

10.06.261

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»

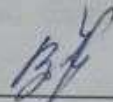
Допускається до захисту
Зав. кафедри пропедевтики та
медицини внутрішніх хвороб
тварин і птиці ім. В.І. Левченка

 доцент Вовкотруб Н.В.
(підпис, вчене звання, прізвище, ініціали)
« 1 » червня 2026 року

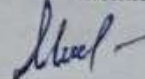
КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

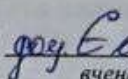
ЕТІОПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА ТА КОРЕКЦІЯ СХЕМ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ ЗА ПОЛІГІПОВІТАМІНОЗІВ (А, D₃ ТА Е) У ФАЗАНІВ

Виконала Бровченко Валерія Миколаївна
прізвище, ім'я, по батькові,


підпис

Керівник доцент Мельник А.Ю
вчене звання, прізвище, ініціали


підпис

Рецензент  доцент Мельник А.Ю
вчене звання, прізвище, ініціали


підпис

Я, Бровченко Валерія Миколаївна, засвідчую, що кваліфікаційну роботу виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності.

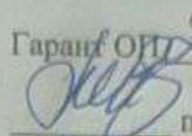
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Спеціальність 211 ветеринарна медицина

Затверджую

Гарант ООП _____» _____

 професор Рубленко М.В.

«8» 09 2025 року

ЗАВДАННЯ

на кваліфікаційну роботу здобувачки
 Бровченко Валерії Миколаївни

Тема: «Етіопатогенез, діагностика та корекція схем лікувально-профілактичної медицини за полігіповітамінозів (А, D₃ та Е) у фазанів».

Затверджено наказом ректора № _____ від _____

Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до «30» травня 2026 р.

Перелік питань, що розробляються в роботі. Вихідні дані:

1. Проаналізувати причини порушень вітамінно-мінерального обміну у дичини та деталізувати ключові ланки патогенезу гіповітамінозів А, D₃, Е у фазанів.
2. Здійснити моніторинг умов утримання та годівлі у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» для з'ясування первинних етіологічних чинників розвитку патології.
3. Встановити особливості клінічного перебігу та визначити інформативні біохімічні критерії для ранньої діагностики полігіповітамінозів у птиці.
4. Розробити та апробувати схему лікувально-профілактичних заходів із застосуванням біодоступних вітамінних комплексів «Абетка для тварин» та оптимізацією мінерального балансу.
5. Провести оцінку терапевтичної та економічної ефективності розробленої схеми на основі динаміки клініко-біохімічного статусу та збереженості поголів'я фазанів.
6. Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	вересень 2025 р.	виконано
Методична частина	жовтень 2025 р.	виконано
Дослідницька частина	листопад-грудень 2025 р.	виконано
Оформлення роботи	січень – квітень 2026 р.	виконано
Перевірка на плагіат	травень 2026 р.	виконано
Попередній розгляд на кафедрі	травень 2026 р.	виконано
Подання на рецензування	червень 2026 р.	виконано

Керівник кваліфікаційної роботи _____

доцент Мельник А.Ю.

Здобувач _____

Бровченко В.М.

Дата отримання завдання «08» вересня 2025 р., протокол № 6.

АНОТАЦІЯ

Бровченко Валерія Миколаївна.
***«Етіопатогенез, діагностика та корекція схем лікувально-
профілактичної медицини за
полігіповітамінозів (А, D₃ та Е) у фазанів»***

У роботі висвітлені результати власних досліджень щодо поширеності метаболічних розладів у фазанів за умов вольєрного утримання, визначена їх етіологія, пов'язана з особливостями натурального типу годівлі. Розроблено комплексну схему фармакокорекції із застосуванням вітчизняного ветеринарного препарату «Абетка для тварин» спільно з мінеральною добавкою трикальційфосфатом та визначена її висока терапевтична й економічна ефективність порівняно з базовою вітамінотерапією у відновленні мінерально-вітамінного гомеостазу.

Дослідження проводилися на базі ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія». На першому етапі було проаналізовано ветеринарну звітність щодо загальної захворюваності птиці для визначення впливу натуральних типів годівлі на розвиток хвороб. В експерименті застосовували загальноклінічні методи для оцінки стану фазанів обох груп, а також проводили біохімічний моніторинг показників сироватки крові до початку лікування (на 156-ту добу) та в динаміці після циклів фармакокорекції (на 163-тю та 178-му добу).

Встановлено, що застосування комплексної дослідної схеми (вітчизняний препарат «Абетка для тварин» спільно з мінеральною добавкою трикальційфосфатом) забезпечило вірогідно краще відновлення гомеостазу порівняно з базовою вітамінотерапією препаратом «Інтровіт А+орал». На 178-му добу у дослідній групі зафіксовано кардинальне клінічне покращення (зниження прояву локомоторних розладів до 7,7 %), вірогідне ($p < 0,05$) зростання рівня вітаміну А на 20,2 %, загального кальцію на 11,2 % та неорганічного фосфору на 5,3 %. Водночас активність лужної фосфатази вірогідно знизилася на 11,7 %, що є маркером успішної зупинки остеомалачії. Крім того, розроблена комплексна схема виявилася економічно рентабельною, знизивши вартість лікування на 24,8 %.

Магістерська викладена на 62 сторінках комп'ютерного друку, містить 12 таблиць, 12 рисунків та 8 додатків. Список джерел літератури складений з 81 найменування, у т.ч. з 66 джерел, опублікованих в останні десять років та 64 зарубіжних джерел.

Сфера використання: ветеринарна медицина, птахівництво, дичинорозведення.

Ключові слова: фазани, полігіповітаміноз, остеодистрофія, мінеральний обмін, біохімічні показники крові, фармакокорекція, Абетка для тварин, трикальційфосфат.

ABSTRACT

Brovchenko Valeriia Mykolaivna. "Etiopathogenesis, Diagnosis, and Correction of Therapeutic and Preventive Medicine Schemes for Polyhypovitaminoses (A, D₃, and E) in Pheasants"

The work highlights the results of our own research on the prevalence of metabolic disorders in pheasants kept in aviaries, and determines their etiology, which is associated with the peculiarities of the natural type of feeding. A comprehensive pharmacocorrection scheme has been developed using the domestic veterinary drug "Alphabet for Animals" together with the mineral supplement tricalcium phosphate, and its high therapeutic and economic effectiveness compared to basic vitamin therapy in restoring mineral and vitamin homeostasis has been determined.

The research was conducted at the "Museum of Flora and Fauna of Alexandria" LLC. At the first stage, veterinary reports on the general morbidity of birds were analyzed to determine the impact of natural types of feeding on the development of diseases. The experiment used general clinical methods to assess the condition of pheasants of both groups, and biochemical monitoring of blood serum parameters was carried out before the start of treatment (on the 156th day) and in the dynamics after the pharmacocorrection cycles (on the 163rd and 178th days). It was established that the use of a complex experimental scheme (domestic drug "Alphabet for Animals" together with the mineral supplement tricalcium phosphate) provided a significantly better restoration of homeostasis compared to basic vitamin therapy with the drug "Introvit A + oral". On the 178th day, a cardinal clinical improvement was recorded in the experimental group (a decrease in the manifestation of locomotor disorders to 7.7%), a significant ($p < 0.05$) increase in the level of vitamin A by 20.2%, total calcium by 11.2% and inorganic phosphorus by 5.3%. At the same time, the activity of alkaline phosphatase significantly decreased by 11.7%, which is a marker of successful stopping of osteomalacia. In addition, the developed complex scheme turned out to be economically profitable, reducing the cost of treatment by 24.8%.

The master's thesis is presented on 62 pages of computer printing, contains 12 tables, 12 figures and 8 appendices. The list of literature sources consists of 81 items, including 66 sources published in the last ten years and 64 foreign sources.

Scope of use: veterinary medicine, poultry farming, game breeding.

Keywords: pheasants, polyhypovitaminosis, osteodystrophy, mineral metabolism, biochemical blood parameters, pharmacocorrection, ABC for animals, tricalcium phosphate.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

ЛФ – лужна фосфатаза

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

МО – міжнародна одиниця

Од/л – одиниця дії на літр

г – грам

кг – кілограм

л – літр

мл – мілілітр

ммоль/л – мілімоль на літр

Lim – максимальне і мінімальне значення

M – середнє арифметичне

m – помилка середнього арифметичного

n – кількість

t – коефіцієнт вірогідної різниці

p – критерій вірогідності

r – коефіцієнт кореляції

ЗМІСТ

ЗАВДАННЯ.....	2
АНОТАЦІЯ.....	3
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	5
ЗМІСТ.....	6
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1.....	9
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	9
1.1. Метаболізм ретинолу та етіопатогенетичні аспекти А-гіповітамінозу у фазанів (<i>Phasianus colchicus</i>)	9
1.2. Біохімічні механізми засвоєння холекальциферолу, кальцію та фосфору та патогенетичне обґрунтування їх порушення у фазанів.....	11
1.3. Біохімічні механізми обміну токоферолу та патогенетичне обґрунтування антиоксидантного захисту в організмі фазанів.....	14
1.4. Комплексна діагностика та стратегії фармакопрофілактики полігіповітамінозів (А, D ₃ , Е) у фазанів.....	17
1.5. Заключення з огляду літератури.....	23
РОЗДІЛ 2.....	26
ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ.....	26
2.1. Матеріали та методи дослідження	26
2.2. Схема проведення досліджень.....	29
2.3. Характеристика ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» Білоцерківського району Київської області.....	30
РОЗДІЛ 3.....	39
Діагностика та корекція схем лікувально-профілактичної медицини за полігіповітамінозів (А, D ₃ та Е) у фазанів.....	39
3.1. Порівняльний аналіз економічної ефективності ветеринарних заходів.....	52
УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА 54	54
ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.....	54
ВИСНОВКИ	60
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	62
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	63
ДОДАТКИ.....	72

ВСТУП

Сучасний етап розвитку альтернативного птахівництва та дичерозведення характеризується інтенсифікацією технологій вольєрного та кліткового вирощування фазанів (*Phasianus colchicus*). Це вимагає жорсткого контролю за поживністю, збалансованістю та біологічною повноцінністю раціонів. Навіть незначні відхилення від технологічних процесів зберігання комбікормів (окиснення ліпідів, руйнування біологічно активних речовин) або нестача природної інсоляції миттєво призводять до зриву адаптаційних механізмів дичини, спричиняючи глибокі метаболічні розлади в організмі птиці [1].

Актуальність дослідження. Полігіповітамінози (особливо поєднаний дефіцит жиророзчинних вітамінів А, D₃ та Е) є однією з найгостріших проблем у спеціалізованих фазанаріях, що призводить до колосальних економічних збитків. Вони включають високу летальність молодняку (через нутритивну енцефаломаліцію, ексудативний діатез та рахіт), зниження якості інкубаційних яєць, масовий прояв девіантної поведінки (канібалізм) та різке падіння загальної імунологічної резистентності. Ситуація ускладнюється тим, що фазани мають значно вищий рівень основного обміну та споживання кисню порівняно зі свійською птицею. Тому клінічний прояв дефіциту розвивається стрімкіше, а ефективність лікування на стадії незворотних морфологічних змін (ксерофтальмія, остеомаліція, некроз мозочка) залишається вкрай низькою [2].

Обґрунтування вибору теми. Більшість наукових досліджень з ветеринарної нутриціології зосереджені на вивченні гіповітамінозів у промислових бройлерів та курей-несучок. Водночас специфіка метаболізму дичини вивчена недостатньо. Проблема загострюється тим, що дефіцит жиророзчинних вітамінів у фазанів практично ніколи не протікає ізольовано, утворюючи поліморбідну патологію [3]. Вона формує складний патофізіологічний каскад: наприклад, нестача вітаміну А спричиняє метаплазію епітелію кишечника, що автоматично блокує всмоктування вітамінів D₃ та Е. Тому розробка ефективних схем корекції вимагає не простого додавання сухих преміксів у корм, а застосування високобіодоступних міцельованих

(водорозчинних) форм вітамінів та впровадження методів раннього біохімічного моніторингу для попередження патологій на субклінічних стадіях [4–6].

Мета дослідження: провести клініко-біохімічний моніторинг та оцінити терапевтичну і профілактичну ефективність застосування водорозчинного вітамінно-амінокислотного комплексу «Абетка для тварин» за полігіповітамінозів (А, D₃, Е) у фазанів.

Об'єкт дослідження: порушення вітамінно-мінерального обміну (полігіповітамінози) у фазанів.

Предмет дослідження: клінічні прояви, біохімічні маркери сироватки крові та профілактично-терапевтична ефективність застосування ветеринарного лікарського засобу «Абетка для тварин» за дефіциту вітамінів А, D₃ та Е у фазанів.

Завдання роботи: провести клінічне обстеження досліджуваних груп фазанів; дослідити біохімічні показники сироватки крові (загальний білок, вітамін А, вітамін Е, кальцій, фосфор, активність загальної лужної фосфатази та аспартатамінотрансферази), що відображають стан вітамінно-мінерального та антиоксидантного гомеостазу птиці; визначити найбільш інформативні маркери для раннього біохімічного моніторингу полігіповітамінозів у фазанів; оцінити профілактичну та терапевтичну ефективність обраної схеми застосування вітамінного препарату «Абетка для тварин» в умовах вольєрного утримання.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Метаболізм ретинолу та етіопатогенетичні аспекти А-гіповітамінозу у фазанів (*Phasianus colchicus*)

Вітамін А (ретинол, $C_{20}H_{30}O$) є жиророзчинним ізопреноїдом, що посідає провідну роль у системній регуляції гомеостазу птиці та виступає незамінним чинником у процесах проліферації, диференціації та спеціалізації епітеліальних тканин. Для фазанів *Phasianus colchicus*, які характеризуються високим рівнем основного обміну та специфічними морфологічними адаптаціями до інтенсивних умов вольєрного утримання, ретинол є критичним регулятором морфогенезу [7]. Оскільки організм фазанів позбавлений можливості ендогенного синтезу вітаміну А *de novo*, фізіологічні потреби забезпечуються виключно аліментарним шляхом через споживання ретинілових естерів або провітамінів А, серед яких найбільш значущим є β -каротин ($C_{40}H_{56}$) [8].

Метаболічний цикл ретинолу у птиці починається з фази деестерифікації у просвіті тонкого кишечника за участю панкреатичної ліпази та неспецифічних гідролаз. Всмоктування відбувається в складі змішаних міцел, формування яких детерміновано наявністю достатньої кількості жовчних кислот та ліпідів у раціоні. У цитозолі ентероцитів β -каротин піддається ферментативному розщепленню каротин-15,15'-діоксигеназою з утворенням ретиналю, який згодом відновлюється до ретинолу. Реестерифікований ретинол у формі ретинілпальмітату включається до складу портомікронів і транспортується до печінки. Печінка фазанів виступає головним регуляторним депо, де >80 % вітаміну зберігається в зірчастих клітинах Іто. Фізіологічна норма вмісту ретинолу в печінці здорових фазанів становить 30–45 мкг/г свіжої тканини. Транспорт вітаміну А з печінки до тканин-мішеней здійснюється за допомогою специфічного ретинол-зв'язувального білка (RBP) у комплексі з

транстиретином, що забезпечує концентрацію ретинолу в сироватці крові на рівні 0,8–1,5 мкмоль/л [9].

Етіологія виникнення А-гіповітамінозу в умовах промислового та вольєрного розведення фазанів має мультифакторну природу з переважанням аліментарних чинників. Провідною причиною є використання незбалансованих раціонів на основі злакових культур з низьким вмістом каротиноїдів [10]. Особливої гостроти проблема набуває при використанні кормів, що зберігалися >2–3 міс. в умовах підвищеної вологості та температури, що ініціює неконтрольоване окиснення вітаміну в преміксах та комбікормах. Додатковим етіологічним фактором виступає наявність мікотоксинів у зерновій основі раціону, які перешкоджають всмоктуванню жиророзчинних вітамінів та порушують функцію печінки як головного депо ретинолу [11].

Патогенетична основа дефіциту ретинолу базується на втраті контролю над експресією генів, що регулюють розвиток епітеліальних структур. Ретиноева кислота, будучи активним метаболітом ретинолу, взаємодіє зі специфічними ядерними рецепторами (RAR/RXR), стимулюючи біосинтез глікопротеїдів муцинів [12]. За умов дефіциту вітаміну А відбувається порушення балансу між процесами проліферації та кератинізації. Секреторний залозистий епітелій дихальних шляхів, травного каналу та сечостатевої системи піддається прогресуючій атрофії та заміщується багатошаровим плоским зроговілим епітелієм. Цей процес плоскоклітинної метаплазії призводить до повної втрати специфічних функцій тканин, зокрема вироблення захисного слизу та механічного очищення слизових оболонок [13].

У фазанів плоскоклітинна метаплазія характеризується специфічною анатомічною локалізацією, охоплюючи насамперед слизову оболонку ротової порожнини, глотки, стравоходу та вола. Патоморфологічно це виражається в утворенні численних білуватих пустул або вузликів діаметром 1–2 мм, які є наслідком обтурації вивідних проток слизових залоз кератиноцитами та

накопиченням некротичних мас. Порушення цілісності епітеліального бар'єра створює передумови для колонізації організму опортуністичною мікрофлорою, що часто призводить до розвитку вторинних патологій, таких як мікоплазмоз, еймеріоз та аспергільоз [14].

Глиbokі зміни за дефіциту ретинолу спостерігаються також у функціонуванні зорового апарату та імунної системи фазанів. Ретинол є незамінним структурним компонентом родопсину, дефіцит якого призводить до порушення темної адаптації та розвитку ксерофтальмії. Атрофія слізних залоз спричиняє пересихання кон'юнктиви та рогівки, що прогресує до кератомалії з подальшою некротичною деструкцією очного яблука [15]. Паралельно з цим розвивається системна імуносупресія, зумовлена гіпоплазією сумки Фабриціуса та селезінки. Зниження синтезу секреторного імуноглобуліну А (sIgA) та пригнічення фагоцитарної активності макрофагів робить птицю беззахисною перед інфекційними агентами [16]. Лабораторним індикатором хронічного А-гіповітамінозу є зростання рівня сечової кислоти в плазмі крові з фізіологічних 0,3 ммоль/л до патологічних >2,4 ммоль/л через метаплазію епітелію сечоводів та їхню обтурацію уратами. Слід враховувати, що дорослі фазани здатні тривалий час компенсувати дефіцит за рахунок печінкових резервів протягом 2–5 міс., тоді як у курчат, отриманих від дефіцитних матерів, концентрація ретинолу в печінці падає <15 мкг/г вже на 7-му добу життя, що зумовлює високу летальність молодняку. Для корекції стану та забезпечення інтенсивного росту раціон фазанів повинен містити 12 000–15 000 МО/кг вітаміну А [17].

1.2. Біохімічні механізми засвоєння холекальциферолу, кальцію та фосфору та патогенетичне обґрунтування їх порушення у фазанів

Вітамін D₃ (холекальциферол, C₂₇H₄₄O) відіграє роль фундаментального ендокринного регулятора, фізіологічна значущість якого нерозривно пов'язана з метаболізмом двох ключових макроелементів – кальцію (Ca) та фосфору (P) [18]. Кісткова тканина птиці є динамічним фізіологічним депо

цих мінералів, де вони представлені переважно у формі неорганічних кристалів гідроксиapatиту ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) [19]. Для представників виду *Phasianus colchicus* адекватне забезпечення цією нутрієнтною тріадою (вітамін D₃, Ca, P) є життєво необхідним, зважаючи на надзвичайно високу інтенсивність їхнього раннього остеогенезу та колосальні витрати мінеральних речовин під час репродуктивного циклу самок [20].

Процес метаболічної активації вітаміну ініціюється відразу після його надходження. У вольєрному птахівництві переважає аліментарний шлях надходження, після чого вітамін абсорбується у тонкому кишечнику за участю жовчних кислот [21]. У гепатоцитах печінки під впливом ферменту 25-гідроксилази розгортається перша стадія конверсії, внаслідок якої утворюється 25-гідроксихолекальциферол ($25(\text{OH})\text{D}_3$) [22]. Цей метаболіт є головною циркулюючою та резервною формою вітаміну в системному кровотоці птиці. Фінальний етап набуття гормональної активності відбувається у мітохондріях ниркових каналців, де $25(\text{OH})\text{D}_3$ під впливом ферменту 1α -гідроксилази перетворюється на активний стероїдний гормон – 1,25-дигідроксихолекальциферол ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), або кальцитріол [23].

Головна біохімічна місія гормонально активного кальцитріолу полягає у забезпеченні масованої абсорбції кальцію та фосфору з кормових мас [31]. Проникаючи в ядра ентероцитів, $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ініціює транскрипцію генів, що відповідають за синтез специфічного кальцій-зв'язуючого білка кальбіндину [24]. Цей білок функціонує як молекулярний насос, забезпечуючи активний трансклітинний транспорт іонів Ca^{2+} через кишкову стінку в кров. Паралельно з цим кальцитріол активує Na^+ -залежні фосфатні котранспортери на апікальній мембрані ентероцитів, що багаторазово посилює всмоктування неорганічного фосфору [25].

На рівні нирок та кісткової тканини кальцитріол діє у тісному синергізмі з паратгормоном (ПТГ), утворюючи складну ендокринну вісь. За умов фізіологічної норми, коли співвідношення Ca:P у раціоні фазанів становить приблизно 2:1, ця система підтримує концентрацію мінералів у

позаклітинній рідині в стані перенасичення, що є необхідною умовою для кристалізації гідроксиапатиту та мінералізації остеоїду [26]. Однак при падінні рівня іонізованого кальцію в крові відбувається негайна активація паращитоподібних залоз. Гіперсекреція ПТГ стимулює додатковий синтез кальцитріолу в нирках та різко посилює реабсорбцію Ca^{2+} у ниркових каналцях. Одночасно ПТГ блокує зворотне всмоктування фосфору, спричиняючи фосфатурію. Цей компенсаторний механізм покликаний відновити рівень кальцію в крові за рахунок руйнування кісткового матриксу остеокластами [27].

Етіологічні чинники виникнення D-гіповітамінозу та мінерального дисбалансу у фазанів найчастіше криються у технологічних прорахунках. Глухі дахи та дрібнопористі сітки вольтерів створюють непереборний бар'єр для ультрафіолетового випромінювання, повністю нівелюючи природний синтез холекальциферолу в шкірі. За таких обставин навіть за наявності достатньої кількості кальцію та фосфору в комбікормі, рівень їхнього засвоєння падає до критичного мінімуму [28]. Ситуацію часто ускладнює надлишок фітатного фосфору в зернових компонентах раціону: фітинова кислота міцно зв'язує іони кальцію в нерозчинні хелатні комплекси, унеможливаючи їх абсорбцію. Присутність мікотоксинів додатково індукує токсичні гепатопатії, безпосередньо блокуючи процес первинного гідроксилювання вітаміну до рівня $25(\text{OH})\text{D}_3$ [29].

Патогенетичний механізм розладів мінерального обміну запускається тоді, коли через дефіцит активних метаболітів холекальциферолу розвивається стійка гіпокальціємія та гіпофосфатемія. У молодняку фазанів цей руйнівний процес маніфестує класичним рахітом. Зони росту довгих трубчастих кісток розширюються, проте новоутворена хрящова тканина не просочується мінеральними солями [30]. Клінічно це проявляється тим, що кістки не набувають механічної міцності, дзьоб стає патологічно м'яким, киль деформується під впливом тяги грудних м'язів, а на ребрах формуються вузлуваті потовщення. Дорослі самки в період інтенсивної несучості

страждають на системну остеомаліцію, що супроводжується тотальним виснаженням кальцієвих резервів медулярної кістки та катастрофічним потоншенням яєчної шкаралупи [31].

Лабораторна верифікація порушень фосфорно-кальцієвого гомеостазу вимагає прецизійного комплексного підходу. Золотим стандартом світової практики залишається визначення рівня 25(OH)D₃ у сироватці крові. Падіння концентрації метаболіту <12,5 нмоль/л (або <5 нг/мл) є беззаперечним свідченням глибокого дефіциту [32]. Додатковим і надзвичайно чутливим індикатором виступає ензиматична активність лужної фосфатази (ЛФ). На тлі остеодистрофії та компенсаторної проліферації остеобластів активність цього ферменту у фазанів стрімко зростає до 1500–2000 Од/л [33]. Одночасно фіксується падіння концентрації загального кальцію (Ca_{заг}) <1,8 ммоль/л та неорганічного фосфору (P_{неорг}) <1,2 ммоль/л. Терапевтична стратегія за таких умов вимагає негайного застосування високобіодоступних міцельованих комплексів вітаміну D₃ через питну воду, що повинно обов'язково поєднуватися з балансуванням раціону за легкозасвоюваними формами кальцію та фосфору [34].

1.3. Біохімічні механізми обміну токоферолу та патогенетичне обґрунтування антиоксидантного захисту в організмі фазанів

Вітамін Е, представлений групою природних токоферолів та токотрієнолів, серед яких найвищу біологічну активність для птиці виявляє α-токоферол (C₂₉H₅₀O₂), виконує функцію фундаментального ліпофільного антиоксиданту [35]. Для фазанів, чий метаболічний профіль відзначається надзвичайно високим рівнем споживання кисню та інтенсивністю енергетичного обміну, стабільність антиоксидантного статусу є критичною умовою збереження клітинного гомеостазу. Процес абсорбції токоферолу відбувається у проксимальних відділах тонкого кишечника шляхом пасивної дифузії у складі змішаних ліпідних міцел, формування яких є неможливим без адекватної секреції жовчних кислот та панкреатичної ліпази. Після

всмоктування вітамін транспортується лімфатичною та кровоносною системами у складі ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності. На відміну від ретинолу, токоферол не утворює масивних спеціалізованих депо, а рівномірно розподіляється у фосфоліпідному бішарі біологічних мембран мітохондрій, ендоплазматичного ретикулума та лізосом. Фізіологічна норма вмісту α -токоферолу в сироватці крові клінічно здорових фазанів становить 10–15 мкг/мл [36].

Головна біохімічна місія токоферолу полягає у перериванні ланцюгових реакцій перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [37]. Взаємодіючи з пероксильними радикалами поліненасичених жирних кислот, α -токоферол ($C_{29}H_{50}O_2$) віддає атом водню з гідроксильної групи хроманового кільця, нейтралізуючи їх та перетворюючись на відносно стабільний токоферильний радикал. У подальшому цей радикал підлягає регенерації за рахунок донорів електронів, таких як аскорбінова кислота ($C_6H_8O_6$) або відновлений глутатіон [38]. Етіологія виникнення дефіциту токоферолу у вольєрних фазанів найчастіше зумовлена технологічними порушеннями кормовиробництва. Використання раціонів із високим вмістом окислених жирів ініціює масоване утворення вільних радикалів ще до моменту поїдання корму птицею, що призводить до катастрофічного виснаження антиоксидантного пулу. Ситуація критично загострюється за умов аліментарної нестачі мікроелемента селену (дефіцитом вважається рівень $<0,1$ мг/кг корму) та сірковмісних амінокислот, які є облігатними синергістами токоферолу у складі ферменту глутатіонпероксидази [39].

Патогенетична картина гіповітамінозу Е у фазанів розгортається на тлі неконтрольованого оксидативного стресу та масового руйнування клітинних мембран, маніфестуючи переважно у молодняку віком 14–30 діб трьома класичними синдромами [40]. Першою формою є нутритивна енцефаломаліяція, яка виникає через надзвичайно високу концентрацію поліненасичених жирних кислот у нервовій тканині. Окислювальна деструкція капілярів мозочка призводить до порушення гематоенцефалічного

бар'єру, локальної ішемії, набряку та мікрокрововиливів. Клінічно це відображається гострими неврологічними розладами: птиця втрачає координацію, демонструє манежні рухи, тремор голови та характерний опістотонус [42]. Другою формою є ексудативний діатез, що виникає внаслідок оксидативного пошкодження ендотеліальних клітин кровоносних судин. Тотальне підвищення проникності капілярів супроводжується масивним випотіванням плазми у підшкірну клітковину, утворюючи великі набряки в ділянці грудей та черева, які через розпад еритроцитів набувають синюшно-зеленого відтінку [43].

Третьою формою – є аліментарна м'язова дистрофія (білом'язова хвороба), яка супроводжується коагуляційним некрозом міоцитів скелетної мускулатури та міокарда. На патологоанатомічному розтині уражені ділянки виглядають як білуваті смуги гіалінової дегенерації [44]. Лабораторна верифікація цих процесів вимагає проведення комплексного біохімічного скринінгу. Провідним індикатором міопатії є різке зростання активності ферментів: аспартатамінотрансферази (АсАТ) з фізіологічних 150–250 Од/л до патологічних 800–1200 Од/л, а також значне підвищення креатинфосфокінази (КФК). Одночасно фіксується підвищення рівня малонового діальдегіду (МДА, $C_3H_4O_2$) у сироватці крові $>4,5$ мкмоль/л, що є кінцевим токсичним маркером ПОЛ [57]. Зниження концентрації самого α -токоферолу в крові до критичних показників (<3 – 5 мкг/мл) є прямим підтвердженням вичерпання антиоксидантних резервів [45].

Окремим, але надзвичайно важливим аспектом патогенезу є доведений зв'язок між дефіцитом антиоксидантів та розвитком девіантної поведінки у фазанів. Глибокий нутритивний стрес викликає нейрохімічний дисбаланс у центральній нервовій системі, що супроводжується критичним падінням рівня таких нейромедіаторів, як серотонін ($C_{10}H_{12}N_2O$) та дофамін ($C_8H_{11}NO_2$). Зниження серотонінергічної активності мозку різко опускає поріг збудливості птиці, провокуючи безпричинну агресію та масовий канібалізм. Для комплексної терапії та профілактики застосовується інтегрований підхід,

що включає обов'язкове збагачення раціону стабілізованими формами токоферолу в дозі 100–150 мг/кг корму в поєднанні з органічним селеном у дозі 0,2–0,3 мг/кг. Високу терапевтичну ефективність також демонструє використання гепатопротекторів, зокрема силімарину ($C_{25}H_{22}O_{10}$), який захищає молекули вітаміну Е від передчасного окислення, та амінокислоти триптофану ($C_{11}H_{12}N_2O_2$) як прямого попередника серотоніну [46].

1.4. Комплексна діагностика та стратегії фармакопрофілактики полігіповітамінозів (А, D₃, Е) у фазанів

Ефективність ветеринарного контролю у спеціалізованих фазанаріях безпосередньо залежить від швидкості та прецизійності верифікації метаболічних розладів. Враховуючи надзвичайно високу інтенсивність обміну речовин у *Phasianus colchicus* та специфіку їхнього вольєрного утримання, сучасна діагностика полігіповітамінозів еволюціонувала від банальної констатації розгорнутих клінічних симптомів до впровадження методів раннього біохімічного моніторингу. Дефіцит жиророзчинних вітамінів у дичини майже ніколи не протікає ізольовано, створюючи складні патогенетичні ланцюги взаємообтяження. Саме тому стратегія ветеринарного втручання повинна базуватися на комплексній диференціальній діагностиці та застосуванні синергічних фармакологічних схем, адаптованих до фізіологічних потреб виду [47].

Алгоритми клінічної та патоморфологічної верифікації. Клінічний метод діагностики залишається первинним інструментом ветеринарного спеціаліста, проте його інформативність досягає максимуму переважно на стадії незворотних макроскопічних змін. Оскільки клінічні маніфестації різних гіповітамінозів часто накладаються (зокрема, неврологічна симптоматика характерна як для дефіциту вітаміну А, так і для токоферолу), необхідною є суворі клініко-морфологічна диференціація [48].

За розвитку А-гіповітамінозу первинними клінічними ознаками у фазанів є прогресуюча анорексія, затримка ювенальної линьки та втрата

специфічного блиску оперення. Патогномонічним симптомокомплексом виступає ксерофтальмія. На початкових етапах фіксується патологічна сухість рогівки та кон'юнктиви внаслідок атрофії слізних залоз. Згодом з'являється в'язкий ексудат, який трансформується у щільні казеозні маси, що повністю заповнюють кон'юнктивальний мішок, ініціюючи кератомалачію та тотальну деструкцію очного яблука. При патологоанатомічному розтині ключовим маркером є виявлення на слизовій оболонці ротової порожнини, глотки та стравоходу численних білуватих пустул діаметром 1–2 мм. Гістологічно ці утворення є прямим наслідком плоскоклітинної метаплазії залозистого епітелію та обтурації вивідних проток десквамованими кератиноцитами [49].

Діагностика дефіциту холекальциферолу (вітаміну D₃) фокусується виключно на змінах локомоторного та опорно-рухового апарату. У молодняку фазанів до 30-добового віку провідним симптомом є феномен «гумового дзьоба» – втрата механічної жорсткості рогового чохла через глибоку демінералізацію підлеглої кісткової основи. Птиця стає апатичною, приймає вимушену позу (часто присідає), а хода набуває специфічної «дерев'яності», коли фазани пересуваються на заплюснах через гострий больовий синдром у ділянці епіфізів [50]. На розтині фіксуються так звані «рахітичні чотки» на костохондральних з'єднаннях ребер, S-подібне викривлення кіля та патологічне розширення зон проліферації хрящової тканини у довгих трубчастих кістках. У дорослих самок у період репродукції домінуючим діагностичним маркером є катастрофічне зниження якості яєчної шкаралупи (мармуровість, витончення) та стрімке падіння показників виводимості інкубаційних яєць [51].

Розвиток Е-гіповітамінозу характеризується гострим неврологічним синдромом (нутрітивною енцефаломалачією) та судинними патологіями. Клінічно це проявляється раптовими нападами атаксії, манежними рухами, педалюючими судомами та вираженим опістотонусом (закиданням голови). Важливо диференціювати цей стан: на відміну від атаксії при дефіциті

вітаміну А, яка зумовлена ураженням периферичних нервів та уратною інтоксикацією, енцефаломаліяція при нестачі токоферолу є наслідком прямого пероксидного некрозу тканин мозочка, що підтверджується на розтині наявністю локальних крововиливів та маляції. Іншою специфічною формою є ексудативний діатез, який візуалізується у вигляді масивних набряків у підшкірній клітковині грудей та черева; через розпад еритроцитів ексудат часто набуває синюшно-зеленуватого забарвлення [52].

Лабораторні маркери та біохімічний профіль гомеостазу.

Лабораторна верифікація метаболічного статусу у фазанів об'єктивно ускладнюється вираженою віковою динамікою біохімічних показників, що вимагає прецизійної інтерпретації результатів.

Базовим індикатором фізіологічного стану є загальний білок сироватки крові, рівень якого стрімко зростає в процесі онтогенезу та прямо корелює з інтенсивністю біосинтетичних процесів у гепатоцитах. Встановлено, що у добових курчат концентрація загального білка становить $23,7 \pm 0,15$ г/л, у 20-добовому віці зростає до $29,2 \pm 0,28$ г/л, а у дорослої птиці віком 60 діб сягає $38,4 \pm 0,63$ г/л. Падіння цього показника автоматично призводить до порушення транспорту всіх жиророзчинних вітамінів через дефіцит специфічних білків-переносників [53].

Оцінка статусу вітаміну D₃ базується на визначенні рівня його головного циркулюючого метаболіту – 25-гідроксихолекальциферолу (25(OH)D₃). Відповідно до сучасних наукових даних, концентрація < 5 нг/мл є свідченням важкого дефіциту, що клінічно супроводжується розгорнутою картиною рахіту або системної остеомаліяції. Рівень у діапазоні від 5 до 20 нг/мл класифікується як дефіцит, при якому різко зростає ризик спонтанних переломів та потоншення яєчної шкаралупи. Концентрація від 20 до 30 нг/мл розцінюється як субклінічна недостатність, що супроводжується прихованим зниженням імунологічної резистентності. Оптимальним фізіологічним рівнем для підтримки фосфорно-кальцієвого гомеостазу фазанів вважається діапазон 30–70 нг/мл. Перевищення показника > 100 нг/мл свідчить про токсичний

рівень, що загрожує гіперкальціємією та патологічною кальцифікацією м'яких тканин [54, 55].

Синхронно з 25(OH)D₃ аналізується мінеральний профіль: рівень загального кальцію (фізіологічна норма для фазанів 2,3–2,8 ммоль/л) та неорганічного фосфору (1,4–1,9 ммоль/л). Високочутливим ензиматичним індикатором остеодистрофії виступає лужна фосфатаза (ЛФ): за умов фізіологічної норми її активність складає 400–600 Од/л, тоді як при рахітичному процесі та компенсаторній проліферації остеобластів вона стрімко зростає до 1500–2000 Од/л [56].

Статус вітамінів А та Е найточніше визначається методом високоефективної рідинної хроматографії (ВЕРХ). Вміст ретинолу в сироватці крові здорової птиці коливається в межах 0,8–1,5 мкмоль/л. Зниження запасів ретинолу в печінці < 15 мкг/г є критичним маркером А-гіповітамінозу. Непрямим, але вкрай інформативним індикатором хронічної нестачі вітаміну А є рівень сечової кислоти: її зростання з фізіологічних 0,3 ммоль/л до > 2,4 ммоль/л однозначно вказує на метаплазію епітелію ниркових каналців та уратний нефроз. Щодо антиоксидантного статусу, то концентрація α-токоферолу в крові має перевищувати 10 мкг/мл. Падіння цього показника < 3 мкг/мл свідчить про глибоке вичерпання антиоксидантних резервів. Це лабораторно підтверджується зростанням маркера перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – малонового діальдегіду (МДА) понад 4,5 мкмоль/л, а також підвищенням активності аспартатамінотрансферази (АсАТ) до 500–800 Од/л (при нормі 150–250 Од/л), що є доказом гострої міопатії скелетних м'язів [57].

Протоколи фармакологічної корекції та профілактичні стратегії.

Ефективна ветеринарна терапія полігіповітамінозів вимагає переходу від застарілих олійних розчинів до використання водорозчинних (міцельованих) форм вітамінів та мікрокапсульованих добавок. Міцельовані молекули всмоктуються в тонкому кишечнику шляхом пасивної дифузії, повністю оминаючи залежність від секреції панкреатичної ліпази та жовчних кислот.

Це гарантує їхню майже 100 % біодоступність навіть на тлі важких ентеритів та токсичних гепатопатій, які часто супроводжують нутритивний стрес [58].

Для підтримання базового гомеостазу та профілактики дефіцитних станів збалансований повнораціонний комбікорм для фазанів повинен містити чітко нормовані концентрації активних речовин на 1 кг сухої маси: вітаміну А – від 12 000 до 15 000 МО (підвищена норма зумовлена високою швидкістю його окислення у вольєрних умовах); вітаміну D₃ – 3 000–4 000 МО (у фазу інтенсивного остеогенезу та линьки дозу збільшують до 5 520 МО/кг); вітаміну Е – 50–60 мг (при високому вмісті поліненасичених жирів у раціоні дозу токоферолу підвищують до 100–150 мг); селену (Se) – 0,2–0,3 мг, причому перевагу слід надавати органічним формам (селенометіонін) через їхню нижчу гепатотоксичність та здатність створювати тканинні депо [59].

Залежно від епізоотичної ситуації та результатів біохімічного скринінгу, фармакологічна корекція поділяється на планову профілактичну (здійснюється методом масового випоювання або згодовування) та інтенсивну лікувальну (використовується індивідуально перорально або парентерально для купірування гострих станів).

Серед комплексних препаратів високу клінічну ефективність демонструє полівітамінна емульсія «АДЕ-віт», що містить в 1 мл: вітаміну А – 100 000 МО, вітаміну D₃ – 40 000 МО, вітаміну Е – 20 мг. Завдяки високій концентрації діючих речовин препарат ідеально підходить для швидкої корекції гострих метаболічних кризів. Профілактична схема передбачає випоювання препарату в дозі 1 мл на 3 літри питної води протягом 3–5 діб із щомісячним повторенням курсу. За наявності клінічно вираженого рахіту або ксерофтальмії (лікувальна схема) препарат вводять внутрішньом'язово у дозі 0,1–0,2 мл на голову птиці (або 1 мл на 10 кг маси тіла) з інтервалом 5 діб, загальний курс становить 5–8 ін'єкцій [60].

Водорозчинний комплекс «Вітафарм-Нектар», окрім жиророзчинної тріади (А – 5 000 МО, D₃ – 1 000 МО, Е – 4 мг в 1 мл), додатково містить

вітаміни групи В, що робить його препаратом вибору для відновлення нервової провідності при енцефаломалії. З профілактичною метою його задають у дозі 1,5 мл на 1 кг корму або 1 мл на 1 л води курсом 5–7 діб у найуразливіші технологічні періоди (відлучення, перегрупування, транспортування). Терапевтична доза становить 2 мл на 1 л питної води щоденно до повної ремісії клінічних ознак.

Для створення стійкого вітамінного депо у тканинах печінки традиційно застосовують специфічні олійні розчини, зокрема «Тетравін» або «Тетравіт» (в 1 мл: А – 50 000 МО, D₃ – 25 000 МО, Е – 20 мг). Їх застосовують переважно індивідуально перорально в дозі 0,1 мл на одну птицю, або за життєвими показаннями парентерально у дозі 1 мл на 1 кг маси тіла одноразово (за необхідності ін'єкцію повторюють через 14–21 добу).

У разі маніфестації специфічних антиоксидантних патологій (ексудативного діатезу чи білом'язової хвороби) застосовується вузькоспрямована терапія препаратами типу «Е-селен» або «Селевіт». Препарат розводять з розрахунку 1–2 мл на 1 л питної води та випоюють поголів'ю протягом 3–5 діб. Призначаючи дану схему, ветеринарний лікар повинен суворо контролювати дозування, оскільки неорганічний селен має вузьке терапевтичне вікно і здатен викликати гостру інтоксикацію [61].

Нутриціологічна підтримка та гепатопротекція. Сучасні дослідження безапеляційно доводять, що фармакологічна корекція полігіповітамінозів не дасть тривалого і стійкого ефекту без паралельної стабілізації роботи травного каналу та печінки. Абсорбція вітамінів А та Е прямо залежить від рівня сирого протеїну в раціоні, який забезпечує синтез транспортних ліпопротеїдів; у стартовий період вирощування фазанів рівень протеїну має суворо підтримуватися на рівні 27–28 %.

Інноваційним підходом у профілактиці вторинних (ентерогенних) гіповітамінозів є додавання до раціону 0,5–0,75 % гумінових кислот. Вони формують міцну глікопротеїнову плівку на ворсинках ентероцитів, яка не лише оптимізує всмоктування міцел, але й блокує абсорбцію мікотоксинів,

що є головними руйнівниками холекальциферолу в організмі.

Окремою, але вкрай важливою проблемою полігіповітамінозів є масовий розвиток агресії та розкльову (канібалізму) на тлі глибокого нутрітивного стресу. Для нівелювання цього поведінкового синдрому до терапевтичної схеми обов'язково вводять гепатопротектори рослинного походження (зокрема екстракт розторопші – силімарин, у дозі 0,5–1 г/кг корму), який надійно захищає молекули вітаміну Е від передчасного виснаження. Паралельно застосовують L-триптофан, що діє як прямий прекурсор і нормалізує синтез нейромедіатора серотоніну, достовірно знижуючи збудливість центральної нервової системи птиці. В якості превентивного заходу технологічна профілактика повинна включати обов'язкове введення до зернових сумішей синтетичних антиоксидантів (ВНТ, сантохін), що унеможлиблює пероксидацію ліпідів та зберігає активність каротиноїдів під час тривалого зберігання кормів [62].

1.5. Заключення з огляду літератури

Системний аналіз сучасних наукових публікацій вітчизняних та закордонних дослідників свідчить, що проблема порушення обміну жиророзчинних вітамінів у фазанів (*Phasianus colchicus*) виходить за межі класичного розуміння аліментарної недостатності. В умовах інтенсивного вольєрного та промислового розведення полігіповітамінози А, D₃ та Е утворюють складний патофізіологічний симптомокомплекс. Головною етіологічною передумовою цього явища є штучна ізоляція дичини від природних джерел каротиноїдів та ультрафіолетового інсоляційного впливу, що накладається на технологічні стресори та процеси неконтрольованої пероксидації ліпідів у комбікормах під час їхнього зберігання [63].

Критичним висновком з аналізу патогенетичних механізмів є підтвердження ефекту глибокого взаємообтяження. Дефіцит жиророзчинних вітамінів не є простою сумою ізольованих патологій. Зниження рівня вітаміну А ініціює плоскоклітинну метаплазію залозистого епітелію тонкого

відділу кишечника та гепатобіліарної системи. Це невідворотно призводить до різкого зниження секреції жовчних кислот та панкреатичної ліпази, що унеможлиблює формування ліпідних міцел. Як наслідок, виникає вторинна (ентерогенна) мальабсорбція холекальциферолу та токоферолу, навіть за умови їхньої абсолютної достатності у раціоні. Таким чином, формується «хибне коло» патогенезу, розірвати яке неможливо без системного фармакологічного втручання [64].

Встановлено, що фазани демонструють значно вищу видову чутливість до нутрієнтного стресу порівняно зі свійською птицею. Надзвичайно висока інтенсивність раннього остеогенезу робить молодняк фазанів критично вразливим до нестачі активних метаболітів вітаміну D₃ (кальцитріолу), що маніфестує специфічним феноменом «гумового дзьоба» та тяжким системним рахітом. Водночас інтенсивний рівень кисневого обміну та високий вміст поліненасичених жирних кислот у тканинах мозку дичини зумовлюють їхню схильність до масивного оксидативного стресу за дефіциту вітаміну E. Це проявляється гострою нутритивною енцефаломаліцією («божевіллям курчат») та ексудативним діатезом, що призводить до масової загибелі поголів'я [65].

Огляд літератури чітко вказує на еволюцію діагностичної парадигми: ефективний ветеринарний менеджмент у фазанаріях вимагає переходу від фіксації незворотних клініко-морфологічних змін до раннього біохімічного моніторингу субклінічних стадій. Найбільш інформативними індикаторами визнано визначення рівня 25-гідроксихолекальциферолу, а також ензиматичних маркерів – лужної фосфатази (індикатор остеодистрофії) та аспартатамінотрансферази (маркер міопатії). Разом з тим, в існуючих літературних джерелах спостерігається значна фрагментарність та розбіжність щодо референтних значень показників білкового та мінерального обміну для фазанів різних вікових груп. Більшість нормативів екстрапольовані з показників курей-бройлерів, що не відображає реальної фізіології дичини і вимагає уточнення цих параметрів у конкретних

біогеоценотичних умовах [66].

У сфері лікувально-профілактичних стратегій беззаперечним світовим трендом є відмова від традиційних олійних розчинів на користь водорозчинних (міцельованих) форм вітамінів А, D₃, Е. Їх застосування через систему напування дозволяє обійти бар'єр порушеного кишкового всмоктування. Проте сучасні дослідження наголошують, що суто ізольована вітамініотерапія є недостатньою: вона повинна обов'язково супроводжуватися введенням органічного селену для активації глутатіонпероксидази, гепатопротекторів для захисту печінки як головного депо, а також підтримкою високого рівня сирого протеїну в раціоні для синтезу транспортних глікопротеїдів.

Таким чином, незважаючи на наявність ґрунтовної теоретичної бази щодо біохімічної ролі вітамінів, питання розробки адаптованих, економічно обґрунтованих та фармакологічно синергічних схем корекції полігіповітамінозів саме для фазанів залишається відкритим. До кінця не з'ясованою залишається динаміка відновлення біохімічного профілю крові фазанів за використання комплексних міцельованих препаратів на фоні технологічного стресу. Актуальною є потреба у проведенні комплексних *in vivo* досліджень, які б дозволили об'єктивно оцінити терапевтичну ефективність сучасних вітамінно-амінокислотних комплексів, оптимізувати їх дозування та розробити дієві алгоритми біохімічного контролю. Вирішення цих прикладних завдань є критично важливим для забезпечення збереженості дичини і становить основу для проведення власних експериментальних досліджень, викладених у наступних розділах кваліфікаційної роботи.

РОЗДІЛ 2

ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріали та методи дослідження

Згідно з планом кваліфікаційної науково-дослідної магістерської роботи дослідження проводилися упродовж 2025–2026 рр. Напрямок виконання передбачений ініціативними темами, які виконуються на кафедрі пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка: «Біохімічна оцінка та клінічне обґрунтування методів ранньої діагностики та фармакопрофілактики метаболічних хвороб у сільськогосподарської та екзотичної птиці», державний реєстраційний номер **0122U201386**, та «Хіміко-токсикологічний моніторинг та експериментальне обґрунтування лікувально-профілактичних заходів за отруєнь сільськогосподарських тварин і птиці», державний реєстраційний номер **0123U104520**. Експериментальна робота проводилася на базі ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» (Білоцерківський район, Київська область).

При виборі методів досліджень, формуванні груп тварин та оформленні результатів експерименту керувалися базовими принципами, регламентованими в навчально-методичному посібнику «Методологія виконання кваліфікаційних робіт здобувачами ОР Магістр за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» [67].

Лабораторні дослідження виконували на базі науково-дослідної лабораторії внутрішніх та метаболічних хвороб тварин і птиці кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка.

Завдання кваліфікаційної роботи передбачали:

- провести клінічне обстеження досліджуваних груп фазанів;

- дослідити біохімічні показники сироватки крові (загальний білок, вітамін А, вітамін Е, кальцій, фосфор, активність загальної лужної фосфатази та аспартатамінотрансферази), що відображають стан вітамінно-мінерального та антиоксидантного гомеостазу птиці;
- визначити найбільш інформативні маркери для раннього біохімічного моніторингу полігіповітамінозів у фазанів;
- оцінити профілактичну та терапевтичну ефективність обраної схеми застосування вітамінного препарату «Абетка для тварин» в умовах вольєрного утримання.

У досліді використовували фазанів румунської породи віком 156 діб на момент початку експерименту. Для виконання завдань роботи забір крові у фазанів здійснювали у ранковий час до годівлі шляхом пункції підшкірної ліктьової вени крила (*v. ulnaris*) з дотриманням правил асептики та антисептики [68]. Сироватку крові відокремлювали шляхом центрифугування при 3000 об/хв протягом 10 хвилин після попередньої ретракції кров'яного згустку.

Всі біохімічні дослідження виконували на базі науково-дослідної лабораторії з використанням напівавтоматичного біохімічного аналізатора Stat Fax 1904+ (дата останньої метрологічної повірки – 2025 р.) та стандартизованих наборів реагентів виробництва науково-виробничого об'єднання «Філісіт-Діагностика» (Україна). Кожен показник визначали за специфічними методиками, адаптованими до фізіологічних особливостей птиці. Стан білкового обміну та інтенсивність біосинтетичних процесів у печінці оцінювали за концентрацією загального білка в сироватці крові, яку визначали біуретовим методом. Для оцінки обміну жиророзчинних вітамінів визначали рівень вітаміну А (ретинолу) та вітаміну Е (альфа-токоферолу). Визначення вмісту вітаміну А в сироватці крові проводили колориметричним методом Бессея в модифікації В. І. Левченка, що базується на деструкції білково-вітамінних комплексів спиртом та подальшій екстракції ретинолу ксилол-ізооктановою сумішшю з наступною фотометрією екстракту. Рівень

вітаміну Е визначали колориметричним методом у реакції з реагентом Емері-Енгеля, що ґрунтується на здатності токоферолу відновлювати тривалентне залізо до двовалентного, яке в подальшому утворює забарвлений комплекс із 2,2'-залізодипіридиловим реактивом. Функціональний стан фосфорно-кальцієвого гомеостазу оцінювали за рівнем загального кальцію та неорганічного фосфору. Концентрацію загального кальцію в сироватці крові визначали колориметричним методом з використанням металохромного індикатора Арсеназо ІІІ, який утворює з іонами кальцію забарвлений комплекс. Вміст неорганічного фосфору визначали методом ультрафіолетової детекції фосфомолібдатного комплексу, що утворюється в кислому середовищі. Для діагностики інтенсивності остеодистрофічних процесів визначали активність загальної лужної фосфатази (ЛФ) у кінетичній реакції з 4-нітрофенілфосфатом, гідроліз якого призводить до утворення забарвленого нітрофенолу. Оцінку стану м'язової тканини та функції печінки проводили за активністю аспартатамінотрансферази (АсАТ), яку досліджували кінетичним УФ-методом за швидкістю зменшення оптичної щільності NADH. Отримані результати відображали рівень руйнування біологічних мембран та інтенсивність міопатії у фазанів [69].

Отримані під час експерименту цифрові масиви даних піддавали статистичній обробці методами варіаційної статистики. Для кожного досліджуваного показника розраховували середнє арифметичне значення (М) та статистичну похибку середньої (m). Вірогідність різниці між показниками контрольної та дослідної груп, а також між фоновими значеннями та даними після застосування препарату «Абетка для тварин», оцінювали за допомогою параметричного t-критерія Стюдента. Різницю вважали статистично достовірною при рівнях значимості $p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$.

2.2. Схема проведення досліджень

Експериментальні дослідження були сплановані та проведені з метою оцінки ефективності фармакологічної корекції та профілактики полігіповітамінозів (А, D₃, Е) і порушень мінерального обміну у дичини.

Для цього за принципом аналогів було сформовано дві групи фазанів румунської породи, кожна з яких налічувала по 13 голів (загальне поголів'я у досліді склало 26 птахів), з метою забезпечення репрезентативності вибірки та мінімізації впливу індивідуальних варіацій на результати дослідження. Тварини були розподілені на контрольну та дослідну групи. Досліджувана птиця утримувалася у вольєрних умовах ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія», що забезпечило наближеність експериментальних умов до реальної виробничої практики розведення дичини.

Фазанам дослідної групи для корекції вітамінного статусу з питною водою задавали комплексний ветеринарний лікарський засіб «Абетка для тварин» (додаток А) у дозі 1,5 мл/л води. Препарат задавали циклічно. Випоювання здійснювали упродовж 8 діб підряд, після чого робили тиждень (7 діб) перерву, а потім повторювали 8-добовий курс. Одночасно з цим, з метою корекції кальціє-фосфорного гомеостазу птиці дослідної групи щоденно у корм замішували мінеральну добавку трикальцій фосфат (містить 34 % кальцію у перерахунку на 100 суміші) у дозі 4 г на одну голову (додаток Б). Фазани контрольної групи, як базу для порівняння ефективності, отримували стандартну схему профілактики господарства. З питною водою їм задавали вітамінний препарат «Інтровіт А+орал» у дозі 1 мл/л води (додаток В).

Протягом усього періоду дослідження проводили комплексні клінічні обстеження фазанів обох груп, що включали оцінку загального стану, збереженості, апетиту, рухливості, стану оперення та рогового чохла дзьоба, а також огляд видимих слизових оболонок. Особливу увагу приділяли виявленню неврологічних розладів та випадків агресії чи розкльову. Крім

того, здійснювався ретельний аналіз раціонів годівлі птиці з метою оцінки їх відповідності фізіологічним потребам фазанів 156-добового віку. Для більш глибокої оцінки функціонального стану гепатобіліарної, антиоксидантної та кісткової систем були проведені дослідження біохімічних показників сироватки крові. Забір крові з підшкірної ліктьової вени крила здійснювали перед початком застосування препаратів (для отримання фонових значень) та після завершення експериментального циклу випоювання.



Рисунок 2.1 – Схема проведення дослідницької роботи, щодо профілактики полігіповітамінозів (А, D₃ та Е) у фазанів румунської породи

2.3. Характеристика ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» Білоцерківського району Київської області

ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» розташоване на площах Державного дендрологічного парку «Олександрія» НАН України (м. Біла Церква, Київська область). Парк, закладений у 80–90-х роках XVIII століття на той час графом Ксаверієм Браницьким, є найбільшим (близько 400 га) та найстарішим дендропарком України. Традиції утримання диких

тварин на цій території сягають 60-х років XIX століття, коли за ініціативою Марії Браницької в урочищі Голендерня було створено перші фазанарії та звіринець. Сучасний етап розвитку підприємства розпочався у 2015 році з інтродукції представників місцевої фауни, після чого відбулася масштабна розбудова інфраструктури (рис. 2.2, 2.3).



Рисунок 2.2 – Зовнішній вигляд вхідної площі «Музею живої природи флори і фауни Олександрія»

За даними агроґрунтового районування, територія господарства представлена переважно сірими лісовими ґрунтами з потужністю гумусного горизонту до 50–60 см. Вміст гумусу коливається в межах 1,2–2,8 %, що супроводжується низьким рівнем рухливих форм азоту, фосфору та калію.

Клімат зони розташування характеризується як помірно континентальний з нестійким зволоженням. Середньорічна температура повітря складає +7,93 °C (абсолютний мінімум у січні –32,4 °C, максимум у червні +38 °C).



Рисунок 2.3 – Територія підсобної зони «Музею живої природи флори і фауни Олександрія»

Промерзання ґрунту (до 40 см) фіксується з грудня по березень. Середньорічна кількість опадів становить 471 мм (78-80 % у вигляді дощу). Тривалість вегетаційного періоду складає 170–180 діб, що в комплексі створює сприятливі умови для вольєрного утримання та акліматизації інтродукованих і теплолюбних видів птиці та тварин (рис. 2.4).



Рисунок 2.4 – Зимовий період у господарстві (ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія»)

Спеціалізація та інфраструктура підприємства.

Відповідно до міжнародної класифікації ЮНЕСКО, підприємство функціонує як повноцінний музей живої природи, метою якого є збереження, дослідження та демонстрація біологічного різноманіття (рис. 2.5).



Рисунок 2.4 – Утримання єнотовидних у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія».



Рисунок 2.5 – Утримання фазанів породи Алмазний у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія».

Станом на 2025–2026 звітні роки колекція музею налічує понад 86 видів диких та екзотичних тварин і птахів, 13 з яких занесені до Червоної книги України та міжнародних охоронних списків (рис. 2.6, 2.7).



Рисунок 2.6 – Утримання білохвостого орлана у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія».



Рисунок 2.7 – Утримання папуги породи Зеленокрилий Ара у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія».

Керівництво підприємством здійснює директор Андрусінник М.С., епізоотичне благополуччя та лікувально-профілактичну роботу забезпечують студенти факультету ветеринарної медицини й відповідальні за дисципліни викладачі.

У період 2019–2025 років інфраструктура музею пройшла глибоку модернізацію. Збудовано спеціалізований басейн для рептилій (рис. 2.8), літні виставкові павільйони для екзотичних птахів, а також сучасні вольєри для хижаків (рис. 2.9). Музей виконує важливу соціально-рекреаційну функцію. На території облаштовано дитячі майданчики (рис. 2.9), впроваджено програми анімалотерапії для дітей з особливими потребами, що стимулює їхній емоційний і психофізичний розвиток. Управління комплексом здійснюється згідно з «Програмою оновлення та розвитку Музею живої природи флори і фауни Олександрія на 2018–2028 роки».



Рисунок 2.8 – Басейн для рептилій у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія».



Рисунок 2.9 – Утримання хижаків у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія».



Рисунок 2.10 – Соціальні проекти у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія».

Ветеринарно-санітарний стан та технологія утримання тварин.

На підприємстві впроваджено жорстку систему біобезпеки. Доступ персоналу у виробничі зони (пташники, інкубаторії, кормокухні) здійснюється виключно за принципом «чистої та брудної зон». Перед початком зміни працівники проходять через санітарний пропускник, приймають душ та одягають спецодяг і змінне взуття, які залишаються у межах виробничої зони. Усі входи до вольєрів та пташників обладнані дезбар'єрами (килимками шириною 1,2 м), заправленими розчином препарату «Віросан». Біля робочих місць встановлено санітаizers для обробки рук.

Комплектування пташиних вольєрів (зокрема фазанів) відбувається за принципом «все пусто – все зайнято». Підселення нових особин до існуючих груп замість загиблих категорично заборонено, що мінімізує ризик перехресного інфікування. Температурний режим для молодняку птиці підтримується за допомогою автономних газових інфрачервоних брудерів і коригується відповідно до технологічного графіка до моменту повної терморегуляції пташенят.

Схема специфічної профілактики інфекційних хвороб птиці включає обов'язкову вакцинацію молодняку: на 10-ту добу – проти інфекційного бронхіту (ІБ), на 12–15-ту добу – проти хвороби Гамборо, на 21–22-гу добу – проти хвороби Ньюкасла. Обслуговування акваріумних та басейнових комплексів включає щорічну механічну очистку та тотальну дезінфекцію препаратом «Віркон». Окремо обладнана кімната лікаря ветеринарної медицини з необхідною аптекою (рис. 2.11).

Науково-дослідна база та інтеграція з БНАУ.

ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» є потужним науково-просвітницьким хабом. На базі підприємства функціонує філія факультету ветеринарної медицини Білоцерківського НАУ. Вона об'єднує потенціал випускових кафедр, 3 науково-дослідні інститути та 3 акредитованих лабораторій.



Рисунок 2.11 – Ветеринарна аптека у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія».

Тваринницькі ресурси підприємства стали основою для створення мультидисциплінарної «Клініки екзотичних тварин та птиці». Щорічно понад 250 студентів БНАУ проходять тут клінічну підготовку, опановуючи протоколи оцінки добробуту (Animal Welfare) та візуальної діагностики дикої фауни. Упродовж 2025–2026 рр. підприємство продовжує виступати базою для виконання магістерських робіт та низки державних наукових тем Міністерства освіти і науки України та НААН. Зокрема, проводяться дослідження за напрямками клініко-біохімічного обґрунтування лікування полігіповітамінозів (А, D₃, Е) та мінеральної недостатності у птиці, а також вивчення ефективності фармакологічних засобів («Абетка для тварин», «РОСТ» тощо) в умовах вольєрного утримання під керівництвом провідних науковців кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка.

РОЗДІЛ 3

Діагностика та корекція схем лікувально-профілактичної медицини за полігіповітамінозів (А, D₃ та Е) у фазанів

Аналіз захворюваності та умов годівлі фазанів у базовому господарстві. Ретроспективний аналіз ветеринарної звітності та показників збереженості птиці у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» (м. Біла Церква Київської області) за 2025–2026 роки засвідчив, що провідне місце у структурі захворюваності займають патології, спричинені порушенням метаболічних процесів. Саме ці хвороби є головною причиною недоотримання якісного молодняку для формування ремонтного стада та призводять до значних економічних збитків.

За нашими підрахунками, найчастіше у фазанів діагностували порушення вітамінно-мінерального обміну. Зокрема, провідне місце займав А-гіповітаміноз (дефіцит ретинолу), який виявляли у 24,5 % випадків. D₃-гіповітаміноз, що супроводжувався клінічними ознаками рахіту, деформацією кістяка та остеодистрофією, реєстрували у 19,2 % молодняку, а недостатність вітаміну Е (токоферолу), яка проявлялася ознаками міопатії та енцефаломалії – у 12,8 % поголів'я. Досить часто (близько 14,5 % випадків) спостерігали поєднаний перебіг цих патологій у формі полігіповітамінозу.

Крім того, близько 11,5 % вибракуваної птиці мали вгодованість, значно нижчу за середню, із вираженим відставанням у рості. Хвороби органів яйцеутворення у дорослого стада (зокрема, випадки загибелі від жовткового перитоніту) становили від 1,2 до 2,4 %.

Детальний аналіз показав, що спалахи метаболічних розладів тісно пов'язані з особливостями раціону. У господарстві застосовується переважно традиційна (натуральна) схема годівлі молодняку. У перші 14 діб життя

фазаняттам згодовують корм 8–10 разів на добу, поступово зменшуючи кратність до 4–5 разів у двомісячному віці та до 3 разів – після трьох місяців.

Основу раціону в перші дні складають зняте молоко, свіжий некислий сир, подрібнений білок круто зварених курячих яєць, а також живі комахи. Свіжа зелень (переважно кропива та молода цибуля) становить до 25–30 % раціону. Починаючи з 4-ї доби, до раціону фазанят вводять пшоняну кашу, подрібнену конюшину, а також джерела кальцію (товчену яєчну шкаралупу по 0,03 г на голову). З 8-ї доби додають пшеничні висівки (0,4 г) та кісткове борошно (0,08 г). Після досягнення місячного віку птицю поступово переводять на вівсянку та подрібнену пшеницю, а з двох місяців – на цільне зерно. Для підвищення рівня виживання пташенят (у середньому на 12-18 %) за брудерного вирощування у перші 30 діб життя застосовують антибіотикопрофілактику препаратами макролідного або тетрациклінового ряду (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Схема ветеринарних заходів у ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія»

Вік птиці	Назва профілактичного заходу	Назва препарату та дозування	Показання до застосування
1–3	Профілактика бактеріальних захворювань	Енрофлоксацин 10% (0,5 мл/л питної води)	Профілактика колібактеріозу, сальмонельозу та мікоплазмозу у перші критичні дні життя молодняку.
4–8	Стартова вітамінізація	Інтровіт А+орал (1 мл/л питної води)	Зниження технологічного стресу, стимуляція обміну речовин, підвищення неспецифічної резистентності.
9–10	Профілактика кокцидіозу (еймеріозу)	Байкокс 2,5% або Толтравет 2,5% (1 мл/л питної води)	Запобігання ураженню епітелію кишечника еймеріями (критично важливо при вольєрному вирощуванні дичини).
11–15	Гепатопротекція та детоксикація	Гепатонік (1 мл/л питної води)	Стимуляція обміну речовин та відновлення паренхіми печінки після застосування кокцидіостатиків.
16–22	Профілактика протозойних	Бровасептол водорозчинний (1 г/л)	Профілактика гістомонозу та трихомонозу (найбільш поширені

	інфекцій	питної води)	специфічні захворювання молодняку фазанів).
23–25	Планова дегельмінтизація	Бровалевамизол 8% (2 мл/л питної води)	Звільнення організму від нематод (аскаридіоз, гетеракідоз) перед переведенням у більш просторі вольєри.
26–30	Відновлювальна вітамінізація	Інтровіт А+орал (1 мл/л питної води)	Нормалізація вітамінно-мінерального обміну після дегельмінтизації, забезпечення інтенсивного росту пера.

Варто зазначити, що незважаючи на різноманітність натуральних компонентів, такий тип годівлі без систематичного застосування збалансованих вітамінних преміксів не здатний повною мірою забезпечити інтенсивно зростаючий організм фазанів жиророзчинними вітамінами. Це пояснює високий відсоток реєстрації полігіповітамінозів А, D₃ та Е в умовах вольєрного утримання і обґрунтовує необхідність розробки ефективних схем фармакологічної корекції.

Згідно з планом науково-дослідної роботи, яка виконується на кафедрі пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка за ініціативними темами: «Біохімічна оцінка та клінічне обґрунтування методів ранньої діагностики та фармакопрофілактики метаболічних хвороб у сільськогосподарської та екзотичної птиці» (державний реєстраційний номер **0122U201386**) та «Хіміко-токсикологічний моніторинг та експериментальне обґрунтування лікувально-профілактичних заходів за отруєнь сільськогосподарських тварин і птиці» (державний реєстраційний номер **0123U104520**), нами було поставлено завдання провести клініко-біохімічну апробацію комплексного ветеринарного препарату «Абетка для тварин» виробництва ПрАТ «Технолог».

Експериментальні дослідження проводилися за принципом аналогів на двох сформованих групах фазанів румунської породи (контрольній та дослідній) по 15 голів у кожній. Загальна кількість птиці у досліді склала 30 голів. Птиця утримувалася у вольєрних умовах ТОВ «Музей живої природи

флори і фауни Олександрія», що забезпечило наближеність результатів до реальних умов дичинорозведення.

З метою встановлення ефективності обраної схеми фармакологічної корекції полігіповітамінозів (А, D₃, Е) та супутнього порушення кальцій-фосфорного метаболізму, фазанам дослідної групи, починаючи з 156-добового віку, застосовували комплексну схему лікування. Вона передбачала дворазове циклічне вживання препарату «Абетка для тварин» (на 156–163 та 171–178 добу вирощування) у дозі 1,5 мл на 1 л питної води. Одночасно з цим, для корекції мінерального гомеостазу, птиці дослідної групи щоденно протягом усього періоду експерименту у корм замішували мінеральну добавку трикальцій фосфат у дозі 4 г на голову. Птиця контрольної групи у ці ж періоди отримувала базовий вітамінний препарат «Інтровіт А+орал» у дозі 1 мл/л питної води згідно зі стандартною технологічною схемою господарства (табл. 3.2).

Таблиця 3.2 – Схема проведення дослідницької роботи

Група птиці	Вік фазанів, діб (періоди застосування)	
	156–163 доба (перший цикл)	171–178 доба (другий цикл)
Контрольна	ОР + «Інтровіт А+орал» (1 мл/л води)	ОР + «Інтровіт А+орал» (1 мл/л води)
Дослідна	ОР + «Абетка для тварин» (1,5 мл/л) + трикальцій фосфат (4 г/гол)	ОР + «Абетка для тварин» (1,5 мл/л) + трикальцій фосфат (4 г/гол)

Протягом усього експерименту здійснювали регулярний клінічний моніторинг стану птиці обох груп. Особливу увагу приділяли оцінці збереженості поголів'я, апетиту, стану оперення та рогового чохла дзьоба, а також виявленню випадків розкльову (канібалізму) чи неврологічних розладів, що є характерними для дефіциту вітамінів А та Е. Для об'єктивізації результатів проводили дослідження біохімічних показників

сироватки крові, забір якої здійснювали перед початком дослід (фонові значення) та після завершення другого циклу корекції.

Аналіз біохімічного профілю сироватки крові фазанів на початку експерименту (156-та доба) засвідчив наявність у птиці глибоких поліметаболических розладів. Базовий вміст загального протеїну в досліджуваного поголів'я знаходився на верхній межі фізіологічної норми і становив $35,6 \pm 0,44$ г/л (Lim 30,9–40,3), що свідчить про збереження синтетичної функції печінки на тлі загального стресу організму.

Однак, найбільш значущі зміни були зафіксовані в системі вітамінного гомеостазу. Абсолютна концентрація вітаміну А в сироватці крові дорівнювала $62,9 \pm 1,22$ мкг/100 мл, маючи інтервал коливань 48,7–77,2 мкг/100 мл, що є вірогідним свідченням вираженого гіповітамінозу (при фізіологічній нормі від 80 мкг/100 мл). Ще критичнішою виявилася ситуація з токоферолом. Так вміст вітаміну Е знизився до фізіологічно низького показника $0,49 \pm 0,019$ мг/100 мл (Lim 0,35–0,74), що вказує на стрімке виснаження антиоксидантного захисту організму птиці (табл. 3.3).

Таблиця 3.3. Показники білкового та вітамінного обміну контрольної та дослідної групи фазанів на 156-ту добу (n=26)

Статистичний показник	Загальний протеїн, г/л	Вітамін А, мкг/100 мл	Вітамін Е, мг/100 мл
Lim	30,9–40,3	48,7–77,2	0,35–0,74
M $\pm$ m	$35,6 \pm 0,44$	$62,9 \pm 1,22$	$0,49 \pm 0,019$

Наслідком такого глибокого дефіциту токоферолу став розвиток міопатії та ураження клітинних мембран гепатоцитів. Це підтверджується різким інтенсифікуванням виходу внутрішньоклітинних ферментів у кров'яне русло – активність АсАТ досягла $268,0 \pm 4,49$ Од/л, коливаючись у межах 228,0–309,2 Од/л (при верхній межі норми 190 Од/л).

Окрім того, у птиці було зафіксовано виражені ознаки порушення мінерального обміну, характерні для D₃-гіповітамінозу та остеодистрофії. Концентрація загального кальцію впала до $1,92 \pm 0,043$ ммоль/л (Lim 1,45–2,29), а неорганічного фосфору – становила $2,15 \pm 0,028$ ммоль/л (Lim 1,91–2,49). На тлі такої вираженої гіпокальціємії організм фазанів намагався компенсувати нестачу макроелемента шляхом його резорбції з кісткової тканини. Про це безапеляційно свідчить гіперпродукція лужної фосфатази (ЛФ), активність якої зросла до $1829,6 \pm 26,31$ Од/л, досягаючи в окремих особин пікових значень у 2121,3 Од/л (табл. 3.4).

Виявлений комплексний клініко-біохімічний статус фазанів (полігіповітаміноз та порушення остеогенезу) став беззаперечним фізіологічним обґрунтуванням для призначення експериментальної вітамінно-мінеральної терапії.

Таблиця 3.4. Показники мінерального обміну та активності ферментів контрольної та дослідної групи фазанів на 156-ту добу (n=26)

Статистичний показник	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Лужна фосфатаза (ЛФ), Од/л	АсАТ, Од/л
Lim	1,45–2,29	1,91–2,49	1641,5–2121,3	228,0–309,2
M $\pm$ m	$1,92 \pm 0,043$	$2,15 \pm 0,028$	$1829,6 \pm 26,31$	$268,0 \pm 4,49$

Аналіз біохімічного профілю сироватки крові після завершення першого періоду вживання препарату «Абетка для тварин» засвідчив ініціацію позитивних метаболічних зрушень в організмі фазанів дослідної групи. Вміст загального протеїну мав лише слабку тенденцію до зростання і становив $36,1 \pm 0,49$ г/л (Lim 31,5–41,0) порівняно з контролем ($35,8 \pm 0,48$ г/л; $p > 0,05$), що вказує на сталість білковосинтезувальної функції печінки на даному етапі експерименту.

Найбільш чутливою до терапії виявилася система ретиноїдного обміну. Завдяки високій біодоступності препарату, концентрація вітаміну А в сироватці крові птиці дослідної групи вірогідно зросла на 7,7 % і склала $68,4 \pm 1,30$ мкг/100 мл ($p < 0,05$), коливаючись у межах 54,4–82,5 мкг/100 мл.

Натомість динаміка відновлення токоферолу мала значно повільніший характер: абсолютний вміст вітаміну Е зріс невірогідно і демонстрував лише тенденцію до підвищення, склавши $0,52 \pm 0,023$ мг/100 мл ($p > 0,05$; Lim 0,38–0,76). Така затримка накопичення токоферолу в кров'яному руслі обґрунтовується його інтенсивним витрачанням тканинами на купірування оксидативного стресу та стабілізацію клітинних мембран. У птиці контрольної групи всі досліджені показники залишалися на фоновому патологічному рівні (табл. 3.5).

Таблиця 3.5. Показники білкового та вітамінного обміну сироватки крові фазанів після першого періоду вipoювання препарату (163 доба)

Група	Статистичний показник	Загальний протеїн, г/л	Вітамін А, мкг/100 мл	Вітамін Е, мг/100 мл
Контрольна, n=13	Lim	31,2–40,8	49,5–78,0	0,36–0,75
	M $\pm$ m	$35,8 \pm 0,48$	$63,5 \pm 1,25$	$0,50 \pm 0,021$
Дослідна, n=13	Lim	31,5–41,0	54,4–82,5	0,38–0,76
	M $\pm$ m	$36,1 \pm 0,49$	$68,4 \pm 1,30$	$0,52 \pm 0,023$
	p<	—	0,05	—

Оцінка стану мінерального гомеостазу після завершення першого циклу вipoювання препаратів засвідчила інертність системи фосфорно-кальцієвого обміну на початкових етапах терапії. Концентрація загального кальцію в сироватці крові фазанів дослідної групи зросла лише на рівні тенденції і становила $2,02 \pm 0,045$ ммоль/л (Lim 1,55–2,45) проти $1,90 \pm 0,042$ ммоль/л у контролі ($p > 0,05$).

Аналогічна динаміка спостерігалася і щодо вмісту неорганічного фосфору, концентрація якого невірогідно збільшилася до $2,19 \pm 0,032$ ммоль/л порівняно з $2,12 \pm 0,029$ ммоль/л у контрольних аналогів ($p > 0,05$). Відсутність вірогідної різниці за цими показниками свідчить про те, що екзогенне введення трикальційфосфату та вітаміну D₃ на даному етапі забезпечувало лише покриття поточних метаболічних потреб організму, не створюючи депо мінеральних речовин у кров'яному руслі.

Стан ферментативної активності також підтвердив лише початок стабілізації процесів. Активність лужної фосфатази (ЛФ) та АсАТ у дослідній групі мала тенденцію до зниження ($1795,2 \pm 24,45$ Од/л та $262,6 \pm 5,10$ Од/л відповідно), проте ці зміни не мали статистичної вірогідності порівняно з контролем ($p > 0,05$). Це вказує на тривале збереження цитолітичних процесів у гепатоцитах та продовження резорбції кісткової тканини, що обґрунтовує необхідність проведення повторного циклу фармакокорекції згідно зі схемою досліду. У птиці контрольної групи протягом періоду спостереження біохімічні показники залишалися на фоновому патологічному рівні (табл. 3.6).

Таблиця 3.6. Показники мінерального обміну та активності ферментів у сироватці крові фазанів (163 доба)

Група	Стат. показник	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Лужна фосфатаза (ЛФ), Од/л	АсАТ, Од/л
Контрольна	Lim	1,42–2,25	1,88–2,45	1650,2–2152,5	230,5–312,4
	M $\pm$ m	$1,90 \pm 0,042$	$2,12 \pm 0,029$	$1840,5 \pm 25,62$	$270,4 \pm 4,85$
Дослідна	Lim	1,55–2,45	1,90–2,52	1600,4–2053,6	225,5–308,8
	M $\pm$ m	$2,02 \pm 0,045$	$2,19 \pm 0,032$	$1795,2 \pm 24,45$	$262,6 \pm 5,10$
	p<	—	—	—	—

Паралельно з оцінкою біохімічних показників нами проводився моніторинг клінічного статусу фазанів. Результати обстеження на 163 добу (після завершення першого 7-денного циклу застосування препаратів) засвідчили, що клінічне одужання є поступовим процесом, який потребує часу для насичення тканин біологічно активними речовинами. У птиці дослідної групи, яка отримувала «Абетку для тварин» та трикальційфосфат, реєструвалося початкове покращення загального стану, тоді як у контролі патологічна картина залишалася вираженою.

Найбільш помітні позитивні зміни стосувалися щодо гострих симптомів А-гіповітамінозу. Кількість птиці з ознаками кератокон'юнктивіту та сухістю рогівки в дослідній групі зменшилася до 5 голів (38,5 %) порівняно з 9 головами (69,2 %) у контролі. Оперення у більшості фазанів дослідної групи все ще залишалося тьмяним (61,5 %), проте дещо зменшилася його скуйовдженість, характерна для контрольних аналогів.

Щодо симптомів Е-гіповітамінозу та пов'язаної з ним міопатії, покращення мало менш виражений характер. Хитка хода та м'язова слабкість продовжували реєструватися у 5 птахів (38,5 %) дослідної групи (проти 61,5 % у контролі), що пояснюється тривалим процесом регенерації пошкоджених м'язових волокон та повільним накопиченням токоферолу в тканинах.

Оцінка стану кальцієво-фосфорного обміну засвідчила перші ознаки гальмування остеомаліяції. У птиці дослідної групи дещо знизилася частота реєстрації розм'якшення рогового чохла дзьоба та кігтів (до 53,8 % проти 76,9 % у контролі). Завдяки початку відновлення мінеральної щільності кістяка та зниженню больового синдрому, кількість фазанів із кульгавістю та небажанням рухатися скоротилася (з 7 до 4 голів).

Узагальнюючи клінічні дані після першого циклу вipoювання, можна констатувати ініціацію процесів одужання та зупинку прогресування остеодистрофії в дослідній групі. Для досягнення стійкого терапевтичного ефекту необхідним було проведення другого циклу лікування згідно з розробленою схемою (табл. 3.7).

Таблиця 3.7. Динаміка клінічного стану фазанів після першого циклу лікувальних заходів (163 доба)

Клінічний симптом (ознака патології)	Контрольна група (хворих / %)	Дослідна група (хворих / %)
Кератокон'юнктивіт, ксерофтальмія (А-гіповітаміноз)	9 (69,2 %)	5 (38,5 %)
Тьмяність, ламкість та скуйовдженість оперення	12 (92,3 %)	8 (61,5 %)
М'язова слабкість, хитка хода (Е- гіповітаміноз, міопатія)	8 (61,5 %)	5 (38,5 %)
Податливість дзьоба та кігтів (остеодистрофія)	10 (76,9 %)	7 (53,8 %)
Кульгавість, небажання рухатись (демінералізація)	7 (53,8 %)	4 (30,8 %)

Паралельно з біохімічним моніторингом, результати клінічного обстеження поголів'я на 178-му добу (після завершення другого циклу фармакокорекції) підтвердили терапевтичну ефективність обох застосованих схем лікування, проте з чітко вираженою перевагою комплексної терапії.

Завдяки застосуванню базового вітамінного препарату «Інтровіт А+орал», у контрольній групі спостерігалася помірна позитивна динаміка. Кількість птиці з ознаками кератокон'юнктивіту становила 4 голови (30,8 %), а явища м'язової слабкості фіксувалися у 5 особин (38,5 %). Однак у дослідної групи, якій випоювали препарат «Абетка для тварин» спільно з трикальційфосфатом, процеси клінічного одужання проходили значно інтенсивніше. Гострі ознаки запалення рогівки залишилися лише в 1 фазана (7,7 %), а залишкові прояви міопатії (хитка хода) спостерігалися у 2 птахів (15,4 %). Стан пір'яного покриву також краще відновлювався у дослідної птиці: залишкова тьмяність оперення фіксувалася у 23,1 % особин проти 53,8 % у контролі.

Найбільш показовою виявилася різниця у відновленні кальцієво-фосфорного обміну. Оскільки контрольна група не отримувала цілеспрямованої мінеральної підтримки, клінічні ознаки остеодистрофії (податливість дзьоба та кігтів) у них зберігалися майже в половини поголів'я – у 6 птахів (46,2 %). Натомість синергічна дія холекальциферолу з «Абетки для тварин» та екзогенного макроелементів із трикальційфосфату забезпечила інтенсивну ремінералізацію кістяка у дослідної птиці. Як наслідок, у цій групі кульгавість та обмежена рухова активність реєструвалися лише як поодинокий випадок (1 птиця, 7,7 % проти 30,8 % у контролі), а розм'якшення рогового чохла відмічалось лише у 2 птахів (15,4 %; табл. 3.8).

Таблиця 3.8. Динаміка клінічного стану фазанів після завершення курсу лікування (178-ма доба, n=26)

Клінічний симптом (ознака патології)	Контрольна група (хворих / %)	Дослідна група (хворих / %)
Кератокон'юнктивіт, ксерофтальмія (А-гіповітаміноз)	4 (30,8 %)	1 (7,7 %)
Тьмяність, ламкість та скуйовдженість оперення	7 (53,8 %)	3 (23,1 %)
М'язова слабкість, хитка хода (Е-гіповітаміноз, міопатія)	5 (38,5 %)	2 (15,4 %)
Податливість дзьоба та кігтів (остеодистрофія)	6 (46,2 %)	2 (15,4 %)
Кульгавість, небажання рухатись (демінералізація)	4 (30,8 %)	1 (7,7 %)

Таким чином, обидві схеми лікування сприяли покращенню клінічного статусу хворої птиці. Проте спільне застосування препарату «Абетка для тварин» та трикальційфосфату виявилось більш фізіологічно обґрунтованим та ефективним, оскільки дозволило не лише мінімізувати прояви полігіповітамінозу, але й успішно купірувати більшість симптомів

остеодистрофії, які важко піддавалися корекції вітамінами без мінеральної підтримки.

Оцінка біохімічного профілю сироватки крові фазанів на 178-му добу підтвердила формування вираженого терапевтичного ефекту після завершення другого циклу лікування. Зіставлення отриманих даних із показниками 163-ї доби вказує на активне відновлення фізіологічних процесів у птиці обох груп.

Використання препарату «Інтровіт А+орал» супроводжувалося позитивними змінами метаболізму. За рахунок збагачення раціону комплексом амінокислот, що входять до складу препарату, рівень загального протеїну відчутно підвищився порівняно з попереднім етапом досліджень, досягнувши позначки $39,4 \pm 0,52$ г/л (Lim 35,4–43,8). Щодо вітамінного статусу, то концентрація вітаміну Е продемонструвала лише невірогідну тенденцію до зростання ($0,54 \pm 0,022$ мг/100 мл; Lim 0,42–0,78; $p > 0,05$), тоді як вміст вітаміну А вірогідно збільшився до $74,2 \pm 1,28$ мкг/100 мл (Lim 68,5–84,6; $p < 0,05$). Зрушення в мінеральному обміні також набули статистичної вірогідності: порівняно зі 163-ю добою вміст кальцію збільшився до $2,05 \pm 0,038$ ммоль/л (Lim 1,74–2,35; $p < 0,05$), а фосфору – до $2,24 \pm 0,029$ ммоль/л (Lim 1,94–2,48; $p < 0,05$).

Застосування вітамінного комплексу «Абетка для тварин» разом із трикальційфосфатом виявилось більш ефективним за більшістю специфічних маркерів крові. Рівень загального протеїну в дослідній групі склав $38,6 \pm 0,51$ г/л (Lim 34,8–43,2), що поступалося контрольним значенням виключно на рівні невірогідної тенденції ($p > 0,05$). Такий результат є цілком фізіологічним з огляду на цілеспрямоване амінокислотне навантаження в контрольній групі.

Аналіз вітамінного живлення показав, що концентрація вітаміну А у дослідній групі була вірогідно вищою на 20,2 % і становила $89,2 \pm 1,42$ мкг/100 мл (Lim 81,4–102,6; $p < 0,05$). Рівень вітаміну Е також перевищував контрольні цифри, склавши $0,62 \pm 0,028$ мг/100 мл (Lim 0,48–0,76), проте ця

різниця мала характер невірогідної тенденції ($p>0,05$). Це вказує на те, що темпи накопичення токоферолу на даному етапі були співмірними в обох групах (табл. 3.9).

Таблиця 3.9. Показники білкового та вітамінного обміну у сироватці крові фазанів (178-ма доба, $n=26$)

Група	Стат. показник	Загальний протеїн, г/л	Вітамін А, мкг/100 мл	Вітамін Е, мг/100 мл
Контрольна	Lim	35,4–43,8	68,5–84,6	0,42–0,78
	$M\pm m$	$39,4\pm 0,52$	$74,2\pm 1,28$	$0,54\pm 0,022$
Дослідна	Lim	34,8–43,2	81,4–102,6	0,48–0,76
	$M\pm m$	$38,6\pm 0,51$	$89,2\pm 1,42$	$0,62\pm 0,028$
	$p<$	–	0,05	–

Найбільш показовою виявилася динаміка кальціє-фосфорного гомеостазу. Завдяки синергізму холекальциферолу та додаткового введення макроелементів із трикальційфосфату, вміст кальцію у дослідній групі вірогідно зріс до $2,28\pm 0,045$ ммоль/л (Lim 2,08–2,64; $p<0,05$), а рівень неорганічного фосфору – до $2,36\pm 0,034$ ммоль/л (Lim 2,12–2,75; $p<0,05$) порівняно з контрольними аналогами.

Об'єктивним маркером нормалізації обмінних процесів стала ферментативна активність. Порівняно з контролем, у сироватці крові дослідної птиці активність загальної лужної фосфатази вірогідно знизилася на 11,7 % – до $1512,5\pm 22,12$ Од/л (Lim 1318,5–1725,4; $p<0,05$), а концентрація АсАТ зменшилася до $218,4\pm 4,62$ Од/л (Lim 182,4–246,8; $p<0,05$). Така динаміка відображає гальмування процесів кісткової резорбції та стабілізацію клітинних мембран (табл. 3.10).

Таблиця 3.10. Показники мінерального обміну та активності ферментів в сироватці крові фазанів (178-ма доба, n=26)

Група	Стат. показник	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Лужна фосфатаза (ЛФ), Од/л	АсАТ, Од/л
Контрольна	Lim	1,74–2,35	1,94–2,48	1522,4–1924,8	212,5–284,4
	M±m	2,05±0,038	2,24±0,029	1712,6±23,55	248,4±4,88
Дослідна	Lim	2,08–2,64	2,12–2,75	1318,5–1725,4	205,4–278,5
	M±m	2,28±0,045	2,36±0,034	1512,5±22,12	241,2±4,65
	p<	0,05	0,05	0,05	—

Підсумовуючи наведені результати, можна стверджувати, що комплексна схема із застосуванням «Абетки для тварин» та трикальційфосфату дозволяє досягти значно глибшої та ефективнішої корекції вітамінно-мінерального дисбалансу, ніж традиційна вітамінотерапія з використанням лише полівітамінного препарату.

3.1. Порівняльний аналіз економічної ефективності ветеринарних заходів

Важливим критерієм впровадження будь-якої нової ветеринарної схеми у виробничу практику є її економічна доцільність. Для порівняльної оцінки було розраховано прямі витрати на проведення повного курсу терапії (два цикли по 8 діб, загалом 16 діб) у перерахунку на 100 дорослих фазанів. Середнє добове споживання води прийнято на рівні 15 л на 100 голів птиці.

Витрати на лікування контрольної групи (схема «Інтровіт А+орал»). Згідно зі стандартною схемою господарства, препарат впоювався у дозі 1 мл/л води.

- Добова витрата препарату: $15 \text{ л} \times 1 \text{ мл} = 15 \text{ мл}$.
- Витрата на весь курс (16 діб): $15 \text{ мл} \times 16 \text{ діб} = 240 \text{ мл}$.
- Вартість курсу: $240 \text{ мл} \times 1,75 \text{ грн/мл}$ (175 грн за 100 мл) = **420,00 грн.**

Витрати на лікування дослідної групи (схема «Абетка для тварин» + Трикальційфосфат). Препарат «Абетка для тварин» задавали у дозі 1,5 мл/л води, одночасно з додаванням у корм трикальційфосфату в дозі 4 г на голову на добу.

- Витрата «Абетки» за курс: $(15 \text{ л} \times 1,5 \text{ мл}) \times 16 \text{ діб} = 360 \text{ мл}$.
- Вартість «Абетки»: $360 \text{ мл} \times 0,45 \text{ грн/мл} (450 \text{ грн за 1 л}) = \mathbf{162,00 \text{ грн}}$.
- Витрата трикальційфосфату за курс: $4 \text{ г} \times 100 \text{ голів} \times 16 \text{ діб} = 6400 \text{ г} (6,4 \text{ кг})$.
- Вартість трикальційфосфату: $6,4 \text{ кг} \times 24,00 \text{ грн/кг} = \mathbf{153,60 \text{ грн}}$.
- Загальна вартість комплексної схеми: $162,00 \text{ грн} + 153,60 \text{ грн} = \mathbf{315,60 \text{ грн}}$.

Таблиця 3.11. **Порівняльний аналіз економічної ефективності ветеринарних заходів**

Показник	Контрольна група (Інтровіт)	Дослідна група (Абетка + мінерали)	Різниця (+/-)
Вартість вітамінних препаратів, грн	420	162	-258
Вартість мінеральної добавки, грн	—	153,6	+153,60
Загальні витрати на курс, грн	420	315,6	- 104,4

Порівняльний розрахунок доводить, що вартість лікування за розробленою нами комплексною схемою (315,60 грн) є на 24,8 % дешевшою за традиційну терапію імпортомним препаратом (420,00 грн). Пряма економія становить 104,40 грн на кожні 100 голів птиці. Враховуючи раніше доведену вищу терапевтичну ефективність щодо відновлення мінерально-вітамінного гомеостазу, вітчизняна схема лікування є не лише біологічно виправданою, але й економічно вигідною для фазанівничих господарств.

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Сучасне інтенсивне розведення дичини, зокрема фазанів, в умовах вольєрного утримання неминує супроводжується впливом низки технологічних та екологічних стрес-факторів. Обмеженість природної кормової бази, неможливість повноцінного інсолювання та висока щільність посадки призводять до швидкого виснаження адаптаційно-компенсаторних механізмів організму птиці. Ретроспективний аналіз ветеринарної звітності ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» засвідчив, що провідне місце у структурі захворюваності займають полігіповітамінози та порушення мінерального обміну. Як зазначається у фундаментальних працях з ветеринарної клінічної біохімії, використання переважно натуральних типів годівлі без систематичного застосування збалансованих вітамінно-мінеральних преміксів не здатне забезпечити інтенсивно зростаючий організм птахів необхідними нутрієнтами, що виступає тригером для каскаду тяжких метаболічних розладів [71, 72].

Наші фонові клініко-біохімічні дослідження на 156-ту добу експерименту повністю підтвердили цю фізіологічну закономірність. У птиці обох досліджуваних груп було діагностовано стан глибокого полігіповітамінозу. Клінічна картина захворювання характеризувалася масовим проявом кератокон'юнктивіту, скуйовдженістю та тьмяністю оперення, вираженою м'язовою слабкістю, а також патологічною податливістю рогового чохла дзьоба та кульгавістю. Біохімічний профіль сироватки крові об'єктивно відображав критичний стан обміну речовин. Абсолютний вміст вітаміну А становив лише $62,9 \pm 1,22$ мкг/100 мл, а концентрація вітаміну Е була знижена до фізіологічно граничних $0,49 \pm 0,019$ мг/100 мл.

Прямим наслідком такого дефіциту систем антиоксидантного захисту стала масивна дестабілізація ліпідного бішару клітинних мембран. Це

клінічно проявилось стрімким зростанням активності індикаторного ферменту АсАТ у сироватці крові до $268,0 \pm 4,49$ Од/л, що свідчить про розвиток синдрому цитолізу в гепатоцитах та міоцитах [73]. Паралельно у хворої птиці реєструвалася виражена гіпокальціємія (вміст загального кальцію впав до $1,92 \pm 0,043$ ммоль/л) та гіперпродукція лужної фосфатази на рівні $1829,6 \pm 26,31$ Од/л. Згідно з сучасними уявленнями про патогенез остеодистрофії, такий стрибок лужної фосфатази є класичним ензиматичним маркером посиленої функціональної активності остеобластів та масивної резорбції кісткової тканини [74].

Оцінюючи отримані результати подальшої фармакокорекції, варто акцентувати увагу на тому, що обидві застосовані схеми лікування продемонстрували позитивний терапевтичний вплив, проте динаміка клінічного одужання та глибина відновлення метаболічного гомеостазу суттєво відрізнялися залежно від фармакодинаміки застосованих засобів.

Аналіз клінічного статусу фазанів після завершення першого циклу вypoювання препаратів (163-тя доба) засвідчив, що гальмування метаболічних розладів є інерційним процесом. У дослідній групі, яка отримувала комплекс «Абетка для тварин» разом із мінеральною добавкою трикальційфосфатом, гострі симптоми А-гіповітамінозу зникали значно інтенсивніше. Кількість птиці з ознаками кератокон'юнктивіту зменшилася до 38,5 % порівняно з 69,2 % у контрольній групі. Відомо, що ретинол бере безпосередню участь у синтезі мукополісахаридів та родопсину, відіграючи критичну роль у проліферації та підтримці бар'єрної функції епітеліальних тканин [75]. Тому його екзогенне надходження у високих дозах швидко відновило цілісність рогівки ока. На біохімічному рівні цей процес підтвердився вірогідним зростанням вітаміну А у дослідній групі до $68,4 \pm 1,30$ мкг/100 мл, що на 7,7 % перевищило показники контрольних аналогів ($p < 0,05$).

Натомість клінічні ознаки Е-гіповітамінозу (хитка хода, токсична міопатія) та симптоми остеодистрофії на 163-тю добу все ще реєструвалися у

значної кількості птиці обох досліджуваних груп. Зокрема, м'язова слабкість фіксувалася у 38,5 % фазанів дослідної та 61,5 % контрольної групи. Вміст токоферолу у сироватці крові дослідної групи зріс лише до $0,52 \pm 0,023$ мг/100 мл, демонструючи невірогідну різницю з контролем. Така біохімічна інертність знаходить своє логічне фізіологічне пояснення. На початкових етапах інтенсивної терапії весь засвоєний вітамін Е миттєво акумулюється в органах-мішенях, де він працює як пастка для вільних радикалів, обриваючи ланцюгові реакції перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у пошкоджених тканинах [76, 77]. Відповідно, вільне депо токоферолу у кров'яному руслі формується із затримкою.

Стан мінерального обміну після першого циклу також засвідчив лише початкову фазу стабілізації. Концентрація загального кальцію у дослідній птиці становила – $2,02 \pm 0,045$ ммоль/л, що математично не мало вірогідної різниці з контролем. Процеси ремоделювання кісткової тканини є надзвичайно ресурсоємними та довготривалими, тому для повної зупинки остеомалії необхідний виражений кумулятивний ефект від задавання макроелементів.

Ключові специфічні розбіжності між ефективністю застосованих терапевтичних схем найяскравіше проявилися після завершення другого циклу лікування на 178-му добу. Клінічна картина у дослідній групі зазнала кардинального покращення. Ознаки відновлення регенерації дзьоба та кігтів, фіксувалися лише у 15,4 % фазанів (порівняно з 46,2 % у контрольній групі), а важкі локомоторні розлади (кульгавість та небажання рухатися) реєструвалися як поодинокі випадки – лише у 7,7 % проти 30,8 % у контролі.

Біохімічний моніторинг крові повністю обґрунтував ці візуальні клінічні спостереження. Дослідження білкового профілю показало, що рівень загального протеїну в контрольній групі досяг $39,4 \pm 0,52$ г/л, дещо перевищуючи аналогічний показник дослідної птиці ($38,6 \pm 0,51$ г/л), хоча виявлена різниця не набула статистичної вірогідності ($p > 0,05$). Така тенденція є абсолютно закономірною, оскільки базовий препарат «Інтровіт

А+орал» містить широкий спектр екзогенних амінокислот, які після абсорбції у кишечнику слугують прямим пластичним субстратом для посилення білковосинтезувальної функції гепатоцитів [78]. Водночас розроблена нами дослідна схема мала інший вектор дії і була спрямована переважно на глибоку корекцію мінерально-вітамінного метаболізму.

Вітамінний статус птиці дослідної групи характеризувався вірогідно вищими показниками. Рівень вітаміну А в сироватці крові фазанів, яким випоювали «Абетку для тварин», становив – $89,2 \pm 1,42$ мкг/100 мл, що на 20,2 % перевищило контрольні значення ($p < 0,05$). Концентрація вітаміну Е також стабільно зросла на 14,8 %, досягнувши $0,62 \pm 0,028$ мг/100 мл ($p > 0,05$). Така динаміка беззаперечно свідчить про успішне подолання системного оксидативного стресу та початок стабільного депонування токоферолу в організмі.

Проте найбільш позитивним здобутком експериментальної роботи є результати корекції кальціє-фосфорного гомеостазу. Аналіз мінерального профілю на 178-му добу довів беззаперечну біологічну та клінічну перевагу комплексної схеми лікування. Вміст загального кальцію у дослідній групі вірогідно збільшився на 11,2 % (до $2,28 \pm 0,045$ ммоль/л; $p < 0,05$), а неорганічного фосфору – на 5,3 % (до $2,36 \pm 0,034$ ммоль/л; $p < 0,05$) порівняно з базовою вітамінотерапією.

Наведена позитивна динаміка має чітке ендокринологічне та фізіологічне пояснення. Дані сучасної фахової літератури [79, 80] вказують на те, що для успішної профілактики остеодистрофії недостатньо лише введення вітаміну D₃. Холекальциферол після гідроксилювання в нирках до активного метаболіту (кальцитріолу) стимулює синтез кальцієзв'язувального білка (кальбіндину) в ентероцитах тонкого кишечника. Однак, якщо в цей момент із кормом не надходять екзогенні мінерали, організм заради підтримки рівня кальцію в крові активує секрецію паратгормону. Цей гормон починає агресивно мобілізувати кальцій із власного депо – кісткової тканини, що призводить до ще більшого її розрідження [79]. Саме цей патологічний

сценарій реалізовувався у контрольній групі, де птиця отримувала вітамін D₃ у складі препарату «Інтровіт», але не мала необхідної мінеральної підтримки. Як наслідок, клінічні ознаки D-гіповітамінозу у них зберігалися у третини поголів'я.

Натомість синергічна дія холекальциферолу з комплексу «Абетка для тварин» та екзогенного макроелементів із доданого в корм трикальційфосфату забезпечила інтенсивне формування гідроксіапатиту кальцію в матриксі кісток дослідної птиці. Об'єктивним доказом пригнічення кісткової резорбції є динаміка загальної лужної фосфатази. На 178-му добу активність цього ферменту у дослідній групі вірогідно знизилася на 11,7 % і становила $1512,5 \pm 22,12$ Од/л (проти $1712,6 \pm 23,55$ Од/л у контролі; $p < 0,05$). Додатковим біохімічним критерієм гепатопротекторної дії обох застосованих схем стало паралельне зниження активності АсАТ. У сироватці крові дослідної птиці активність ферменту зменшилася до $241,2 \pm 4,65$ Од/л, що переконливо вказує на гальмування процесів цитолізу та відновлення цілісності клітинних мембран [81].

Зважаючи на жорсткі вимоги сучасного конкурентного аграрного ринку, впровадження інноваційних ветеринарних заходів неможливе без оцінки їхньої економічної рентабельності. Проведений нами аналіз прямих матеріальних витрат довів безапеляційну фінансову перевагу розробленої комплексної схеми лікування. Розрахунок вартості курсу фармакокорекції (два цикли по 8 діб) для 100 голів дорослих фазанів показав, що застосування вітчизняного препарату «Абетка для тварин» у комбінації з мінеральною добавкою трикальційфосфатом становить 315,60 грн. Натомість базова монотерапія імпортом препаратом «Інтровіт А+орал» обходиться господарству у 420,00 грн на аналогічне поголів'я. Таким чином, запропонована вітчизняна схема є на 24,8 % дешевшою, що дозволяє підприємству заощаджувати 104,40 грн на кожній сотні птахів за один курс профілактично-лікувальних заходів.

Підсумовуючи комплекс отриманих клінічних, біохімічних та

економічних результатів, можна з високою часткою вірогідності стверджувати, що поєднане використання ветеринарного лікарського засобу «Абетка для тварин» та мінеральної добавки трикальційфосфату є не лише високорезультативним методом лікування фазанів з ознаками полігіповітамінозів та вторинної остеодистрофії, але й економічно виправданим рішенням. Цей терапевтичний підхід забезпечує потужну синергічну дію біологічно активних речовин, повністю перекриваючи фізіологічні потреби птиці у вітамінах і макроелементах, швидко зупиняє резорбцію кісткової тканини, відновлює локомоторні функції та дозволяє суттєво знизити собівартість ветеринарних заходів, що робить його перспективним для широкого впровадження у виробничу практику спеціалізованих дичинорозплідних підприємств.

ВИСНОВКИ

1. Ретроспективний аналіз ветеринарної звітності ТОВ «Музей живої природи флори і фауни Олександрія» засвідчив, що провідне місце у структурі захворюваності фазанів за вольєрного утримання займають метаболічні розлади. Найчастіше реєструються полігіповітамінози А, D₃, Е (12,8–24,5 %) та вторинна остеодистрофія (19,2 %), що є наслідком використання переважно натуральних типів годівлі без систематичного застосування збалансованих вітамінно-мінеральних преміксів.

2. Клініко-біохімічний статус хворої птиці перед початком фармакокорекції характеризувався глибоким виснаженням метаболічних резервів. Встановлено критичне зниження в сироватці крові вітаміну А (до $62,9 \pm 1,22$ мкг/100 мл) та вітаміну Е (до $0,49 \pm 0,019$ мг/100 мл). Порушення мінерального обміну проявлялося вираженою гіпокальціємією ($1,92 \pm 0,043$ ммоль/л) на тлі гіперпродукції лужної фосфатази ($1829,6 \pm 26,31$ Од/л), що підтверджує масивну патологічну резорбцію кісткової тканини.

3. Застосування вітчизняного препарату «Абетка для тварин» одночасно з трикальційфосфатом забезпечує швидке та ефективне зниження прояву клінічних симптомів полігіповітамінозів та кальціє-фосфорного обміну. На 178-му добу експерименту кількість птиці з ознаками кератокон'юнктивіту зменшилася до 7,7 % (проти 30,8 % у контролі), а локомоторні розлади та стан шкіри навколо дзьоба реєструвалися як поодинокі випадки (7,7–15,4 %), що свідчить про успішну ремінералізацію кістяка та похідних шкіри.

4. Комплексна вітамінно-мінеральна терапія забезпечує глибшу нормалізацію біохімічного профілю крові порівняно з базовою монотерапією вітамінами. У дослідної птиці рівень вітаміну А вірогідно зріс на 20,2 % (до $89,2 \pm 1,42$ мкг/100 мл), кальцію – на 11,2 % (до $2,28 \pm 0,045$ ммоль/л), а фосфору – на 5,3 % порівняно з контролем ($p < 0,05$). При цьому активність лужної фосфатази вірогідно знизилася на 11,7 %, що є об'єктивним маркером зупинки остеомалачії.

5. Запропонована схема лікування є не лише високорезультативною, але й

економічно доцільною. Вартість курсу фармакокорекції 100 голів дорослих фазанів вітчизняним препаратом «Абетка для тварин» та трикальційфосфатом становить 315,60 грн, що на 24,8 % дешевше за використання імпортного аналога (420,00 грн). Економічний ефект полягає у зниженні прямих витрат на 104,40 грн на кожні 100 птахів.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Для ефективної профілактики та лікування фазанів, хворих на полігіповітамінози (А, D₃, Е) і вторинну остеодистрофію за вольєрного утримання рекомендуємо застосовувати комплексну схему, що включає поєднане використання вітамінного препарату та мінеральної добавки.

2. Як базовий вітамінний засіб доцільно використовувати вітчизняний комплексний препарат «Абетка для тварин». Препарат слід випоювати з питною водою у дозі 1,5 мл на 1 л води циклічно: двома курсами по 8 днів із 7-денною перервою між ними.

3. Одночасно з початком вітамінотерапії, для забезпечення повноцінної ремінералізації кісткової тканини, добовий раціон фазанів необхідно обов'язково збагачувати мінеральною добавкою трикальційфосфат. Добавку слід ретельно замішувати у корм із розрахунку 4 г на одну голову на добу протягом усього періоду фармакокорекції.

4. Запропоновану схему рекомендуємо впроваджувати як плановий ветеринарний захід у критичні періоди вирощування молодняку (зокрема, у віці 5-6 місяців) та перед початком сезону розмноження дорослого поголів'я, що дозволить знизити рівень метаболічних захворювань та скоротити витрати господарства на ветеринарні препарати на 24,8 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Nikolov S., Mileva R., Yordanova A., Bozakova N., Milanova A., Kanakov D. Ethological, Clinical, and Neurobiological Studies on Cannibalism in Black-Necked Pheasants (*Phasianus colchicus*) and Correction of Behavioral Disorders by Applying Nutritional Supplements. *Animals*. 2025. Vol. 15, No. 24. P. 3561.
2. Effects of dietary supplementation levels of vitamin A and vitamin D3 on growth performance, jejunal function, and tibia development in goslings from 1 to 28 days of age. *PMC*. 2024. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11980002/>
3. Zwart P., Samour J. The avian respiratory system and its noninfectious disorders: A review. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2021. Vol. 37. P. 39–50.
4. Macwhirter P. Malnutrition. *Avian Medicine*. Harrison's Bird Foods. 2024. URL: <https://www.harrisonsbirdfoods.com/wp-content/uploads/2024/03/842-861-Ch31-Malnutrition.pdf>
5. Внутрішні хвороби тварин: Підручник / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін.] : за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
6. Poultry DVM. Vitamin A deficiency in Chickens: Signs, Treatment & Prevention. 2017. URL: <https://poultrydvm.com/condition/vitamin-a-deficiency>
7. Curland N. et al. Investigation into diseases in free-ranging ring-necked pheasants (*Phasianus colchicus*) in northwestern Germany during population decline with special reference to infectious pathogens. *European Journal of Wildlife Research*. 2018. Vol. 64, No. 2. P. 12.
8. Ветеринарна клінічна біохімія: підручник / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.В. Влізла. 2-ге вид., перероб. та. доп. Біла Церква, 2019. – 416 с.
9. Kinyanjui S. Vitamin E Deficiency in Poultry: Causes, Symptoms, and Treatment. *Wikifarmer*. 2022. URL:

<https://wikifarmer.com/library/en/article/vitamin-e-deficiency-in-poultry-causes-symptoms-and-treatment>

10. Korver D. Vitamin Deficiencies in Poultry. *Merck Veterinary Manual*. 2023. URL: <https://www.merckvetmanual.com/poultry/nutrition-and-management-poultry/vitamin-deficiencies-in-poultry>

11. Merck Veterinary Manual - Poultry. *Regulations.gov*. 2013. URL: <https://downloads.regulations.gov/FDA-2013-N-1043-0029/content.pdf>

12. Moses M. Vitamin Deficiencies in Poultry: Causes, Signs & Treatments. *Bivatec Ltd*. 2025. URL: <https://www.bivatec.com/blog/vitamin-deficiencies-in-poultry-birds-avitaminoses>

13. Lightfoot T. L. Nutritional Disorders of Pet Birds. *MSD Veterinary Manual*. 2020. URL: <https://www.msdsvetmanual.com/bird-owners/disorders-and-diseases-of-birds/nutritional-disorders-of-pet-birds>

14. Liulin P., Bogach M., Lyakhovich L., Ulyanizka A. Pathologic-anatomical Changes in the Comorbidity of Eimeriosis and Tuberculosis in Domestic Chicken and Decorative Pheasants (*Phasianus colchicus* L., 1758). *World's Veterinary Journal*. 2023. Vol. 13, No. 2. P. 348–359.

15. Marley A. J. Investigation of Changes in Exotic Bird Serum Vitamin D Levels Between Indoor and Outdoor Housing. *University of Nebraska-Lincoln*. 2025. URL:

<https://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1308&context=animalscidiss>

16. Hoppes S. M. Nutritional Diseases of Pet Birds. *Merck Veterinary Manual*. 2021. URL: <https://www.merckvetmanual.com/exotic-and-laboratory-animals/pet-birds/nutritional-diseases-of-pet-birds>

17. Galliformes and Columbiformes. *PMC*. 2020. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7149998/>

18. n-3 essential fatty acid and vitamin D supplementation improve skeletal health in laying hens. *PMC*. 2023. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10591011/>

19. Al-hamadawi H. A., Alnaaly A. J., Alumeri J. K., Al-bideri W. Comparative anatomical and histological study of the liver in three species of wild birds in Iraq. *Journal of Global Pharma Technology*. 2017. Vol. 10, No. 9. P. 387–394.
20. Gethöffer F. et al. The modulating effect of food composition on the immune system in growing ring-necked pheasants (*Phasianus colchicus*). *PLoS ONE*. 2022. Vol. 17, No. 11. e0277236.
21. ДНК-Лабораторія. Норми лабораторних аналізів дорослі і діти. 2023. URL: <https://www.dnk-lab.com.ua/normi-biohimichnih-analiziv/>
22. Topchiyeva S. A. Dynamics of age-related changes in biochemical parameters of blood plasma of the emerald pheasant (*Phasianus versicolor*) in post-embryogenesis. *Toxicology and Applied Pharmacology Insights*. 2022. Vol. 5, No. 1. P. 39–41.
23. The Effect of a Diet Supplemented with Organic Minerals and l... *PMC*. 2023. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10650838/>
24. ДАЕ-віт, 100 мл емульсія, флакон. *БРОВАФАРМА*. 2026. URL: https://brovapharma.ua/dae-vit_100-ml
25. Вітафарм-Нектар (вітаміни А, Д3, Е, С, групи В), 25 мл (Фарматон). *VetTorg.info*. 2020. URL: <https://vettorg.info/ua/atcvet/qa/qa11/vitafarm-nektar-vitamini-a-d3-e-s-grupi-v-25-ml>
26. Тетравін 100 мл (вітаміни А, Д3, Е, F). *ZooVet*. 2021. URL: <https://zoovetbaza.com.ua/ua/p246904897-tetravin-100-vitaminy.html>
27. Álvarez P. P., Moroni M., Verdugo C. Avian tuberculosis in a Lady Amherst's pheasant *Chrysolophus amherstiae*. *Austral Journal of Veterinary Sciences*. 2017. Vol. 49, No. 3. P. 213–215.
28. Nutritional Composition and Heavy Metal Content in Breast and Thigh Muscles of Wild and Intensively Reared Common Pheasants (*Phasianus Colchicus*). *PMC*. 2020. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7305647/>

29. Gálík B. et al. The Effect of Humic Substances on the Meat Quality in the Fattening of Farm Pheasants (*Phasianus colchicus*). *Agriculture*. 2023. Vol. 13, No. 2. P. 295.
30. Azar M., Zimbric, Shedden K., Caverly L. J. Distribution and outcomes of infection of *Mycobacterium avium* complex species in cystic fibrosis. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2019. Vol. 19, No. 2. P. 232–235.
31. Babazadeh D., Razavi S. A., Abd El-Ghany W. A., Cotter P. F. Vitamin D deficiency in farm animals: A review. *Farm Animal Health and Nutrition*. 2022. Vol. 1, No. 1. P. 10–16.
32. Babu S., Nutman T. B. Helminth-tuberculosis co-infection: An immunologic perspective. *Trends in Immunology*. 2016. Vol. 37, No. 9. P. 597–607.
33. Bekele A. et al. Daily adjunctive therapy with vitamin D3 and phenylbutyrate supports clinical recovery from pulmonary tuberculosis. *Journal of Internal Medicine*. 2018. Vol. 284, No. 3. P. 292–306.
34. Busatto C., Vianna J. S., daSilva Junio L. V., Ramis I. B., da Silva P. E. A. *Mycobacterium avium*: An overview. *Tuberculosis*. 2019. Vol. 114. P. 127–134.
35. Ioakeim-Skoufa I. et al. Multimorbidity patterns in the general population. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020. Vol. 17, No. 12. P. 4242.
36. Chen H. L. et al. Dissection of the cecal microbial community in chickens after *Eimeria tenella* infection. *Parasites & Vectors*. 2020. Vol. 13. P. 56.
37. Ciobotaru E., Tasbac B., Constantinescu C., Predoi G., Militaru D. A case report of tuberculosis in peafowl (*Pavo Cristatus*). *Journal of Comparative Pathology*. 2012. Vol. 146, No. 1. P. 67.
38. Crilly N. P., Ayeh S. K., Karakousis P. C. The new frontier of host-directed therapies for *Mycobacterium avium* complex. *Frontiers in Immunology*. 2021. Vol. 11. P. 623119.

39. Debelu T., Abunna F., Kassa G. M., Ameni G. Epidemiology of avian tuberculosis in selected districts of Oromia region, Ethiopia. *Veterinary Medicine International*. 2022. P. 6933701.
40. Dong H., Zhao Q., Zhu S., Han H., Huang B. Prevalence of Eimeria infection in domestic pigeons (*Columba livia domestica*) in Shanghai, China. *Journal of Veterinary Medicine and Research*. 2018. Vol. 5. P. 1155–1157.
41. Gesek M. et al. Histopathological observations of the internal organs during toltrazuril treatment against naturally occurring coccidiosis in Japanese quail. *Pakistan Veterinary Journal*. 2015. Vol. 35, No. 4. P. 479–483.
42. Kälsch J. et al. Evaluation of biomarkers of NAFLD in a cohort of morbidly obese patients. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2011. P. 369168.
43. Kaczmarkowska A. et al. The Mycobacterium avium complex – an underestimated threat to humans and animals. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2022. Vol. 29, No. 1. P. 22–27.
44. Kim W. H., Chaudhari A. A., Lillehoj H. S. Involvement of T cell immunity in avian coccidiosis. *Frontiers in Immunology*. 2019. Vol. 10. P. 2732.
45. Komatsu T., Inaba N., Kondo K., Nagata R., Kawaji S., Shibahara T. Systemic mycobacteriosis caused by Mycobacterium avium subspecies hominissuis in a 14-month-old Japanese black beef steer. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 2017. Vol. 79, No. 8. P. 1384–1388.
46. Kot T., Dovgiy Y., Rudik O., Gazaryan V., Lebid H. Pathomorphological changes in individual tubular and parenchymal organs of quails according to eimeriosis. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*. 2020. Vol. 5. P. 70–75.
47. Lamuka P. O., Njeruh F. M., Gitao G. C., Matofari J., Bowen R., Abey K. A. Prevalence of bovine and avian tuberculosis in camel herds and associated public health risk factors in Isiolo County, Kenya. *Tropical Animal Health and Production*. 2018. Vol. 50, No. 5. P. 937–945.
48. Lande L. et al. Mycobacterium avium in community and household water. *Emerging Infectious Diseases*. 2019. Vol. 25, No. 3. P. 473–481.

49. Liakhovich L., Maslak Y., Kostyuk I., Petrenko A. Avian tuberculosis and comorbidity of domestic chickens: Postmortem examination. *Scientific Papers, Series D, Animal Science*. 2022. Vol. 65, No. 2. P. 167–173.
50. Liakhovich L., Maslak Y. Proventricular pathologies with generalised tuberculosis in Peafowl (*Pavo Cristatus*). *Scientific Papers, Series D, Animal Science*. 2021. Vol. 64, No. 2. P. 174–179.
51. Lyakhovich L., Shchetynsky I., Zakharyev A., Ulyanizka A., Martemianova A., Lyulin P., Kostyuk I. Hepatic pathologies of pheasant with tuberculosis: Pathomorphologic analysis. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*. 2019. Vol. 3. P. 37–45.
52. Liulin P., Bogach M., Liakhovych L., Ulianytska A. Pathomorphological changes in domestic pigeons under experimental infection by *Eimeria* species. *Bulletin of Agricultural Science*. 2021. Vol. 29, No. 7. P. 40–48.
53. Liulin P. V. Porivnjalna efektyvnist diji preparative brovadazol-20, brovalevamizol 8% i kompleksnogo preparatu... *The IV International Scientific and Practical Conference*. 2023. P. 283–286.
54. Madlala T., Okpeku M., Adeleke M. A. Understanding the interactions between *Eimeria* infection and gut microbiota, towards the control of chicken coccidiosis: A review. *Parasite*. 2021. Vol. 28. P. 48.
55. Mabelebele M., Norris D., Brown D., Ginindza M. M., Ngambi J. W. Breed and sex differences in the gross anatomy, digesta PH and histomorphology of the gastrointestinal tract of *Gallus Gallus domesticus*. *Brazilian Journal of Poultry Science*. 2017. Vol. 19, No. 2. P. 339–346.
56. Macdonald S. E. et al. Impact of *Eimeria tenella* coinfection on *Campylobacter jejuni* colonization of the chicken. *Infection and Immunity*. 2019. Vol. 87, No. 2. e00772-18.
57. Matsubayashi M. et al. Morphological and molecular identification of *Eimeria tetartooimia* oocysts from a Japanese green pheasant. *Parasitology Research*. 2021. Vol. 120, No. 8. P. 2973–2979.

58. Michalska K., Gesek M., Sokół R., Murawska D., Mikiewicz M., Chłódowska A. Effective microorganisms (EM) improve internal organ morphology, intestinal morphometry and serum biochemical activity in Japanese quails. *Molecules*. 2021. Vol. 26, No. 9. P. 2786.

59. Okusok O. M., Hryshchuk L. A., Maliy Y. M. Effectiveness of the patients treatment with the first diagnosed pulmonary tuberculosis depending on toxicity liver damage. *Bulletin of Social Hygiene and Health Protection Organization of Ukraine*. 2017. Vol. 2, No. 72. P. 21–25.

60. Olmedo-Reneaum A., Molina-Jaimes A., Conde-Vazquez E., Montero-Vazquez S. Rosai-Dorfman disease and superinfection due to Salmonella enterica and mycobacterium avium complex in a patient living with HIV. *IDCases*. 2020. Vol. 19. e00698.

61. Özen H., Karaman M., Dağ S., Karakurt E., Akbulut Y. A case of tuberculosis in a free-living long-legged buzzard (buteo rufinus). *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2016. Vol. 22, No. 3. P. 473–476.

62. Parisa B., Khojaste B., Mahdi S. Morpho-histology of the alimentary canal of pheasant (Phasianus colchicus). *Online Journal of Veterinary Research*. 2019. Vol. 23, No. 6. P. 615–627.

63. Patiño W. L. C., Monge O., Suzán G., Gutiérrez-Espeleta G., Chaves A. Molecular detection of Mycobacterium aviumavium and Mycobacterium genavense in feces of free-living Scarlet Macaws. *Journal of Wildlife Diseases*. 2018. Vol. 54, No. 2. P. 357–361.

64. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / Левченко В.І. та ін. ; за ред. В. І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2010. 424 с.

65. Blanco G., Cuevas J.A., Frías Ó., del Barrio J.L.G. A shot in the dark: Sport hunting of declining corvids promotes the inadvertent shooting of threatened red-billed choughs. *Journal of Nature Conservation*. 2019. Vol. 52. P. 125739.

66. Humphreys R. A 'Game' bird? On why hunting is not a game and thus not a sport. *Sport Ethics and Philosophy*. 2023. Vol. 17. P. 432–442.

67. Навчально-методичний посібник щодо виконання кваліфікаційних робіт здобувачами ОР Магістр за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» / М.В. Рубленко, С.А. Власенко, О.А. Хіцька, М.Я. Тишківський, Т.М. Царенко, М.В. Шевченко, А.Ю. Мельник, В.В. Сахнюк, І.О. Рубленко, Б.П. Івасенко, С.В. Рубленко, В.П. Лясота, В.І. Козій, М.Г. Ільніцький. – Біла Церква, 2025. – 67 с. <https://rep.btsau.edu.ua/handle/BNAU/16148>

68. Особливості відбору крові у курчат-бройлерів різного віку / Сакара В.С., Мельник А.Ю., Москаленко В.П. // Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2018. – Вип. 2 (144). – С. 60–66.

69. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / Левченко В.І. та ін. ; за ред. В. І. Левченка. К.: Аграрна освіта, 2010. 424 с.

70. Flis M., Czyżowski P., Rytlewski G., Grela E.R. Insect meal as a dietary protein source for pheasant quails: Performance, carcass traits, amino acid profile and mineral contents in muscles. *Animals*. 2024. Vol. 14. P. 2992.

71. Nikolov S., Kanakov D. Influencing factors leading to damaging behavior–Feather pecking and cannibalism in game birds. *Trakia Journal of Sciences*. 2020. Vol. 18. P. 377–387.

72. Hrabčáková P., Voslášková E., Bedáňová I., Pištěková V., Chloupek J., Večerek V. Haematological and biochemical parameters during the laying period in common pheasant hens housed in enhanced cages. *The Scientific World Journal*. 2014. P. 364602.

73. Birkel P., Franke L., Rodenburg T.B., Ellen E., Harlander-Matauschek A. A role for plasma aromatic amino acids in injurious pecking behavior in laying hens. *Physiology & Behavior*. 2017. Vol. 175. P. 88–96.

74. Ferrante V., Lolli S., Ferrari L., Watanabe T.T.N., Tremolada C., Marchewka J., Estevez I. Differences in prevalence of welfare indicators in male and female turkey flocks (*Meleagris gallopavo*). *Poultry Science*. 2019. Vol. 98. P. 1568–1574.

75. Nikolov S., Kanakov D. Types and clinical presentation of damaging behaviour–Feather pecking and cannibalism in birds. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 2022. Vol. 25. P. 349–358.

76. Hrabčaková P., Bedanova I., Voslarova E., Pistekova V., Vecerek V. Evaluation of tonic immobility in common pheasant hens kept in different housing systems during laying period. *Archives Animal Breeding*. 2012. Vol. 55. P. 626–632.

77. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч.1. – 528 с.

78. Gilani A.M., Knowles T.G., Nicol C.J. The effect of rearing environment on feather pecking in young and adult laying hens. *Applied Animal Behaviour Science*. 2013. Vol. 148. P. 54–63.

79. Kaukonen E., Valros A. Feather pecking and cannibalism in non-beak-trimmed laying hen flocks-Farmers' perspectives. *Animals*. 2019. Vol. 9. P. 43.

80. de Haas E.N., Bolhuis J.E., de Jong I.C., Kemp B., Janczac A.M., Rodenburg T.B. Predicting feather damage in laying hens during the laying period: Is it the past or is it the present? *Applied Animal Behaviour Science*. 2014. Vol. 160. P. 75–85.

81. Клінічна діагностика хвороб тварин: [Підручник] / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2017. – 612 с.

ДОДАТКИ

АБЕТКА ДЛЯ ТВАРИН

(розчин для перорального застосування)



Листівка-вкладка

Опис

Розчин від жовто-рожевого до коричневого кольору, із характерним запахом амінокислот. Присутня опалесценція.

Склад

1 мл розчину містить діючі речовини:

вітамін А	— 5000 МО;
вітамін D ₃	— 1000 МО;
вітамін Е	— 10,0 мг;
вітамін В ₁	— 2,0 мг;
вітамін В ₃	— 10,0 мг;
вітамін В ₅	— 5,0 мг;
вітамін В ₆	— 3,0 мг;
вітамін В ₁₂	— 30,0 мкг;
вітамін К ₃	— 1,0 мг;
L-карнітин	— 25,0 мг;
DL-метіонін	— 10,0 мг;
L-аргінін	— 3,0 мг.

Допоміжні речовини: спирт бензиловий, полісорбат 80, вода очищена.

Фармакологічні властивості

АТС vet класифікаційний код: QA11AB
Полівітаміни, інші комбінації.

АБЕТКА для тварин — комбінований полівітаміний препарат, дія якого зумовлена складом компонентів. Препарат має сукупні фармакологічні властивості окремих вітамінів і

амінокислот, які сприяють нормалізації обміну речовин в організмі, підвищенню його резистентності, позитивно впливають на продуктивність, збереженість і відтворювальні функції тварин та птиці.

Вітамін А (ретинолу ацетат) — підтримує структуру епітелію слизових оболонок, органу зору, підвищує резистентність і стійкість організму до інфекційних хвороб, стимулює ріст, репродуктивну функцію самиць і самців (сперміо- та оогенез, ріст ембріонів, настання статевої зрілості, синтез статевих гормонів), попереджує резорбцію плода і дефекти його розвитку. Забезпечує антиоксидантний захист організму.

Вітамін D₃ (холекальциферол) — стимулює абсорбцію кальцію і фосфору в кишечнику та їх реабсорбцію з первинної сечі, синтез кальцитоніну в щитоподібній залозі, білків органічного матриксу кісткової тканини та її мінералізацію, підтримує гомеостаз кальцію і фосфору, формування та функціональну зрілість органів плода. Відіграє важливу роль у процесах проліферації та диференціації клітин органів і тканин (β-клітин, імунокомпетентних клітин крові, м'язів, мозку); обміну речовин: синтезі ліпідів, білків, у тому числі рецепторних, ферментів; модуляції імунної відповіді та функціональної активності серцево-судинної системи, травного каналу, печінки, нирок.

Вітамін E (α-токоферолу ацетат) — є природним антиоксидантом, попереджує утворення пероксидних сполук, захищає клітинні мембрани від руйнування продуктами пероксидного окиснення ліпідів, активує ферменти антиоксидантної системи, синтез міо- і гемоглобіну, запобігає неплідності, позитивно впливає на розвиток плода, профілактує міодистрофію, білом'язову хворобу, у курчат, каченят та індичат — енцефаломаліацію та ексудативний діатез.

Вітамін B₁ (тіаміну гідрохлорид) входить до складу ферментів — карбоксилаз, транскетолази, піруватдекарбоксилази, які беруть участь у функціонуванні циклу Кребса, вуглеводному і білковому обміні, попереджує розвиток кортико-церебрального некрозу.

Вітамін B₃ (нікотинова кислота) — попередник коферментів НАД і НАДФ, які беруть участь у гліколізі, окисному фосфорилуванні, окисненні жирів, спиртів, амінокислот.

Продовження додатку 2
до реєстраційного посвідчення АВ-

Вітамін B₅ (пантотенат кальцію) необхідний для синтезу коензиму А (КоА), якому належить провідна роль у вуглеводному і жировому обміні, функціонуванні циклу Кребса, синтезі лимонної кислоти, ацетил-холіну, стероїдних гормонів, жовчних кислот, окисненні жирних кислот, метаболізмі коротколанцюгових жирних кислот у передшлунках жуйних.

Вітамін B₆ (піридоксину гідрохлорид) входить як простетична група до складу більше 20 ферментів — трансаміназ, декарбоксилаз, дезаміназ, під впливом яких проходить синтез і розпад амінокислот, жиру, бере участь у синтезі адреналіну і норадреналіну, серотоніну, гістаміну та нуклеїнових кислот.

Вітамін B₁₂ (ціанокобаламін) бере участь у кровотворенні, синтезі метіоніну і холіну, нуклеїнових кислот, має ліпотропну дію, стимулює білоксинтезувальну функцію печінки, активує синтез білків, ретинолу.

Вітамін K (менадіон), впливаючи на синтез протромбіну, проконвертину та тромбопластину, виконує важливу роль у згортанні крові, попереджує розвиток геморагічного діатезу.

L-карнітин — амінокислота, споріднена з вітамінами групи В, синтезується в організмі. Сприяє нормалізації метаболічних процесів, які забезпечують підтримку активності коферменту А, уповільненню розпаду білкових і вуглеводних сполук за рахунок стимуляції жирового обміну.

DL-метіонін — незамінна амінокислота, сприяє синтезу холіну, за рахунок чого нормалізує синтез фосфоліпідів із жирів і зменшує відкладання в печінці нейтрального жиру. Бере участь у синтезі адреналіну, креатину, активує дію ряду гормонів, ферментів, ціанокобаламіну, аскорбінової і фолієвої кислот. Знешкоджує деякі токсичні речовини шляхом метилювання.

Аргінін — основна α-амінокислота, L-форма якої входить до 20 амінокислот, що кодуються генетичним кодом і становлять основу білків. Сприяє синтезу сечовини, оксиду нітрогену (II), поліамінів, агматину, креатину, може виступати попередником для утворення інших амінокислот, зокрема проліну, глутамату і глутаміну.

Застосування

Застосовують для профілактики та лікування тварин і птиці при вітамінній та амінокислотній недостатності, порушенні обмінних процесів в організмі, стресових станах, спричинених паразитарними або інфекційними захворюваннями, вакцинацією, транспортуванням, змінами раціону годівлі; для підвищення імунітету. Позитивно впливає на продуктивність, збереженість і відтворні функції тварин та птиці.

Дозування

Перорально з питною водою (молоком) **один раз на 5 діб** у дозах:

сухостійні корови	– 40-50 мл, з питною водою, за 3–4 тижні до отелення;
лактуючі корови	– 50-60 мл, з питною водою, у перші три тижні лактації;
кобили жеребні	– 15 мл, з питною водою, в останній місяць жеребності;
кобили лактуючі	– 20-25 мл, з питною водою, у перший місяць лактації;
свиноматки поросні	– 8-10 мл, з питною водою в останній місяць поросності;

свиноматки лактуючі	– 15 мл, з питною водою до відлучення поросят;
вівцематки і кози кітні	– 3,0-4,0 мл, з питною водою, в останній місяць кітності;
вівцематки і кози лактуючі	– 5,0 мл, з питною водою, в перший місяць лактації;
телята до одномісячного віку	– 10 мл, з молоком з 3-5- до 30-добового віку;
лошата	– 10 мл, з молоком, у перші 30 діб життя;
поросята масою тіла 6-12 кг	– 2,5-3,0 мл з питною водою, одноразово, за 5 діб до відлучення від свиноматки і 3-4 мл 2-3 рази упродовж 10-15 діб після відлучення;
ягнята, козенята	– 1 мл, з молоком, у перші 30 діб життя.
Перорально з питною водою щодобово впродовж 3–8 діб у дозах (на 1 літр питної води, мл):	
кури, індички, гуски, качки, перепілки, батьківське поголів'я до початку несучості	– 0,5-1,0;
кури, індички, гуски, качки, перепілки, батьківське поголів'я у період несучості	– 1,0-2,0;
курчата, бройлери, індичата, гусенята, каченята, перепелята (до 21-добового віку) та ремонтний молодняк	– 0,5-1,0;
бройлери, індики, качки, перепела (старше 3 тижнів)	– 1,0-1,5;
екзотична птиця	– 0,5-1,0.
Водний розчин препарату змінювати кожні 12 годин.	
Продовження додатку 2	
до реєстраційного посвідчення АВ-	

Протипоказання

Даних немає.

Застереження

Не змішувати з іншими препаратами!

При роботі з препаратом потрібно дотримуватись правил особистої гігієни і техніки безпеки, передбачених при роботі з ветеринарними препаратами. Під час роботи з препаратом забороняється курити, приймати їжу або пити рідину.

Форма випуску

Флакони зі скла, об'ємом 10, 20, 50, 100 і 250 мл.

Контейнери пластмасові з гвинтовими кришками, об'ємом 1000 мл.

Зберігання

Темне, недоступне для дітей, місце при температурі від 5 до 25 °С.

Термін придатності – 1 рік.

Водний розчин препарату використати впродовж 12 год.

Після розкриття флакону, контейнера препарат слід використати протягом 14 діб.

Для застосування у ветеринарній медицині!

Власник реєстраційного посвідчення та виробник готового продукту:

ПрАТ “Технолог”

20300, Черкаська обл., місто Умань, вулиця Стара прорізна, будинок 8

Україна



ІНТРОВІТ А+ОРАЛ

Розчин для перорального застосування.

Склад

1 мл кормової добавки	
Вітамін А	10 000 МО
Вітамін D3	1 000 МО
Вітамін Е.....	15 мг
Вітамін В1.....	1.5 мг
Вітамін В2	3 мг
Вітамін В6.....	3 мг
Вітамін В12.....	30 мг
Вітамін К3	1.0 мг
D- пантенол.....	10 мг
Вітамін С	20 мг
Нікотинамід.....	20 мг
Фолієву кислоту	150 мкг
Біотин.....	125 мкг
Холіну хлорид.....	25 мг
Аланін	2.4 мг
Аргінін.....	3 мг
Аспаргінову кислоту	6.3 мг
Цистеїн	0.1 мг
Глутамінова кислота.....	10 мг
Гліцин.....	8.1 мг
Гістидин.....	1.2 мг
Ізо-лейцин.....	1.5 мг
Лейцин	3.3 мг
Фенілаланін	2.1 мг
Пролін.....	2.7 мг
Серин	2.4 мг
Треонін	1.5 мг
Триптофан.....	0.1 мг
Тирозин.....	1.2 мг
Валін.....	1.5 мг
Лактозу.....	до 1 кг
DL-Метіонін.....	10.6 г
Лізіну гідрохлорид.....	12.7 мг

Призначення

Препарат має сукупні фармакологічні властивості окремих вітамінів, та амінокислот, які сприяють нормалізації обміну речовин в організмі, підвищенню його резистентності, позитивно впливають на продуктивність, збереженість і відтворні функції тварин та птиці. Лікування і профілактика вітамінної чи амінокислої недостатності у тварин та птиці; лікування і профілактика стресів, викликаних паразитарними чи інфекційними захворюваннями, вакцинацією, транспортуванням, змінами раціону та для підвищення імунітету тварин і птиці.

Дозування

Препарат задають з розрахунку:

Телята, вівці, кози— 1 мл/10-20 кг маси тіла тварини, протягом 3-5 днів;

Велика рогата худоба— 1 мл/20–40 кг маси тіла тварини, протягом 3–5 днів;

Свині— 1 л/500–1000 л питної води, протягом 3–5 днів;

Птиця— 1 л/1000–2000 л питної води, протягом 3–5 днів

Застереження

Після розчинення вітамінний розчин використати протягом 24 годин.

Форма випуску

Пластикові флакони по 1000 мл.

Зберігання

Препарат зберігають в сухому, захищеному від світла місці при температурі +15 °С до +25 °С.

Додаток В

Трикальційфосфат 1 кг – кормова добавка для розвитку опорно-рухового апарату та зміцнення імунітету тварин і птиці.

Препарат використовується для корекції кальцієво-фосфорного обміну та запобігання рахіту, остеомалії та ацидозу. Він має протизапальну, десенсибілізуючу та протиалергічну дію. Зміцнює імунну систему та забезпечує нормальний розвиток кісткової тканини та суглобів у тварин і птиці.

Склад:

Трикальційфосфат – 100% кормова добавка для тварин.

Фармакологічні властивості:

Трикальційфосфат покращує кальцієво-фосфорний обмін в організмі тварин і птиці, сприяє зміцненню кісток, суглобів та розвитку здорової опорно-рухової

системи. Він має протизапальну дію, знижує алергічні реакції та підтримує здоров'я шкіри і слизових оболонок.

Показання до застосування:

- Рахіт
- Остеомалія
- Ацидоз
- Порушення кальцієво-фосфорного обміну
- Підвищена потреба в кальцієвих та фосфорних сполуках
- Для поліпшення імунітету

Спосіб застосування та дози:

Тварини:

- Корови дійні: 60-220 г/день
- Корови сухостійні: 55-130 г/день
- Бугаї: 70-140 г/день
- Молодняк до 1 року: 15-65 г/день
- Свиноматки: 45-90 г/день
- Подсвинки: 15-40 г/день
- Робочі лошади: 45-90 г/день
- Жеребята: 17-35 г/день
- Овцематки: 4-9 г/день
- Ягнята: 3-6 г/день
- Кури: 2,5-3,5 г/день
- Утки, гуси, індюки: 5-7 г/день

Препарат дають змішаним з концентратами, коренеплодами або іншим кормом, починаючи з малих доз і поступово збільшуючи дозування до рекомендованої норми протягом 5 днів.

Протипоказання:

Не виявлені при дотриманні дозування.

Застереження:

Зберігати в сухому, прохолодному місці.

Умови зберігання:

Температура: прохолодне сухе місце. Термін придатності – 12 місяців.

Додаток Г

Первинні результати дослідження сироватки крові фазанів до початку лікування (156-та доба, n=26)

№ проби	Загальний протеїн, г/л	Вітамін А, мкг/100 мл	Вітамін Е, мг/100 мл	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	ЛФ, Од/л	АсАТ, Од/л
Птах 1	37,8	60,8	0,74	1,45	1,2	1668,1	277,6
Птах 2	32,4	64	0,54	2,02	1,39	1825,8	257,2
Птах 3	34,8	77,2	0,65	2,1	1,13	1754,9	287
Птах 4	35,2	59,2	0,51	1,45	0,99	1790,5	238,3
Птах 5	39,5	64,1	0,48	2,04	1,22	1796,4	282,3
Птах 6	36,4	59,9	0,43	2,05	1,12	1919,1	279,1
Птах 7	37,6	63,1	0,48	2,27	0,95	1671,5	278,9
Птах 8	37,8	60,6	0,44	1,62	1,2	1900,6	228
Птах 9	34,7	67,2	0,36	1,72	1,27	1749,3	235,7
Птах 10	33,4	48,7	0,49	1,8	1,42	1707,2	298,4
Птах 11	35,4	62,7	0,57	1,69	1,13	1854,8	302,6
Птах 12	34,3	57,4	0,47	1,99	1,06	1641,5	257,9
Птах 13	30,9	63,4	0,5	1,96	1,11	1665,3	275
Птах 14	36,6	53,1	0,4	1,88	1,19	1842,8	286,8
Птах 15	36,1	74,6	0,43	2,07	1,2	1838,8	283,4
Птах 16	35,2	66,2	0,7	2,04	0,91	2101,1	264,4
Птах 17	33,9	60,6	0,5	2,29	1,31	1726,4	234,2
Птах 18	37,3	56,3	0,55	2,01	1,07	2121,3	279,3
Птах 19	34,3	66,5	0,47	1,88	1,49	1983,2	239,3

Птах 20	38,6	59,8	0,39	1,99	1,09	2059,9	288,3
Птах 21	34,5	63,4	0,35	2,18	1,17	1948,7	309,2
Птах 22	34,1	70	0,47	1,72	0,91	1770,7	243,3
Птах 23	35,7	58	0,4	2,09	1,1	1811,2	251,2
Птах 24	32,2	71,8	0,45	2,02	1,16	1921,7	262,5
Птах 25	36,3	62,7	0,55	1,96	1,09	1688,8	280,2
Птах 26	40,3	63,7	0,39	1,75	1,08	1810	247,2
M±m	35,6±0,44	62,9±1,22	0,49±0,019	1,92±0,043	1,15±0,028	1829,6±26,31	268,0±4,49
Lim	30,9–40,3	48,7–77,2	0,35–0,74	1,45–2,29	0,91–1,49	1641,5– 2121,3	228,0– 309,2

Додаток Д

Індивідуальні біохімічні показники крові фазанів контрольної групи на 163-тю добу (n=13)

№ проби	Загальний протеїн, г/л	Вітамін А, мкг/100 мл	Вітамін Е, мг/100 мл	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Лужна фосфатаза, Од/л	АсАТ, Од/л
1	31,2	49,5	0,36	1,42	1,88	1650,2	230,5
2	33,4	55	0,41	1,65	1,95	1720,5	245,2
3	34,5	58,2	0,44	1,78	2,01	1760	255,4
4	35,1	60,1	0,46	1,82	2,05	1790,3	260,1
5	35,6	62,3	0,48	1,86	2,08	1810,1	265,8
6	35,8	63,5	0,49	1,9	2,11	1825,4	268,5
7	36,1	64,1	0,5	1,93	2,13	1840,5	270,4
8	36,4	65,2	0,52	1,95	2,15	1855,6	274,2
9	36,9	66,4	0,53	1,98	2,18	1870,2	278,6
10	37,2	67,8	0,55	2,01	2,2	1890,8	282,3
11	35	62	0,48	2,05	2,22	1910,4	285,5
12	37,4	73,4	0,53	2,1	2,15	1850	286,3
13	40,8	78	0,75	2,25	2,45	2152,5	312,4
M±m	35,8±0,48	63,5±1,25	0,50±0,021	1,90±0,042	2,12±0,029	1840,5±25,62	270,4±4,85

Додаток Е

Індивідуальні біохімічні показники крові фазанів дослідної групи на 163-тю добу (n=13)

№ проби	Загальний протеїн, г/л	Вітамін А, мкг/100 мл	Вітамін Е, мг/100 мл	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Лужна фосфатаза, Од/л	АсАТ, Од/л
1	31,5	54,4	0,38	1,55	1,9	1600,4	225,5
2	33,6	60,2	0,42	1,75	2,01	1680,5	238,2
3	34,8	63,5	0,46	1,88	2,08	1720	248,4
4	35,2	65,8	0,48	1,94	2,12	1750,3	252,1
5	35,8	67,2	0,5	1,98	2,16	1770,1	256,8
6	36,1	68,4	0,51	2,02	2,19	1785,4	260,5
7	36,4	69,1	0,52	2,05	2,21	1795,2	262,6
8	36,8	70,3	0,54	2,08	2,24	1810,6	266,2
9	37,1	71,5	0,55	2,11	2,27	1830,2	270,6
10	37,5	72,8	0,57	2,15	2,3	1850,8	274,3
11	35,4	68	0,51	2,02	2,19	1870,4	278,5
12	38,1	75,5	0,56	2,28	2,28	1820,1	271,3
13	41	82,5	0,76	2,45	2,52	2053,6	308,8
M±m	36,1±0,49	68,4±1,30	0,52±0,023	2,02±0,045	2,19±0,032	1795,2±24,45	262,6±5,10

Індивідуальні біохімічні показники крові фазанів контрольної групи на 178-му добу (n=13)

№ проби	Загальний протеїн, г/л	Вітамін А, мкг/100 мл	Вітамін Е, мг/100 мл	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Лужна фосфатаза, Од/л	АсАТ, Од/л
1	35,4	68,5	0,42	1,74	1,94	1522,4	212,5
2	37,1	70,2	0,46	1,88	2,06	1610,5	228,2
3	38,2	71,5	0,49	1,95	2,13	1650	238,4
4	38,7	72,4	0,51	1,99	2,18	1680,3	242,1
5	39,1	73,2	0,52	2,02	2,21	1700,1	245,8
6	39,4	74,2	0,53	2,05	2,24	1712,6	248,4
7	39,7	74,8	0,54	2,08	2,27	1725,4	251,2
8	40	75,6	0,56	2,11	2,3	1740,6	254,6
9	40,4	76,4	0,57	2,14	2,33	1760,2	258,3
10	40,8	77,5	0,59	2,18	2,37	1780,8	262,5
11	39,2	73,8	0,53	2,04	2,25	1715,4	248
12	40,4	71,9	0,52	2,12	2,36	1740,7	254,8
13	43,8	84,6	0,78	2,35	2,48	1924,8	284,4
M±m	39,4±0,52	74,2±1,28	0,54±0,022	2,05±0,038	2,24±0,029	1712,6±23,55	248,4±4,88

*Додаток И***Індивідуальні біохімічні показники крові фазанів дослідної групи на 178-му добу (n=13)**

№ проби	Загальний протеїн, г/л	Вітамін А, мкг/100 мл	Вітамін Е, мг/100 мл	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Лужна фосфатаза, Од/л	АсАТ, Од/л
1	34,8	81,4	0,48	2,08	2,12	1318,5	205,4
2	36,5	84,2	0,53	2,16	2,22	1400,5	220,2
3	37,4	86,1	0,57	2,21	2,28	1450	230,4
4	37,9	87,4	0,59	2,24	2,32	1480,3	235,1
5	38,2	88,3	0,61	2,26	2,34	1500,1	238,8
6	38,6	89,2	0,62	2,28	2,36	1512,5	241,2
7	38,9	90,1	0,64	2,3	2,38	1530,4	244,2
8	39,3	91,3	0,66	2,32	2,41	1550,6	247,6
9	39,7	92,6	0,68	2,35	2,44	1570,2	251,3
10	40,2	94	0,7	2,38	2,48	1590,8	255,5
11	38,4	88	0,61	2,28	2,36	1515,4	241
12	38,7	84,4	0,61	2,14	2,22	1517,8	246,4
13	43,2	102,6	0,76	2,64	2,75	1725,4	278,5
M±m	38,6±0,51	89,2±1,42	0,62±0,028	2,28±0,045	2,36±0,034	1512,5±22,12	241,2±4,65

УДК 619:636.594:612.35:612.015.6/.8

БРОВЧЕНКО В.М., магістрантка

Науковий керівник – **МЕЛЬНИК А.Ю.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

andrii.yu.melnyk@btsua.edu.ua

ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ ТА ВІТАМІННО-МІНЕРАЛЬНОГО ЖИВЛЕННЯ У ФАЗАНІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ВІТАМІННО-АМІНОКИСЛОТНОГО КОМПЛЕКСУ

У роботі представлено результати комплексного біохімічного моніторингу метаболічного статусу фазанів. На основі аналізу ключових показників вітамінного, мінерального, білкового та ліпідного обмінів обґрунтовано необхідність застосування коригувальних заходів для профілактики аліментарних захворювань та оптимізації фізіологічного стану птиці.

Ключові слова: фазани, токоферол, ретинол, холестерол, метаболізм, профілактика, сироватка крові, вітамінно-амінокислотний комплекс, препарат «Абетка для тварин».

Інтенсифікація утримання фазанів (*Phasianus colchicus*) висуває підвищені вимоги до контролю їхнього фізіологічного стану, оскільки субклінічні метаболічні порушення можуть суттєво знижувати продуктивність та життєздатність птиці ще до появи виражених клінічних ознак. У зв'язку з цим, актуальним є застосування біохімічного моніторингу крові як інструменту ранньої діагностики та профілактики аліментарних захворювань [1].

Ключовими напрямками діагностики є оцінка вітамінного та антиоксидантного статусу. Визначення вмісту вітаміну Е (токоферолу) є важливим для оцінки антиоксидантного захисту, імунної та репродуктивної функцій, тоді як концентрація вітаміну А (ретинолу) слугує індикатором стану епітеліальних тканин, зору та імунітету [2]. Дефіцит цих вітамінів безпосередньо впливає на якість інкубаційних яєць та загальну резистентність організму.

Не менш важливим є моніторинг печінкового метаболізму. Активність сироваткових амінотрансфераз (АсАТ та АлАТ) є чутливим маркером гепатоцелюлярного пошкодження, що дозволяє виявити патологічні процеси в печінці на ранніх стадіях. Рівень загального білка та альбумінів відображає білково-синтетичну функцію печінки та нутритивний статус, а концентрація холестеролу – стан ліпідного обміну, що підтверджується дослідженнями біохімічного профілю крові фазанів [3].

Статус пуринового обміну, що оцінюється за рівнем сечової кислоти, є

критично важливим показником для птахів, оскільки він інтегрально характеризує функціональний стан як печінки, так і нирок, та дозволяє діагностувати ризик розвитку сечокислого діатезу (подагри) – поширеного метаболічного захворювання [4].

Нарешті, оцінка мінерального балансу, зокрема концентрації кальцію та неорганічного фосфору, є необхідною для контролю формування кісткової тканини та якості яєчної шкаралупи, що безпосередньо впливає на репродуктивну здатність птиці, особливо в період яйцекладки [5]. Також встановлено синергічний зв'язок між вітаміном А та метаболізмом мікроелементів, наприклад, цинку, що впливає на його засвоєння та імунну функцію [6].

Таким чином, комплексний біохімічний аналіз крові дозволяє своєчасно виявляти та коригувати метаболічні порушення, що обґрунтовує необхідність дослідження впливу спеціалізованих вітамінно-мінеральних препаратів на фізіологічний статус фазанів для розробки ефективних схем профілактики та підвищення продуктивності.

Кров для дослідження відбирали методом зажиттєвої пункції підкрилової вени. Лабораторні дослідження проводили на базі лабораторії внутрішніх та метаболічних хвороб тварин і птиці кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка. Кров досліджували перед введенням та після курсу застосування препарату Абетка для тварин (8 діб).

За час клінічного дослідження фазанів було встановлено, що на початку експерименту не спостерігалось видимих симптомів загальних порушень, а середня вага птиці знаходилася в межах 751–924 г. Птиця була активною, споживала комбікорм та охоче пила воду. Наприкінці експерименту у птиці також не спостерігалось клінічних відхилень, проте відзначали лише тенденцію до більшого приросту ваги у птахів дослідної групи ($900,2 \pm 12,86$ г), ніж відповідний показник у птиці контрольної ($878,4 \pm 13,51$ г; $p > 0,05$).

На 29-й день дослідження вміст загального білка у птиці контрольної групи становив $42,2 \pm 1,83$ г/л, тоді як у дослідній він був вірогідно нижчим на 18,5 % ($p < 0,05$) і становив $34,4 \pm 1,90$ г/л. Наприкінці дослідження (на 41-й день), після застосування препарату, концентрація загального білка в сироватці фазанів дослідної групи збільшилася на 11,8 % порівняно з початковим рівнем. У фазанів дослідної групи вміст білка був на 9,2 % більшим, але через широкі індивідуальні коливання різниця між групами була статистично невірогідною. Аналогічна тенденція спостерігалася і щодо рівня альбумінів.

Рівень сечової кислоти є важливим показником білкового обміну у птиці. У фазанів 41-денного віку контрольної групи її вміст був значним і становив $0,54 \pm 0,04$ ммоль/л. У дослідній групі спостерігалось вірогідне зниження вмісту сечової кислоти до $0,22 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,01$). Різниця між показниками груп на 41-й день також була вірогідною ($p < 0,01$).

Показником функціонального стану печінки є визначення у крові активності амінотрансфераз. На початку експерименту (29-й день) активність АсАТ у контрольній ($53,3 \pm 4,0$ ОД/л) та експериментальній ($58,4 \pm 5,2$ ОД/л) групах вірогідно не відрізнялася. У 41-денних фазанів контрольної групи активність ензиму не змінювалася ($60,0 \pm 2,8$ ОД/л), а експериментальної – мала тенденцію до зниження ($52,5 \pm 1,2$ ОД/л). Різниця між активністю АсАТ у фазанів дослідної та контрольної груп була вірогідною ($p < 0,01$) і становила 12,5 %. Активність АлАТ протягом експерименту вірогідно не змінювалася.

Рівень холестеролу у фазанів 29-денного віку в обох групах птиці не відрізнявся. Після введення препарату вміст холестеролу у фазанів дослідної групи знизився ($p < 0,01$) до $2,64 \pm 0,14$ ммоль/л. На 41-й день у птиці дослідної групи його вміст був на 30,5 % нижчим, ніж у контрольній, і різниця між ними була вірогідною ($p < 0,01$).

Концентрація загального кальцію, неорганічного фосфору та магнію в сироватці крові фазанів на обох етапах дослідження залишалася в межах референтних величин та суттєво не відрізнялася між групами. Активність лужної фосфатази в дослідній групі наприкінці дослідження вірогідно знизилася ($p < 0,01$) і становила $301 \pm 21,5$ ОД/л.

Вміст ретинолу (вітаміну А) в крові фазанів дослідної групи на 41-й день вірогідно збільшився, порівняно з початковим, на 21,6 % ($p < 0,05$), тоді як у контрольній групі залишався майже стабільним ($79,9 \pm 3,08$ мкг/100 мл). Остаточна концентрація ретинолу в дослідній групі була вірогідно вищою, ніж у контрольній, на 22,7 % ($p < 0,05$).

Дослідження вмісту вітаміну Е на 29-ту добу показало, що його концентрація в сироватці крові у дослідній групі ($0,70 \pm 0,08$ мг/100 мл) мала виражену тенденцію до збільшення (+27,3 %) порівняно з контролем ($0,55 \pm 0,03$ мг/100 мл). На 41-шу добу вміст вітаміну Е у сироватці крові птиці дослідної групи був вірогідно вищим ($0,78 \pm 0,06$ мг/100 мл; $p < 0,05$), ніж у контролі ($0,63 \pm 0,03$ мг/100 мл).

Таким чином, застосування комплексного вітамінно-мінерального препарату виявилось ефективним заходом для корекції метаболічних порушень у фазанів, що підтверджується позитивною динамікою біохімічних показників крові. Результати дослідження свідчать про доцільність використання таких добавок для профілактики аліментарних захворювань та покращення загального фізіологічного стану птиці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Marzoni M. et al. Evaluation of Haematological and Biochemical Parameters in the Common Pheasant (*Phasianus colchicus*). *Animals*. 2021. Vol. 11, No. 5. P. 1383.
2. Nikolova N., Stoianova Z. Effect of Vitamin E on some blood parameters in pheasants (*Phasianus Colchicus L.*). *Bulgarian Journal of Agricultural Science*. 2015. Vol. 21, No. 5. P. 1133–1136.
3. Casagrande Viviani A., de Oliveira L. G. B., Machado-Neto R. Reference values for serum biochemistry in adult Ring-necked pheasants (*Phasianus colchicus*). *Brazilian Journal of Poultry Science*. 2013. Vol. 15, No. 1. P. 7–12.
4. Lumeij J. T. Avian clinical biochemistry. *Veterinary Clinical Pathology* / ed. by M. G.

Latimer. 5th ed. Ames : Wiley-Blackwell, 2011. P. 499–528.

5. Skřivan M., Marounek M., Dlouhá G., Bubancová I. The effects of dietary calcium and phosphorus on performance, egg quality, and bone mineralization in pheasant hens. *Poultry Science*. 2010. Vol. 89, No. 11. P. 2353–2358.

6. Sunder G. S., Panda A. K., Gopinath N. C. B., Rama Rao S. V., Raju M. V. L. N. Effect of higher dietary vitamin A and zinc on performance and immune response in broiler chickens. *The Journal of Applied Poultry Research*. 2017. Vol. 26, No. 1. P. 111–120.

Актуальні проблеми ветеринарної медицини

Бровченко Валерія Миколаївна

Мельник Андрій Юрійович

andrii.yu.melnyk@btsua.edu.ua