Введення ІАК у раніше вільні від хвороби регіони здебільшого зумовлене діяльністю людини, тоді як комахи діють як механічні переносники лише

локально в межах приблизно 100 метрів. Для захисту від ІАК рекомендується щорічне тестування всіх коней навесні перед початком сезону активності комах, ізоляція нових тварин протягом 45 днів та використання одноразових голок і шприців для кожної тварини окремо [34; 35].

1.4. Заключення з огляду літератури

Детальний аналіз вітчизняних та зарубіжних наукових джерел дозволяє стверджувати, що анемічний синдром у коней є складною мультифакторною проблемою. Ключовою особливістю цього стану є те, що він ніколи не виступає як самостійна патологія, а завжди є наслідком інших прихованих процесів: від імуноопосередкованого гемолізу чи прихованої крововтрати до небезпечних інфекційних захворювань, таких як ІАК.

Успішна діагностика та лікування коней з анемією вимагає від лікаря ветеринарної медицини глибокого розуміння унікальних фізіологічних особливостей цього виду, зокрема їхньої здатності довго компенсувати гіпоксію без очевидних клінічних проявів та практично повної відсутності ретикулоцитів у периферичній крові. Саме тому основою ефективного ведення таких пацієнтів є комплексний підхід: поєднання ретельно зібраного анамнезу, проведення загального аналізу крові з обов'язковою оцінкою еритроцитарних індексів (MCV, RDW) та мікроскопією мазка крові. Лише точне встановлення першопричини дозволяє призначити етіотропне лікування (імуносупресія, усунення токсину чи боротьба із запаленням), тоді як симптоматичне та сліпе призначення препаратів феруму в більшості випадків є не лише неефективним, але й потенційно небезпечним через ризик окислювального стресу та анафілаксії.

РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Дослідження виконувались упродовж 2025 року на базі конєферми навчально-виробничого центру Білоцерківського НАУ (НВЦ БНАУ) та лабораторії клінічної біохімії кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка ФВМ Білоцерківського НАУ.

Об'єктом дослідження були коні української верхової породи. Для проведення експериментальної частини роботи було відібрано 13 коней віком від 5 до 20 років. За статеві-віковими групами досліджувані тварини розподілялися наступним чином: 9 кобил, 2 мерини та 2 жеребці.

Під час виконання роботи застосовували комплекс епізоотологічних, клінічних та лабораторних методів досліджень. Клінічний огляд тварин включав оцінку загального стану, наявності чи відсутності апетиту, стану шерстного покриву та еластичності шкіри, огляд видимих слизових оболонок (кон'юнктиви), підрахунок частоти пульсу та дихання, проводили термометрію (рис. 2.1). Додатково досліджували інші системи організму (серцево-судинну, дихальну, травну тощо).



Рис. 2.1 Дослідження кон'юнктиви у коня



Рис. 2.2 Відбір крові з яремної вени у коня

Для проведення лабораторних (морфологічних та біохімічних) досліджень здійснювали відбір крові з яремної вени до годівлі для підтвердження та оцінки ступеня тяжкості анемічного синдрому (рис. 2.2).

Стан гемопоезу вивчали за показниками: кількості еритроцитів та лейкоцитів (пробірковий метод), вмісту гемоглобіну (гемігلوبінціанідний метод), гематокритної величини (метод центрифугування за Шклярем). Математично розраховували індекси „червоної” крові: колірний показник (КП), вміст гемоглобіну в еритроциті (*MCH*) і середній об’єм еритроцитів (*MCV*). А також виводили лейкограму в пофарбованих мазках (метод Філіпченка).

Після проведення гематологічного моніторингу у частини коней виявили анемічний синдром. Тому, наступним завданням нашої роботи було проведення лікувальних заходів щодо корекції анемічного синдрому в коней.

Для відновлення функціонального стану еритроцитопоезу в коней за анемічного синдрому нами апробована схема лікування: дослідним коням був застосований препарат Бутазал-100 внутрішньом'язово у дозі 20 мл на тварину, курс лікування 5 днів (Додаток А). А також всім хворим тваринам була призначена вітамінно-мінеральна добавка «Біомікс Спорт», яка

змішувалася з кормом кожній хворій тварині у дозі 50 г 1 раз на добу впродовж 30 днів. Вона містить високу концентрацію купруму (1300 мг/кг), феруму (4500 мг/кг) та фолієвої кислоти (900 мг/кг), що є критично важливим для відновлення синтезу гемоглобіну (Додаток Б).

2.2. Схема проведення досліджень

Дослідження проводилися у декілька послідовних етапів. На першому етапі було здійснено загальний клінічний огляд усього відібраного поголів'я (13 коней породи українська верхова) та проведено відбір зразків крові для лабораторного аналізу.

За результатами комплексного клінічного та морфолого-біохімічного дослідження було сформовано дві групи тварин. До першої (контрольної) групи увійшли клінічно здорові коні – 7 коней. До другої (дослідної) групи – 6 коней, у яких було діагностовано анемічний синдром, що склало 46,2 % від досліджуваного поголів'я. На час проведення дослідів тварини обох груп знаходилися в однакових умовах годівлі та утримання. Важливим моментом контролю за станом тварин дослідної та контрольної груп була регулярна реєстрація даних клінічного дослідження (оцінка апетиту, стану слизових оболонок, шерстного покриву та функціонального стану травної системи), яку проводили в одні й ті ж години доби.

2.3. Характеристика господарства та умов утримання коней

Робота виконувалась на конєфермі Навчально-науково-виробничого центру Білоцерківського НАУ, який складається з двох відділків, що розташовані на території двох населених пунктів: м. Біла Церква та с. Бугаївка Білоцерківського району. Територія підприємства віддалена від обласного центру, міста Київ – на 75 км.

Підприємство розміщене у центральній кліматичній зоні України. Клімат цієї зони має помірно-континентальний характер. Погодні умови придатні для ведення сільськогосподарського виробництва, з добре вираженою сезонністю.

Середньорічна температура повітря складає + 7 °С. Найхолодніший зимовий місяць – січень з середньомісячною температурою повітря –5–7 °С, а найтепліший місяць року – липень із середньомісячною температурою повітря яка складає +20 °С. Максимальною температурою повітря літнього періоду року сягає +31 +33 °С, а інколи й +36 °С. Наявність низьких температур зимою може призвести до вимерзання озимих культур та культурних пасовищ.

Середньорічна кількість опадів складає 760 мм. Ґрунтові води залягають на 8–13 м від поверхні ґрунту і на ґрунтоутворення не впливають. Територія району має рівнинний рельєф. Господарство знаходиться в зоні Лісостепу з великою кількістю орних земель, які чергуються із відносною кількістю лісів та лісопосадок. На території господарства розміщується ліс який використовується для будівельного матеріалу та йде на потреби господарства. Основна частина ґрунтів складають чорноземи. На цих землях вирощуються різноманітні сільськогосподарські культури, цьому сприяють природні умови.

Структура земельних ресурсів господарства наведена в таблиці 2.1. Основним засобом виробництва сільського господарства є земля. Повне і раціональне використання земельних угідь має велике значення у забезпеченні потреб населення продуктами харчування, а промисловості – сировиною.

Таблиця 2.1 – Структура земельних угідь ННВЦ БНАУ

Показник	Площа, га
Всього земельних угідь	1843,39
У т.ч. с.-г угідь	1434,19
Ріллі	1200,0
Багаторічні насадження	136,99
Сіножаті	12,1
Пасовища	85,2
Землі під господарським будівлями і дворами	65,7
Землі під господарськими шляхами і прогонами	40,0
Ліси і лісопосадки	303,5

Основна галузь на сьогодні – рослинництво. Структуру посівних площ подано у таблиці 2.2.

Таблиця 2.2 – Структура посівних площ

Культура	Площа, га
Зернові культури	734,2
в т.ч. озимі	382,24
Ярові культури	351,98
в т.ч. кукурудза	109,46
Соняшник	30,0
Баштанно-овочеві	6,45
Кормові	477,92

Найбільшу площу в структурі посівних площ відведено під зернові культури, серед яких більше 50 % припадає на озимі культури. Значну кількість площ (477,92) відведено під виробництво кормових культур (табл. 2.3).

Таблиця 2.3 – Виробництво продукції рослинництва за 2025 р.

Культура	Площа, га
Зерно, всього	2423,75
в т.ч. зернові культури	967,22
Ярові культури	1476,53
в т.ч. кукурудза	966,82
Соняшник	66,64
Картопля	4,19
Кореневі коренеплоди	9,81
Сіно багаторічних трав	35,84
Сіно однорічних трав	3,04
Зелена маса кукурудзи на корм та силос	1692,25

Господарство має в своєму складі машинно-тракторну бригаду, яка налічує 7 тракторів, 2 комбайни (для збору зернових), 1 комбайн для силосування, 3 – для виготовлення тюків, 2 гребки, 3 косилки.

На відділку (с. Бугаївка) розташовані приміщення контори та ферма великої рогатої худоби української чорно-рябої молочної породи. Галузь тваринництва має молочно-м'ясний та м'ясний напрямки виробництва.

Крім того у господарстві є кінна ферма, на якій утримуються коні в більшості української верхової породи та декілька тварин тракененської. Структура поголів'я показана в таблиці 2.4.

Таблиця 2.4 – Структура поголів'я тварин ННВЦ БНАУ

№ п/п	Показник	Кількість голів
----------	----------	--------------------

1	Всього великої рогатої худоби	218
	в т.ч. дійного стада	73
	сухостій	20
	телята до 3-х місяців	15
	телята від 3-х місяців до 6 місяців	20
	телиці парувального віку 16–18 місяців	45
	відгодівля бики	45
2	Всього коней	16
	лошата до 6 місяців	3
	кобиломатки	3
	робочі кобили	2
	мерени	4
	жеребці плідники	2
	жеребці пробники	2
3	Вівці	170

Господарство є багатoproфiльним сiльськогосподарським пiдприємством, що має у своєму складі понад 1843 га земельних угідь та спеціалізується як на рослинництві, так і на тваринництві (утримання великої рогатої худоби, овець та коней).

Відповідно до завдань дослідження, було проведено аналіз умов утримання та годівлі коней з метою виявлення етіологічних факторів, що сприяють розвитку анемічного синдрому.

Утримання тварин. Коні ННВЦ Білоцерківського НАУ утримуються за стійлово-вигульною системою. На конефермі тварини знаходяться у типовому приміщенні індивідуально в денниках з глиняною підлогою, природною вентиляцією та комбінованим освітленням (рис. 2.3).



Рисунок 2.3 – Денники, в яких утримуються коні

Біля приміщення обладнано окремий невеличкий вигульний майданчик, огорожений дерев'яним парканом. Для забезпечення належного моціону та соціалізації більшість часу впродовж дня коні проводять на свіжому повітрі в леваді. Як у леваді, так і в денниках тварини мають постійний вільний доступ до чистої питної води (рис.2.4; 2.5.)



Рис. 2.4 та 2.5. – Левада

На фермі підтримується активний режим: коні отримують майже

щоденні тренування для збереження фізичної форми. Прибирання у конюшні і денниках здійснюється працівниками вручну двічі на день, при цьому гній вивозять щодня або через день (рис.2.6)



Рис. 2.6. – Причеп для вивезення гною

Годівля коней. Годівля здійснюється вручну. Об'ємистий корм привозять на територію ферми щодня у вигляді тюків, що забезпечує тварин свіжим сіном (рис. 2.7).



Рис. 2.7. – Місце зберігання сіна

Фактичний добовий раціон коней складається з 15 кг люцернового сіна, 10 кг сіна різнотрав'я та 0,6 кг вівса на голову. Сіль задають коням у

вигляді лизунця.

Для належної організації роботи та ветеринарного обслуговування поголів'я облаштовано збруйну кімнату, де зберігається вся необхідна амуніція, а також укомплектовано ветеринарну аптеку для своєчасного надання першої допомоги тваринам (рис. 2.8; 2.9).



Рис. 2.8. – Ветеринарна аптека



Рис. 2.9. – Збруйна кімната

РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У КОНЕЙ

3.1. Причини та клініко-морфологічні показники у коней за анемічного синдрому

Для досягнення поставленої мети та оцінки наявності анемічного синдрому нами було проведено комплексне клініко-гематологічне дослідження загальної вибірки з 13 коней різного віку (від 5 до 15 років). Оцінка гематологічного профілю є критично важливим інструментом, оскільки клінічні ознаки анемії у коней часто є неспецифічними і можуть бути непомітними на ранніх стадіях через високі компенсаторні можливості їхнього організму.

Аналіз раціону коней показав наявність серйозного дисбалансу поживних речовин, що є ключовим етіологічним фактором порушення функціонального стану еритроцитопоезу. Через надмірну частку об'ємистих

кормів (15 кг люцернового та 10 кг сіна з різнотрав'я на добу) тварини отримують понад 21 кг сухої речовини, що вдвічі перевищує норму та критично перевантажує шлунково-кишковий тракт. Згодовування такої кількості люцерни призвело до надлишку білка (майже 300 % від норми) та клітковини, розпад яких змушує печінку функціонувати в режимі перевантаження. Ситуацію ускладнює гострий дефіцит вуглеводів через мізерну частку концентратів (лише 0,6 кг вівса): цукро-протеїнове співвідношення становить 0,2 проти необхідних 0,8–1,2, що залишає корисну мікрофлору кишечника без енергії для безпечного перетравлення протеїну.

Найбільш згубним фактором став різкий мінеральний антагонізм: вміст кальцію в раціоні сягнув 338,9 г (при нормі 44 г), що змінило співвідношення кальцію до фосфору до понад 6:1 на противагу фізіологічних 1,5–2:1. Такий надлишок створив у кишечнику лужне середовище, яке механічно і хімічно заблокувало засвоєння життєво необхідних кровотворних мікроелементів – купруму, кобальту й феруму. В результаті, незважаючи на достатню забезпеченість корму, на клітинному рівні виникло справжнє «голодування»: ферум не включався до молекули гемоглобіну оскільки була недостатня кількість купруму, а синтез вітаміну B₁₂ припинився внаслідок нестачі кобальту. Це повністю підтверджує те, що саме грубе порушення технології годівлі безпосередньо спровокувало розвиток тяжкої вторинної (аліментарної) макроцитарної анемії у поголів'я коней.

За результатами первинного клінічного огляду та лабораторного скринінгу, ознаки анемічного синдрому різного ступеня тяжкості було виявлено у 6 коней, що становить 46,2 % від загального дослідженого поголів'я (n=13). Під час загального обстеження у 6 тварин фіксували класичні прояви тканинної гіпоксії: загальну млявість, зниження працездатності та швидку втомлюваність після незначних навантажень. Видимі слизові оболонки (зокрема кон'юнктива та слизова ротової порожнини) у хворих коней були блідими, а у частини з них мали легкий жовтяничний відтінок. Також у стані

спокою у них відмічалася легка тахікардія та тахіпное як компенсаторна реакція на зниження кисневої ємності крові.

Для детального аналізу механізмів порушення еритроцитопоезу, морфологічних змін клітин та ілюстрації варіабельності гематологічних зсувів (від анемії до компенсаторного еритроцитозу), ми відібрали репрезентативну групу з 6 коней (Боня, Точна, Тамагочі, Геркулес, Ліліт, Тагай).

Аналіз морфологічних показників крові цієї групи виявив значні індивідуальні відхилення. Хоча середні значення по групі були в межах норми (середня кількість еритроцитів – $8,4 \pm 2,11$ Т/л, гемоглобін – $144,2 \pm 6,27$ г/л, гематокрит – $38,5 \pm 0,76$ %), індивідуальний аналіз дозволив виявити негативні зміни.

Особливу увагу привертає кінь – Геркулес (15 років), який входить до групи дослідних тварин. У нього зафіксовано виражену еритроцитопенію: кількість еритроцитів знижена до 4,5 Т/л (за норми 6–9 Т/л). При цьому спостерігалось компенсаторне підвищення рівня гемоглобіну до 194,0 г/л та різке зростання еритроцитарних індексів: колірний показник становив 2,6 (при нормі 0,8–1,2), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН) досягав 55,1 пг (норма 17–20 пг), а середній об'єм еритроцита (MCV) був збільшений вдвічі – до 100 мкм^3 при нормі 50 мкм^3 . Така картина чітко характеризує наявність у цієї тварини яскраво вираженої макроцитарної гіперхромної анемії. Зважаючи на те, що у коней ретикулоцити майже не виходять у периферичну кров, поява таких великих клітин (макроцитів) є беззаперечною ознакою активної регенеративної відповіді кісткового мозку на крововтрату або гемоліз.

Протилежна, але не менш патологічна картина спостерігалася у коня Тамагочі (7 років). У нього виявлено виражений еритроцитоз ($15,8$ Т/л) із різким мікроцитозом ($\text{MCV} = 24,0 \text{ мкм}^3$) та гіпохромією (колірний показник 0,7; ВГЕ – 11,8 пг). Це свідчить про відносний еритроцитоз, який, можливо, міг виникнути через стресове скорочення селезінки або зневоднення на тлі

прихованого дефіциту ферума, оскільки розмір клітин та їх насиченість гемоглобіном критично знижені.

У коней Ліліт (кількість еритроцитів 6,2 Т/л), Боні (7,7 Т/л) та Тагая (7,8 Т/л) показники червоної крові знаходилися в межах норми, що свідчить про збережену кисеньтранспортну функцію. У Точної відмічалася легка тенденція до підвищення кількості еритроцитів (9,5 Т/л) при нормальному гематокриті (37 %).

3.2. Аналіз лейкограми та імунологічної реактивності коней за анемічного синдрому

Повноцінна характеристика гематологічного статусу неможлива без детального аналізу клітин «білої» крові, оскільки причиною зниження кількості еритроцитів дуже часто є запальні, інфекційні або паразитарні процеси, які безпосередньо впливають на кровотворення.

Оцінюючи загальну кількість лейкоцитів у відібраній репрезентативній групі з 6 коней методом підрахунку в камері Горяєва, нами було зафіксовано такі значення. У коня Геркулеса (тварина з макроцитарною анемією) діагностовано виражену лейкопенію – 2,2 Г/л (при фізіологічній нормі 7–12 Г/л). Таке критичне зниження рівня «білих» кров'яних тілець у поєднанні з анемією може вказувати на загальне пригнічення функції кровотворення у кістковому мозку або тяжке виснаження організму. У кобили Точної та коня Тагая також спостерігалася лейкопенія – 5,45 Г/л та 6,3 Г/л відповідно.

У решти тварин показники лейкоцитів знаходилися в межах фізіологічної норми, проте трималися ближче до її нижньої межі: у коня Боні – 7,15 Г/л, Тамагочі – 8,05, у Ліліт – 8,8 Г/л.

На основі відсоткового співвідношення клітин, виведеного нами шляхом класичного підрахунку лейкограми у забарвлених мазках крові під мікроскопом, було проведено індивідуальну графічну інтерпретацію імунного статусу відібраної групи коней за допомогою спеціалізованого застосунку «Leukogram».

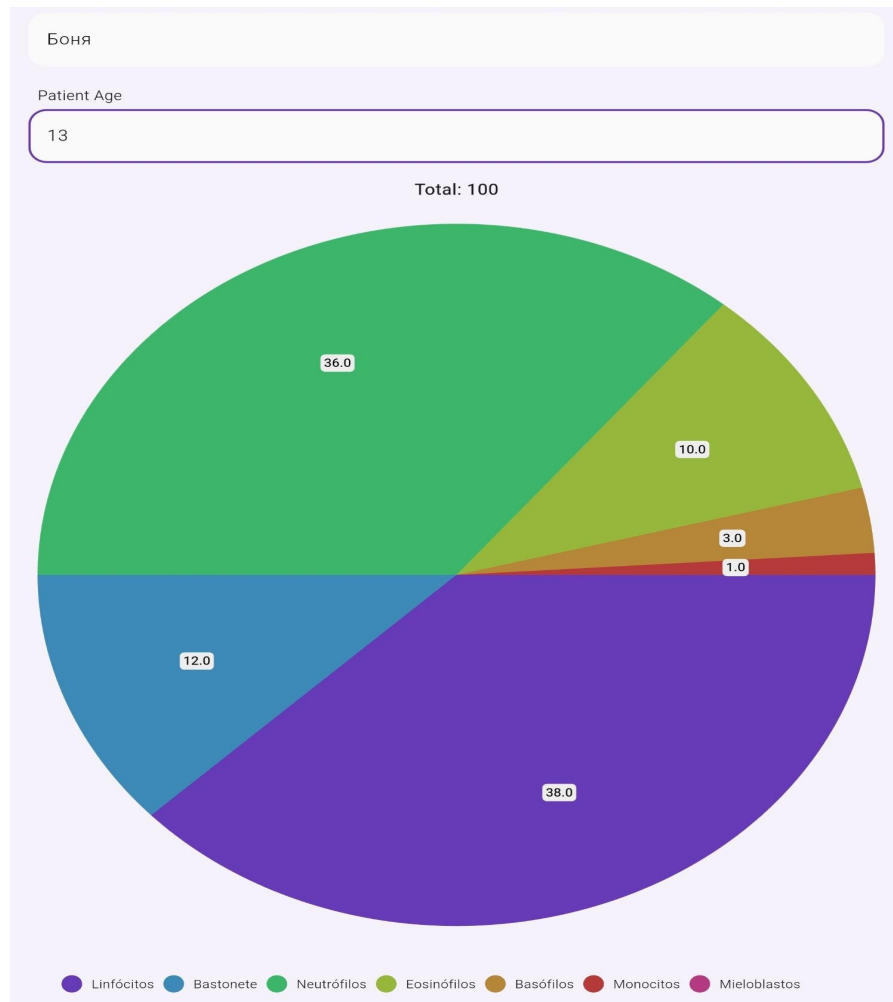


Рис. 3.1. – Візуалізація лейкоцитарної формули коня Боня (13 років)

Як видно з діаграми (рис. 3.1), вагому частку лейкоцитів складають лімфоцити (38,0 %) та сегментоядерні нейтрофіли (36,0 %). Проте критичну увагу привертає сектор еозинофілів, який становить 10,0 % (при нормі 2–6 %). Така виражена еозинофілія є класичним специфічним маркером наявності паразитарної інвазії (гельмінтозів) або алергічної реакції. Враховуючи наявність базофілів на рівні 3,0 %, можна стверджувати про хронічну інтоксикацію організму продуктами життєдіяльності паразитів. Крім того, на діаграмі чітко візуалізується збільшений в 2 рази кількість паличкоядерних

нейтрофілів (12,0 %, при нормі 3–6 %), що свідчить про регенеративний зсув ядра вліво внаслідок, можливо, гострого запального процесу, який виснажує резерви кісткового мозку та сприяє розвитку анемії.

Наступною для аналізу була лейкограма кобили Точної (рис. 3.2).

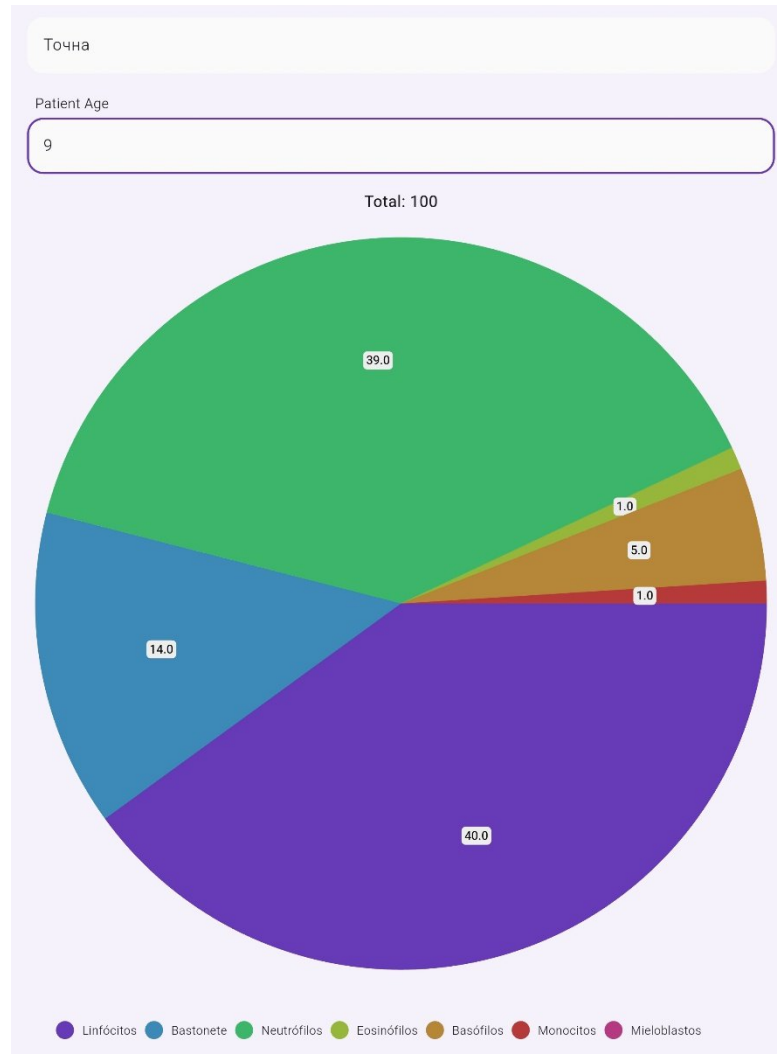


Рис. 3.2. – Візуалізація лейкоцитарної формули кобили Точної (9 років)

Графічний аналіз крові Точної (рис. 3.2) демонструє ще більш виражений зсув нейтрофільного профілю вліво. Сектор молодих паличкоядерних нейтрофілів становить 14,0 % (при нормі 3–6%), що разом із сегментоядерними клітинами (39,0%) вказує на потужну мобілізацію клітинної ланки імунітету у відповідь на бактеріальний антиген. Також у цієї тварини фіксується базофілія (5,0 %), що часто супроводжує запальні процеси у тканинах. Очевидно, такий запальний процес є прямим тригером для синтезу

печінкою гепсидину – білка, що блокує ферум у макрофагах, запускаючи механізм нерегенеративної «анемії запалення».

Особливий інтерес становить лейкоцитарний профіль коня Тамагочі, у якого було діагностовано еритроцитоз (рис. 3.3).

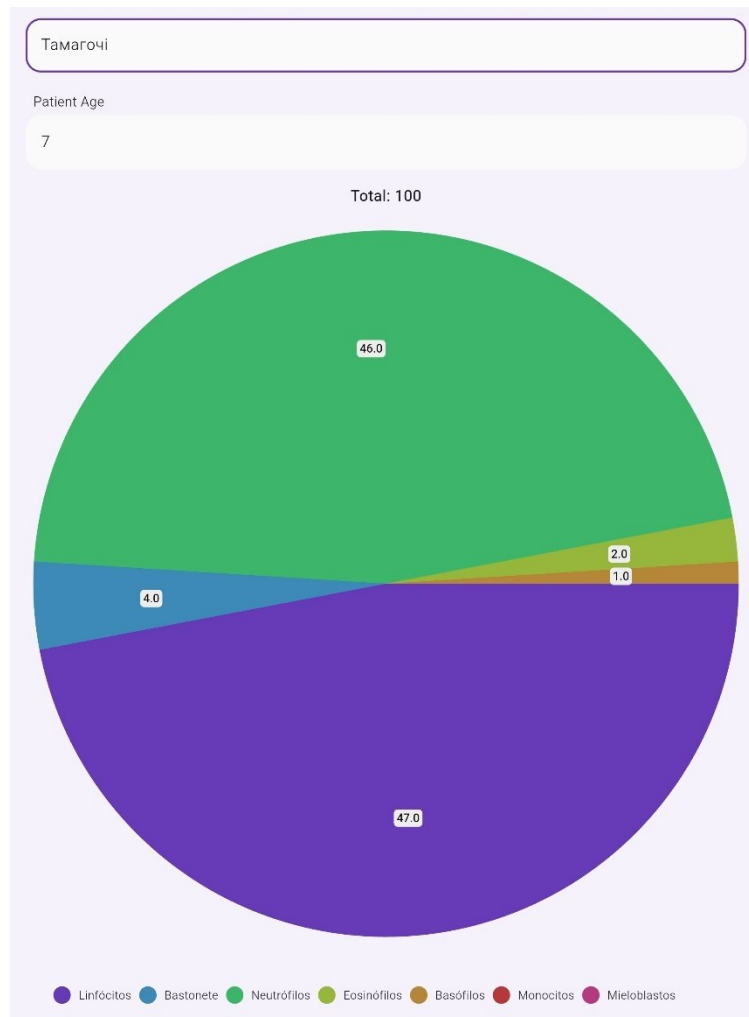


Рис. 3.3. – Візуалізація лейкоцитарної формули коня Тамагочі (7 років)

На діаграмі Тамагочі (рис. 3.3) ми спостерігаємо абсолютно іншу імунологічну картину. Майже половину діаграми (47,0 %) займають лімфоцити. Такий відносний лімфоцитоз вказує на те, що організм був у хронічній вірусній інфекції або перебував на стадії реконвалесценції (одужання). Рівень паличкоядерних нейтрофілів був мінімальний (4,0 %), що виключає гостре бактеріальне запалення.

У коня Геркулеса (15 років), який має найбільш тяжкий ступінь макроцитарної гіперхромної анемії (еритроцити 4,5 Т/л), графічний розподіл лейкоцитів (рис. 3.4) також має свої особливості.

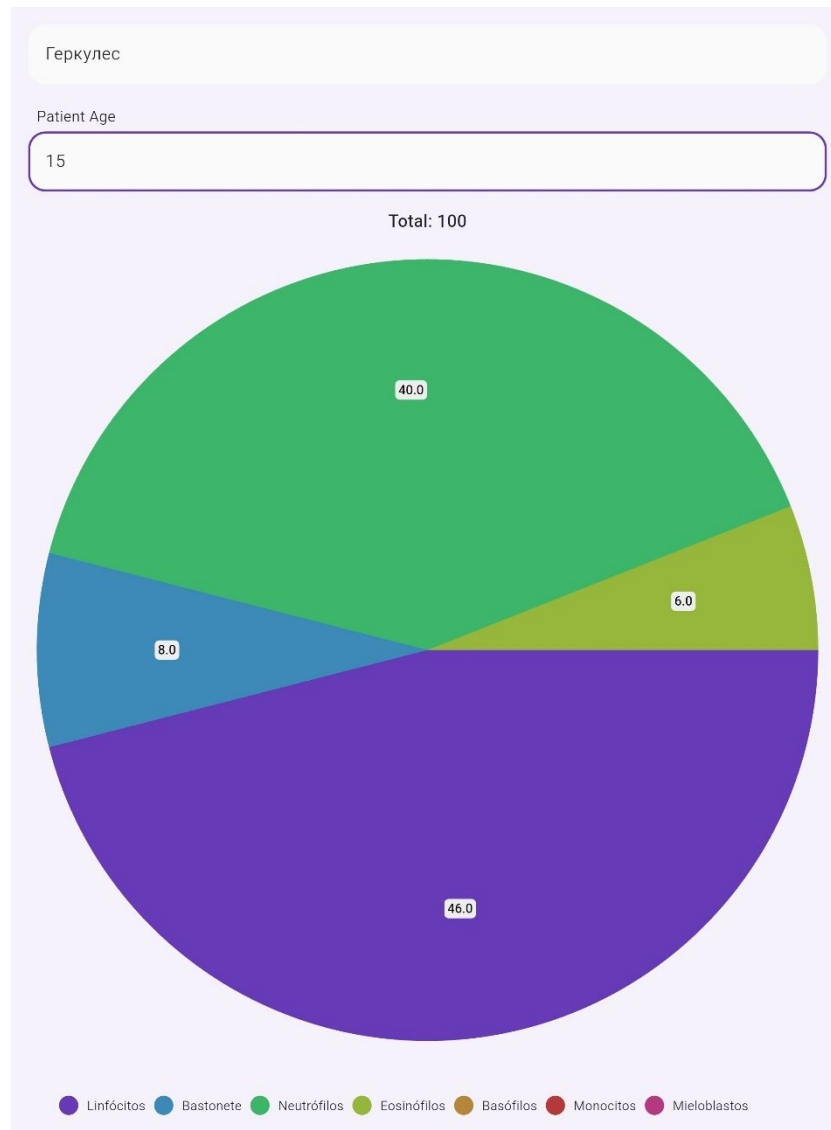


Рис. 3.4. – Візуалізація лейкоцитарної формули коня Геркулес (15 років)

Враховуючи, що у Геркулеса загальна кількість лейкоцитів критично знижена до 2,2 Г/л (лейкопенія), діаграма (рис. 3.4) відображає лише їх відсоткове співвідношення на тлі загального імунodefіциту. Переважання лімфоцитарного профілю (46,0 %) над сегментоядерними нейтрофілами (40,0 %), а також підвищення еозинофілів до 6,0 % і паличкоядерних до 8,0 % свідчить про глибоке пригнічення міелоїдного паростка кісткового мозку на тлі змішаної інфекційно-паразитарної патології.

Графічний аналіз лейкограм Ліліт (7 років) та Тагая (5 років) наведено на рисунках 3.5 та 3.6.

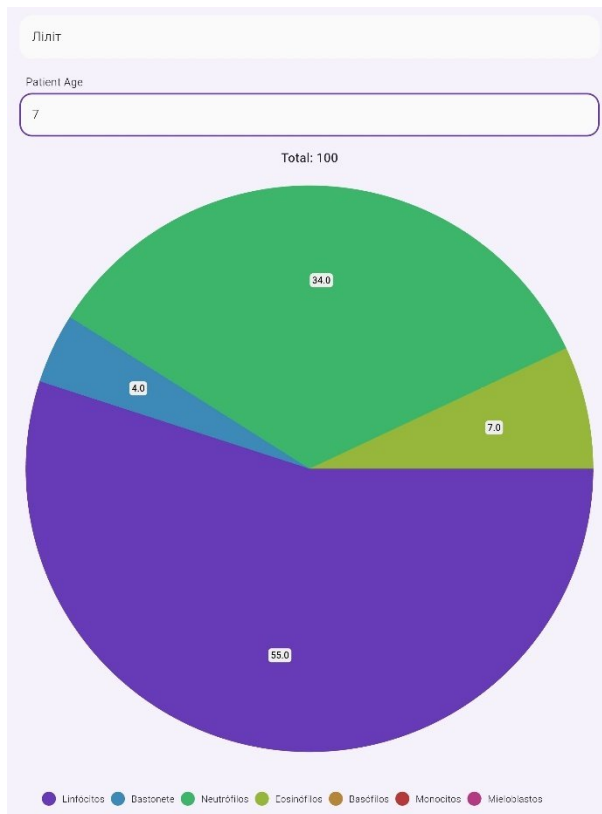


Рис. 3.5. Візуалізація лейкоцитарної формули кобили Ліліт (7 років)

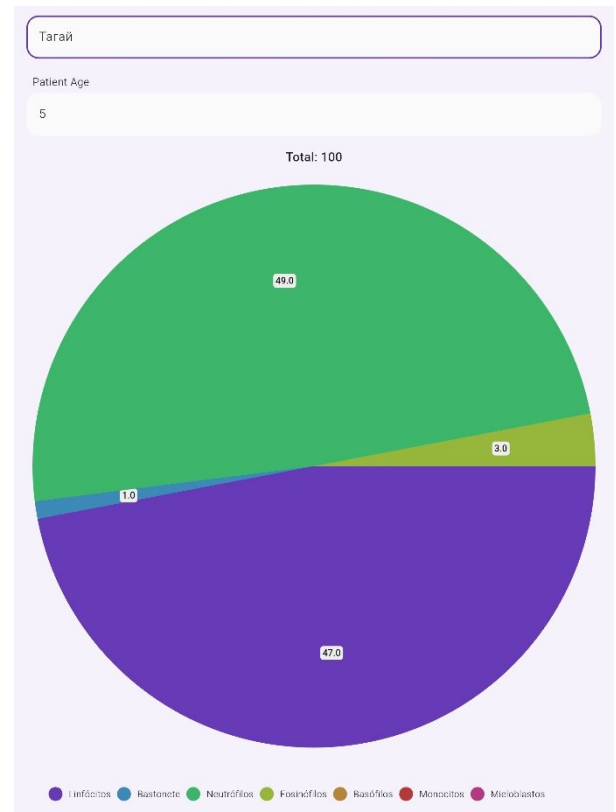


Рис. 3.6. Візуалізація лейкоцитарної формули коня Тагая (5 років)

У Ліліт (рис. 3.5) зафіксовано найвищий серед усієї групи рівень лімфоцитів – 55,0 % (при нормі 25–44 %), що супроводжується зниженням сектору зрілих нейтрофілів до 34,0 %. Це є класичною ознакою хронічного вірусного навантаження. Натомість діаграма Тагая (рис. 3.6) є найбільш наближеною до фізіологічної норми: лімфоцити становлять 47,0 %, сегментоядерні – 49,0 %, а паличкоядерні клітини займають лише 1,0 %, що свідчить про відсутність активних запальних процесів у цього коня.

Таким чином, візуалізація та детальний аналіз лейкоцитарних формул дослідних тварин підтвердили нашу гіпотезу про те, що анемічний синдром у досліджуваному господарстві має поліетиологічний характер і безпосередньо пов'язаний із прихованими паразитарними інвазіями (як у Боні) та бактеріальними запаленнями (як у Точної).

3.3. Ефективність лікувальної схеми у коней за анемічного синдрому

Враховуючи доведену нами поліетіологічну природу анемічного синдрому у коней (де первинним фактором виступала аліментарна макроцитарна анемія через надлишок кальцію та дефіцит мікроелементів, а вторинним – паразитарні та бактеріальні ускладнення на тлі зниження імунітету), нами було розроблено комплексний етіотропний підхід щодо лікування хворих тварин. Головним принципом терапії було застосування стимуляторів еритроцитопоезу і нормалізація годівлі та купірування вторинних чинників (інвазії, запальні процеси).

Першим і найголовнішим кроком терапії для всього поголів'я стала корекція раціону. Було суттєво зменшено частку люцернового сіна для усунення кальцієво-фосфорного дисбалансу та зняття лужного блоку в кишечнику, що дозволило відновити природне всмоктування мікроелементів з кормів.

Для швидкого купірування мікроелементозу та забезпечення кісткового мозку потрібними нутрієнтами, всім хворим тваринам у раціон було введено пероральну вітамінно-мінеральну добавку «Біомікс Спорт», яка змішувалася з кормом кожній хворій тварині у дозі 50 г на добу протягом 30 днів. Вона містить високу концентрацію купруму (1300 мг/кг), феруму (4500 мг/кг) та фолієвої кислоти (900 мг/кг), що є критично важливим для відновлення синтезу гемоглобіну. А також був застосований препарат Бутазал-100 внутрішньом'язово у дозі 20 мл на тварину, курс лікування 5 днів (Додаток А). Його ефективність зумовлена наявністю ціанокобаламіну (50,0 мкг/мл), що має виражену ліпотропну дію та відіграє вирішальну роль у регуляції функції кровотворних органів і попередженні гіпоксії, а також бутафосфану (100,0 мг/мл), який поповнює рівень фосфору та активно стимулює метаболізм. Окремо слід наголосити на високій універсальності цього препарату: його доцільно застосовувати не лише для лікування хворих на анемію тварин

(внутрішньовенно, внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 5–25 мл), а й як засіб планової профілактики для всього здорового поголів'я (у половинній дозі з інтервалом 1-2 тижні) для попередження метаболічних збоїв. Парентеральне введення хворим коням здійснювалося індивідуально під суворим клінічним наглядом.

У коня Боні (13 років) на тлі аліментарного виснаження імунітету лейкограма показала виражену еозинофілію (10 %), що є специфічним маркером вторинної паразитарної інвазії. Оскільки гельмінтози поглиблюють анемічний стан, тварині було застосовано комплексний антигельмінтний препарат широкого спектра дії.

У кобили Точної (9 років) лейкограма показала виражений зсув ядра нейтрофілів вліво (14 % паличкоядерних), що вказувало на запальний процес. Для зняття запалення, яке додатково блокувало ферум в макрофагах, було застосовано курс антибіотикотерапії у комбінації з нестероїдними протизапальними засобами.

Клінічне дослідження у тварин впродовж наступних 30 діб після зміни раціону та лікування показало позитивну динаміку. У коней відмічалось значне покращення загального стану: відновився апетит, зникла млявість, а видимі слизові оболонки набули рожевого кольору, стабілізувалися показники дихання та пульсу, волосяний покрив ставав блискучим, акт сечовиділення та дефекації в природній позі, неболючі, фекалії сформовані. Відсутність побічних реакцій підтвердила безпечність та високу клінічну ефективність розробленої схеми терапії.

Запропонована схема лікування, перш за все, позитивно вплинула на еритроцитопоез тварин. Свідченням чого є підрахунок кількості еритроцитів, яка у дослідних коней з олігоцитемією підвищилась і становила 6,2 і 7,5 Т/л (Геркулес і Ліліт) (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Показники еритроцитопоезу у коней до та після лікування

Групи тварин	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Гематокритна величина,
--------------	--------------------	--------------------	---------------------------

			%
Початок дослідження	4,5–15,8 8,4±2,11	112,0–194,0 144,2±6,27	32,0–38,0 38,5±0,76
Кінець дослідження	6,2–8,9 7,8±0,43	131,0–170,0 156,7±4,12	37,0–45,0 42,1±1,15
p<	0,5	0,05	0,05

Підвищеними у коней після проведеного лікування були і величини дихального ферменту – гемоглобіну. Рівень його в середньому становив 156,7±4,12 г/л, що вірогідно більше порівняно з початковими величинами (p<0,05; табл. 3.1).

Оцінити спроможність дихальної поверхні еритроцитів та їх об'єм можна визначенням змін показників гематокритної величини, яка в середньому після лікування становила 42,1±1,15 %, що на 3,6 % більше, ніж на початку дослідження (табл. 3.1).

Окрім визначення загальноприйнятих показників крові (кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та гематокритної величини), досліджують й інші показники оцінки еритроцитопоезу – *MCH* (вміст гемоглобіну в еритроциті) та *MCV* (середній об'єм еритроцита).

Після застосування комплексної схеми *MCH* і *MCV* у коней з анемічним синдромом вірогідно підвищилися (p<0,05 та p<0,01 відповідно; табл. 3.2), що, очевидно, свідчить про адекватну проліферацію «червоних» клітин в кістковому мозку, переважання процесів їх дозрівання та відновлення запасів вітаміну B₁₂ та фолієвої кислоти.

Таблиця 3.2 – **Індекси „червоної” крові в коней за анемічного синдрому**

Термін дослідження	Біометричний показник	<i>MCH</i> , пг	<i>MCV</i> , мкм ³
Початок дослідження	Lim M±m	11,8–55,1 22,1±0,23	24,0–100,0 52,5±3,17
	Lim	18,1–27,7	54,3–69,2

Кінець досліду	$M \pm m$	$24,5 \pm 0,18$	$60,7 \pm 4,25$
$p <$		0,05	0,01

Таким чином, запропонована схема лікування із застосуванням вітамінно-мінеральної добавки «Біомікс Спорт» та метаболічного препарату «Бутагал-100», позитивно впливає на клінічний статус хворих тварин і відновлює еритроцитопоез та імунну систему.

РОЗДІЛ 4. УЗАГАЛЬНЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Проведені нами комплексні клініко-гематологічні та зоотехнічні дослідження дозволили не лише діагностувати наявність анемічного синдрому у досліджуваного поголів'я коней, але й чітко встановити його етіологію. Отримані результати повністю підтверджують дані сучасних літературних джерел про те, що анемія у коней рідко є самостійним захворюванням, а найчастіше виступає вторинним симптомом на тлі глибоких метаболічних або імунних порушень.

Критичний аналіз фактичних раціонів виявив грубі порушення технології годівлі. Згодовування 15 кг люцернового сіна на добу призвело до екстремального надходження в організм білка та кальцію. Згідно з літературними даними, люцерна містить високий відсоток білка (близько 16 %) та має співвідношення кальцію до фосфору (4:1 замість оптимальних 2:1), тому перевищення її добової норми негативно впливає на організм. У нашому випадку забезпеченість кальцієм склала понад 770 %, а співвідношення кальцію до фосфору сягнуло 6,2:1. Такий мінеральний дисбаланс спричинює в кишечнику лужне середовище та блокує засвоєння гемопоетичних мікроелементів (купруму, кобальту, цинку), що узгоджується з класичними положеннями ветеринарної дієтології щодо мінерального антагонізму.

Підтвердженням анемії аліментарного походження стали результати гематологічного скринінгу. На відміну від типової ферумодефіцитної анемії, яка характеризується мікроцитозом і частіше зустрічається у молодих лошат підсисного періоду, в нашому дослідженні у коня (Геркулес) було діагностовано виражену макроцитарну гіперхромну анемію (кількість еритроцитів знизилась до 4,5 Т/л, а середній об'єм еритроцита MCV зріс до 100 мкм³). Згідно з літературою, поява макроцитів є прямою ознакою порушення поділу клітин через гострий дефіцит вітаміну B₁₂, який не в змозі синтезуватися через неможливість засвоєного кобальту та фолієвої кислоти.

Крім того, графічний аналіз лейкограми довів, що білкове отруєння надлишком протеїну (майже 300 % від норми) спричинило метаболічне запалення печінки, що проявилось зсувом ядра нейтрофілів вліво до 14 % у кобили Точної. За даними літератури, такий системний запальний процес додатково стимулює синтез гепсидину, який блокує ферум у макрофагах, запускаючи механізм так званої «анемії запалення» на тлі загального імунодефіциту. Базуючись на виявлених закономірностях, нами було розроблено та обґрунтовано ефективну комплексну схему лікувальних заходів, яка базувалась на принципах етіотропної терапії.

Головним кроком стала негайна корекція раціону. Внаслідок чого було зменшено частку люцернового сіна, що дозволило ліквідувати лужний бар'єр у кишечнику та відновити природні механізми всмоктування мікроелементів. Як зазначається у джерелах, без нормалізації годівлі будь-яке медикаментозне лікування аліментарних анемій дає лише короточасний симптоматичний ефект.

Для швидкого купірування мікроелементозу та відновлення запасів кровотворних речовин у раціон було введено спеціалізовану вітамінно-мінеральну добавку «Біомікс Спорт». Вибір цього перорального преміксу обґрунтований високим вмістом у ньому купруму (1300 мг/кг), феруму (4500 мг/кг) та фолієвої кислоти (900 мг/кг), що є критично важливим для синтезу гемоглобіну та відновлення проліферації та диференціації еритроцитів у кістковому мозку.

Також коням з анемічним синдромом було застосовано комплексний метаболічний препарат «Бутазал-100». Цей вибір спирається на його подвійну фармакологічну дію:

Препарат містить ціанкобаламін (вітамін B₁₂ у дозі 50,0 мкг/мл), який відіграє важливу роль у регуляції функції кровотворних органів і є життєво необхідним для усунення макроцитозу. Крім того, він має виражену ліпотропну дію та значно підвищує споживання кисню клітинами за умов гострої і хронічної тканинної гіпоксії.

Бутафосфан (100,0 мг/мл) виступає потужним стимулятором енергетичного метаболізму, швидко поповнює рівень фосфору в сироватці крові, підтримує функції перевантаженої печінки та роботу міокарда. Окремо слід наголосити на високій профілактичній цінності цього препарату: його надзвичайно доцільно застосовувати не лише для лікування вже виснажених та хворих на анемію коней, а й як засіб планової профілактики для всього здорового поголів'я (у половинній дозі з інтервалом 1–2 тижні) для попередження метаболічних порушень.

Препарат застосовувався строго індивідуально та під постійним клінічним контролем, що дозволило уникнути будь-яких побічних реакцій та швидко відновити кровотворення.

Запропонована схема лікування сприяла покращенню еритроцитопоезу у коней з анемічним синдромом. Це підтверджується підвищенням кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну та гематокриту після лікування, що свідчить про відновлення киснево-транспортної функції крові. Також відзначено достовірне зростання показників MCH і MCV, що вказує на активізацію проліферації та дозрівання еритроцитів у кістковому мозку і нормалізацію забезпеченості організму вітаміном B₁₂ і фолієвою кислотою.

Узагальнюючи отримані результати, можна стверджувати, що лише комплексний підхід, який поєднує ретельний аналіз нутрієнтного складу раціону (зокрема мінерального співвідношення Ca:P) із детальним морфологічним дослідженням крові, дозволяє встановити справжню причину анемії у коней. Запропонована нами схема, що включає корекцію раціону, пероральне введення добавки «Біомікс Спорт» та парентеральне застосування препарату «Бутазал-100», довела високу клінічну ефективність і може бути рекомендована для широкого впровадження у практику кінних господарств.

ВИСНОВКИ

1. За результатами проведеного клініко-гематологічного скринінгу поголів'я коней на базі ННВЦ БНАУ, ознаки анемічного синдрому різного ступеня тяжкості було діагностовано у 46,2 % тварин.

2. Причиною розвитку анемічного синдрому у коней було порушення технології годівлі, зокрема згодовування 15 кг люцернового сіна на добу, що призвело до надходження в організм 338,9 г кальцію (в 7 разів більше за норму), внаслідок чого встановлено зміна співвідношення кальцію до фосфору до 6,2:1. Цей мінеральний антагонізм заблокував засвоєння кровотворних мікроелементів (купруму, кобальту), спричинивши вторинний аліментарний мікроелементоз.

3. Доведено, що у хворих коней розвинулася макроцитарна гіперхромна анемія. Зокрема, встановлена олігоцитемія до 4,5 Т/л із різким компенсаторним зростанням еритроцитарних індексів: середній об'єм еритроцита (MCV) збільшився вдвічі до 100 мкм³, а колірний показник становив 2,6.

4. За аналізу лейкограми встановлена наявність вторинних ускладнень на тлі аліментарного виснаження. Зокрема, у дослідних коней виявлено помірну еозинофілію (7–10 %), регенеративний зсув ядра вліво (паличкоядерна нейтрофілія – 14 %) та у 66,7 % тварин – лейкопенію (4,2–6,5 Г/л).

5. Комплексна етіотропна терапія, що включала зменшення частки люцерни в раціоні, щоденне пероральне застосування вітамінно-мінерального преміксу «Біомікс Спорт» та парентеральне введення препарату «Бутазал-100» (6 мл), довела свою високу ефективність. Упродовж 30 діб у всіх дослідних тварин відновився апетит, зникла млявість, а слизові оболонки набули рожевого кольору.

6. Встановлено, що запропонована схема корекції анемічного синдрому у коней сприяла покращенню функціонального стану еритроцитопоезу. Це підтверджується підвищенням кількості еритроцитів,

рівня гемоглобіну та гематокриту після лікування, а також відмічено достовірне зростання показників MCH і MCV.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

На основі результатів проведених клініко-гематологічних досліджень та аналізу раціонів, з метою профілактики розвитку аліментарної макроцитарної анемії та мікроелементозів у коней, спеціалістам конєферми ННВЦ БНАУ рекомендується:

1. Оптимізувати структуру раціону та контролювати мінеральний баланс. Обмежити добовий обсяг згодовування бобового (люцернового) сіна, надлишок якого створює лужне середовище в кишечнику та спричиняє мінеральному антагонізму. Основу грубих кормів має складати якісне злакове та різнотравне сіно, а співвідношення кальцію до фосфору в раціоні повинно бути в межах норми 1,5–2:1.

2. Для відновлення функціонального стану еритроцитопоезу у коней за анемічного синдрому рекомендуємо апробувати схему: метаболічний препарат Бутазал-100 внутрішньом'язово у дозі 20 мл на тварину, курс лікування 5 днів, а також призначити вітамінно-мінеральну добавку «Біомікс Спорт», яка змішується з кормом кожній хворій тварині у дозі 50 г 1 раз на добу впродовж 30 днів.

3. Здійснювати регулярну диспансеризацію з контролем морфологічних і біохімічних показників крові. Щонайменше раз на рік проводити клініко-гематологічний скринінг усього поголів'я з обов'язковим визначенням середнього об'єму еритроцита (MCV), оскільки ретикулоцити у коней практично не виходять у периферичну кров, а своєчасне виявлення макроцитів дозволить діагностувати приховані порушення еритроцитопоезу ще до клінічних проявів гіпоксії.

4. Своєчасно усунути супутні запальні та паразитарні захворювання. Суворо дотримуватися графіка планових дегельмінтизацій, а також своєчасно проводити лікувальні заходи щодо бактеріальних інфекцій, що, в свою чергу, запобігатиме синтезу печінкою гепсидину, який блокує ферум в макрофагах і запускає механізм розвитку нерегенеративної «анемії запалення».

5. Запровадити планову вітамінно-мінеральну профілактику, зокрема періодично вводити до раціону коней збалансовані премікси, а саме, вітамінно-мінеральну добавку «Біомікс Спорт» у дозі 50 г на тварину 1 раз на добу з кормом.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Coumbe K., Devereux S. Veterinary Care of the Horse. 3rd Edition. The Crowood Press, 2019. 752 p.
2. Walton R. M., Cowell R. L., Valenciano A. C. Equine Hematology, Cytology, and Clinical Chemistry. Wiley, 2020. 1040 p.
3. Padalino B. A New Classification to Diagnose Type of Anemia in Standardbred Horses: A Retrospective Study. Journal of Equine Veterinary Science. 2016. No. 44. P. 21–25.
4. Rockhold-Murphy L., Lipman R. Investigating Equine Anemia. Platinum Performance. 2022. URL: <https://www.platinumperformance.com/equine/blog/anemia-in-horses>.
5. Pusterla N., Higgins J. Interpretation of Equine Laboratory Diagnostics. John Wiley & Sons, 2017. 432 p.
6. Bernard W. V., Reimer J. M. Physical Examination. Equine Pediatric Medicine. Taylor & Francis Group, 2018. P. 1–15.
DOI: 10.1201/9781315154787-1.
7. Stephen M. Reed, Warwick M. Bayly, Debra C. Sellon. Equine Internal Medicine. Saunders, 2017. 1488 p.
8. Dr Fran Rowe. Anemia in Horses - When is Nutrition a Consideration?. Mad Barn. URL: <https://madbarn.com/videos/anemia-in-horses-when-is-nutrition-a-consideration-vet-talk/>.
9. Kellon E. Dr. Kellon's Guide to First Aid for Horses: A Quick and Easy Reference to Conditions That Require Emergency Treatment. Skyhorse Publishing Company, Incorporated, 2019. 352 p.
10. Jaime Thomas. Equine Anemia: Causes, Symptoms & Treatment. Mad Barn. URL: <https://madbarn.com/equine-anemia/>.
11. Marks S. L. Anemia in Horses. Merck Veterinary Manual. 2020. URL: <https://www.merckvetmanual.com/horse-owners/blood-disorders-of-horses/anemia-in-horses>.

12. Bernard W. V., Barr B. S. Equine Pediatric Medicine. Taylor & Francis Group, 2018. 342 p.
13. Onyiche T. E., Suganuma K., Igarashi I., Yokoyama N., Xuan X., Thekisoe O. A Review on Equine Piroplasmosis: Epidemiology, Vector Ecology, Risk Factors, Host Immunity, Diagnosis and Control. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2019. Vol. 16, no. 10. P. 1736. DOI: 10.3390/ijerph16101736.
14. Gold J. R. Immune-Mediated Anemia in Ruminants and Horses. Schalm's Veterinary Hematology / ed. by M. B. Brooks et al. Wiley, 2022. DOI: 10.1002/9781119500537.ch37.
15. Alleice Summers. Common Diseases of Companion Animals. 4th ed. Waxahachie, Texas, 2020. 588 p.
16. Firdausy L. W. et al. Global Prevalence and Risk Factors of Equine Infectious Anemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Veterinary World. 2025. DOI: 10.14202/vetworld.2025.1440-1451.
17. Cardeti G. et al. Innate Immunity of Horses in Controlling Equine Infectious Anemia Virus Infection: A Preliminary Study. Viruses. 2025. Vol. 16, no. 12. P. 1804. DOI: 10.3390/v16121804.
18. Kielbik P., Witkowska-Piłaszewicz O. Iron Status in Sport Horses: Is It Important for Equine Athletes? International Journal of Molecular Sciences. 2025. Vol. 26, no. 12. P. 5653. DOI: 10.3390/ijms26125653.
19. Gray L. Causes of Anemia in Horses. SmartPak Equine. Updated: September 3, 2025.
URL: <https://www.smartpakequine.com/learn/anemia-in-horses>.
20. Wensley F. M., Berryhill E. H., Magdesian K. G. Hypoglobulinemia in Equine Lymphoma. Frontiers in Veterinary Science. 2023. Vol. 9. P. 1086010. DOI: 10.3389/fvets.2022.1086010.
21. Swardson Olver C. Structure and Function of Erythrocytes. Schalm's Veterinary Hematology / ed. by M. B. Brooks et al. Wiley, 2022. DOI: 10.1002/9781119500537.ch20.

22. Felipe M. J. B. *Equine Clinical Immunology*. John Wiley & Sons, 2016. 320 p.
23. JoKing A. *Anemia in Horses*. PetMD.
URL: <https://www.petmd.com/horse/conditions/systemic/anemia-horses>.
24. ClipMyHorse Journal. *Anemia in Horses: Causes, Symptoms, Diagnosis and Treatment*. 2024. URL: <https://journal.clipmyhorse.tv/en/equine-anemia>.
25. MopDeNotta S. et al. *AAEVT's Equine Manual for Veterinary Technicians*. John Wiley & Sons, 2023. 512 p.
26. Charlotte A. Easton-Jones. *Clinical Approach to Immune-Mediated Hemolytic Anemia and Thrombocytopenia*. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2024. Vol. 40, no. 2. P. 263–273.
27. Equine Extension Program. *Equine Infectious Anemia*. Montana State University Extension.
URL: <https://www.montana.edu/extension/equine/documents/EIA%20Fact%20Sheet.pdf>.
28. Resende C. F. et al. *Low Transmission Rates of Equine Infectious Anemia Virus (EIAV) in Foals Born to Seropositive Feral Mares*. *BMC Veterinary Research*. 2022. Vol. 18, no. 1. P. 286. DOI: 10.1186/s12917-022-03384-4.
29. Duaso J. et al. *Assessment of Common Hematologic Parameters and Novel Hematologic Ratios for Predicting Piroplasmosis Infection in Horses*. *Animals*. 2025. Vol. 15, no. 10. P. 1485. DOI: 10.3390/ani15101485.
30. Tracy Stokol. *Hematology Red Flags: The Value of Blood Smear Examination in Horses*. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2020. Vol. 36, no. 1. P. 15–33. URL: <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2019.11.001>.
31. Nardini R. et al. *Comparison of Direct and Indirect Methods to Maximise the Detection of Babesia caballi and Theileria equi Infections*. *Ticks and Tick-Borne Diseases*. 2022. Vol. 13. P. 101939. DOI: 10.1016/j.ttbdis.2021.101939.

32. Morton C. Coggins Test for Horses. PetMD. 2024. URL: <https://www.petmd.com/horse/conditions/systemic/coggins-test-for-horses>.
33. Wisconsin Department of Agriculture, Trade and Consumer Protection. Equine Infectious Anemia (EIA). URL: https://datcp.wi.gov/Pages/Programs_Services/EquineInfectiousAnemia.aspx.
34. Zimmerli U., Czür B. Equine Infectious Anaemia — a Review from an Official Veterinary Perspective. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. 2019. DOI: 10.17236/sat00232.
35. Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan. Equine Infectious Anemia (EIA). URL: <https://wcvm.usask.ca/vmc/equine-infectious-anemia.php>.
36. Frisch V., Fuehrer H. P., Cavalleri J. V. Relevant Brachycera (Excluding Oestroidea) for Horses in Veterinary Medicine: A Systematic Review. Pathogens. 2023. Vol. 12, no. 4. P. 568. DOI: 10.3390/pathogens12040568.
37. Radcliffe R. M. et al. Collection and Administration of Blood Products in Horses. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 2022. Vol. 32, no. S1. P. 108–122. DOI: 10.1111/vec.13119.
38. Jamieson C. A., Baillie S. L., Johnson J. P. Blood Transfusion in Equids — A Practical Approach and Review. Animals. 2022. Vol. 12, no. 17. P. 2162. DOI: 10.3390/ani12172162.
39. Pérez de la Lastra J. M. et al. New Insights in the Diagnosis and Treatment of Equine Piroplasmosis. Frontiers in Veterinary Science. 2024. DOI: 10.3389/fvets.2024.1459989.
40. Davies Z., Pilliner S. Equine Science. Wiley & Sons, Incorporated, John, 2017. 392 p.

ДОДАТКИ ДОДАТОК А



Комплексний ін'єкційний препарат «Бутазал-100»

Склад: 1 мл препарату містить діючі речовини: бутафосфан — 100,0 мг; ціанкобаламін (вітамін В12) — 50,0 мкг.

Фармакологічні властивості: Бутафосфан — органічна сполука фосфору. Повністю дія бутафосфана на клітини організму невідома. Бутафосфан приймає участь в метаболізмі енергії, поповнює рівень фосфору сироватки, підтримує функції печінки, стимулює роботу міокарду. Ціанкобаламін (вітамін В12) — має виражену ліпотропну дію, яка попереджає жирову інфільтрацію печінки, підвищує споживання кисню клітинами при гострій і хронічній гіпоксії. Відіграє важливу роль у регуляції функції кровотворних органів.

Застосування та дозування: Застосовують при порушенні обміну речовин з клінічними симптомами, вторинній анемії, перенапрузі, виснаженні та для підтримки після хвороб.

Слід наголосити, що препарат надзвичайно *доцільно застосовувати не лише для лікування вже виснажених та хворих на анемію коней, а й як дієвий*

засіб планової профілактики для всього здорового поголів'я (для попередження метаболічних збоїв та підвищення витривалості). Коням вводять внутрішньовенно, внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 5–25 мл. Для профілактики та при хронічних захворюваннях використовується половина вказаної дози з інтервалом 1-2 тижні.

ДОДАТОК Б



Вітамінно-мінеральна добавка «Біомікс Спорт»

Склад: Премікс містить широкий комплекс вітамінів (А, D3, Е, К3, групу В, С, біотин), макро- та мікроелементів, а також незамінні амінокислоти — лізин і метіонін. У 1 кг продукту міститься значна кількість заліза (4500 мг), міді (1300 мг) та фолієвої кислоти (900 мг).

Фармакологічна дія та застосування: Завдяки високому вмісту міді та фолієвої кислоти препарат ефективно відновлює гемопоез та усуває мікроелементози. Добова норма розрахована на коня вагою 500 кг. У період одужання (реабілітації) норма становить 25–50 г на добу. Премікс призначений для регулярного змішування з кормом.