

УДК 363.2:577.12.16.17:591.11

ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД ЗАГАЛЬНИХ ЛІПІДІВ ПЛАЗМИ КРОВІ КОРІВ ЗА ПІСЛЯРОДОВОЇ ГІПОКАЛЬЦІЄМІЇ

Л. Л. Юськів

l_yuskiv@inenbiol.com.ua

Інститут біології тварин НААН,
вул. В. Стуса, 38, м. Львів, 79034, Україна

Дослідження проведено на двох групах корів української чорно-рябої молочної породи у стійловий період утримання. У контрольній групі були клінічно здорові корови. В дослідній групі були корови, у яких протягом перших двох днів після отелення відзначали клінічні ознаки післяродового парезу — знижену температуру тіла, анорексію, лежаче положення, відсутність рефлексів на зовнішні подразники, чітко виражений S-подібний вигин шиї, коматозний стан.

З'ясовано склад жирних кислот загальних ліпідів плазми крові корів за післяродової гіпокальціємії. Встановлено, що у плазмі крові корів з клінічними ознаками післяродової гіпокальціємії збільшується відсоток насичених жирних кислот і зменшується відсоток ненасичених жирних кислот та підвищується індекс насиченості ліпідів, порівняно з їх значеннями у плазмі крові клінічно здорових корів на 1–2-й день після отелення. Зокрема встановлено вірогідне зростання вмісту насичених жирних кислот (міристинової, маргаринової) у загальних ліпідах плазми крові корів за післяродової гіпокальціємії. Водночас вірогідно знижується рівень мононенасичених (олеїнової, нервонової) жирних кислот. Із поліненасичених жирних кислот вірогідно зменшується вміст лінолевої і арахідонової і збільшується вміст ліноленої, ейкозатриєнової, докозапентаєнової і докозагексаєнової у загальних ліпідах плазми крові хворих корів, порівняно з їх значеннями у клінічно здорових.

Ключові слова: КОРОВИ, ПЛАЗМА КРОВІ, ПІСЛЯРОДОВА ГІПОКАЛЬЦІЄМІЯ, ЛІПІДИ, ЖИРНІ КИСЛОТИ

FATTY ACID COMPOSITION OF PLASMA TOTAL LIPIDS IN BLOOD OF COWS WITH POSTPARTUM HYPOCALCEMIA

L. Yuskiv

l_yuskiv@inenbiol.com.ua

Institute of animal biology NAAS,
38 Vasyl Stus str., Lviv 79034, Ukraine

The study was conducted on two groups of cows of Ukrainian black and white dairy cattle in the stall period of detention. In the control group there were clinically healthy cows. In the experimental group there were cows, which the first two days after calving observed clinical signs of postpartum paresis — reduced body temperature, anorexia, recumbency, lack of reflexes to external stimuli, a pronounced S-shaped curve of the neck, coma.

It was established fatty acid composition of total lipids blood plasma cows with postpartum hypocalcemia. It was found that the blood plasma of cows with clinical signs of postpartum hypocalcemia increases the percentage of saturated fatty acids and reduced — unsaturated fatty acids and increased lipid saturation index compared to their values in the blood plasma of healthy cows 1-2 day after calving. In particular, established a probable increase in saturated fatty acids (myristic, margarine) in total plasma lipids of postpartum cows. At the same time the level of monounsaturated (oleic, nervonovoyi) fatty acids significantly reduced. Among of polyunsaturated fatty acids significantly reduced the content of linoleic and arachidonic and increased content of linolenic, eykozatryyenovoyi, dokozapentayenovoyi and docosahexaenoic in total plasma lipids of sick cows compared to their values in clinically healthy.

Key words: COWS, BLOOD PLASMA, POSTPARTUM HYPOCALCEMIA, LIPIDS, FATTY ACIDS

ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ОБЩИХ ЛИПИДОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ КОРОВ ПРИ ПОСЛЕРОДОВОЙ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ

Л. Л. Юськів

l_yuskiv@inenbiol.com.ua

Институт биологии животных НААН,
ул. В. Стуса, 38, г. Львов, 79034, Украина

Исследование проведено на двух группах коров украинской черно-пестрой молочной породы в стойловый период содержания. В контрольной группе были клинически здоровы коровы. В опытной группе были коровы, у которых в течение первых двух дней после отела отмечали клинические признаки послеродового пареза: снижена температура тела, анорексия, лежащее положение, отсутствие рефлексов на внешние раздражители, четко выраженный S-образный изгиб шеи, коматозное состояние.

Выяснено состав жирных кислот общих липидов плазмы крови коров при послеродовой гипокальциемии. Установлено, что в плазме крови коров с клиническими признаками послеродовой гипокальциемии увеличивается процент насыщенных жирных кислот и уменьшается — ненасыщенных жирных кислот, повышается индекс насыщенности липидов по сравнению с их значением в плазме крови клинически здоровых коров в 1–2-й день после отела. В частности, установлено достоверное увеличение содержания насыщенных жирных кислот (миристиновой, маргариновой) в общих липидах плазмы крови коров при послеродовой гипокальциемии. В то же время достоверно снижается уровень мононенасыщенных (олеиновой, нервоновой) жирных кислот. С полиненасыщенных жирных кислот достоверно уменьшается содержание линолевой и арахидоновой и увеличивается содержание линоленовой, ейкозатриеновой, докозапентаеновой и докозагексаеновой в общих липидах плазмы крови больных коров, по сравнению с их значением у клинически здоровых.

Ключевые слова: КОРОВЫ, ПЛАЗМА КРОВИ, ПОСЛЕРОДОВАЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ, ЛИПИДЫ, ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ

За різного фізіологічного стану та при патологічних процесах значно змінюється кількісний і якісний склад ліпідів. Встановлена і деяка специфіка змін ліпідного складу крові залежно від продуктивності, сезону року, місяця тільності і лактації та при порушенні обміну речовин [1–3].

Післяродова гіпокальціємія великої рогатої худоби є порушенням обміну речовин, пов'язаним з родами і настанням лактації, спричиненим нездатністю гомеостатичних механізмів підтримувати нормальний рівень Кальцію в крові, що супроводжується парезом, паралічем та коматозним станом [4–6].

Жуйні мають певні особливості обміну жирних кислот. На відміну від моногастричних тварин, жирнокислотний склад організму жуйних мало залежить від жирнокислотного складу корму [7, 3]. Значна частина ненасичених жирних кислот їх раціону гідрогенізується рубцевими бактеріями з утворенням насичених та транс-ізомерів ненасичених кислот [8–11; 3]. Крім того, лі-

піди бактерій містять у своєму складі жирні кислоти з непарною кількістю вуглецевих атомів та розгалуженим вуглецевим ланцюгом [12, 13], які після перетравлення бактерій у сичузі та кишечнику жуйних, засвоюються і входять до ліпідів органів і тканин тварини. Внаслідок цього в організм жуйної тварини надходить менша, порівняно з тваринами з однокамерним шлунком, кількість ненасичених, особливо поліненасичених, жирних кислот. Оскільки поліненасичені жирні кислоти як незамінні складові необхідні для забезпечення життєдіяльності, організм жуйних мало використовує їх для енергетичних процесів, зберігаючи для побудови біологічних мембран та синтезу ейкозаноїдів.

Відомо, що при гіпокальціємії у плазмі крові корів зростає концентрація неестерифікованих жирних кислот, які вивільняються з жирової тканини внаслідок негативного енергетичного та субстратного балансу організму [14–18]. Ліпіди жирової тканини жуйних тварин характеризуються

низьким вмістом поліненасичених і високим вмістом насичених та мононенасичених жирних кислот [3]. Зростання частки неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові може вплинути на загальний жирнокислотний склад, змінюючи його у напрямку більшого ступеня насиченості. Крім того, значна частина неестерифікованих жирних кислот абсорбується печінкою, де вони використовуються для синтезу триацилгліцеролів, холестеролу та інших складних ліпідів, які у складі ліпопротеїнів дуже низької щільності надходять у кров [3], що також може вплинути на загальний жирнокислотний склад плазми крові.

Отже, жирнокислотний склад ліпідів жуйних залежить від інтенсивності і спрямованості перебігу процесів рубцевої ферментації та від регуляції обміну жирних кислот в органах і тканинах. Ферментація у рубці та клітинний метаболізм в організмі пов'язані з обміном Кальцію.

Існують різні припущення щодо причин виникнення післяродових патологій, серед яких значне місце мають гормональні, імунологічні, біохімічні та інші порушення. У вітчизняній та зарубіжній літературі показано зміни мінерального обміну та вмісту деяких гормонів у крові корів з клінічними ознаками післяродової гіпокальціємії, а обмін ліпідів, зокрема їх жирнокислотний склад, вивчено недостатньо [16, 18]. Також відомо, що до чинників, які сприяють розвитку післяродових патологій, належать порушення у синтезі стероїдних гормонів, які безпосередньо пов'язані із обміном ліпідів [19]. Цим зумовлена актуальність досліджень, спрямованих на вивчення жирнокислотного складу ліпідів плазми крові корів за післяродової гіпокальціємії.

У зв'язку з цим, метою роботи було вивчення співвідношення вмісту жирних кислот загальних ліпідів плазми крові у здорових корів та за післяродової гіпокальціємії.

Матеріали і методи

Дослідження проводили на двох групах корів української чорно-рябої молочної породи по п'ять голів в кожній, у стійловий

період утримання. Тварини були аналогами за періодами після отелення, віком, молочною продуктивністю, фізіологічним станом. У контрольній групі були клінічно здорові корови. В дослідній групі були корови, у яких протягом перших двох днів після отелення виявлялися клінічні ознаки післяродового парезу.

Для дослідження відбирали кров з яремної вени. Екстракцію ліпідів плазми крові проводили за методом Фолча, використовуючи суміш хлороформ-метанолу у співвідношенні 2:1 за об'ємом. Метиллові ефіри жирних кислот одержували шляхом перестерифікації ліпідів метанолом за присутності соляної кислоти. Метиллові ефіри жирних кислот розчиняли в гексані з подальшим розділенням методом газорідинної хроматографії [20]. Хроматографію метилових ефірів жирних кислот проводили в ізотермічному режимі термоста хроматографа. Розділення здійснювали на колонці довжиною 240 см, внутрішнім діаметром 3 мм, заповненій 3 %-им Silar-5 на хроматоні N-AW-HMDS, за температури випаровувача 240 °C, ермостата колонок — 200 °C. Ідентифікацію піків хроматограм проводили з використанням стандартних сумішей відомих жирних кислот фірми *Supelco* та логарифмічних залежностей, що існують для гомологічних рядів жирних кислот [21].

Статистичну обробку одержаних цифрових даних проводили за комп'ютерною програмою. Результати середніх значень вважали статистично вірогідними при: * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$ та *** — $P < 0,001$ порівняння зі здоровими коровами (контрольна група).

Результати й обговорення

Жирнокислотний склад загальних ліпідів плазми крові значною мірою характеризує обмін ліпідів в організмі тварин. У великої рогатої худоби жирнокислотний склад плазми крові залежить, з одного боку, від вмісту в кормах, з другого — від інтенсивності гідрогенізації ненасичених жирних кислот в рубці мікроорганізмами, з третього — їх метаболізму (окиснення, десатурації та елонгації в тканинах), з четвертого — від спів-

відношення окремих класів ліпідів у плазмі крові і тканинах [1–3; 9–11].

На основі проведених нами досліджень встановлено суттєві різниці вмісту окремих жирних кислот у плазмі крові корів з клінічними ознаками післяродової гіпокальціємії, порівняно з клінічно здоровими коровами у перші дні після отелення (Табл. 1). Зокрема, у загальних ліпідах плазми крові корів за післяродової гіпокальціємії знижується вміст ненасичених жирних кислот та підвищується вміст насичених. Особливо зазнають значних змін моновенасичені жирні кислоти, сумарна кількість яких знижується на 20 % порівняно з їх значеннями у клінічно здорових корів. Зокрема, вміст олеїнової кислоти, яка становить основну частку моновенасичених жирних кислот, у ліпідах плазми крові корів дослідної групи був нижчим в 1,32 разу порівняно з контролем ($P<0,001$). Зниження олеїнової кислоти

у плазмі крові корів за післяродової гіпокальціємії може бути наслідком її перетворення під впливом Δ -десатурази у замінну жирну кислоту — ейкозатриєнову $C_{20:3} \omega 9$. Разом з тим, це свідчить про малу кількість насичених моновенасичених і поліненасичених жирних кислот у кормах. У цьому випадку за нестачі лінолевої кислоти синтезується ейкозатриєнова кислота — $C_{20:3} \omega 9$. Про це свідчить виявлене нами збільшення в 1,31 разу кількості ейкозатриєнової кислоти $C_{20:3} \omega 9$ у ліпідах плазми крові корів дослідної групи, порівняно із клінічно здоровими коровами ($P<0,05$). Крім того, зниження рівня олеїнової кислоти у крові корів дослідної групи можна пояснити встановленим нами деяким зниженням вмісту триацилгліцеролів [17]. Цей клас ліпідів крові корів характеризується високим вмістом моновенасичених жирних кислот, зокрема олеїнової [1].

Таблиця 1

Жиринокислотний склад загальних ліпідів плазми крові здорових і хворих на післяродову гіпокальціємію корів, % ($M \pm m$, $n=5$)

Жирні кислоти та їх код	Групи тварин	
	Контрольна	Дослідна
Лауринова $C_{12:0}$	0,36 \pm 0,05	0,31 \pm 0,05
Міристинова $C_{14:0}$	1,83 \pm 0,10	2,46 \pm 0,25*
Пентадеканова $C_{15:0}$	0,76 \pm 0,17	0,99 \pm 0,13
Пальмітинова $C_{16:0}$	18,80 \pm 1,19	21,26 \pm 1,40
Пальмітолеїнова $C_{16:1}$	2,08 \pm 0,14	2,71 \pm 0,14*
Маргарінова $C_{17:0}$	1,17 \pm 0,11	2,32 \pm 0,27**
Гептадеценнова $C_{17:1}$	0,27 \pm 0,05	0,25 \pm 0,04
Стеаринова $C_{18:0}$	20,39 \pm 1,56	23,31 \pm 1,18
Олеїнова $C_{18:1}$	24,98 \pm 0,52	18,99 \pm 0,78***
Лінолева $C_{18:2}$	18,66 \pm 0,65	15,23 \pm 0,80*
Ліноленова $C_{18:3}$	3,67 \pm 0,28	4,86 \pm 0,34*
Ейкозаєнова $C_{20:1}$	0,30 \pm 0,023	0,29 \pm 0,016
Ейкозациєнова $C_{20:2}$	0,49 \pm 0,02	0,55 \pm 0,02
Ейкозатриєнова $C_{20:3}$	0,48 \pm 0,03	0,63 \pm 0,04*
Ейкозатетраєнова-Арахідонова $C_{20:4}$	1,38 \pm 0,16	0,84 \pm 0,03*
Ейкозапентаєнова $C_{20:5}$	0,80 \pm 0,03	0,87 \pm 0,03
Докозатриєнова $C_{22:3}$	0,03 \pm 0,01	0,02 \pm 0,002
Докозапентаєнова $C_{22:5}$	0,81 \pm 0,05	1,0 \pm 0,05*
Докозагексаєнова $C_{22:6}$	0,85 \pm 0,03	1,34 \pm 0,07***
Лігноциринова $C_{24:0}$	1,11 \pm 0,08	1,31 \pm 0,05
Нервонова $C_{24:1}$	0,78 \pm 0,06	0,46 \pm 0,07**
Сума насичених	44,42	51,96
Сума ненасичених	55,58	48,04
Сума моновенасичених	28,41	22,7
Сума поліненасичених	27,17	25,34
ІНЛ	0,80	1,08
C 20:3/C 20:4	0,35	0,75

Нами відзначено зниження вмісту ще однієї мононенасиченої жирної кислоти — нервонової ($C_{24:1}$), кількість якої у плазмі крові корів з ознаками гіпокальціємії була у 1,70 разу меншою порівняно з клінічно здоровими коровами ($P < 0,01$). Ця кислота також утворюється шляхом елонгації олеїнової кислоти. Тому зміни вмісту нервонової кислоти у загальних ліпідах плазми крові корів за післяродової гіпокальціємії, очевидно, пов'язані не лише зі зміною окремих класів ліпідів, а й зі зміною синтезу та дисбалансу гормонів, зокрема статевих. Про це посередньо свідчить виявлений нами низький рівень у крові корів за післяродової гіпокальціємії рівень холестеролу [17], метаболізм якого тісно пов'язаний з синтезом стероїдних гормонів.

У складі ліпідів плазми крові хворих корів значно зросла частка жирних кислот з непарною кількістю вуглецевих атомів у ланцюгу. Зокрема вміст пентадеканової кислоти у плазмі крові цих корів в 1,30 разу, а вміст маргаринової кислоти — удвічі ($P < 0,01$) перевищував відповідний показник здорових корів. Оскільки вказані жирні кислоти походять з ліпідів бактерій рубця, можна зробити висновок, що при гіпокальціємії посилюється їх синтез у рубці. Про інтенсивнішу біогідрогенізацію у рубці свідчить більша кількість стеаринової та менша кількість олеїнової та лінолевої кислот у плазмі крові корів з симптомами гіпокальціємії. З іншого боку, відмінності у вмісті стеаринової, олеїнової та лінолевої кислот можуть бути спричинені більш інтенсивним вивільненням жирних кислот з жирової тканини, що характерно для корів при гіпокальціємії. Оскільки жирова тканина містить більш насичені ліпіди, ніж інші тканини організму, це також може призвести до наведених вище змін жирнокислотного складу плазми крові.

З одержаних нами результатів заслуговує на увагу зниження рівня поліненасичених жирних кислот — лінолевої, арахідонової, відповідно, в 1,23 і 1,64 разу ($P < 0,05$; $P < 0,05$) порівняно з їх вмістом у крові корів контрольної групи. Зменшення кількості цих поліненасичених жирних кислот може свід-

чити про посилене використання їх для корекції дисфункціональних порушень в організмі та відновлення пулу. Ці дані становлять інтерес у зв'язку з тим, що арахідонова кислота є основним попередником у синтезі простагландинів в організмі тварин [1, 2].

Незважаючи на зниження сумарної кількості поліненасичених жирних кислот за післяродової гіпокальціємії, нами встановлено вірогідне підвищення рівня лінолевої, докозапентаєнової і докозагексаєнової жирних кислот ($P < 0,05$; $P < 0,05$; $P < 0,001$). Зменшення сумарної кількості поліненасичених жирних кислот загальних ліпідів плазми крові хворих корів відбувалось за рахунок лінолевої і арахідонової жирних кислот, які становлять основну кількість ПНЖК.

При цьому відзначали підвищення на 17 % сумарної кількості насичених жирних кислот у загальних ліпідах крові корів дослідної групи порівняно із контролем. Зокрема підвищувався вміст міристинової в 1,34 ($P < 0,05$) і маргаринової — в 1,98 разу ($P < 0,05$) порівняно з їх значеннями у крові корів контрольної групи. Також відзначали зростання вмісту інших насичених жирних кислот — пальмітинової і стеаринової, проте різниці з контролем були невірогідними.

Важливим критерієм оцінки забезпечення організму тварин ω6 жирними кислотами є співвідношення між ейкозатрієною ($20:3$ ω9) та арахідоною ($20:4$ ω6) кислотами. Арахідонова кислота — важливий компонент фосфоліпідів, які є складовими мембран і попередником ейкозаноїдів. При низькому вмісті арахідонової кислоти її місце у фосфоліпідах займає ейкозатрієнова кислота — $C_{20:3}$ ω9, яка для синтезу ейкозаноїдів не використовується. За повноцінного забезпечення організму тварин лінолевою кислотою співвідношення вмісту $20:3$ ω9/ $20:4$ ω6 не перевищує 0,4. Згідно з результатами наших досліджень, у хворих на післяродову гіпокальціємію корів співвідношення вмісту $20:3$ ω9/ $20:4$ ω6 зросло до 0,75, що може бути причиною порушення функціональної активності мембран і синтезу ейкозаноїдів. Крім цього, нами встановлено, що коефіцієнт насиченості ліпідів у здо-

рових корів становив 0,80, а у хворих — 1,08. Значне зростання за післяродової гіпокальціємії співвідношення вмісту насичених жирних кислот до ненасичених у загальних ліпідах плазми крові корів дослідної групи, порівняно з контрольною, також може вказувати на порушення умов для функціональної активності мембран і синтезу ейкозаноїдів [22].

Таким чином, виникнення і перебіг післяродової гіпокальціємії супроводжується змінами кількості і співвідношення вмісту довголанцюгових жирних кислот та свідчить про складні біохімічні процеси в організмі корів за даного післяродового патологічного стану.

Висновки

1. Післяродова гіпокальціємія корів супроводжується порушенням ліпідного обміну, яке проявляється зміною жирнокислотного складу загальних ліпідів плазми крові внаслідок підвищення кількості насичених жирних кислот і зниження ненасичених.

2. У корів з симптомами післяродової гіпокальціємії зменшується сумарна кількість мононенасичених жирних кислот на 20 % і поліненасичених — на 7%, порівняно з відповідними показниками контрольної групи корів, що пов'язано насамперед з різницями у вмісті олеїнової ($P < 0,001$), нервонової ($P < 0,01$), лінолевої ($P < 0,05$) і арахідонової ($P < 0,05$) кислот.

3. У складі ліпідів плазми крові корів з післяродовою гіпокальціємією зростає частка непарних жирних кислот: пентадеканової та маргаринової, що свідчить про інтенсивніший синтез їх у рубці.

4. За післяродової гіпокальціємії у ліпідах плазми крові корів співвідношення 20:3 ω9/20:4 ω6 підвищується до 0,75 (при максимальній верхній межі 0,4), що вказує на дефіцит лінолевої кислоти у їх раціоні.

Перспективи подальших досліджень.

Проведені дослідження вказують на необхідність продовження досліджень, спрямованих на детальніше вивчення ліпідного обміну в організмі корів за післяродових патологій.

1. Yanovych V.H., Lahodiuk P.Z. *Metabolism of lipids in animals in ontogenesis*. M.: Agropromizdat, 1991. 317 p. (in Russian).

2. Kalachniuk L.H, Melnychuk D.O., Kalachniuk H.I. Regulation of the metabolism of fatty acids and other lipid compounds in ruminants // *The Ukrainian biochemical journal*, 2007, vol. 79, no 1, pp. 22-45. (in Ukrainian).

3. Christie W. W. *Lipid Metabolism in Ruminant Animals*. Ed. W. W. Christie. Elsevier, 2014, 460 p.

4. Kondrakhin I. P. The postpartum hypocalcemia in cows. *Veterinary Medicine of Ukraine*, 2010, №1, pp.17–19. (in Ukrainian).

5. Goff JP. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet*, 2008, Vol. 176 (1), pp. 50–57.

6. LeBlanc S. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *J. Reprod Dev.*, 2010, Jan;56 Suppl: pp. 29–35.

7. Firkins JL, Hristov AN, Hall MB, Varga GA, St-Pierre NR. Integration of ruminal metabolism in dairy cattle. *J Dairy Sci.*, 2006 Mar;89 Suppl 1:E31-51.

8. Jenkins TC, Wallace RJ, Moate PJ, Mosley EE. Board-invited review: Recent advances in biohydrogenation of unsaturated fatty acids within the rumen microbial ecosystem. *J Anim Sci.* 2008 Feb;86(2), pp.397-412.

9. Vudmaska I. V. The dihydrogenation of fatty acids in the rumen of cows during replacement of nonstructural carbohydrate diet fiber. *Agricultural*, 2008, no. № 1–2, pp. 10–13. (in Ukrainian).

10. Vudmaska I, Vlizlo V, Golubets O. Effect of dietary sodium bicarbonate on fatty acid isomers content in rumen fluid and milk of cows. *Folia veterinaria*. 2009, vol.53, 1, pp. 258–259.

11. Lee YJ, Jenkins TC. Biohydrogenation of linolenic acid to stearic acid by the rumen microbial population yields multiple intermediate conjugated diene isomers. *J Nutr.*, 2011, Aug;141(8), pp. 1445–50.

12. Or-Rashid M. M. Fatty acid composition of ruminal bacteria and protozoa, with emphasis on conjugated linoleic acid, vaccenic acid, and odd-chain and branched-chain fatty acids. *J. Anim. Sci.*, 2007, Vol. 85, N 5, pp. 1228–1234.

13. Holubets O.V., Vudmaska I. V. Fatty acid composition of lipids bacteria and protozoa

rumen content of cows for different content in the diet concentrates and adding sodium bicarbonate. *Animal biology*, 2008, vol. 10, no. 1–2, pp. 103–110. (in Ukrainian).

14. Chapinal N., Carson M, Duffield TF, Capel M, Godden S, Overton M, Santos JE, LeBlanc SJ. The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *J. Dairy Sci.*, 2011 Oct;94(10), pp. 4897–4903.

15. Reinhardt T. A., Lippolis JD, McCluskey BJ, Goff JP, Horst RL. Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *Vet J.*, 2011, Apr;188(1), pp. 122–124.

16. Chamberlin WG, Middleton JR, Spain JN, Johnson GC, Eilersieck MR, Pithua P. Subclinical hypocalcemia, plasma biochemical parameters, lipid metabolism, postpartum disease, and fertility in postparturient dairy cows. *J Dairy Sci.*, 2013, 96(11), pp. 7001–7013.

17. Yuskiv L. L. The content of lipids, proteins and activity of transaminases in blood of cows during postpartum hypocalcemia. *Scientific Herald LNUVM and BT S. Z.*

Hzhyskiy named., 2013, vol. 15, no. 3 (57). Ch1, pp. 390–394. (in Ukrainian).

18. Sepúlveda-Varas P, Weary DM, Noro M, von Keyserlingk MA. Transition diseases in grazing dairy cows are related to serum cholesterol and other analytes. *PLoS One*. 2015 Mar 25;10(3):e0122317.

19. Smolyaninov B. V., Krotkyh M. O. *Biotechnology for Reproduction of Farm Animals*, Odessa, SMYL, 2008. 200 p. (in Ukrainian).

20. Vlizlo V. V., Fedoruk R. S., Ratych I. B. [et al.] Laboratory methods of investigation in biology, stock-breeding and veterinary: *Reference book*; Edited by V. V. Vlizlo. Lviv : SPOLOM. 2012:764. (in Ukrainian).

21. Ravis J. F., Fedoruk R. S. *Quantitative chromatographic methods for determination of individual lipids and fatty acids in biological material*, Lviv: SPOLOM, 2010, 109 p. (in Ukrainian).

22. Zaitsev S. Yu, Konopatov Yu. V. *Biochemistry animals. Basic and clinical aspects*: 2nd ed., corr., — SPb. Lan, 2005, 384 p. (in Russian).