

УДК 619:616.391 – 074:636.3

**ВОВКОТРУБ Н.В., БЕЗУХ В.М., МЕЛЬНИК А.Ю.,
НАДТОЧІЙ В.П.**, кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ ДИНАМІКИ ПОКАЗНИКІВ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ВІВЦЕМАТОК ЗА РІЗНОГО ФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ

У статті проаналізовано стан обміну макроелементів у овець під час кінності та в перші місяці лактації. Порушення гомеостазу кальцію, фосфору та магнію клінічно проявлялося хиткістю різців, стоншенням, розм'якшенням, інколи розсмоктуванням останньої пари ребер, викривленням кінцівок. За результатами дослідження крові спостерігали розвиток гіпокальціємії у 86,5 % кінних і 86,7 % лактуючих вівцематок, гіпофосфатемії – у 50 і 70 %, гіпомагніємії – у 40 і 50 % тварин відповідно. Основними причинами порушення гомеостазу макроелементів у овець були незбалансована годівля та патологія печінки.

Ключові слова: вівцематки, кальцій, фосфор, магній, годівля, функціональний стан печінки і нирок.

Постановка проблеми. Хвороби, що перебігають з порушенням обміну речовин, зокрема мінерального, незважаючи на профілактичні заходи, що застосовуються у господарствах, й надалі залишаються поширеними, завдають значних економічних збитків та спричиняють зниження продуктивності у тварин [1]. Не винятком є й вівці, в яких хвороби, зумовлені порушенням метаболізму, зокрема мінерального, є досить поширеними [2–4].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Дослідженню фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного метаболізму в нормі та за патології в жуйних, і, зокрема, у великої рогатої худоби, приділялося чимало уваги з боку як вітчизняних, так і зарубіжних науковців, які вивчали поширення, етіологію, патогенез, розробляли нові ефективні лікувальні і профілактичні схеми за хвороб, спричинених порушенням обміну макроелементів [5–14]. Незважаючи на те, що вівці є жуйними тваринами, проте, за даними ряду авторів, біохімічні показники крові та сечі в них суттєво відрізняються від корів та кіз [15, 16], що слід враховувати під час інтерпретації лабораторних досліджень. А. Liesegang, порівнюючи вплив різної концентрації кальцію у раціонах овець та кіз на метаболізм мінеральних елементів кісткової тканини, встановив, що концентрація маркерів кісткової резорбції (телопептиду I типу колагену, кісткового ізоферменту лужної фосфатази, остеокальцину) істотно відрізнялась між контрольними і дослідними групами овець та кіз, тоді як вірогідної різниці в межах одного виду не спостерігали [17].

Оскільки вівці є типовими пасовищними тваринами, то особливе значення щодо варіабельності складових крові мають їх порідність та сезони року. Загальною закономірністю для більшості порід овець та їх помісей є те, що протягом зимово-стійлового періоду рівень майже всіх показників крові знижується, а в літньо-пасовищний – підвищується [18].

Стан обміну макроелементів у овець значною мірою залежить від їх фізіологічного стану. За даними А.А. Самотаєва та Е.В. Клюквіної, скелет жуйних у першу половину вагітності має добре виражену поліфазність, що відображає циклічність ремоделювання мінерального компоненту в кістках і дозволяє оцінювати приховані порушення мінерального обміну [19]. Зниження концентрації макроелементів у крові суягних вівцематок є результатом впливу плода на організм матері у зв'язку з його складними морфологічними та фізіологічними змінами в утробі, оскільки мінеральні речовини є необхідним пластичним матеріалом для росту та розвитку ембріона. Встановлено, що до 95 дня кінності вміст кальцію в крові овець має тенденцію до зростання, а надалі він поступово знижується, тоді як концентрація неорганічного фосфору почергово збільшується або зменшується. Така періодичність змін умісту неорганічного фосфору в сироватці крові зумовлена тим, що ріст плода та його внутрішніх органів також характеризується нерівномірністю [16].

Відомо, що мінеральний склад крові залежить не лише від віку тварин, їх породи, фізіологічного стану, пори року, годівлі, а й від функціонального стану внутрішніх органів і систем, зокрема шлунка, кишечника, печінки, нирок, залоз внутрішньої секреції [2]. Schlumbohm et al. [20] встановлена залежність вмісту іонізованого кальцію в сироватці крові від рівня кетонемії, а саме, гіперкетонемія за будь-якого фізіологічного стану овець сприяє зниженню концентрації рухливої форми кальцію в крові. Автор розкриває взаємозв'язок кальцієвого метаболізму з інтенсивністю обміну глюкози в організмі тварин. Оскільки за кетонемії рівень глюконеогенезу знижується – це, в свою чергу, негативно впливає на обмін кальцію, що є однією з

патогенетичних ланок вторинної остеодистрофії за кетозу. Враховуючи викладене вище, вважаємо, що питання мінерального метаболізму в овець й досі залишаються актуальними та маловивченими.

Мета досліджень полягала в проведенні аналізу динаміки показників мінерального обміну у вівцематок за різного фізіологічного стану.

Матеріал і методи досліджень. Для виконання поставленої мети проаналізовано раціони кітних (n=52) і лактуючих (n=30) вівцематок 3–5-річного віку, які утримуються в одному господарстві. Використовували загальноклінічні та лабораторні методи дослідження. У сироватці крові овець визначали вміст загального кальцію (в реакції з кальційарсеназо III), неорганічного фосфору (методом УФ-детекції фосфомолібдатного комплексу), магній (з індикатором кальмагітом). З метою оцінки функціонального стану печінки визначали кількість загального білка (біуретовим методом), альбумінів (нефелометричним методом), активність амінотрансфераз АсАТ і АлАТ (методом Райтмана-Френкеля), проводили постановку сулемової проби. Для дослідження функціонального стану нирок у сироватці крові визначали вміст сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом) та креатиніну (реакцією Яффе).

Результати досліджень та їх обговорення. Під час проведення клінічного дослідження овець було встановлено, що більшість з них мала низьку вгодованість, у 100% – порушений ріст шерсті: вона нерівно вкривала тіло, у частини з них були помічені окремі алопеції та порушення росту копитець. У більшості шкіра сухувата, зниженої еластичності, колір кон'юнктиви – блідо-рожевий. Близько 30 % овець мали хиткість різців, стоншення, розм'якшення, інколи розсмоктування останньої пари ребер, викривлення кінцівок. Такі зміни частіше реєстрували у кітних вівцематок. Супутніми симптомами були зменшення апетиту, в'ялість, гіпотонія передшлунків.

Під час лабораторного дослідження встановлено, що вміст загального кальцію в сироватці крові кітних вівцематок знаходився в межах 1,61–2,56 ммоль/л і в середньому становив $2,18 \pm 0,025$ ммоль/л, тоді як після окоту він вірогідно знижувався до $2,01 \pm 0,057$ ммоль/л ($p < 0,001$; табл. 1). За даними літератури [21], мінімальний рівень загального кальцію у крові овець становить 2,38 ммоль/л. Провівши аналіз відхилень індивідуальних показників від мінімальної норми, нами встановлено, що гіпокальціємія була виявлена у 45 кітних вівцематок з 52 (86,5 %), а через 2–3 місяці після окоту – у 26 із 30 (86,7 %), тобто поширення гіпокальціємії в обох групах овець було однаковим.

Таблиця 1 – Показники обміну макроелементів у вівцематок

Показник	Біометр. показник	Кітні	Лактуючі
Загальний кальцій, ммоль/л	n	52	30
	Lim	1,61–2,56	1,44–2,68
	M \pm m	$2,18 \pm 0,025$	$2,01 \pm 0,057^{***}$
Неорганічний фосфор, ммоль/л	n	52	30
	Lim	0,78–2,6	0,7–3,57
	M \pm m	$1,53 \pm 0,058$	$1,41 \pm 0,123$
Ca:P	n	52	30
	Lim	0,81–2,86	0,43–3,03
	M \pm m	$1,52 \pm 0,059$	$1,65 \pm 0,107$
Загальний магній, ммоль/л	n	40	10
	Lim	0,54–1,16	0,68–1,13
	M \pm m	$0,87 \pm 0,030$	$0,85 \pm 0,040$

Примітка. *** – $p < 0,001$ порівняно з кітними.

Вміст іншого електроліту – неорганічного фосфору – визначали в такій ж кількості вівцематок. За 1–2 місяці до окоту вміст його знаходився в межах від 0,78 до 2,60 ммоль/л (в середньому $1,53 \pm 0,058$). Серед них овець з гіпофосфатемією – 50 %. У лактуючих вівцематок вміст неорганічного фосфору в сироватці крові становив $1,41 \pm 0,123$ ммоль/л, що на 7,8 % менше попереднього (табл. 1). Кількість овець із гіпофосфатемією в цій групі становила 70 %. В обох групах відмічали по 2 тварини з гіперфосфатемією (3,8 і 6,7 % відповідно), рівень неорганічного фосфору в них перевищував 2,48 ммоль/л.

У період останніх місяців суягности вівцематок із порушенням фосфорно-кальцієвого гомеостазу було 48 (92,3 %), з яких у 23 овець (44,2 %) гіпокальціємія і гіпофосфатемія збігались. Після окоту ситуація майже не змінювалася. Всього вівцематок зі змінами вмісту кальцію і фосфору у сироватці крові було 27 (90 %), одночасно патологія зареєстрована у 22 овець (73,3 %), лише з гіпокальціємією – 4 (13,3 %), гіпофосфатемією відповідно 1 (3,3 %; табл. 2).

Таблиця 2 – Кількість вівцематок з порушенням вмісту Ca і P

Група тварин	↓Ca і ↓P	Лише ↓ Ca	Лише ↓ P	↓ Ca, всього	↓ P, всього	Всього порушень P-Ca обміну
Кітні (n=52)	23 / 44,2	20 / 38,5	3 / 5,8	45 / 86,5	26 / 50	48 / 92,3
Лактуючі (n=30)	20 / 66,7	4 / 13,3	1 / 3,3	26 / 86,7	21 / 70	27 / 90

Примітка. У чисельнику всього тварин, у знаменнику – в процентах від загальної кількості досліджених по групі.

Таким чином, як під час кітності, так і в лактуючих вівцематок метаболізм кальцію та фосфору знаходився в досить напруженому стані, порушення мінерального обміну мало субклінічний перебіг, оскільки частка овець з вираженими клінічними змінами була значно меншою.

Кальціє-фосфорне співвідношення становить $1,52 \pm 0,059$ у кітних і $1,65 \pm 0,107$ – у лактуючих вівцематок. У кітних овець з оптимальним умістом кальцію та фосфору воно складає $1,50 \pm 0,102$ ($1,30-1,61$) й вірогідно ($p < 0,01$) відрізняється від показника в овець з гіпокальціємією і гіпофосфатемією ($1,80 \pm 0,079$; $1,30-2,86$) і овець з оптимальним умістом кальцію й зниженим фосфором ($1,84 \pm 0,080$; $1,74-2,0$) і навпаки ($1,22 \pm 0,045$; $0,88-1,58$). У групі лактуючих вівцематок відмічалася подібна тенденція (рис. 1).

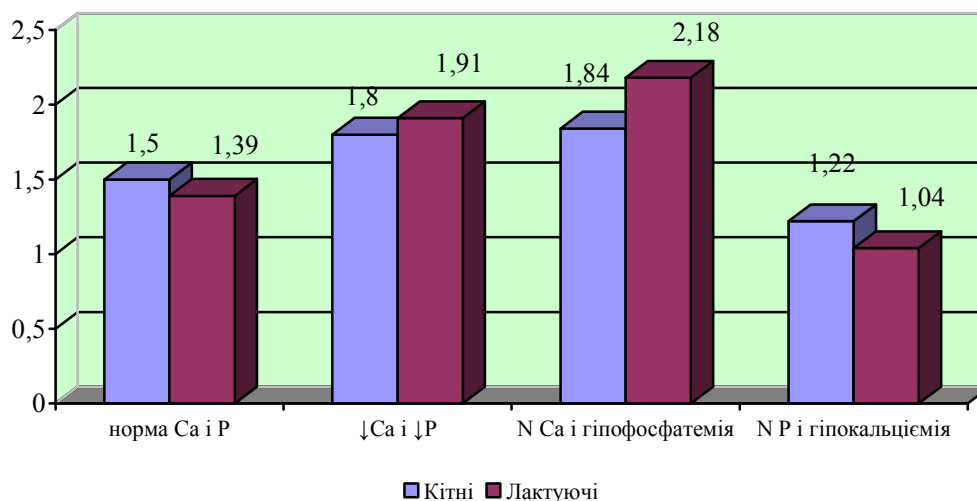


Рисунок 1 – Динаміка співвідношення Ca:P у сироватці крові вівцематок

Паралельно з кальцієм і фосфором нами досліджений уміст магнію в сироватці крові, оскільки йому належить важливе місце в утворенні кісткової тканини, регуляції м'язової провідності та обміну фосфору. Активуючи ферментативні реакції, магній посилює включення фосфору в його органічні сполуки [22]. Уміст загального магнію в крові кітних вівцематок був у межах $0,54-1,16$ ммоль/л ($0,87 \pm 0,030$) і його середній показник не відрізнявся від рівня в лактуючих (табл. 1). За даними літератури, у клінічно здорових овець уміст магнію має складати $0,82-1,44$ ммоль/л [21]. Отже, із 40 кітних вівцематок гіпомагніємія встановлена у 16 (40 %), з 10 лактуючих – у 5 (50 %).

Окрім питань щодо вивчення поширення та характеру порушень гомеостазу макроелементів (Ca, P, Mg) у вівцематок за різного фізіологічного стану, одним із завдань було з'ясувати основні причини виявлених змін.

У більшості випадків порушення мінерального метаболізму в тварин зумовлене їх незбалансованою годівлею. Під час аналізу раціонів встановлено, що забезпеченість кітних і лактуючих вівцематок поживними речовинами значно відрізняється. Добовий раціон кітних вівцематок у осінньо-зимовий період включав солому горохову у кількості 0,6 кг, сінаж люцерни – 0,5 кг, дерть ячмінну – 0,3 кг. Забезпеченість кітних вівцематок обмінною енергією становила

72,3%. У раціоні овець відмічали недостатню кількість перетравного протеїну (61,6 %), а концентрація його в 1 кг сухої речовини та 1 к. од. становила відповідно 64,3 і 91,3 г (за нормами – 79,4 і 100,0 г). Поряд з цим, відмічали значний дефіцит легкоферментованих вуглеводів. Співвідношення цукру до перетравного протеїну становило 0,15:1, що є досить низьким (норма – 0,5–0,9:1). У раціоні кітних вівцематок відмічали надлишок кальцію (134,3 %) та магнію (218,9 %), тоді як забезпеченість фосфором становила 46,2 %. Співвідношення Ca:P – 4,4:1, за норми 1,5–2,0:1. Мікроелементний склад раціону був також порушений – в ньому відмічали надлишок феруму (520,3 %) та нестачу сірки (38,1%), купруму (53,4 %), цинку (89,7 %), мангану (61,2 %), кобальту (36,9 %), йоду (78,3%). Забезпеченість раціону кітних вівцематок вітаміном D становила 12,8 %.

До складу раціону лактуючих вівцематок у березні-квітні входили: солома горохова – 1,0 кг, сінаж люцерни – 2,0 кг, дерть ячмінна – 1,0 кг, вітамінно-мінеральний премікс, який включав міді сульфат – 16 мг, цинку сульфат – 343 мг, кобальту сульфат – 4 мг, вітамін А – 10 тис. МО та вітамін D – 1,05 тис. МО. Раціон був забезпечений енергією на 148,8 %, а концентрація її в 1 кг сухої речовини була близькою до норми – 9,7 мДж. Забезпеченість перетравним протеїном складала 92,6 % за недостатньої концентрації його в 1 кг сухої речовини та 1 к. од. – 62,3 і 75,3 г відповідно. У раціонах лактуючих вівцематок також відмічали нестачу цукру – цукро-протеїнове співвідношення становило 0,26:1. Забезпеченість кальцієм і магнієм була надлишковою (301,8 і 357,1 % відповідно), тоді як уміст фосфору був майже оптимальним – 98,6 %. Проте співвідношення Ca:P було на рівні кітних вівцематок – 4,5:1. Забезпеченість більшістю мікроелементів (Cu, Co, Zn, I) та вітаміном D (184 %) була надлишковою за рахунок згодовування преміксу.

Отже, підсумовуючи результати дослідження обміну макроелементів у вівцематок у різні фізіологічні періоди, можна зробити наступні висновки. Використання у сучасних схемах годівлі сіна й сінажу з бобових культур зумовлює надлишковий уміст кальцію в раціонах. За даними різних авторів [23–25], інтенсивність всмоктування кальцію залежить від його рівня в раціоні. Регуляція цього процесу здійснюється через синтез гормонально активних форм вітаміну D₃, CaЗБ та вплив на функцію ендокринних залоз. Високий рівень кальцію в раціоні знижує активність ферментів (1 α -гідроксилази), які гідроксильють вітамін D₃, тому інгібується синтез 1,25(OH)₂D₃ і 24,25(OH)₂D₃, зменшується синтез кальцієзв'язувального білка (CaЗБ) в кишечнику та інших органах, що негативно впливає на активний транспорт кальцію [26]. Окрім цього, за великої кількості кальцію в раціоні в просвіті кишечника накопичується надмірна кількість катіону. За цих умов включається парацелюлярний шлях транспорту Ca²⁺, що призводить до підвищення його потоку через кишечник. Це пригнічує синтез паратгормону (ПТГ), 1,25(OH)₂D₃, CaЗБ, внаслідок чого інгібується активний транспорт Ca²⁺, що надалі знижує його рівень у сироватці крові [25].

З метою з'ясування причин розвитку гіпокальціємії та гіпофосфатемії оцінювали функціональний стан печінки і нирок у вівцематок. Встановили, що середнє значення вмісту загального білка в кітних перевищувало верхню межу норми і вірогідно (p<0,001; табл. 3) відрізнялося від овець другої групи. Гіперпротеїнемію відмічали у 66,7 % суягних вівцематок, гіпопротеїнемію лише в 2 (4,4 %). У другій групі овець з гіпопротеїнемією було більше – 24 %, тоді як з гіперпротеїнемією – 36 %. Розвиток диспротеїнемії зі зменшенням відносної частки альбумінів у сироватці крові відмічали у 18,2 кітних та 40 % лактуючих вівцематок. Розвиток патології печінки в овець із порушенням її білоксинтезувальної функції підтверджувався позитивними результатами сулемової проби (на титрування витрачалося менше 1,6 мл 0,1 % розчину сулеми в 38,9 і 36 % овець). Середнє значення активності аспарагінової амінотрансферази в крові лактуючих вівцематок було вірогідно вищим (p<0,001), порівняно з кітними, і в 25 % перевищувало 2,0 ммоль/л×год. Визначення активності АлАТ у сироватці крові обох дослідних груп не мало особливої інформативності. Отже, за результатами визначення кількості загального білка, відносної частки альбумінів, показників сулемової проби та активності АсАТ можна судити про порушення функціонального стану печінки майже в половині кітних і лактуючих вівцематок.

Таблиця 3 – Показники функціонального стану печінки і нирок у вівцематок

Показник	Біометричний показник	Кітні	Лактуючі
Загальний білок, г/л	n	45	25
	Lim	59,6–99,6	57,8–91,9
	M±m	77,0±1,12	71,1±1,85***
	> N	30/66,7	9/36
	< N	2/4,4	6/24
Альбуміни, в проц.	n	44	25
	Lim	19,7–50,8	30,8–63,2
	M±m	43,4±0,82	43,7±1,50
	> N	1/2,3	5/20
	< N	8/18,2	10/40
Сулемова проба, мл	n	36	25
	Lim	1,40–1,90	1,38–2,0
	M±m	1,61±0,022	1,73±0,038***
	< 1,6	14/38,9	9/36
	> 1,6	-	-
АсАТ, ммоль/×год	n	10	24
	Lim	1,42–1,74	1,37–2,79
	M±m	1,60±0,034	1,88±0,09***
	> 2,0	-	6/25
	< 2,0	-	-
АлАТ, ммоль/×год	n	10	25
	Lim	0,42–0,64	0,16–0,92
	M±m	0,49±0,022	0,49±0,039
	> 0,64	-	-
	< 0,64	-	-
Сечовина, ммоль/л	n	46	25
	Lim	3,3–13,1	4,5–9,6
	M±m	7,2±0,30	6,9±0,25
	> N	34/73,9	19/76
	< N	-	-
Креатинін, мкмоль/л	n	46	25
	Lim	49,4–176,0	81,1–115,7
	M±m	93,8±3,47	96,6±2,13
	> N	4/8,7	-
	< N	11/23,9	-

Примітки: У чисельнику всього тварин, у знаменнику – в процентах від загальної кількості досліджених по групі; *** – $p < 0,001$ порівняно з кітними.

Під час вивчення функціонального стану нирок встановили, що рівень сечовини у тварин обох груп перевищував максимальну межу норми (6,0 ммоль/л, табл. 3). Збільшення вмісту сечовини відмічали у 73,9 % кітних та 76 % лактуючих вівцематок. Гіперазотемію можна пояснити підвищеним синтезом сечовини в печінці в результаті неефективного використання аміаку в процесах синтезу мікробіального білка в рубці через згодовування тваринам незбалансованого за легко- і важкорозщеплюваним протеїном та легкоферментованими вуглеводами раціону на фоні недостатнього споживання води. За результатами визначення вмісту креатиніну в сироватці крові, думка про ниркове походження гіперазотемії в більшості тварин спростовується, адже середні значення його в овець обох груп були в межах норми, лише в 4 (8,7 %) кітних вівцематок відмічали гіперкреатинінемію, напевне, ниркову, адже у 3 з них рівень сечовини був у межах 8,79–13,1 ммоль/л. У 23,9 % кітних вівцематок відмічали гіпокреатинінемію, яка може бути зумовлена патологією печінки та недостатнім розвитком м'язової тканини.

Висновки. 1. У значної частини овець у різні фізіологічні періоди встановлено порушення обміну макроелементів – Ca, P, Mg, що проявляється клінічними симптомами (хиткість різців, стоншення, розм'якшення, інколи розсмоктування останньої пари ребер, викривлення кінцівок) та змінами крові у вигляді розвитку гіпокальціємії (86,5 кітних і 86,7 % лактуючих), гіпофосфатемії (50 і 70 % відповідно), гіпомагніємії (40 і 50 %). Всього вівцематок зі змінами вмісту кальцію та фосфору в сироватці крові було 92,3 % серед кітних і 90 % – лактуючих.

2. Основною причиною порушення гомеостазу макроелементів (Ca, P, Mg) в організмі овець була незбалансована годівля. В раціонах вівцематок відмічали нестачу перетравного протеїну, легкоферментованих вуглеводів, фосфору, сірки, мангану, вітаміну D і, водночас, надлишок кальцію, магнію, феруму. Співвідношення між Ca і P становило 4,4–4,5:1.

3. У частини овець розвиток остеодистрофії має патогенетичний зв'язок з патологією печінки та нирок. Майже у 50 % кітних і лактуючих вівцематок встановили порушення функціонального

стану печінки за результатами вмісту в сироватці крові загального білка, відносної частки альбумінів, показників сулемової проби та активності аспарагінової амінотрансферази.

4. У 8,7 % кітних вівцематок порушення фосфорно-кальцієвого обміну відбувалося на фоні розвитку нефропатії, про що свідчить підвищений рівень сечовини і креатиніну в сироватці крові.

Перспективою подальших досліджень вважаємо вивчення мікроелементного та вітамінного статусу вівцематок за різного фізіологічного стану.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кравцов Н.О. Минеральный обмен и здоровье животных / Н.О. Кравцов // Ветеринария с.-х. животных. – 2006. – № 11. – С. 40–41.
2. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2000. – Ч.2. – 544 с.
3. Маханчев К.В. Динамика некоторых макро- и микроэлементов крови овец в онтогенезе и при алиментарной остеодистрофии: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.01. “Диагностика и терапия животных” / К.В. Маханчев. – Улан-Удэ, 1970. – 19 с.
4. Шарандак П.В. Стан фосфорно-кальцієвого обміну в кітних вівцематок різних районів Луганської області / П.В. Шарандак // Вісник Сумського нац. аграр. ун-ту. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 38–40.
5. Кондрахин И.П. Кетоз, остеодистрофия и ожирение у коров в условиях интенсивного животноводства (этиология, диагностика, профилактика и лечение): автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра вет. наук: спец. 16.00.01. “Диагностика и терапия животных” / И.П. Кондрахин. – М., 1980. – 36 с.
6. Левченко В.І. Остеодистрофія високопродуктивних корів / В.І. Левченко // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 4. – С. 10–12.
7. Боровков С.Б. Клініко-біохімічні показники стану сполучної тканини в діагностиці та лікуванні остеодистрофії корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / С.Б. Боровков. – Біла Церква, 2006. – 18 с.
8. Тишківська Н.В. D-гіповітаміноз молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі (діагностика, лікування і профілактика): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Н.В. Тишківська. – Біла Церква, 2010. – 20 с.
9. Костюк М.М. Біологічна активність і лікувально-профілактична ефективність водорозчинної форми холекальциферолу при остеодистрофії корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / М.М. Костюк. – Біла Церква, 1999. – 18 с.
10. Порошинський В.В. Фосфорно-кальцієвий і магнієвий статус імпортованих нетелей голштинської породи / В.В. Порошинський, В.І. Левченко // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2009. – Вип. 62. – С. 71–74.
11. Голуб О.Ю. Поширеність вторинної остеодистрофії серед високопродуктивних корів / О.Ю. Голуб, О.В. Чуб // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч. 3. – С. 52–59.
12. Федорович В.Л. Стан кісткового метаболізму за остеодистрофії корів / В.Л. Федорович // Наук. вісник Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2011. – № 31. – С. 223–226.
13. Петренко О.С. Гіпокальціємія і гіпофосфатемія високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / О.С. Петренко. – Біла Церква, 2011. – 20 с.
14. Дубін О.М. Гепато-остеодистрофічний синдром у молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / О.М. Дубін. – Біла Церква, 2006. – 20 с.
15. Зміни метаболічного профілю за остеодистрофії жуйних тварин / О.П. Тимошенко, С.Б. Боровков, Ю.В. Маслак, М.В. Маслак // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2009. – Вип. 68 (2). – С. 85–90.
16. Шарандак П.В. Вікові особливості обміну кальцію та фосфору в жуйних (огляд) / П.В. Шарандак // Наук. вісник Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2011. – № 24. – С. 131–134.
17. Liesegang A. Influence of different calcium concentration in the diet n bone metabolism in growing dairy goats and sheep / A. Liesegang, J. Risteli // Journal of Animal Nutrition. – 2005. – Vol. 89, № 3/6. – P. 113–119.
18. Вовнова продуктивність овець нової української гірсько-карпатської породи / В.І. Терек, Д.П. Періг, Л.Г. Гіль, М.Й. Головач // Наук. вісник Львів. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2001. – Т.3 (№ 4). – Вип. 1. – С. 72–76.
19. Самотаев А.А. Изменения системы показателей скелета у коров / А.А. Самотаев, Е.Ю. Клюквина // Ветеринария. – 2010. – № 2. – С. 45–51.
20. Schlumbohm C. Hypocalcemia reduced endogenous glucose production in hyperketonemic sheep / C. Schlumbohm, J. Harmeyer // J. Dairy Sci. – 2003. – № 86. – P. 1953–1962.
21. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галая. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
22. Кучинский М.П. Биозлементы – фактор здоровья и продуктивности животных: монография / М.П. Кучинский. – Минск: Бизнесофсет, 2007. – 372 с.
23. Кондрахин И.П. К этиологии и патогенезу послеродовой гипокальциемии коров / И.П. Кондрахин, А.А. Терликубаев // Теоретические и практические вопросы ветеринарии. – Т. 1. Незаразные болезни. – Тарту, 1988. – С. 46–47.
24. Левченко В.І. Стан фосфорно-кальцієвого обміну у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, О.С. Петренко, А.Ю. Мельник // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – Львів, 2009. – Т. 11. – № 2 (41), 1. – С. 166–170.
25. Апуховська Л.І. Механізм регуляції обміну кальцію в організмі / Л.І. Апуховська, Л.В. Антоненко, Т.М. Никифорова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч. 2. – С. 3–10.

26. Dietary calcium modifies concentrations of lead and other metals and renal calbindin in rats / J.D. Bogden, S.B. Gertner, S. Christakos et al. // J. Nutr. – 1992. – Vol. 122, № 7. – P. 1351–1360.

**Анализ динамики показателей минерального обмена у овцематок разного физиологического состояния
Н.В. Вовкотруб, В.М. Безух, А.Ю. Мельник, В.П. Надточий**

В статье проанализировано состояние обмена макроэлементов у овец во время суягности и в первые месяцы лактации. Нарушение гомеостаза кальция, фосфора и магния клинично проявлялось шаткостью резцов, истончением, размягчением, а иногда рассасыванием последней пары ребер, искривлением конечностей. По результатам исследования крови наблюдали развитие гипокальциемии у 86,5 суягных и 86,7 % лактирующих овцематок, гипофосфатемии – у 50 и 70 %, гипوماгнемии – у 40 и 50 % животных соответственно. Основными причинами нарушения гомеостаза макроэлементов у овец были несбалансированное кормление и патология печени.

Ключевые слова: овцематки, кальций, фосфор, магний, кормление, функциональное состояние печени и почек.

Надійшла 16.10.2013.