

13. Петренко О. Ф. Ускладнення при переломах кісток у собак і кішок. / О. Ф. Петренко, В. П. Сухонос, Ю. В. Сухонос // Науковий вісник НАУ. – Київ. – № 6. – 1998. – С. 146–150.
14. Сахно Н. В. Гематологическая оценка воздействия сел-плекса и тимогена на организм собак после остеосинтеза / Н. В. Сахно, С. В. Леонова // Вопросы развития животноводства России: тез. докл. конф. молодых ученых и специалистов. – Орел, 2005. – С. 22-23.
15. Сахно Н. В. Факторы, определяющие образование поперечных переломов трубчатых костей у мелких домашних животных / Н. В. Сахно, И. И. Логвинов, М. А. Орлова и др. // Мат. междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию фак. вет. медицины Воронежского ГАУ. – Воронеж, 2006. – С. 260–262.
16. Смурна О. В. Регенерація кісткової тканини в умовах пластики дефектів кісток таза гідроксилapatитною керамікою / О. В. Смурна, М. Г. Ільніцький // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 57. – 2008. – С. 141–147.
17. Цеулина Е. П. Стимуляция репаративного остеогенеза методом лазерной остеоперфорации при лечении переломов трубчатых костей у собак / Е. П. Цеулина // Междунар. Ветеринар. Конгр., 16-й: Матер. – М., 2008. – С. 62–63.
18. Шевцов В. И. Метод чрезкостного остеосинтеза / В. И. Шевцов, А. А. Шрейнер, Л. Л. Попова // Ветеринария. – 2000. – № 2. – С. 56–60.
19. Юрченко Л. И. Сравнительная характеристика методов остеосинтеза при переломах длинных трубчатых костей у собак / Л. И. Юрченко, А. Л. Юрченко // Проблемы ветеринарного обслуживания мелких домашних животных. Сборник материалов 4-й Международной конференции. Київ, 1998. – С. 114-119.
20. Donald L. Piermattei Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair [Text] / L. Piermattei Donald, L. Flo Gretchen, E. DeCamp Charles. – St. Louis, Missouri: Saunders, 2006. – P. 25 (818 p.).
21. Hamish R., Denny. A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery / R. Denny Hamish, J. Steven // Butterworth Cornwall, Bodmin: «MPG Books Ltd.», Fourth edition, 2005. – P. 152–153.
22. Coughlan Andrew R. Manual of Small Animal Fracture Repair and Management / Andrew R. Coughlan, Andrew Miller. – United Kingdom, Cheltenham, Shurdington: «BSAVA», 1998. – P. 317-318.
23. Zachary James F. Pathologic Basis of veterinary disease / James F. Zachary, M. Donald McGavin. – St. Louis, Missouri: Elsevier, 2012. – P. 951–952.

Стаття надійшла до редакції 22.09.2015

УДК 575.16:619:616.008:636.1

**Щербатий А. Р.**, к.вет.н., доцент ([ua-andrea@ukr.net](mailto:ua-andrea@ukr.net))

**Слівінська Л. Г.**, докт. вет. наук, професор, **Драчук А. О.**, к.вет.н., доцент ©  
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій  
імені С. З. Гжицького

### **СТАН ОБМІНУ РЕЧОВИН У КОБИЛ В ОСТАННІЙ МІСЯЦЬ ЖЕРЕБНОСТІ**

*В останній місяць жеребності у кобил гуцульської породи встановили задовільну вгодованість (у 57,5 %), гіпотермію (у 20 %), анемічність слизових оболонок (у 40 %), алопеції у ділянці гриви, шиї, тулуба, на кінцівках і навколо очей, тьмяний волосяний покрив, суху шкіру. В 12,5 % кобил діагностували тахікардію, у 30 % – тахіпноє. Даний період жеребності характеризується порушенням функціонального стану печінки (гіпопротеїнемія, гіперферментемія), посиленням екскреції підшлункової залози (гіперамілаземія), демінералізацією кістяка та субклінічним перебігом остеодистрофії (підвищення активності лужної фосфатази, гіперкальціємія та гіпофосфатемія), розвитком стресу (гіперглікемія).*

© Щербатий А. Р., Слівінська Л. Г., Драчук А. О., 2015

**Ключові слова:** кобили, сироватка крові, загальний білок, сечовина, креатинін, лужна фосфатаза, аспаратамінотрансфераза, глюкоза, альфа-амілаза, аланінамінотрансфераза, загальний кальцій, неорганічний фосфор.

УДК 575.16:619:616.008:636.1

**Щербатый А. Р.**, к.вет.н., доцент, ua-andrea@ukr.net

**Сливинская Л. Г.**, д. вет. н., профессор, **Драчук А. А.** к.вет.н., доцент  
Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий  
имени С.З. Гжицького

### СОСТОЯНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У КОБЫЛ В ПОСЛЕДНИЙ МЕСЯЦ ЖЕРЕБНОСТИ

В последний месяц жеребности у кобыл гуцульской породы установили удовлетворительную упитанность (в 57,5%), гипотермию (в 20%), анемию конъюнктивы и слизистых оболочек (в 40%), алопецию в области гривы, шеи, туловища, на конечностях и вокруг глаз, тусклый волосяной покров, сухую кожу. В 12,5 % кобыл диагностировали тахикардию, в 30% - тахипноэ. Данный период жеребности характеризуется нарушением функционального состояния печени (гипопротеинемия, гиперферментемия), усилением экскреции поджелудочной железы (гиперамилаземия), деминерализацией скелета и субклиническим течением остеодистрофии (повышение активности щелочной фосфатазы, гиперкальциемия и гипофосфатемия), развитием стресса (гипергликемия).

**Ключевые слова:** кобылы, сыворотка крови, общий белок, мочевины, креатинин, щелочная фосфатаза, аспаратамінотрансфераза, глюкоза, альфа-амілаза, аланінамінотрансфераза, общий кальций, неорганический фосфор.

UDC 575.16:619:616.008:636.1

**A. Shcherbatyy**, candidate of veterinary science, docent, ua-andrea@ukr.net

**L. Slivinska**, doctor of veterinary science, professor

**A. Drachuk**, candidate of veterinary science, docent

Lviv national university of veterinary medicine and biotechnologies  
named after S.Z. Gzhyskyj

### STATE METABOLISM MARES IN THE LAST MONTH OF PREGNANCY

In the last month in pregnant mare Hutsul breed have established satisfactory fatness (at 57.5%), hypothermia (20%), anemia of the eye mucous membrane (40%), alopecia at the site mane, neck, torso, the limbs and around the eyes, dull hair, dry skin. In 12.5% of mares diagnosed with tachycardia, 30% - tachypnea. This period of pregnancy characterized by impaired function of the liver (hypoproteinemia, hyperenzymemia), increased excretion of pancreas (hiperamilazemiya), demineralization of the skeleton and subclinical course osteodystrophy (increased activity of alkaline phosphatase, hypercalcemia and hypophosphatemia), the development of stress (hyperglycemia).

**Key words:** mare serum, total protein, urea, creatinine, alkaline phosphatase, aspartataminotransferase, alaninaminotransferase, glucose, alpha-amylase, total calcium, inorganic phosphorus.

Жеребність є особливим фізіологічним станом організму кобил, який характеризується інтенсивним перебігом обмінних процесів, спрямованих на ефективний взаємозв'язок організму матері та плода, забезпечення його росту та розвитку [1]. Кобили в період жеребності дуже чутливі до неповноцінної годівлі, умов утримання і їх використання. Особливо це стосується кобил в період останніх місяців жеребності, які характеризуються інтенсивним використанням

мінеральних, енергетичних та пластичних ресурсів організму матері на формування тканин плода [2]. Однак існує недостатня кількість публікацій щодо стану метаболічних процесів у кобил на 11 місяці жеребності.

Тому **метою** роботи було провести аналіз стану обміну речовин у кобил в останній місяць жеребності та встановити субклінічний перебіг захворювань.

**Методи дослідження.** Дослідження проводили в Науково-виробничій асоціації «Племконецентр» (Закарпатська обл.). Матеріалом для досліджень були 20 кобил гуцульської породи на 11 місяці жеребності, віком 4–18 років, масою тіла 450–500 кг. Об'єктом дослідження була сироватка крові. Всі кобили знаходились в однакових умовах утримання та годівлі. Добовий раціон кобил включав (кг): сіно окультурених сінокосів – 2,5, сіно високогірне – 2, сіно лугове – 2,5, висівки пшеничні – 0,5, висівки кукурудзяні – 1, зерно вівса – 1, макуха соняшникова – 0,5, жом сухий, гранульований – 1. Кожна кобила за добу випивала близько  $30,3 \pm 0,21$  л води, яку видобувають з артезіанської свердловини.

Кобил досліджували клінічно. У сироватці крові визначали вміст загального білка (біуретовою реакцією), активність аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) амінотрансфераз (методом Райтмана і Френкеля),  $\alpha$ -амілази (за методом Каравея), лужної фосфатази (реакцією гідролізу динатрій-фенілфосфату), концентрацію глюкози (з орто-толуїдином), сечовини (реакцією з діацетилмонооксимом), креатиніну (колірною реакцією Яффе), загального кальцію (з кальційарсеназою-III) та неорганічного фосфору (за Дусе) [3].

**Результати роботи.** Клінічними дослідженнями встановлено, що 57,5 % кобил на 11 місяці жеребності були задовільної вгодованості, середньої будови тіла. У 20 % кобил встановили гіпотермію (нижче  $37,5^{\circ}$  C). У 40 % кобил кон'юнктива, слизові оболонки анемічні. У ділянці гриви, шиї, тулуба, на кінцівках і навколо очей виявляли алопеції, волосяний покрив тьмянний, шкіра суха. В 12,5 % кобил діагностували тахікардію, у 30 % – тахіпное [4].

За дослідження показників обміну білків в організмі кобил нами встановлено ряд закономірностей, які, з одного боку, характеризують особливості їх фізіологічного стану, а з іншого – вказують на значні зміни в метаболізмі. Вміст загального білка в сироватці крові кобил гуцульської породи на 11 місяці жеребності в середньому становив  $56,4 \pm 0,57$  г/л ( $51,6$ – $61,6$  г/л) і був вірогідно ( $p < 0,001$ ) меншим на 17,4 %, ніж у нежеребних (табл.1).

Таблиця 1

**Вміст загального білка, сечовини і креатиніну у сироватці крові кобил (Lim, M $\pm$ m, p<)**

Показник	Нежеребні, n=10	Жеребні 11 міс., n=20
Загальний білок, г/л	60,0–71,0 68,3 $\pm$ 1,04	51,6–61,6 56,4 $\pm$ 0,57 p<0,001
Сечовина, ммоль/л	2,8–6,9 4,6 $\pm$ 0,24	6,5–10,2 7,9 $\pm$ 0,22 p<0,001
Креатинін, мкмоль/л	124,9–136,5 130,2 $\pm$ 1,39	124,7–145,7 132,4 $\pm$ 4,07

Примітки: p<0,001 – порівняно з нежеребними

У 100 % досліджених кобил встановлена гіпопротеїнемія, оскільки фізіологічні ліміти коливаються в межах 70–80 г/л [5]. Причиною гіпопротеїнемії, очевидно, може бути порушення синтезу окремих білкових фракцій, недостатне

надходження білка в організм з кормом та інтенсивне його використання на синтетичні процеси у плоді.

Показовими тестами оцінки стану білкового обміну є концентрація сечовини та креатиніну в сироватці крові тварин, як кінцевих продуктів їх обміну. Концентрація сечовини в сироватці крові тварин залежить від інтенсивності процесів її синтезу та виведення з організму [6]. Тому визначення концентрації сечовини в сироватці крові є важливим діагностичним тестом функціонального стану печінки, де вона синтезується, і функціонального стану нирок, через які виводиться з організму тварин.

Таблиця 2

**Активність ферментів у сироватці крові кобил (Lim, M $\pm$ m, p<)**

Показник	Нежеребні, n=10	Жеребні 11 міс., n=20
АсАТ, Од/л	161,4–198,0 184,3 $\pm$ 4,07	202,9–305,2 258,1 $\pm$ 6,88 p<0,001
АлАТ, Од/л	7,2–15,2 12,2 $\pm$ 0,74	7,2–22,9 15,4 $\pm$ 0,93 p<0,01
$\alpha$ -амілаза МО/л	29,1–40,3 35,2 $\pm$ 1,20	39,2–56,1 46,5 $\pm$ 0,92 p<0,001

Примітки: p<0,01; p<0,001 – порівняно з нежеребними;

Концентрація сечовини у сироватці крові кобил на 11 місяці жеребності в середньому складала 7,9 $\pm$ 0,22 ммоль/л (6,5–10,2), що вірогідно (p<0,001) більше, порівняно з нежеребними. Концентрація креатиніну у сироватці крові кобил коливалася у межах фізіологічних коливань (100–160 мкмоль/л).

Аспартатамінотрансфераза (АсАТ) є ферментом, який міститься в багатьох тканинах і органах, з високою активністю в печінці. Збільшення активності АсАТ у сироватці крові є чутливим маркером пошкодження печінки. Активність АсАТ у сироватці крові кобил складала 258,1 $\pm$ 6,88 од/л (202,9–305,2), що вірогідно (p<0,001) більше, порівняно з нежеребними. Висока активність АсАТ у сироватці крові жеребних кобил зумовлена пошкодженням клітин печінки. Активність АлАТ у сироватці крові жеребних кобил на 11 місяці жеребності в середньому становила 15,4 $\pm$ 0,93 од/л і була в межах фізіологічних коливань (5,0–15,0 од/л) [7].

Альфа-амілаза сироватки виділяється первинно з підшлункової залози (панкреатична) і слинних залоз, гідролізує складні вуглеводи. Низьку амілазну активність мають й інші органи – тонкий і товстий кишечник, скелетні м'язи, яєчники. У коней амілаза представлена, в основному, бета-фракцією [8]. У 95 % кобил на 11 місяці жеребності активність ферменту була підвищеною і в середньому становила 46,5 $\pm$ 0,92 МО/л, що вірогідно більше (p<0,001) на 24,3 %, ніж у нежеребних кобил (табл. 2). Підвищення активності ферменту відбувається, очевидно, внаслідок посилення його екскреції підшлунковою залозою під час жеребності [7].

Вміст глюкози у сироватці крові кобил коливався в межах 3,0–5,0 ммоль/л. Однак, у 25 % кобил спостерігали гіперглікемію, що може бути зумовлено розвитком стресу [5].

Концентрація загального кальцію в сироватці крові кобил на 11 місяці жеребності знаходилася у межах 2,5–3,5 ммоль/л і в середньому становила 3,3 $\pm$ 0,06 ммоль/л (табл.3). У 20 % кобил реєстрували гіперкальціємію, що може бути зумовлено гіперфункцією прищитоподібних залоз та остеолізом. Уміст

неорганічного фосфору коливався в межах від 0,90 до 1,20 за норми 1,45–1,78 ммоль/л, тобто у 100 % кобил встановлена гіпофосфатемія [6, 9].

Таблиця 3

**Вміст макроелементів у крові кобил (Lim, M±m, p<)**

Показник	Нежеребні, n=10	Жеребні 11 міс., n=20
Кальцій заг., ммоль/л	2,6–3,7 3,1±0,12	2,9–3,9 3,3±0,06
Фосфор неорг., ммоль/л	0,90–1,40 1,20±0,07	0,90–1,20 1,19±0,06
Співвідношення Са : Р	1,9–3,2 2,6±0,13	1,8–4,0 2,7±0,11
ЛФ ОД/л	318,0–394,0 348,2±8,0	345,0–448,0 374,2±5,5 p<0,05

Примітки: p<0,01; p<0,001 – порівняно з нежеребними;

На значне порушення кальціє-фосфорного обміну в організмі кобил вказує підвищення активності ЛФ. У сироватці крові кобил активність ЛФ була більша за верхню фізіологічну межу (100–250 ОД) і в середньому становила 374,2±5,5 од/л (345,0–448,0). Висока активність ферменту в сироватці крові кобил, очевидно, пов'язана із підвищеною функціональною активністю остеобластів за жеребності. Додаткове зростання ЛФ було спричинене, ймовірно, збільшенням активності плацентарного її ізоферменту [7].

Показники кальціє-фосфорного обміну вказують на ймовірність демінералізації кістяка і розвиток остеодистрофії у жеребних кобил [7, 10].

**Висновки.** Останні тижні жеребності у кобил гуцульської породи характеризуються порушенням функціонального стану печінки (гіпопротеїнемія, гіперферментемія), посиленням екскреції підшлунковою залозою (гіперамілаземія), демінералізацією кістяка та субклінічним перебігом остеодистрофії (підвищення активності лужної фосфатази, гіперкальціємія та гіпофосфатемія), розвитком стресу (гіперглікемія).

**Література**

1. Фізіологія сільськогосподарських тварин: Підручник. 2-ге вид., перероб. і допов. / В. В. Науменко, А. С. Дячинський, В. Ю. Демченко [та ін.]; За ред. І. Д. Дерев'янка, А. С. Демченка. – К.: Центр навч. літератури, 2009. – 568 с.
2. Внутрішні хвороби тварин [текст]: підручник / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч.2. – 610 с.
3. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині (довідник). – 2-ге видання, перероблене і доповнене [Влізло В. В., Слівінська Л. Г., Максимович І. А. та ін.]. – Львів: Афіша, 2014. – 152 с.
4. Щербатий А. Р. Результати диспансеризації кобил гуцульської породи / А. Р. Щербатий, Л. Г. Слівінська, А. О. Драчук // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. – Львів, 2010. – Т. 12. – № 3 (45), ч. 1. – С. 313–318.
5. Щербатий А. Р. Функціональний стан печінки та нирок у кобил за гіпокобальтозу і гіпокупрозу / А. Р. Щербатий, Л. Г. Слівінська, І. А. Максимович // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. – Львів, 2013. – Т.15. – № 1 (55), ч.1. – С. 257–261.
6. Barrelet A. Hematology and blood biochemistry in the horse: a guide to interpretation / A. Barrelet, S. Ricketts // In Practice. – 2002. – № 6. – С. 318–327.

7. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В. І. Левченка та В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.

8. Прус М. П. Аналіз біохімічних показників сироватки крові коней за бабезіозу / М. П. Прус, Н. С. Штрикуль, Ю. О. Мокрий // Наук. вісник Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2010. – Вип. № 2. – С. 101–103.

9. Meyer D. J. Veterinary Laboratory Medicine. Interpretation and Diagnosis / D. J. Meyer, J. W. Harvey // 2nd ed., W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, Monreal, Sydney, Tokyo, 1998. – P. 157–187.

10. Langdon Fielding C. Clinical and biochemical abnormalities in endurance horses eliminated from competition for medical complications and requiring emergency medical treatment: 30 cases (2005–2006) / C. Langdon Fielding, K. Gary Magdesian // Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. – 2009. – Vol. 19(5). – P. 473–478.

*Стаття надійшла до редакції 11.09.2015*

УДК 363.2:577.115.16:546.41.18

**Юськів Л.Л.**, к. вет. н., (E-mail: [l\\_yuskiv@inenbiol.com.ua](mailto:l_yuskiv@inenbiol.com.ua))

*Інститут біології тварин НААН, м. Львів, Україна*

**Юськів І. Д.**, д.вет.н., професор

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*

### **ВМІСТ ЛІПІДІВ У КРОВІ КОРІВ У ПІСЛЯОТЕЛЬНИЙ ПЕРІОД ЗА РІЗНИХ СПОСОБІВ ВВЕДЕННЯ ВІТАМІНУ D<sub>3</sub>**

*Наведено дані про зміни вмісту ліпідів і D-вітамінного статусу високопродуктивних корів у післяотельний період за перорального і парентерального введення холекальциферолу. Встановлено, що у крові корів, яким в останні дні тільності та після отелення вводили холекальциферол перорально і внутрішньом'язово, поряд із підвищенням вмісту активного метаболіту вітаміну D<sub>3</sub> – 25-OHD<sub>3</sub>, відзначали зміни вмісту загальних ліпідів, фосфоліпідів, триацилгліцеролів, холестеролу на 5-7-ий і 28-30-ий день після отелення. Інтенсивність цих змін залежить від способу введення і кількості введеного вітаміну.*

**Ключові слова:** корови, вітамін D<sub>3</sub>, метаболізм, кров, ліпіди, 25-гідроксихолекальциферол

УДК 363.2:577.115.16:546.41.18

**Юськів Л. Л.**, к. вет. н.

*Інститут биологии животных НААН, г. Львов, Украина*

**Юськів І. Д.**, д.вет.н.

*Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицкого*

### **СОДЕРЖАНИЕ ЛИПИДОВ В КРОВИ КОРОВ В ПОСЛЕРОВОДОЙ ПЕРИОД ПРИ РАЗНЫХ СПОСОБАХ ВВЕДЕНИЯ ВИТАМИНА D<sub>3</sub>**

*Приведены данные об изменениях содержания липидов и D-витаминного статуса высокопродуктивных коров в послеродовой период при пероральном и парентеральном введении холекальциферола. Установлено, что в крови коров, которым в последние дни стельности и после отела вводили холекальциферол перорально и внутримышечно, наряду с повышением содержания активного метаболита витамина D<sub>3</sub> – 25-OHD<sub>3</sub>, отмечали изменения содержания общих липидов, фосфолипидов, триацилглицеролов, холестерина на 5-7-й и 28-30-й день после отела.*