

Науковий вісник Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

Scientific Messenger of Lviv National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies

ISSN 2518–7554 print
ISSN 2518–1327 online

doi: 10.15421/nvlvet8331
<http://nvlvet.com.ua/>

UDC 619:616.1:619:616-085:636.12

Cardiac enzymes activity and lactate concentration in the blood of sport horses at myocardial dystrophy

L. Slivinska¹, I. Maksymovych¹, H. Tkachenko², A. Andriichuk³, M. Leno¹

¹Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Ukraine

²Institute of Biology and Environmental Protection, Pomeranian University, Slupsk, Poland

³Institute of Animal Breeding of National Academy of Agricultural Sciences, p.d. Kulynychi, Kharkiv Region, Ukraine

Article info

Received 06.02.2018

Received in revised form
07.03.2018

Accepted 12.03.2018

Stepan Gzhytskyi National
University of Veterinary Medicine
and Biotechnologies Lviv,
Pekarska Str., 50, Lviv, 79010,
Ukraine.
Tel.: +38-097-290-95-02
E-mail: maksymovych@lvet.edu.ua

Institute of Biology and
Environmental Protection,
Pomeranian University,
Arciszewski Str., 22b,
76-200, Slupsk, Poland.
E-mail: biology.apsl@gmail.com

Institute of Animal Breeding of
National Academy of Agricultural
Sciences, 7, Gvardeyskoi Armii Str.
3, p.d. Kulynychi, Kharkiv Region,
Kharkiv District, 62040 Ukraine.
E-mail: anastasia.pohlyad@gmail.com

Slivinska, L., Maksymovych, I., Tkachenko, H., Andriichuk, A., & Leno, M. (2018). Cardiac enzymes activity and lactate concentration in the blood of sport horses at myocardial dystrophy. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. 20(83), 162–167. doi: 10.15421/nvlvet8331

The article presents the results of research on the activity of cardiac specific enzymes and the concentration of lactate in the blood of sport horses for myocardial dystrophy of physical activity. Materials for researches were horses, used in the classical forms of equestrian sport of Ukrainian riding ($n = 20$), Hanoverian ($n = 15$) and Westphalian ($n = 15$) breeds. The average age of horses was 8.4 ± 0.71 years ($3.5–16.0$ g.), weight – 479.4 ± 8.54 kg ($350–605$ kg). Studies were conducted immediately before and immediately after exercise. The duration of regular training of average intensity was 1 hour: step 5 min; roaring lynx 10 minutes; step 5 min; training lynx 10 minutes; step 10 min; gallop with a transition to a step of 10 minutes; step 10 min. Blood samples from horses were taken from a jugular vein in a test tube without an anticoagulant (10 ml; Vacutest, Italy) and an anticoagulant (EDTA-K, 2.0 ml; Sarstedt, Germany). Diseases of the heart muscle are accompanied by the release of substances released from damaged cardiomyocytes, in particular, creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), myoglobin. It has been established that the key to the pathogenesis of myocardial dystrophy in sport horses is the discrepancy between costs and energy recovery in the functioning structures of the heart muscle due to excessive cardiac load and significant increase in energy costs, as well as a disturbance in the balance of the electrolytes. Hyperlactatemia that occurs in horses during exercise causes changes in the permeability of cardiomyocytes and exit enzymes in the blood and can play a key role in the pathogenesis of myocardial dystrophy. In sporting horses, after activity in blood serum, activity of AST and LDH increases in blood serum, a tendency to increase activity of creatine kinase (CK) is observed. The cardiac isoenzyme CK (CK-MB) was detected by a specific marker of myocardial dystrophy in sport horses, since its activity was likely to increase in the blood of all experimental groups of animals. A less specific marker of myocardial damage was the activity of hydroxybutyrate dehydrogenase (LDH-1) in the blood, since the probable difference was established only in the Westphalian horses. Investigating the activity of AST, CK and CK-MB in horses can serve for differential diagnosis of rhabdomyolysis syndrome and damage to heart muscle cells, in particular for myocardial dystrophy.

Key words: cardiac markers, creatine kinase, lactactdehydrogenase, hydroxybutyrate dehydrogenase, lactate, myocardial dystrophy, sport horses.

Активність кардіоспецифічних ферментів і концентрація лактату в крові спортивних коней за міокардіодистрофії

Л.Г. Слівінська¹, І.А. Максимович¹, Г.М. Ткаченко², А.В. Андрійчук³, М.І. Леню¹

¹Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, м. Львів, Україна

²Institute of Biology and Environmental Protection, Pomeranian University, Slupsk, Poland

³Інститут тваринництва НААН, м. Харків, Україна

У статті показано результати досліджень активності кардіоспецифічних ферментів та концентрації лактату в крові спортивних коней за міокардіодистрофії фізичного перетренування. Встановлено, що ключовим у патогенезі міокардіодистрофії в спортивних коней є невідповідність між витратами та відновленням енергії у функціонуючих структурах серцевого м'яза в зв'язку з надмірним навантаженням на серце та значним підвищенням енерговитрат, а також порушення балансу електролітів. Гіперлактатемія, що виникає в коней під час фізичного навантаження викликає зміни проникності кардіоміоцитів та вихід ферментів у кров і може відігравати ключову роль в патогенезі міокардіодистрофії. Встановлено, що в спортивних коней після фізичного навантаження у сироватці крові зростає активність АсАТ та ЛДГ, відмічена тенденція до підвищення активності креатинкінази (КК). Специфічним маркером міокардіодистрофії в спортивних коней виявлено серцевий ізофермент КК (КК-МВ), оскільки її активність вірогідно зростає в крові усіх дослідних груп тварин. Менш специфічним маркером пошкодження міокарда була активність гідроксибутиратдегідрогенази (ЛДГ-1) в крові, оскільки вірогідна різниця встановлена лише в коней вестфальської породи. Дослідження активності АсАТ, КК і КК-МВ в коней може слугувати для диференціальної діагностики синдрому рабдоміолізу та пошкодження клітин серцевого м'яза, зокрема за міокардіодистрофії.

Ключові слова: серцеві маркери, креатинкіназа, лактатдегідрогеназа, гідроксибутиратдегідрогеназа, лактат, міокардіодистрофія, спортивні коні.

Вступ

Захворювання серцевого м'яза супроводжуються надходженням в кров речовин, що вивільняються з ушкоджених кардіоміоцитів, зокрема креатинкінази (КК), лактатдегідрогенази (ЛДГ), міоглобину, кардіоспецифічних тропонінів Т і І (ТрТ, ТрІ), які називають біохімічними маркерами пошкодження міокарда (Jaffe et al., 2000; Van Der Vekens et al., 2012).

Оцінку ступеня ушкодження серцевого м'яза проводять визначаючи активність серцевих ізоферментів креатинкінази (КК-МВ) та лактатдегідрогенази (ЛДГ-1), рідше аспаратамінотрансферази (АсАТ) (Buergelt, 2003; Singh et al., 2011), а також аналізуючи ферментативний профіль крові (поєднання активності кількох ферментів і їх ізоферментів) (Böhm et al., 2011). Дослідження активності серцевих ізоферментів у крові застосовують для ранньої діагностики міокардіодистрофії (МКД) (Paleev and Levina, 1991). У клінічній практиці розроблений трьохетапний алгоритм прогнозування розвитку міокардіодистрофії, що включає комплексну оцінку анамнестичних, клініко-інструментальних і лабораторних досліджень, зокрема визначення активності КК-МВ і ЛДГ-1 (Sribhen et al., 2007; Sangadzhieva, 2008).

В основі розвитку міокардіодистрофії лежить невідповідність між витратами та відновленням енергії у функціонуючих структурах міокарда. За гіпоксичної теорії, патологічний процес викликається кисневою недостатністю, що виникає в гіпертрофованому міокарді (Charnaja et al., 2010), а нейродистрофічна пов'язує МКД з гіпоксичним впливом надлишку катехоламінів (Dimopoulos et al., 2009).

Порушення кровопостачання серцевого м'яза призводить до дисбалансу між постачанням кисню і потребою в ньому міокарда та викликає зміни метаболізму кардіоміоцитів. Обмежена кількість оксигену розподіляється між окисленням глюкози і вільних жирних кислот, причому активність обох шляхів метаболізму знижується. При ішемії глюкоза розщеплюється переважно шляхом анаеробного гліколізу, а піруват що утворюється не піддається окислювальному декарбоксилюванню та переходить в лактат, що потенціє внутрішньоклітинний ацидоз (Amosova, 2000).

Інформативним біохімічним тестом оцінки продуктивності та стану здоров'я спортивних коней на практиці, є визначення у крові концентрації молочної кислоти, або лактату (Lindner, 2000). Стандартизова-

ний тест на фізичне навантаження (SET) складається з чотирьох або більше циклів, що залежить від концентрації лактату в крові коней, яка в здорових тварин не повинна перевищувати 4 ммоль/л. Вміст лактату в крові дозволяє виявляти коней із метаболічним кризом та виключати їх зі змагань (Harkins et al., 1993; Persson, 1997).

Збільшення концентрації лактату під час довготривалого навантаження коней може спричинити пошкодження м'язів, в тому числі кардіоміоцитів (Hudson et al., 2008), а вміст молочної кислоти > 4 ммоль/л вказує на непридатність тварини для використання в навчальних програмах (Adamu et al., 2012).

Однак, зустрічаються лише окремі апробовані роботи присвячені вивченню патогенезу та клініко-біохімічних особливостей міокардіодистрофії в спортивних коней (Phillips et al., 2003) Питання актуальне з точки зору можливості виявлення ранніх тестів серцевої патології, а також коней, які схильні до розвитку кардіоміопатії, що дасть можливість виключати або обмежувати фізичне навантаження та забезпечувати повноцінне життя тваринам. До теперішнього часу питання патогенезу, діагностики та прогнозування МКД у спортивних коней за фізичного навантаження залишаються маловивченими (Bergero et al., 2005; Munoz et al., 2008).

Метою роботи було дослідити активність кардіоспецифічних ферментів та концентрацію лактату в крові спортивних коней за міокардіодистрофії фізичного перетренування.

Матеріал і методи досліджень

Матеріалом для досліджень були коні, що використовуються в класичних видах кінного спорту української верхової (n = 20), ганноверської (n = 15) та вестфальської (n=15) порід. Вік коней в середньому склав 8,4 ± 0,71 р. (3,5–16,0 р.), вага – 479,4 ± 8,54 кг (350–605 кг).

Добовий раціон коней включав: сіно лугове (6 кг), овес (6 кг), пшеничні висівки (2 кг), розподілений три рази на день. Сіль і вода були без обмежень.

Дослідження проводилися безпосередньо перед фізичним навантаженням та відразу після нього. Тривалість регулярних тренувань середньої інтенсивності складала 1 годину: крок 5 хв; стройова рись 10 хв; крок 5 хв; учбова рись 10 хв; крок 10 хв; галоп з переходом в крок 10 хв; крок 10 хв.

Проби крові в коней відбирали з яремної вени у пробірки без антикоагулянта (10 мл; Vacutest, Італія) та з антикоагулянтом (EDTA-K; 2,0 мл; Sarstedt, Німеччина).

Для отримання сироватки крові пробірки центрифугували при 3000 об/хв протягом 10 хв. У сироватці крові коней визначали активність аспартатамінотрансферази (АсАТ), загальної креатинкінази (КК) та її серцевого ізоферменту (КК-МВ), загальної лактатдегідрогенази (ЛДГ) та ЛДГ-1 (гідроксибутиратдегідрогеназа) за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Mindray BS-120 (Китай), використовуючи реагенти PZ Cormay S.A. (Польща).

Концентрацію лактату визначали неферментативним методом в цільній крові (Gerasimov and Plaksina, 2000). Математичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного забезпечення Microsoft Office Excel за допомогою загальноприйнятих методів варіаційної статистики з оцінкою середнього (M), його похибки (m), вірогідність встановлювали за t-критерієм Стьюдента (Zar, 1999).

Результати та їх обговорення

Метаболічна реакція, що виникає в спортивних коней після фізичного навантаження супроводжувалася дегідратацією (гіперпротеїнемія), уремічним

синдромом (підвищення концентрації сечовини та креатиніну), дисбалансом електролітів (зниження вмісту натрію та калію) (Maksymovych and Slivinska, 2017; Maksymovych, 2017).

Згідно результатів наших досліджень у спортивних коней після фізичного навантаження в сироватці крові вірогідно зростала активність АсАТ: в тварин української верхової (P < 0,05), ганноверської (P < 0,001) та вестфальської порід (P < 0,01; рис. 1).

Гіперферментемія АсАТ пов'язана з порушенням проникності мембран м'язових клітин (Wanderley et al., 2015). Не виключено, що підвищення активності АсАТ в сироватці крові коней після навантаження є результатом елімінації ферменту з кардіоміоцитів внаслідок їх пошкодження за МКД (Singh et al., 2011).

У сироватці крові спортивних коней після фізичного навантаження підвищувалася активність креатинкінази (КК): в тварин української верхової породи на 18,7%, ганноверської та вестфальської порід – на 17,3% та 17,4%, відповідно. В коней ганноверської породи різниця була вірогідно вищою (P < 0,05; рис. 2) порівняно з показниками до навантаження.

Креатинкіназа знаходиться у високій концентрації в тканинах, що вимагають затрат енергії, зокрема у серцевому та скелетних м'язах, а гіперферментемію пов'язують з їх пошкодженням (Ibanez et al., 2001).

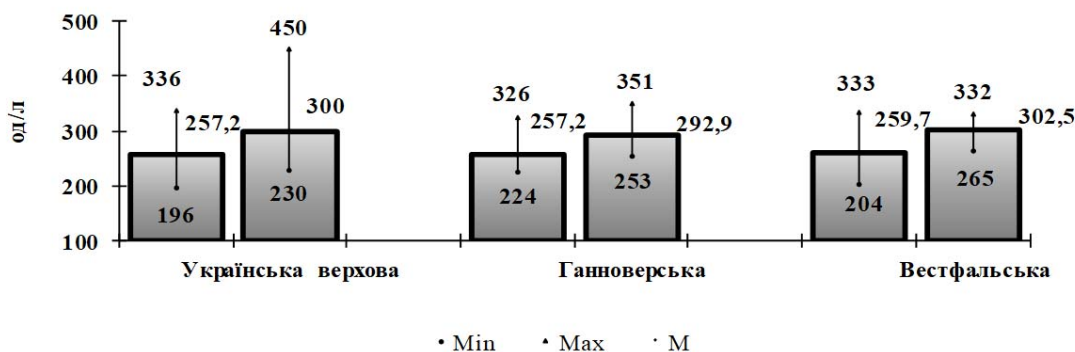


Рис. 1. Активність АсАТ у сироватці крові спортивних коней до- та після фізичного навантаження

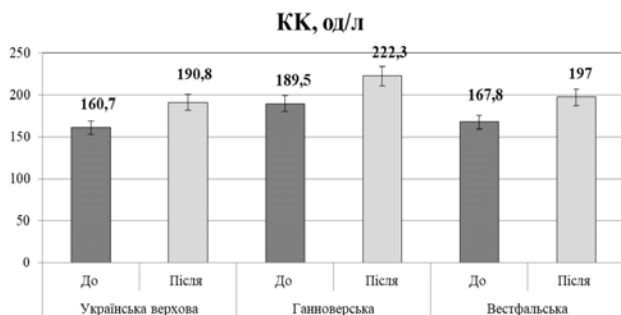


Рис. 2. Активність КК у сироватці крові спортивних коней до- та після фізичного навантаження

Після пошкодження клітин КК швидко вивільняється, з піковою активністю через 4–12 год, тоді як, АсАТ і ЛДГ досягають пікової концентрації через 24 год (Harris, 1998).

Фермент КК складається з підгрупи М (м'язовий тип) і В (мозковий тип). Ці підгрупи об'єднують 3 ізоформи: КК-ММ (м'язова фракція), КК-ВВ (мозкова фракція, відсутня в сироватці крові) і КК-МВ (серцева фракція). Остання ізоформа у високих концентраціях присутня в серцевому м'язі (Alpert et al., 2000).

Дослідження активності серцевого ізоферменту креатинкінази (КК-МВ) виявилось найбільш інформативним для діагностики міокардіодистрофії в спортивних коней. Так, після навантаження активність КК-МВ вірогідно зростала у сироватці крові коней трьох дослідних груп: української верхової (P < 0,05), ганноверської (P < 0,05) та вестфальської порід (P < 0,001; рис. 3).

Отже, вивільнення КК-МВ з цитозольного пулу кардіоміоцитів після навантаження в коней, які знаходяться в регулярному тренінгу, може вказувати на незворотне пошкодження клітин міокарда (Kratz et al., 2002).

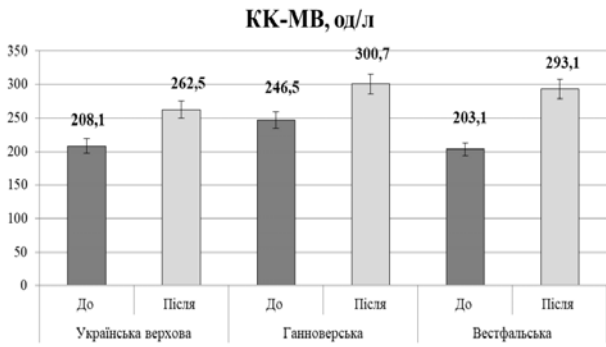


Рис. 3. Активність КК-МВ у сироватці крові спортивних коней до- та після фізичного навантаження

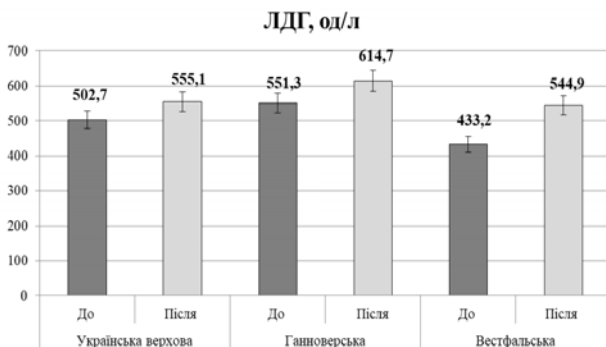


Рис. 4. Активність ЛДГ у сироватці крові спортивних коней до- та після фізичного навантаження

За результатами досліджень встановлено, що у спортивних коней за фізичного навантаження настає пошкодження саме клітин міокарда, оскільки активність КК-МВ в крові підвищується на 26,1% у тварин української верхової, 22,0% ганноверської та на 44,3% вестфальської порід, що в 1,26, 1,22 та 1,44 рази вище, відповідно, порівняно з показниками до фізичного навантаження (Maksymovych et al., 2017). Активність КК у крові коней української верхової породи зростає в 1,19 рази, ганноверської та вестфальської порід – 1,17 рази; АсАТ в 1,17, 1,14 та 1,16 рази, відповідно. Тоді, як у коней при розвитку синдрому рабдоміолізу, активність КК і АсАТ зростає в 10–900 і 5–100 разів, відповідно (Valberg et al., 1993).

Активність КК-МВ необхідно визначати в поєднанні з іншими специфічними маркерами пошкодження клітин міокарда, зокрема ЛДГ-1 (Holt, 1998).

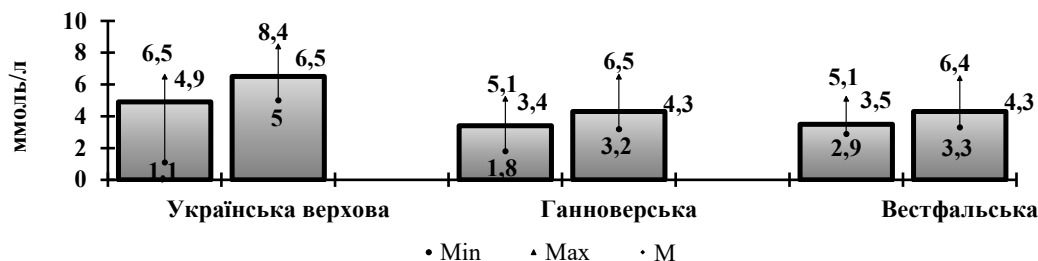


Рис. 6. Вміст лактату в сироватці крові спортивних коней до- та після фізичного навантаження

Підвищення вмісту лактату встановлено в крові триборних коней після фізичних навантажень (Andriichuk et al., 2014). Одним з можливих детермінант змін проникності клітин кардіоміоцитів є зни-

ження синтезу АТФ, необхідних для підтримки цілісності мембран. Під час фізичного навантаження внаслідок анаеробного гліколізу в крові накопичується молочна кислота, яка викликає зниження величини

У спортивних коней після фізичного навантаження у крові зростає активність ЛДГ: у тварин української верхової породи на 10,4%, ганноверської – 11,5% ($P < 0,05$) та вестфальської порід на 25,8% ($P < 0,05$; рис. 4). Після фізичного навантаження в крові спортивних коней також зростає активність гідроксибутиратдегідрогенази (ЛДГ-1), проте підвищення було менш виражене порівняно із показниками КК-МВ. Так, активність гідроксибутиратдегідрогенази у сироватці крові коней української верхової породи підвищувалася на 12,4%, ганноверської – 9,0% та вестфальської породи на 22,2% ($P < 0,05$; рис. 5).

Маркерами метаболічних змін в організмі коней є показники лактату в крові (Haus et al., 2014). У тренуваних коней у відповідь на фізичні навантаження вміст молочної кислоти значно менший порівняно з нетренованими тваринами (Kedziński et al., 2009).

Результати досліджень свідчать, що концентрація лактату в крові є чутливим тестом під час інтенсивних фізичних навантажень і може використовуватися для правильного планування тренінгів (Muñoz et al., 2002; Assenza et al., 2014). У коней концентрація лактату в крові залежить від інтенсивності та тривалості фізичного навантаження (Davie and Evans 2000; Munoz et al., 2008; Vincze et al., 2010).

За результатами досліджень встановлено, що концентрація лактату після фізичного навантаження вірогідно зростає в коней української верхової ($P < 0,001$), ганноверської ($P < 0,05$) та вестфальської ($P < 0,05$) порід (рис. 6).

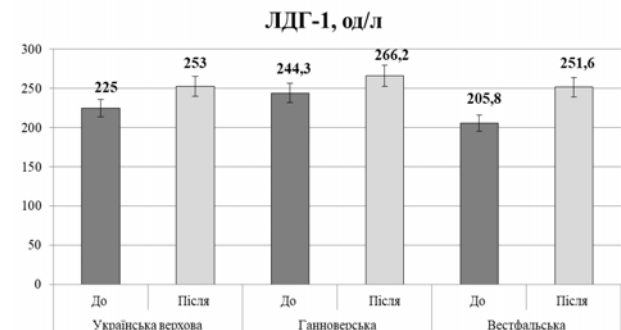


Рис. 5. Активність ЛДГ-1 у сироватці крові спортивних коней до- та після фізичного навантаження

pH (Fernando et al., 2009). Гіперлактатемія, що виникає в коней під час фізичного навантаження може відігравати ключову роль в патогенезі міокардіодистрофії в тварин. Креатинкіназа і молочна кислота позитивно пов'язані, оскільки показано вплив лактату на підвищену проникність мембран м'язових клітин (Harris et al., 1998).

Висновки

1. Специфічним маркером міокардіодистрофії в спортивних коней є КК-МВ, оскільки її активність вірогідно зростала в усіх дослідних групах тварин.

2. Активність гідроксибутиратдегідрогенази вірогідно зростала в спортивних коней вестфальської породи.

3. Після фізичного навантаження в крові спортивних коней української верхової, ганноверської та вестфальської порід збільшувалася концентрація лактату.

References

- Jaffe, A.S., Ravkilde, J., Roberts, R., Naslund, U., Apple, F.S., Galvani, M., & Katus, H. (2000). It's time for a change to a troponin standard. *Circulation*, 102(11), 1216–1220. doi: 10.1161/01.CIR.102.11.1216.
- Van Der Vekens, N., Decloedt, A., De Clercq, D., Verheyen, T., & Van Loon, G. (2012). The use of cardiac biomarkers in veterinary medicine: the equine perspective. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 81, 319–327. <http://vdt.ugent.be/sites/default/files/art81601.pdf>.
- Buergelt, C.D. (2003). Equine cardiovascular pathology: an overview. *Anim. Health Res. Rev.* 4(2), 109–129. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15134294>.
- Singh, T.P., Nigam, A.K., Gupta, A.K., & Singh, B. (2011). Cardiac Biomarkers: When to Test? *Physician Perspective*. *JACM*. 12 (2), 117–121. <http://medind.nic.in/jac/t11/i2/jact11i2p117.pdf>.
- Böhm, M., Voors, A., Ketelslegers, J.-M., Schirmer, S., Turgonyi, E., Bramlage, P., & Zannad, F. (2011). Biomarkers: optimizing treatment guidance in heart failure. *Clinical Research in Cardiology*, 100, 973–981. doi: 10.1007/s00392-011-0341-0.
- Paleev, N.R., & Levina, L.I. (1991). Nekoronarogennye zabojevanija serdca: miokardity, kardio-miopatii, distrofii miokarda. *Diagnostika i lechenie vnutrennih boleznej: rukovodstvo* (in Russian).
- Sangadzhieva, V.S. (2008). Kliniko-biohimicheskie osobennosti serdechnoj dejatel'nosti u detej doshkol'nogo vozrasta, chasto bole-jushhijh respiratornymi zabojevanijami: avtoreferat dis. kandidata medicinskih nauk: 14.00.09 – pediatrija, Astrahan' (in Russian).
- Sribhen, C., Sithichaiyakul, A., Kongpiromchean, Y., & Sribhen, K. (2007). Influence of Training Exercise on Clinical Plasma Chemistry Parameters and Cardiac Markers in Race Horses. *Kasetsart J. (Nat. Sci.)*. 41, 478–483. http://kasetsartjournal.ku.ac.th/kuj_files/2008/A0804171603537174.pdf.
- Charnaja, M.A., Dement'eva, I.I., Morozov, Ju.A., & Gladysheva, V.G. (2010). Kardiospecifichnye biomarkery v kardiologii i kardiohirurgii. Chast' 1. Obshhaja harakteristika biomarkerov. *Kardiologija i serdechno-sosudistaja hirurgija*. 3, 26–33 (in Ukrainian).
- Dimopoulos, K., Diller, G.P., Giannakoulas, G., Petraco, R., Chamaidi, A., Karaoli, E., Mullen, M., Swan, L., Piepoli, M.F., Poole-Wilson, P.A., Francis, D.P., & Gatzoulis, M.A. (2009). Anemia in adults with congenital heart disease relates to adverse outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 22, 2093–2100. doi: 10.1016/j.jacc.2009.06.050.
- Amosova, E.N. (2000). Metabolicheskaja terapija povrezhdenija miokarda, obuslovlennogo ishemiej: novyj podhod k lecheniju ishemicheskoj bolezni serdca i serdechnoj nedostatochnosti. *Ukr. kardiolog. zhurn.* 4, 85–92 (in Russian).
- Lindner, A. (2000). Use of blood biochemistry for positive performance diagnosis of sport horses in practice. *Revue Méd. Vét.* 151(7), 611–618. https://www.revmedvet.com/2000/RMV151_611_618.pdf.
- Harkins, M.R., Beadle, R.E., & Kamerling, S.G. (1993). The correlation of running ability and physiological variables in thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.*, 25(1), 53–60. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8422886>.
- Persson, S.G.B. (1997). Heart rate and blood lactate responses to submaximal treadmill exercise in the normally performing standardbred trotter – age and sex variations and predictability from the total red blood cell volume. *J. Vet. Med. A.* 44(3), 125–132. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9197201>.
- Hudson, M.B., Hosick, P.A., & McCaulley, G.O. (2008). The effects of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress. *Medicine and Science Sports Exercise*, 40, 542–548. doi: 10.1249/MSS.0b013e31815daf89.
- Adamu, L., Noraniza, M.A., Rasedee, A., & Bashir, A. (2012). Metabolic responses in endurance horses during racing in relation to uric acid profile, leucocytes, heart rate and plasma biochemical parameters. *Veterinari Medicina*. 57(11), 591–596. <https://pdfs.semanticscholar.org/f79c/64314e5cfcc2621e18b78c5e6f8dfc8e3f49.pdf>.
- Phillips, W., Giguere, S., Franklin, R.P., Hernandez, J., Adin D., & Peloso J.G. (2003). Cardiac troponin I in pastured and racetraining thoroughbred horses. *J. Vet. Intern. Med.* 17, 597–599. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12892316>.
- Munoz, A., Riber, C., Trigo, P., & Castejon, F.M. (2008). Erythrocyte indices in relation to hydration and electrolytes in horses performing exercises of different intensity. *Comparative Clinical Pathology*, Springer-Verlag London Limited, doi:10.1007/s00580-008-0738-y.
- Bergero, D., Assenza, A., & Caola, G. (2005). Contribution to our knowledge of the physiology and metabolism of endurance horses. *Livest. Prod. Sci.*, 92(2), 167–176. doi: 10.1016/j.livprodsci.2004.11.019.
- Gerasimov, I.G., & Plaksina, O.M. (2000). Nefermentativne viznachennja laktatu ta piruvatu v odnijh probi krovi. *Lab. Diagnostika*. 2, 46–47. (in Ukrainian).
- Zar, J.H. (1999). *Biostatistical Analysis*. Fourth ed. New Jersey: Prentice-Hall Inc., Englewood Cliffs.

- Maksymovych, I.A., & Slivinska, L.G. (2017). Metabolic syndrome of horses during physical activity (Diagnostics criteria). *The Animal Biology*. 19(4), 36–42. doi: 10.15407/animbiol19.04.036.
- Maksymovych, I.A. (2017). Obmin elektrolitiv u sportyvnykh konei za navantazhennia. *Naukovyi visnyk Lvivskoho nats. universytetu vet. medytsyny ta biotekhnolohii imeni S.Z. Gzhytskoho*. 19(77). 100–104. doi: 10.15421/nvlvet7723.
- Wanderley, E.K., Bem, B.C.S., Melo, S.K.M., Gonzales, J.C., Manso, H.E.C., & Manso Filho, H.C. (2015). Hematological and biochemical changers in Mangalarga Marchador horses after a hour-beat gait challenge in three different distances. *J. Equine Vet. Sci*. 35, 259–263. doi: 10.1016/j.jevs.2015.01.009.
- Ibanez, J.I., Sobrado, R., Rivero, M., Olite, J, Idoate, I., Berrozpe, I., Arina, E., Metola, L., & Sesma, J. (2001). Use of troponin-I, CK-MB and myoglobin in the diagnosis of myocardial infarct and processes of muscular necrosis of non-cardiac origin. *An. Sist. Sanit. Navar.* 24(1), 15–23. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12876598>.
- Harris, P.A. (1998). Equine rhabdomyolysis syndrome. In: *Metabolic and Endocrine Problems of the Horse*, Ed: T. Watson, W.B. Saunders Co., Philadelphia. 75–90.
- Alpert, J.S., Thygesen, K., Antman, E., & Bassand, J.P. (2000). Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 36(3), 959–969. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10987628>.
- Kratz, A., Lewandrowski, K.B., Siegel, A.J., Chun, K.Y., Flood, J.G., Van Cott, E.M., & Lee-Lewandrowski, E. (2002). Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. *Am. J. Clin. Pathol.* 118, 856–863. doi: 10.1309/14TY-2TDJ-1X0Y-1V6V.
- Maksymovych, I.A., Slivinska, L.H., Buchek, K., & Staniets, M. (2017). Biokhimichni markery miokardiodystrofii v sportyvnykh konei za fizychnoho navantazhennia. *Naukovo-tekhnichnyi biuletyn NDTs biobezpeky ta ekolohichnoho kontroliu resursiv APK*. 5(4), 37–44 (in Ukrainian).
- Valberg, S., Jonsson, L., Lindholm, A., & Holmgren, N. (1993). Muscle histopathology and plasma aspartate aminotransferase, creatine kinase and myoglobin changes with exercise in horses with recurrent exertional rhabdomyolysis. *Equine Vet. J.* 25(1), 11–16. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8422878>.
- Holt, D.W. (1998). Pre-clinical application of markers of myocardial damage, pp. In J.C. Kaski and D.W. Holt (eds.). *Myocardial Damage: Early Detection by Novel Biochemical Markers*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.
- Hauss, A.A., Stablein, C.K., Fisher, A.L., Greene, H.M., & Nout-Lomas, Y.S. (2014). Validation of the lactate plus lactate meter in the horse and its use in a conditioning program. *Journal of Equine Veterinary Science*. 34(9), 1064–1068. doi: 10.1016/j.jevs.2014.06.006.
- Kedzierski, W., Bergero, D., & Assenza, A. (2009). Trends of hematological and biochemical values in the blood of young race horses during standardized field exercise. *Acta Veterinaria (Beograd)*. 59(5–6), 457–446. doi: 10.2298/AVB0906457K.
- Assenza, A., Bergero, D., Congiu, F., Tosto, F., Giannetto, C., & Piccione, G. (2014) Evaluation of serum electrolytes and blood lactate concentration during repeated maximal exercise in horse. *Journal of Equine Veterinary Science*. 34(10), 1175–1180. doi: 10.1016/j.jevs.2014.07.001.
- Muñoz, A., Ribes, C., Santisteban, R., Lucas, R.G., & Castejón, F.M. (2002). Effect of training duration and exercise on blood-borne substrates, plasma lactate and enzyme concentrations in Andalusian, Anglo-Arabian and Arabian breeds. *Equine vet. J.* 34, 245–251. doi: 10.1111/j.2042-3306.2002.tb05427.x.
- Vincze, A., Szabó, Cs., Hevesi, Á., Veres, S., Ütő, D., & Babinszky, L. (2010). Effect of age and event on post exercise values of blood biochemical parameters in show jumping horses. *Acta Agraria Kaposváriensis*. 14(2), 185–191. doi: 10.1186/s40781-017-0126-8.
- Davie, A.J., & Evans, D.L. (2000). Blood lactate responses to submaximal field exercise tests in Thoroughbred horses. *The Veterinary Journal*. 159(3), 252–258. doi: 10.1053/tvj.1999.0420.
- Andriichuk, A.V., Tkachenko, H.M., Kurhaliuk, N.M., Tkachova, I.V., & Vartovnyk, M.S. (2014). Zminy meta-bolichnykh reaktsii v krovi trybornykh konei v dyna-mitsi treninhu. *Biolo-hiia tvaryn*. 16(1), 9–20 (in Ukrainian).
- Fernando, J.G., Claudio, C.Z., Leonardo Dos, R.S., Lucia, P.S., & Denise, V.M. (2009). Possible relationship between performance and oxidative stress in endurance horses. *J. Equine Vet. Sci.* 29(4), 206–212. doi: 10.1016/j.jevs.2009.02.006.
- Harris, P.A., Marlin, D.J., & Gray, J. (1998). Plasma aspartate aminotransferase and creatine kinase activities in Thoroughbred racehorses in relation to age, sex, exercise and training. *Vet. J.* 155(3), 295–304. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9638076>.