

**БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ДОПУЩЕНО ДО ЗАХИСТУ”

Завідувач кафедри пропедевтики та
медицини внутрішніх хвороб тварин
і птиці ім. В.І. Левченка, кандидат
ветеринарних наук, доцент

Н.В. ВОВКОТРУБ
“ 1 ” червня 2026 р.

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
МАГІСТРА**

**на тему: “ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
D-ГІПОВІТАМІНОЗУ В БИЧКІВ”**

Я, Ціликовський Олег Олегович, засвічую, що кваліфікаційну роботу
виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності.

Виконав Ціликовський Олег Олегович

Керівник, доцент Тишківський М.Я.

Рецензент

Рубленко С.В.

м. Біла Церква, 2026 р.

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

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Гарант ОП 211 – “Ветеринарна медицина”,
професор Рубленко М.В.
“2” вересня 2025 р.

ЗАВДАННЯ
на кваліфікаційну роботу здобувача

ЦІЛИКОВСЬКОГО ОЛЕГА ОЛЕГОВИЧА

(прізвище, ім'я, по-батькові)

Тема: “Діагностика та лікування D-гіповітамінозу в бичків”

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: статистичні дані щодо захворюваності молодняку великої рогатої худоби на D-гіповітаміноз в господарстві за 2025 рік. Результати біохімічного дослідження сироватки крові молодняку великої рогатої худоби, хворого на D-гіповітаміноз.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	жовтень 2025 р. – квітень 2026 р.	Виконано
Методична частина	жовтень – листопад 2025 р.	Виконано
Дослідницька частина	листопад 2025 р. – квітень 2026 р.	Виконано
Оформлення роботи	березень – квітень 2026 р.	Виконано
Перевірка на плагіат	до 01 травня 2026 р.	Виконано
Подання на рецензування	до 01–15 червня 2026 р.	Виконано
Попередній розгляд на кафедрі	до 10–25 травня 2026 р.	Виконано

Керівник кваліфікаційної роботи, _____ / доцент Тишківський М.Я. /
підпис вчене звання, прізвище, ініціали

Здобувач _____ / Ціликовський О.О. /
підпис прізвище, ініціали

Дата отримання завдання “08” вересня 2025 р., протокол № 6.

АНОТАЦІЯ

Ціликовський Олег Олегович. “Діагностика та лікування D-гіповітамінозу в бичків”

Встановлено, що у молодняку великої рогатої худоби в умовах ТОВ АФ “Матюші” переважали легкі та середні форми D-гіповітамінозу, причому значна частка випадків мала субклінічний характер. Захворювання супроводжувалося порушенням обміну речовин, ураженням опорно-рухового апарату, зниженням продуктивності, гіпокальціємією та порушенням фосфорно-кальцієвого гомеостазу.

Доведено, що D-гіповітаміноз є поліфакторною патологією, розвиток якої зумовлений порушеннями умов утримання (обмежена рухова активність, недостатня інсоляція) та дисбалансом раціону: надлишком енергії, дефіцитом протеїну, вітаміну D, каротину, мікроелементів (кобальту, цинку) і порушенням кальцієво-фосфорного співвідношення.

У дослідженнях застосовано клінічні, біохімічні, аналітичні та статистичні методи для оцінки перебігу хвороби та змін мінерального обміну (кальцій, фосфор, лужна фосфатаза). Проведено порівняльну оцінку схем лікування.

Встановлено, що застосування препарату «Оліговіт» у поєднанні з корекцією раціону є ефективнішим за традиційне лікування, що підтверджується покращенням клінічного стану, нормалізацією фізіологічних показників і мінерального обміну.

Результати можуть бути використані у навчальному процесі та практиці ветеринарної медицини для підвищення ефективності діагностики, лікування і профілактики D-гіповітамінозу у молодняку ВРХ.

Кваліфікаційна робота магістра містить 54 сторінки, 11 таблиць, 2 рисунки, 16 додатків. Список використаних джерел включає 67 найменувань.

Ключові слова: D-гіповітаміноз, велика рогата худоба, молодняк, мінеральний обмін, лікування, профілактика.

ANNOTATION

Tsilikovskiy Oleg Olegovich. “Diagnosis and Treatment of D-Hypovitaminosis in Bull Calves”

It was established that in young cattle kept under the conditions of LLC AF “Matiushi”, mild and moderate forms of D-hypovitaminosis predominated, with a significant proportion of cases being subclinical. The disease was accompanied by metabolic disorders, lesions of the musculoskeletal system, decreased productivity, hypocalcemia, and нарушения of phosphorus-calcium homeostasis.

It has been proven that D-hypovitaminosis is a multifactorial pathology, the development of which is caused by improper housing conditions (limited physical activity, insufficient insolation) and an unbalanced diet: excess energy, deficiency of protein, vitamin D, carotene, trace elements (cobalt, zinc), and нарушение of the calcium-phosphorus ratio.

Clinical, biochemical, analytical, and statistical methods were used in the study to assess the course of the disease and changes in mineral metabolism (calcium, phosphorus, alkaline phosphatase). A comparative evaluation of treatment regimens was carried out.

It was found that the use of the drug “Oligovit” in combination with diet correction is more effective than traditional treatment, as evidenced by improvement in clinical condition, normalization of physiological parameters, and mineral metabolism.

The results can be used in the educational process and in veterinary practice to improve the efficiency of diagnosis, treatment, and prevention of D-hypovitaminosis in young cattle.

The master's qualification work contains 54 pages, 11 tables, 2 figures, and 16 appendices. The list of references includes 67 sources.

Keywords: D-hypovitaminosis, cattle, young animals, mineral metabolism, treatment, prevention.

З М І С Т

ЗАВДАННЯ НА ВИПУСКНУ КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ	2
АНОТАЦІЯ	3
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	6
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
1.1. Фізіологія і патологія кісткової тканини у тварин	9
1.2. Етіологія та патогенез D-гіповітамінозу молодняку великої рогатої худоби	10
1.3. Діагностика D-гіповітамінозу в молодняку великої рогатої худоби	14
1.4. Профілактика та лікування D-гіповітамінозу молодняку великої рогатої худоби	16
1.5. Заключення з огляду літератури	19
РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	
2.1. Матеріали і методи дослідження	20
2.2. Схема проведення досліджень	20
2.3. Характеристика ТОВ АФ “Матюші” Білоцерківського району Київської області	22
РОЗДІЛ 3. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ D-ГІПОВІТАМІНОЗУ В БИЧКІВ	
3.1. Поширення і етіологія D-гіповітамінозу в молодняку великої рогатої худоби ТОВ АФ “Матюші”	31
3.2. Аналіз результатів клінічного дослідження молодняку великої рогатої худоби	35
3.3. Стан мінерального обміну у молодняку за D-гіповітамінозу	38
3.4. Лікування молодняку великої рогатої худоби, хворого на D-гіповітаміноз	41
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	
ВИСНОВКИ	53
ПРОПОЗИЦІЇ КЛІНІЦІ	54
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	55
ДОДАТКИ	61

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ЛФ – лужна фосфатаза

СаЗБ – кальцієзв'язуючий білок

ТТГ – тиреотропний гормон гіпофіза

T₃ – трийодтиронін

T₄ – тироксин

25-OHD₂ – 25-гідроксиергокальциферол

25-OHD₃ – 25-гідроксистолекальциферол

1,25-(OH)₂D₃ – 1,25-дигідроксистолекальциферол

24,25-(OH)₂D₃ – 24,25-дигідроксистолекальциферол

ВСТУП

Актуальність. Забезпечення повноцінного харчування населення є важливою передумовою підтримання здоров'я людини. Встановлено, що відповідність раціону фізіологічним нормам досягається за умови регулярного споживання продуктів тваринного походження [1].

У цьому контексті тваринництво є стратегічною галуззю аграрного сектору, що забезпечує продовольчу безпеку держави. Його ефективність значною мірою залежить від раціонального використання кормової бази, зокрема пасовищ, які сприяють формуванню повноцінних раціонів. Основними напрямками розвитку галузі є збільшення виробництва молока, яловичини, свинини та м'яса птиці [2–3].

Впровадження сучасних технологій утримання і годівлі тварин сприяє підвищенню економічної ефективності виробництва [4]. Водночас у високопродуктивних тварин залишаються поширеними незаразні захворювання, зумовлені порушенням обміну речовин [5].

Найчастіше ці патології виникають у зимово-стійловий період, що пов'язано з дефіцитом поживних речовин, дисбалансом мінеральних і біологічно активних компонентів раціону, а також обмеженням рухової активності [6]. Серед них найбільш поширеними є кетоз, гіпокальціємія, остеодистрофія та гіповітамінози [7].

Порушення мінерального обміну завдають значних економічних збитків через хронічний перебіг, зниження продуктивності, погіршення якості продукції та скорочення терміну використання тварин [8].

Характерною особливістю цих захворювань є субклінічний перебіг на початкових стадіях, що ускладнює їх своєчасну діагностику. Вже на цьому етапі спостерігається зниження приростів, продуктивності та відтворної здатності, а у молодняку – порушення функцій травної системи і формування кісткової тканини [9].

У подальшому патологічний процес призводить до системних морфологічних і функціональних змін органів і систем, що супроводжується розвитком характерних клінічних ознак [10].

Сучасні підходи до діагностики передбачають комплексну оцінку клінічного стану та лабораторні дослідження біологічних рідин, що забезпечує своєчасне виявлення порушень і застосування ефективних коригувальних заходів. У зв'язку з цим дослідження, спрямовані на вивчення механізмів і методів корекції мінерального обміну, залишаються актуальними.

Мета і завдання. Метою даної роботи було комплексне вивчення особливостей діагностики, лікування та профілактики D-гіповітамінозу у молодняку великої рогатої худоби.

Для реалізації поставленої мети потрібно було вирішити наступні **завдання**:

- 1) Здійснити оцінку виробничо-господарської діяльності ТОВ АФ “Матюші”;
- 2) Проаналізувати особливості годівлі та умов утримання молодняку великої рогатої худоби у зимово-весняний період;
- 3) Визначити рівень поширення D-гіповітамінозу серед молодняку в господарстві;
- 4) Дослідити клінічний стан та оцінити функціональні показники організму тварин із ознаками D-гіповітамінозу в зазначений період;
- 5) Обґрунтувати та запропонувати виробництву ефективні підходи до лікування і профілактики даної патології;
- 6) Провести економічну оцінку збитків, зумовлених розвитком D-гіповітамінозу, а також визначити ефективність застосованих лікувально-профілактичних заходів.

Об'єктом дослідження слугували бички чорно-рябої породи, вирощувані в умовах господарства.

Предметом дослідження були показники крові клінічно хворих тварин.

Наукова новизна одержаних результатів полягає у проведенні комплексного аналізу перебігу D-гіповітамінозу у молодняку великої рогатої худоби, що утримується на відгодівлі в умовах північного регіону, а також у

визначенні терапевтичної ефективності застосування препарату “Оліговіт” з лікувальною метою.

РОЗДІЛ 1.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Фізіологія і патологія кісткової тканини у тварин

Кісткова тканина є однією з найбільш стабільних і водночас функціонально активних структур організму, що історично привертала увагу дослідників як об’єкт вивчення метаболічних процесів *in vivo* [11; 12]. Вона належить до високоспеціалізованих різновидів сполучної тканини, у якій міжклітинний матрикс містить мінеральні компоненти, зокрема гідроксиапатит, що визначає її механічну міцність. Водночас кісткова тканина характеризується значною метаболічною активністю, пластичністю та здатністю до ремоделювання і регенерації з відновленням повноцінної структури після ушкоджень [13].

Дослідження фізіології та патології кісткової тканини у тварин має значну наукову базу, сформовану роботами багатьох вчених, які не втратили актуальності. Стан сполучної тканини вивчався за різних патологічних станів, зокрема при остеодистрофії, стресових впливах, ураженнях нирок у дрібних тварин, а також при гепатодистрофії та цирозі печінки [14–16].

Міжклітинний матрикс кісткової тканини представлений волокнистими структурами та основною речовиною, що містить протеоглікани і глікопротеїни [12]. Волокнистий компонент утворений колагеновими та еластичними волокнами.

Кісткова тканина складається з основної речовини та остеоцитів. Основна речовина включає органічний матрикс і мінеральний компонент (лабільний і стабільний). Близько 98 % кальцію організму локалізовано в кістках, де він перебуває у формах, що забезпечують як депонування, так і швидку мобілізацію. У середньому кісткова тканина містить близько 40 % води, 30 % мінеральних речовин, 20 % білка та 10 % жиру [13].

Частина кальцію (15–33 %) знаходиться у лабільному стані та здатна швидко включатися в обмін між кров'ю, тканинами і кістковим депо залежно від потреб організму [17].

Мінералізація органічного матриксу відбувається поетапно: спочатку на ділянках звапнення, де кристали солей відкладаються на колагеновій основі, а згодом — між пучками колагенових волокон. У результаті формуються стабільний (метаболічно менш активний) і лабільний (більш активний) компоненти кісткової тканини. Органічна частина представлена осеїном (колагеном), а також осемукоїдом — комплексом глікопротеїнів і мукополісахаридів [18; 19].

Остеоцити розміщуються в системі зірчастих лакун, з'єднаних каналами, що формують єдину внутрішньокісткову мережу. Через неї здійснюється транспорт тканинної рідини та забезпечується метаболічна взаємодія між клітинами і судинними структурами [20].

Кісткова тканина постійно зазнає процесів перебудови, що включають резорбцію старих структур і формування нових. Вона виконує роль депо мінеральних речовин, які можуть мобілізуватися при підвищеній потребі організму. При цьому демінералізації більшою мірою підлягають кістки другорядного опорного значення [19].

Безперервне оновлення кістки, відоме як ремоделювання, забезпечує баланс між резорбцією та остеогенезом [21]. Процес починається з активності остеокластів, які руйнують кісткову поверхню, після чого остеобласти формують новий матрикс і забезпечують його мінералізацію кальціє-фосфорними сполуками. Тривалість фаз ремоделювання варіює: резорбція триває 15–30 діб, формування матриксу — 80–90 діб, мінералізація — 7–15 діб, а фаза спокою може сягати тривалого періоду [22].

Активність остеобластів і остеокластів регулюється гормональною системою, включаючи паратгормон, тироксин, кальцитріол, кальцитонін та естрогени. Порушення цього регуляторного балансу з переважанням

резорбції над утворенням кісткової тканини розглядається як один із ключових патогенетичних механізмів розвитку D-гіповітамінозу [20, 22].

1.2. Етіологія та патогенез D-гіповітамінозу молодняку великої рогатої худоби

D-гіповітаміноз молодняку великої рогатої худоби є хронічним патологічним станом, що виникає внаслідок порушення D-вітамінного та фосфорно-кальцієвого обміну, супроводжується дефектами формування і мінералізації кісткової тканини та вторинними функціональними розладами нервової, серцево-судинної, травної й дихальної систем [23]. Проблемі присвячено значну кількість досліджень [7, 9, 10, 13–15, 19, 20].

Етіологічно захворювання пов'язане з дефіцитом кальцію, фосфору, вітаміну D та мікроелементів (кобальт, йод, манган, купрум, цинк тощо). Провідним чинником є аліментарна недостатність, у зв'язку з чим у дорослих тварин патологію розглядають як аліментарну остеодистрофію [21], а у молодняку – як D-гіповітаміноз або рахіт [14, 15, 19, 20].

Вторинна остеодистрофія має ендогенне походження та пов'язана з дисфункцією гіпофіза, кори надниркових залоз, щитоподібної та прищитоподібних залоз [10, 24]. При гіпофункції щитоподібної залози знижується секреція тирокальцитоніну, пригнічується остеобластична активність і посилюється остеокластична резорбція [25], що зумовлює деструктивні зміни кісток: лізис хвостових хребців, стоншення ребер, деформацію їх країв та рухомість різців [10]. Ураження опорно-рухового апарату проявляються остеотендинітами [26; 27], артрозами, остеохондрозом, артритами та можливими розривами сухожиль [28; 29].

Клінічно маніфестна форма реєструється приблизно у третини тварин, тоді як у 60–100 % випадків перебіг є субклінічним, що ускладнює діагностику [15, 19]. На доклінічному етапі характерні біохімічні зміни: зниження рівня загального кальцію і неорганічного фосфору та підвищення активності лужної фосфатази [9, 10, 14, 15, 19, 20]. Водночас описані випадки ураження кінцівок без

суттєвих змін кальцій-фосфорного профілю, що пояснюється мобілізацією мінералів із кісткового депо як механізмом підтримання гомеостазу [27, 29].

За походженням D-гіповітаміноз поділяють на вроджений і набутий [27]. Вроджена форма може бути генетично детермінованою або зумовленою порушеннями годівлі та безвигульного утримання маточного поголів'я. До генетичних чинників відносять гормональний статус, зокрема гіперпаратиреоз, що знижує кишкову абсорбцію кальцію [30]. Порушення ремоделювання кісткової тканини при вікових змінах, дефіциті статевих гормонів або надлишку глюкокортикоїдів зумовлене дисбалансом процесів кісткової перебудови, а не лише їх уповільненням [27].

Особливе значення має вітамінно-мінеральний статус тільних корів, оскільки під час вагітності зростає потреба у вітаміні D₃ та мінералах для формування скелета плода [31]. Обмін вітаміну D₃ у матері та плода істотно інтенсифікується, а забезпеченість плода активними метаболітами залежить від плацентарного транспорту та ендogenousного синтезу [32]. При дефіциті вітаміну D у матері підвищується ризик D₃-гіповітамінозу новонароджених [33].

Дані щодо джерел вітаміну D₃ у плода є суперечливими. Частина дослідників доводить залежність його рівня від материнського пулу та плацентарного перенесення, що підтверджується кореляцією метаболітів у пуповинній і материнській крові [34]. Інші автори не виявили такої залежності, відзначаючи вищий сумарний рівень метаболітів у пуповинній крові, що може свідчити про їх синтез у тканинах плода [35; 36].

Важливим ендogenousним чинником є ниркова патологія, оскільки саме в нирках утворюється активна форма вітаміну D₃. При їх ураженні знижується рівень 1,25(OH)₂D₃, особливо при тяжкій нирковій недостатності [49, 52].

Набутий D-гіповітаміноз поділяють на первинний і вторинний. Первинна форма пов'язана з недостатньою інсоляцією при безвигульному утриманні та дефіцитом надходження вітаміну D з кормами. Частіше захворювання реєструється у господарствах із жомо-силосним [37; 38],

жомо-концентратним [14, 15, 20, 39] типами годівлі та при використанні хлібної барди [40]. За таких раціонів відзначають дисбаланс кальцію і фосфору (надлишок Ca та дефіцит P), що формує широке співвідношення 3,4–3,9:1 [41; 42], а також 2,4–4,2 за концентратного типу годівлі.

Надлишок кальцію сприяє утворенню в кишечнику нерозчинних фосфатних і карбонатних сполук та комплексів із жирними кислотами, що знижує їх абсорбцію [43; 44]. Порушення жовчоутворення при патології печінки додатково погіршує всмоктування кальцію та жиророзчинних вітамінів [37]. Відсутність інсоляції пригнічує синтез активних метаболітів вітаміну D₃ і транспорт кальцію [13; 32, 35].

Гіподинамія посилює демінералізацію скелета, знижує його міцність і підвищує ризик уражень опорно-рухового апарату [33, 34, 46]. Дані щодо механізмів кісткової резорбції за гіпокінезії є неоднозначними [46], проте загалом підтверджується активізація остеолізу та локальної демінералізації [39, 40, 42, 43].

Окремі форми патології описуються як колагеноз із ураженням сухожиль і суглобів, що пов'язують із підвищеною активністю гіалуронідази та порушенням метаболізму сполучної тканини [47]. Це призводить до деградації хряща, зниження в'язкості синовіальної рідини та погіршення амортизаційних властивостей суглобів.

Ендогенний D-гіповітаміноз також зумовлюється порушеннями метаболізму вітаміну D при патології печінки і нирок [20; 32; 45; 48]. Біологічно активні форми вітаміну D утворюються шляхом послідовних перетворень у печінці та нирках; при цьому зниження рівня вітамін-D-зв'язувального білка порушує транспорт і метаболізм [11, 47, 48]. Основним циркулюючим метаболітом є 25(OH)D₃, що відображає вітамінний статус організму [49; 50].

Дія вітаміну D₃ реалізується через регуляцію абсорбції кальцію і фосфору в кишечнику, їх реабсорбції в нирках та мобілізації з кісткової тканини. Активна форма 1,25(OH)₂D₃ індукує синтез кальцієзв'язувального білка та

підвищує проникність клітинних мембран для кальцію [11]. Фосфорний обмін регулюється опосередковано, зокрема через активність лужної фосфатази [20, 47, 51].

Гормональна регуляція кальцієвого гомеостазу здійснюється взаємодією паратгормону, кальцитоніну та метаболітів вітаміну D [52]. Порушення функції нирок, гіпофосфатемія та надлишок кальцію змінюють активність ферментів гідроксилювання, що призводить до дисбалансу метаболітів вітаміну D і розвитку вторинного гіперпаратиреозу [11, 38, 53].

Функціональний стан щитоподібної залози також впливає на перебіг патології, оскільки тиреоїдні гормони регулюють ріст, розвиток і метаболізм. Дефіцит йоду знижує їх синтез, а порушення секреції тиреотропного гормону змінює активність щитоподібної залози [54; 55]. Перетворення тироксину (T_4) у трийодтиронін (T_3) у периферичних тканинах є ключовим механізмом регуляції біологічної активності тиреоїдних гормонів [56–58].

1.3. Діагностика D-гіповітамінозу в молодняку великої рогатої худоби

D-гіповітаміноз у молодняку великої рогатої худоби найчастіше діагностується у тварин вікової групи від 7–9 місяців і старше [13]. Згідно з даними ряду дослідників, максимальна вираженість клінічних проявів відзначається у бичків віком 10–13 місяців, хоча патологічний процес може реєструватися і в ширшому віковому діапазоні – від 9 до 18 місяців, особливо на завершальних етапах відгодівлі [13; 19]. Для захворювання характерна чітко виражена сезонність із піком виявлення у ранньовесняний період.

Клінічна симптоматика включає утруднене вставання, погіршення якості волосяного покриву (тьмяність), формування згорбленої постави, деформації кінцівок, що зумовлені ураженням сухожильно-зв'язкового апарату, зміни конфігурації грудної клітки, зниження тонуусу скелетної мускулатури та потовщення суглобів [7; 9; 10; 14–16; 18–20; 38; 39; 53; 54]. Водночас патологічні зміни не обмежуються кістковою тканиною [37; 54], а поширюються також на печінку [34; 37; 53; 87] та скелетні м'язи [88].

Ураження опорно-рухового апарату можуть проявлятися у вигляді остеотендинітів [40], остеохондрозу [42; 43], колагенозів [63] та артрозних змін [89].

Клінічний перебіг D-гіповітамінозу варіює від субклінічних (латентних) форм до чітко маніфестних. Прихований перебіг встановлюється у 60–100 % випадків, тоді як клінічно виражена симптоматика виявляється приблизно у третини тварин [13; 15; 37].

Суттєвою особливістю даної патології є її поліморбідний характер [37; 38], що пояснюється спільністю етіологічних чинників і патогенетичних механізмів. Зокрема, ураження нирок, щитоподібної та прищитоподібних залоз у поєднанні з екзогенними факторами (дефіцит вітаміну D і каротину, дисбаланс кальцію та фосфору, недостатність мікроелементів) сприяють розвитку системних порушень із залученням кількох органів і систем [60].

Діагностичні підходи базуються на комплексній оцінці показників мінерального обміну, стану органічного матриксу кісткової тканини та ферментативної активності. До найбільш інформативних лабораторних критеріїв належать визначення концентрації загального кальцію, неорганічного фосфору, активності лужної фосфатази та її ізоферментів, а також рівня 25OHD₃ у сироватці крові [7; 9; 10; 13–15; 19; 20; 34; 37]. При розвитку D-гіповітамінозу відзначається зниження вмісту кальцію та фосфору приблизно на 27 %, підвищення активності лужної фосфатази у 2 рази та зменшення концентрації 25OHD₃ до аналогічного рівня [59; 60].

Показники фосфорно-кальцієвого обміну залишаються найбільш доступними та водночас високочутливими індикаторами порушень D-вітамінного статусу [7; 9; 10; 13–15; 19; 20; 34; 37; 46; 59; 60]. Разом із тим, необхідно враховувати, що рівень кальцію у крові підтримується в межах вузького фізіологічного діапазону, а його добові коливання зазвичай не перевищують 3 %. Така гомеостатична стабільність є критичною для забезпечення ключових клітинних функцій, включаючи процеси збудливості та скоротливості, внутрішньоклітинний метаболізм, репродуктивну функцію

та діяльність серцево-судинної системи. Регуляція кальцієвого гомеостазу здійснюється за участю мембранних транспортних механізмів, Ca_2^+ -АТФази, $\text{Na}^+/\text{Ca}_2^+$ -обмінних систем, кальційзв'язувальних білків, а також депонування іонів у внутрішньоклітинних компартментах [11; 53].

Додаткову діагностичну цінність мають показники метаболізму органічних компонентів сполучної тканини. Зокрема, зміни концентрації глікозаміногліканів і глікопротеїнів при ураженні кісткової тканини описані у численних дослідженнях [24; 29; 31; 54; 61]. Порушення їх обміну можуть спостерігатися при гіпокінезії, стресових станах, остеодистрофічних процесах, гіпотиреозі та циротичних ураженнях печінки. За даними М. І. Кузьмака [62], рівень глікопротеїнів у сироватці крові значною мірою визначається функціональним станом щитоподібної залози, причому тиреоїдні гормони відіграють ключову регуляторну роль у цьому процесі. Окремі фракції глікопротеїнів також здатні впливати на обмін мікроелементів, зокрема міді, заліза та алюмінію, які, у свою чергу, беруть участь у регуляції синтезу тиреоїдних гормонів.

1.4. Профілактика та лікування D-гіповітамінозу молодняку великої рогатої худоби

Лікувально-профілактичні заходи при D-гіповітамінозі молодняку великої рогатої худоби мають бути спрямовані передусім на елімінацію етіологічних факторів, покращення умов утримання та оптимізацію раціонів. Хворих тварин рекомендується утримувати у добре освітлених і вентильованих приміщеннях із забезпеченням регулярного моціону за сприятливих погодних умов. У зимовий період доцільним є застосування ультрафіолетового опромінення [37], що обґрунтовано його роллю у стимуляції ендогенного синтезу холекальциферолу в шкірі під впливом УФ-променів [11; 34]. Зазначений метод залишається одним із ключових у системі корекції D-дефіцитних станів у тварин.

Важливим компонентом терапії є використання сучасних препаратів вітаміну D₃, зокрема водорозчинних форм у поєднанні з вітамінами А та Е. Ефективність їх застосування визначається функціональним станом печінки та нирок, оскільки саме ці органи забезпечують послідовні етапи біотрансформації вітаміну D з утворенням його активних метаболітів [9; 38; 50]. За наявності печінкової патології порушується процес гідроксилювання, що призводить до зниження синтезу транспортних і гормонально активних форм вітаміну.

В умовах інтенсивного тваринництва, зокрема при безвигульному утриманні протягом року, ефективним є застосування штучних джерел ультрафіолетового випромінювання, наприклад установок типу ІКУФ, які поєднують інфрачервону та ультрафіолетову дію [20].

У ветеринарній практиці для лікування та профілактики рахіту й остеодистрофічних процесів широко використовують як парентеральне введення препаратів вітаміну D, так і його включення до складу преміксів. Дозування визначають індивідуально з урахуванням віку, фізіологічного стану, рівня продуктивності та умов утримання тварин. За адекватного забезпечення кальцієм і фосфором добова потреба молодняку становить 20–30 МО/кг маси тіла [20]. Проведення диспансерного обстеження перед призначенням терапії дозволяє об'єктивно оцінити ступінь порушень та оптимізувати дозування. При субклінічному перебігу рекомендовані дози становлять близько 125 МО/кг при парентеральному введенні та 200–250 МО/кг при пероральному застосуванні [15]. Слід підкреслити, що ефективність лікування значно вища на ранніх стадіях, оскільки сформовані структурні зміни кісткової тканини мають незворотний характер.

З огляду на поліетіологічність D-гіповітамінозу, терапія повинна мати комплексний характер і включати не лише препарати вітаміну D, але й джерела кальцію та фосфору, а також остеотропні мікроелементи (Cu, Mn, Zn, Co) і жиророзчинні вітаміни А та Е. Важливим елементом є корекція раціонів із урахуванням фактичної забезпеченості організму макро- та мікронутрієнтами.

Профілактика базується на збалансованій годівлі із забезпеченням оптимального співвідношення кальцію, фосфору, вітаміну D, протеїну та мікроелементів, а також на організації достатнього рівня рухової активності тварин. У літній період перевагу надають вигульному утриманню, тоді як узимку застосовують штучне ультрафіолетове опромінення [37; 63].

Серед препаратів вітчизняного виробництва особливу увагу приділяють відеїну-D₃, створеному в Інституті біохімії НАН України [49], а також іншим формам вітаміну D (дивітамін, тривітамін, комбінал D₃, аквахол тощо) [64]. Експериментальні дослідження свідчать про високу ефективність відеїну-D₃: у телят його застосування сприяє підвищенню концентрації 25(OH)D₃ у сироватці крові більш ніж у 2 рази, тоді як використання тетравіту забезпечує лише незначний приріст (близько 10 %). Подібні результати отримано і при застосуванні відехолу, що підтверджує доцільність парентерального введення препаратів.

Позитивний терапевтичний ефект встановлено також при застосуванні цитровіту та польфаміксу-С. Зокрема, введення цитровіту у дозі 0,5 г/кг маси тіла протягом 30 діб сприяє нормалізації кальцієвого гомеостазу та підвищенню рівня неорганічного фосфору [20].

Окрему групу становлять водорозчинні препарати вітаміну D, такі як ліповід. Фармакокінетичні особливості цього засобу характеризуються швидким підвищенням концентрації 25(OH)D₃ у крові протягом двох діб після внутрішньом'язового введення з подальшим зниженням до вихідного рівня на четверту добу. При підшкірному введенні пік концентрації досягається на дев'яту добу з поверненням до базового рівня приблизно на чотирнадцяту добу [64].

Для профілактичних цілей застосовують також комбіновані вітамінні препарати (тетравіт, тривіт), однак їх ефективність може варіювати. Встановлено, що ізольоване використання ретинолу та токоферолу не завжди забезпечує стабільність кальцієвого обміну, тоді як їх поєднання з ергокальциферолом сприяє нормалізації мінерального гомеостазу [56].

Перспективним напрямом є застосування вітамінно-мінеральних преміксів і комплексів, зокрема оліговіту [54; 65], а також інших комбінованих кормових добавок промислового виробництва.

Аналіз літературних джерел свідчить, що діагностика остеодистрофії та D-гіповітамінозу включає широкий спектр методів – від клінічного огляду до інструментальних і лабораторних досліджень (ультразвукова ехоостеометрія, аналіз трепанобіоптатів, визначення $25(\text{OH})\text{D}_3$ і $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$). Водночас у виробничих умовах найбільш доцільним є використання доступних і інформативних показників, зокрема концентрації $25(\text{OH})\text{D}_3$ як стабільного маркера вітамін D-статусу. Слід враховувати, що ураження печінки може знижувати діагностичну значущість окремих біохімічних показників, зокрема активності лужної фосфатази.

Узагальнення наукових даних підтверджує значну поширеність D-гіповітамінозу серед молодняка великої рогатої худоби, що супроводжується порушеннями мінерального обміну та структурною перебудовою кісткової тканини з розвитком дегенеративно-регенеративних змін.

Таким чином, сучасні підходи до профілактики та лікування остеодистрофічних процесів передбачають комплексне застосування вітамінно-мінеральних засобів, переважно у складі преміксів, оскільки традиційні олійні форми препаратів не завжди забезпечують стабільний і тривалий терапевтичний ефект.

1.5. Заключення з огляду літератури

Узагальнення та критичний аналіз наукових джерел свідчать про те, що сучасні підходи до діагностики D-гіповітамінозу відзначаються значною різноманітністю та включають як традиційні, так і інноваційні методи дослідження. Діагностичний інструментарій охоплює клінічне обстеження тварин, застосування інструментальних технологій, зокрема ультразвукової ехоостеометрії, а також морфологічні та хімічні дослідження кісткової тканини, включаючи аналіз трепанобіоптатів. У практиці ветеринарної

медицини поряд із класичними біохімічними тестами (визначення концентрації загального кальцію та неорганічного фосфору у сироватці крові) дедалі ширше використовуються сучасні підходи, що базуються на визначенні метаболітів вітаміну D, зокрема 25OHD_3 та $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

З позицій доказової ветеринарної медицини кожен із зазначених діагностичних методів має наукове обґрунтування та потенціал для подальшого вдосконалення, особливо це стосується підходів, спрямованих на оцінку стану органічного матриксу кісткової тканини. Водночас у виробничих умовах пріоритет доцільно надавати доступним, технічно простим і водночас високочутливим показникам, діагностична інформативність яких підтверджена об'єктивними критеріями. У цьому контексті визначення концентрації 25OHD_3 у сироватці крові розглядається як один із найбільш надійних і стабільних маркерів забезпеченості організму вітаміном D.

Особливу увагу слід приділити впливу супутніх патологічних станів на результати лабораторної діагностики. Зокрема, за даними наукових досліджень, функціональні порушення печінки можуть істотно знижувати діагностичну значущість ряду біохімічних показників, які традиційно використовувалися для оцінки мінерального обміну, у тому числі активності лужної фосфатази.

РОЗДІЛ 2.

ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛІ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Дослідження проводилися на базі сільськогосподарського підприємства ТОВ АФ “Матюші”, розташованого у Білоцерківському районі Київської області, а також у Науково-дослідній лабораторії діагностики хвороб тварин Білоцерківського національного аграрного університету.

Об'єктом дослідження були 80 голів бичків чорно-рябої породи віком 12–13 місяців із масою тіла 230–250 кг, серед яких виділяли клінічно

здорових тварин та особин із ознаками D-гіповітамінозу, що утримувалися в умовах зазначеного господарства.

2.2. Схема проведення досліджень

Матеріалом для досліджень слугували клінічні дані та зразки крові тварин.

Експериментальну частину роботи реалізовано відповідно до поетапної програми досліджень, яка передбачала:

- 1) Аналіз поширеності та встановлення основних етіологічних чинників D-гіповітамінозу у молодняку великої рогатої худоби в умовах відгодівлі;
- 2) Оцінку клінічного стану тварин;
- 3) Визначення біохімічних показників сироватки крові, зокрема концентрації загального кальцію, неорганічного фосфору, активності лужної фосфатази та її ізоферментного складу у хворих тварин до та після проведення лікувальних заходів;
- 4) Вивчення ефективності застосування вітамінних препаратів (тривітаміну та комплексного засобу “Оліговіт”) з лікувально-профілактичною метою.

У ході виконання роботи було проаналізовано виробничо-економічні показники господарства за 2024–2025 роки, а також особливості технології утримання та годівлі молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі. Проведено клінічне обстеження всіх 80 тварин, при цьому лабораторні дослідження крові виконано у 25 бичків.

На підставі отриманих клінічних і лабораторних даних сформовано дві групи тварин – контрольну та дослідну, по 10 голів у кожній. Тваринам контрольної групи застосовували лікування за схемою, прийнятою у господарстві, що передбачала внутрішньом’язове введення тривітаміну у дозі 15 мл з інтервалом 5–6 діб протягом 30 днів.

Бичкам дослідної групи з лікувальною метою підшкірно вводили комплексний вітамінний препарат “Оліговіт” (виробництва Бельгії) у дозі, що відповідала 42 тис. МО вітаміну D₃, з інтервалом 3–4 доби протягом 40 днів. До складу 1 мл препарату входять: вітамін А – 50 000 МО, вітамін D₃ – 25 000

МО, вітамін В₁ – 10 мг, вітамін В₂ – 0,04 мг, вітамін В₆ – 1 мг, вітамін В₁₂ – 0,01 мг та вітамін Е – 4 мг.

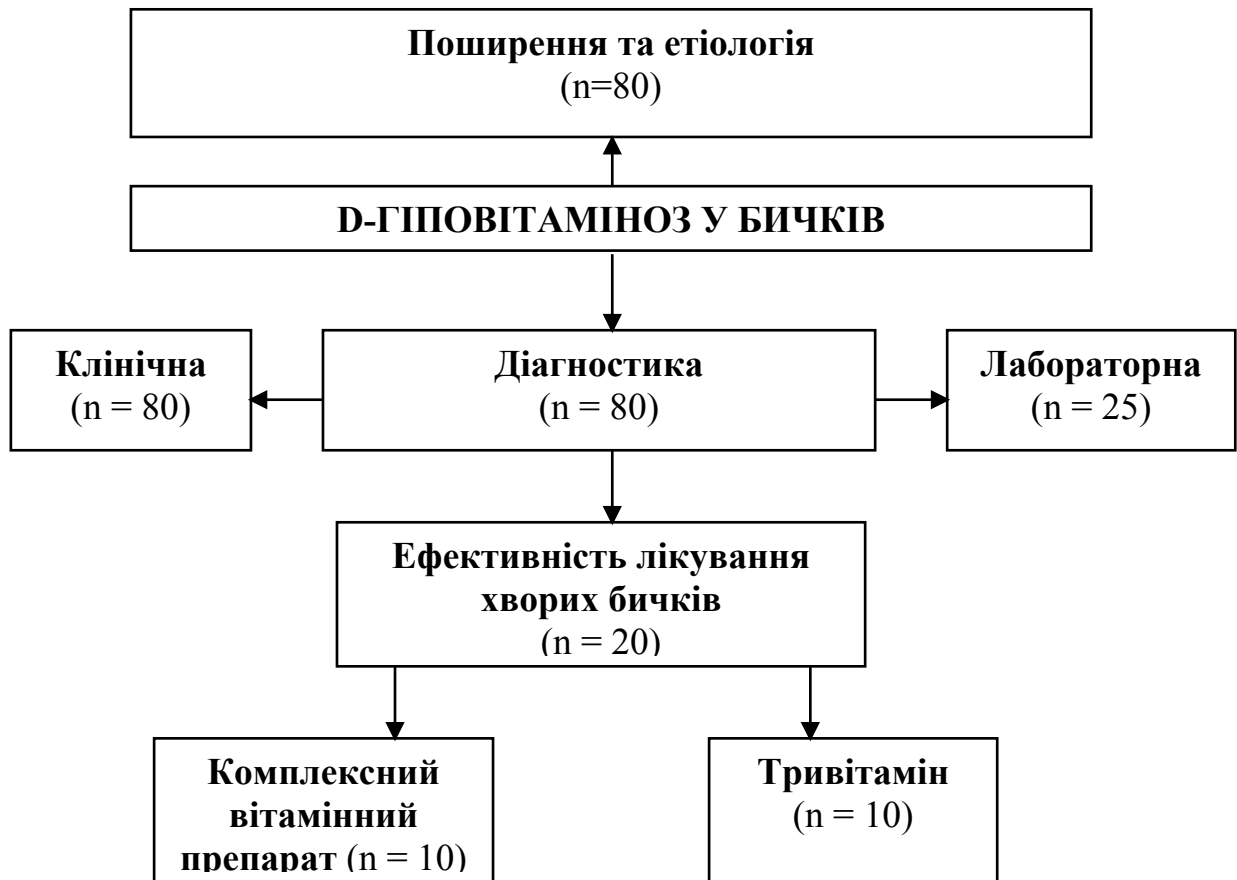


Рис. 2.1. – Основні етапи виконання роботи

Зразки крові для лабораторних досліджень відбирали з яремної вени тварин у ранкові години до проведення годівлі з інтервалом 15 діб протягом усього періоду експерименту.

У процесі виконання роботи застосовували комплекс загальноклінічних і лабораторних методів дослідження. Оцінку стану мінерального обміну у бичків здійснювали шляхом визначення в сироватці крові концентрації загального та іонізованого кальцію із використанням арсеназо-III реактиву, вмісту неорганічного фосфору – за методом ультрафіолетової детекції фосфомолібдатного комплексу, а також активності лужної фосфатази та її ізоферментного спектра – за методикою Вагнера, Путіліна і Харабуги [66].

Лабораторні дослідження зразків крові проводили на базі Науково-дослідної лабораторії діагностики хвороб тварин Білоцерківського національного аграрного університету.

Отримані експериментальні дані піддавали статистичній обробці з використанням методів варіаційної статистики. Обчислювали середнє арифметичне значення (M) та похибку середнього (m). Оцінку достовірності відмінностей між середніми величинами двох вибірок здійснювали із застосуванням критерію Стюдента з визначенням рівня значущості (p). Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$; $p < 0,01$ та $p < 0,001$. Для встановлення взаємозв'язків між досліджуваними показниками використовували коефіцієнт кореляції Пірсона (r) [67].

2.3. Характеристика ТОВ АФ “Матюші” Білоцерківського району Київської області

Товариство з обмеженою відповідальністю агрофірма “Матюші” (далі – ТОВ АФ “Матюші”) засноване у 2008 році на базі однойменного сільськогосподарського кооперативу, який, у свою чергу, сформувався внаслідок реорганізації колективного господарства “Радянська Україна” та розпаювання майнових і земельних ресурсів.

Підприємство розташоване у західній частині Білоцерківського району Київської області, на межі зі Сквирським районом, у межах одного населеного пункту – села Матюші. Відстань до районного центру та найближчої залізничної станції (м. Біла Церква) становить близько 22 км, тоді як до обласного центру (м. Київ) – приблизно 100 км. Транспортна доступність господарства є задовільною: на відстані до 1 км проходить автомобільна дорога міжобласного значення Біла Церква – Кременець, а на відстані 28 км – міжнародна автомагістраль Санкт-Петербург – Одеса.

Територією господарства проходить автомобільна дорога Трушки – Шамраївка загальною протяжністю 5,5 км. Внутрішньогосподарська дорожня мережа становить близько 15 км, із яких 8 км мають тверде покриття.

За агрокліматичними умовами територія господарства належить до першого агрокліматичного району, який характеризується помірно теплим і достатньо зволеним кліматом. Середньорічна температура повітря становить близько $+7^{\circ}\text{C}$. Максимальні температурні показники спостерігаються в літній період (липень-серпень), тоді як мінімальні – у зимові місяці (січень-лютий).

Режим зволоження є відносно сприятливим для ведення сільськогосподарського виробництва: понад 60 % річної кількості опадів припадає на період вегетації рослин. Середньорічна кількість атмосферних опадів становить приблизно 510 мм. Водночас за умов підвищених температур і зниження відносної вологості можливий розвиток атмосферних посух, що негативно впливають на врожайність культур. У зимовий період за малосніжних умов існує ризик вимерзання озимих культур і багаторічних трав.

Середньорічна відносна вологість повітря становить близько 70 %, із сезонними коливаннями: у літній період вона знижується до 50 %, тоді як узимку може підвищуватися до 90 %.

Рельєф території представлений переважно слабохвилястою рівниною з незначним пониженням у південному напрямку, що зумовлює слабкий розвиток водної ерозії. Через територію господарства із заходу на схід протікає річка Растваця, яка умовно поділяє землекористування на дві частини. У заплавної зони річки поширені дернові та чорноземно-лучні ґрунти, які поступово переходять у ґрунти третьої лісової тераси, представлені опідзоленими різновидами та глибокими малогумусними чорноземами легкого механічного складу. Далі рельєф переходить у плато, де переважають глибокі малогумусні чорноземи грубопилувато-легкосуглинкового складу.

Правобережна частина землекористування характеризується наявністю глибокої балки, що простягається з півдня на північ. Її схили представлені еродованими ґрунтами, тоді як у днищі поширені лучно-болотні та мулуватоболотні різновиди.

Основну частину земельного фонду господарства (понад 90 %) становлять глибокі малогумусні чорноземи, які характеризуються достатнім вмістом гумусу у верхніх горизонтах із поступовим його зменшенням у глибину (до 120–130 см). Дані ґрунти відзначаються доброю структурністю, сприятливими водно-фізичними властивостями та високим ступенем насиченості кальцієм.

Загалом природно-кліматичні умови території є сприятливими для вирощування основних сільськогосподарських культур, районованих для даної зони.

Земельні угіддя господарства сформовані у вигляді компактного масиву загальною площею 2257,5 га. Рівень освоєності земель становить 96,8 %, що свідчить про високий ступінь їх господарського використання. У структурі сільськогосподарських угідь переважає рілля (96,8 %), що характеризує значний рівень розораності території.

У структурі посівних площ провідне місце займають зернові культури (41,8 %), серед яких домінує озима пшениця, площа вирощування якої становить 415 га (20,7 %). Частка технічних культур дорівнює 17,5 % і представлена переважно цукровим буряком та озимим ріпаком. Враховуючи спеціалізацію господарства на тваринництві, значна частка посівних площ (40,6 %) відведена під кормові культури.

ТОВ АФ “Матюші” функціонує як багатогалузеве сільськогосподарське підприємство з чітко вираженою спеціалізацією. Провідним напрямом виробничої діяльності є молочне скотарство, тоді як у галузі рослинництва основну увагу зосереджено на вирощуванні зернових і технічних культур.

Аналіз структури товарної продукції свідчить про домінування молочного напрямку, частка якого становить 57,8 %, тоді як у загальному обсязі валової продукції цей показник досягає 58,1 %.

Таблиця 2.1.

Загальна площа землекористування господарства

Види угідь	Площа, га	До загальної площі, %
Всього земельних угідь	2257,5	100
в т.ч. с.-г. угіддя	2185,2	96,8
з них рілля	2002	88,7
багаторічні насадження	50,5	2,2
сіножаті	6,7	0,3
пасовища	6,5	0,28
господарські двори	38	1,7
господарські шляхи	24,5	1,08
ліси	31,2	1,38
в т.ч. лісосмуги	22,7	1,0
болота	1	0,04
ставки	0,9	0,04
інші землі	1,2	0,05

Частка зернової продукції становить 10,2 %, а озимого ріпаку – 3,0 %, що відображає допоміжну, проте важливу роль рослинництва у формуванні економічних результатів господарства.

Кадрове забезпечення підприємства здійснюється переважно за рахунок власних трудових ресурсів, як у цілому по господарству, так і в межах його основних виробничих підрозділів. Середньооблікова чисельність працівників у 2017 році становила 228 осіб, з яких 181 була безпосередньо зайнята у сільськогосподарському виробництві. Для виконання окремих видів робіт, зокрема будівельно-ремонтного характеру, періодично залучаються додаткові трудові ресурси.

Структура персоналу за статевою ознакою характеризується переважанням чоловіків (135 осіб), тоді як чисельність жінок становить 93 особи.

Таблиця 2.2.

Структура посівних площ у 2025 році

Найменування	Площа, га	Структура, %
Зернові, всього	838	41,8
в т.ч. озима пшениця	415	20,7
яра пшениця	25	1,2
ячмінь	125	6,2
овес	20	1,2
гречка	20	1,0
кукурудза	220	11,0
горох	13	0,6
Технічні культури, всього	350	17,5
в т.ч. цукровий буряк	180	9,0
озимий ріпак	100	5,0
соняшник	70	3,5
Картопля	1	0,05
Кормові культури, всього	813	40,6
кукурудза на силос і зелений корм	300	15,0
однорічні трави	213	10,6
багаторічні трави	300	15,0
Всього ріллі	2002	100

Вартість основних виробничих фондів господарства становить 22525 тис. грн. У їх структурі найбільшу питому вагу займають сільськогосподарська техніка (41,5 %) та будівлі і споруди (38,1 %). Частка транспортних засобів становить 6,5 %, тоді як на робочу і продуктивну худобу припадає 13,2 % загальної вартості основних фондів.

Рівень технічного забезпечення господарства характеризується такими показниками: фондоозброєність праці становить 107,5 грн, енергоозброєність – 54,9 к. с., фондозабезпеченість – 9,7 грн, а енергозабезпеченість – 5,0, що загалом відображає рівень матеріально-технічної бази підприємства.

Тваринницький комплекс господарства структурований за відділковим принципом і включає три відділки: № 1, № 2 та № 3. Станом на 01.01.2025 року у ТОВ АФ “Матюші” утримується поголів’я великої рогатої худоби чорно-рябої породи молочного напрямку продуктивності, а також свині (табл. 2.3).

Таблиця 2.3.

Поголів’я тварин за видовим і віковим складом

Види і вікові групи тварин	Кількість тварин у 2025 році
Велика рогата худоба у т.ч.	1905
корови	655
нетелі	132
телиці старше 1-го року	98
телята до 1-го року	195
телята 0–6 міс.	215
бички старше 1-го року +6–12 міс.	290
молодняк на відгодівлі	320
Свині у т. ч.	1375
основні свиноматки	95
хряки	8
разові свиноматки	33
поросята 0–2 міс.	195
поросята 2–4 міс.	259
поросята 4–9 міс.	355
відгодівля	430

Територія молочно-товарної ферми, на якій розміщені основні тваринницькі об’єкти, розташована в селі Матюші та огорожена капітальною бетонною огорожею. Контроль доступу на територію здійснюється через пропускний пункт. Водночас встановлено відсутність дезінфекційного бар’єра при в’їзді на ферму (додаток 4). Територія

господарства характеризується наявністю значної кількості зелених насаджень.

У зимовий період утримання тварин здійснюється у стаціонарних типових приміщеннях, збудованих із цегли та вкритих шифером (додаток 5). Температурний режим у холодний період року варіює в межах від +2 до +5 °С, тоді як у весняний період підвищується до +10...+14 °С. Встановлено наявність протягів у приміщеннях, що зумовлено недостатньою герметичністю вікон (закритих плівкою, яка часто пошкоджується) та дверей. Засоби контролю швидкості руху повітря відсутні. Концентрацію аміаку оцінювали органолептично за запахом. Вентиляція приміщень здійснюється за допомогою приточно-витяжної системи.

Система водопостачання базується на використанні артезіанської свердловини: вода подається у водонапірні башти, а далі трубопроводами транспортується до тваринницьких приміщень, де встановлені індивідуальні напувалки (додаток 6).

Утримання корів у господарстві є прив'язним і здійснюється протягом усього року (додаток 7). Для забезпечення рухової активності тварин облаштовані вигульні майданчики, розташовані поруч із тваринницькими приміщеннями (додаток 8).

На фермі функціонує родильне відділення, яке включає передродову секцію та родильний зал (додаток 9). У передродовому відділенні утримуються сухостійні корови, тоді як у родильному залі відбувається отелення. Новонароджених телят до 10–14-денного віку утримують індивідуально у дерев'яних клітках профілакторію (додаток 10).

Система напування телят передбачає дворазове випоювання. У перші дні життя тварини отримують молозиво від матерів у кількості 1,5–2,0 л із поступовим збільшенням об'єму. Випоювання здійснюється з відер, при цьому молоко попередньо підігрівають до температури близько 40 °С.

Доїння корів проводиться триразово: у ранкові (06:00–08:00), денні (12:00–14:00) та вечірні (18:00–21:00) години. На фермі відсутній доїльний зал,

тому процес доїння здійснюється безпосередньо у стійлах із використанням молокопроводу (додаток 11). Отримане молоко проходить фільтрацію та надходить до охолоджувальної установки, де швидко охолоджується до температури +4 °С.

У період з травня по жовтень тварин утримують у літніх таборах із застосуванням системи “зеленого конвеєра”. У господарстві впроваджується технологія цілорічної годівлі повнораціонними кормосумішами. Для цього використовується комбікормова установка (додаток 12), а роздавання кормів здійснюється за допомогою кормозмішувача фірми “ХОЗЯИН” (додаток 13).

За один цикл роботи обладнання готують до 9 т повнораціонної кормосуміші (монокорму), до складу якої входять сіно, силос, сінаж, корнаж і концентровані корми відповідно до раціонів для різних статеві-вікових і технологічних груп тварин. Роздавання кормів здійснюється на кормові столи у приміщеннях.

Система видалення гною механізована: використовується скребковий транспортер, який переміщує гнойові маси до поперечних каналів, звідки похилими транспортерами вони транспортуються за межі приміщень і завантажуються на транспортні засоби з подальшим вивезенням у гноєсховище (додаток 14).

Утилізація абортіваних плодів і трупів тварин здійснюється шляхом їх транспортування на Сквирський утильзагод.

Слід відзначити, що у господарстві відсутні спеціалізований санітарний транспорт і стаціонарні дезінфекційні установки. Водночас періодично проводиться санітарний ремонт приміщень, а також дезінфекція індивідуальних кліток для утримання новонароджених телят. На території ферми функціонує забійний пункт для задоволення внутрішньогосподарських потреб.

Ветеринарне забезпечення здійснюється службою ветеринарної медицини, до складу якої входять головний лікар, один ветеринарний лікар та ветеринарний санітар. Ветеринарна лікарня і аптека розташовані на

території ферми поблизу ветеринарно-санітарного пропускника (додаток 15). Аптека забезпечена необхідними лікарськими засобами для проведення лікувально-профілактичних заходів (додаток 16).

Фахівцями ветеринарної служби ведеться відповідна облікова документація. Водночас під час дослідження не було надано матеріалів, що підтверджують проведення лабораторних досліджень крові та патологічного матеріалу загиблих тварин у державних ветеринарних лабораторіях м. Біла Церква. За поясненнями представників господарства, це пов'язано з наявністю статусу племінного підприємства, яке вважається благополучним щодо інфекційних та інвазійних захворювань.

РОЗДІЛ 3.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ -D-ГІПОВІТАМІНОЗУ В БИЧКІВ

3.1. Поширення і етіологія D-гіповітамінозу в молодняку великої рогатої худоби ТОВ АФ “Матюші”

У молодняку великої рогатої худоби, що утримується в умовах ТОВ АФ “Матюші”, реєструвалися переважно легкі та середні форми перебігу D-гіповітамінозу. Станом на 01.01.2025 року загальна чисельність молодняку на відгодівлі у господарстві становила 320 голів.

З метою проведення клінічного обстеження та подальшого моніторингу було сформовано вибірку тварин, які утримувалися в одному типовому дворядному цегляному приміщенні. До дослідження включено 80 бичків однакової статі віком 12–13 місяців із живою масою 230–250 кг, які отримували ідентичний раціон та перебували в однакових умовах утримання.

Аналіз поширення D-гіповітамінозу серед досліджуваного поголів'я у зимово-весняний період 2024–2025 рр. (рис. 3.1) свідчить про значну частоту цієї патології. Зокрема, у зазначений період захворювання було діагностовано у 80 голів молодняку, що становить 25 % від загальної чисельності тварин на відгодівлі.

При цьому переважна більшість випадків характеризувалася субклінічним перебігом: відповідні ознаки виявлено у 62 тварин, що становить 77,5 % від загальної кількості хворого поголів'я. Це свідчить про значне поширення прихованих форм D-гіповітамінозу, які можуть залишатися недіагностованими без проведення цілеспрямованих клініко-лабораторних досліджень.

Серед досліджуваного поголів'я молодняку великої рогатої худоби клінічно виражені форми D-гіповітамінозу було встановлено у 18 тварин, що становить 22,5 % від загальної кількості хворих.

У ході клінічного обстеження не виявлено ознак інших незаразних патологій. Крім того, господарство характеризується як благополучне щодо інфекційних та інвазійних захворювань. Встановлений рівень поширення D-гіповітамінозу свідчить про те, що патологічний процес у даному випадку має первинний характер і не пов'язаний із вторинними ускладненнями інших захворювань.



Рис. 3.1. – Поширення D-гіповітамінозу в молодняку великої рогатої худоби

Основними етіологічними чинниками, ймовірно, виступають порушення умов утримання, зокрема обмеження рухової активності та недостатній рівень інсоляції у зимово-весняний період. З метою уточнення причин розвитку патології було проведено детальний аналіз раціонів годівлі молодняку впродовж грудня-квітня.

У зазначений період годівля тварин здійснювалася дворазово на добу. Формування раціонів покладалося на головного зоотехніка і проводилося з періодичністю один раз на місяць.

Тип годівлі характеризувався як жомо-концентратний. У структурі раціону за енергетичною цінністю частка грубих кормів становила 7,2 %,

концентрованих – 25,6 %, тоді як основну частину (67,2 %) складали соковиті корми, зокрема силос, жом і патока.

Раціон бичків живою масою 200–250 кг включав: ячмінну солому (1 кг), комбікорм (2,0 кг), кислий жом (40 кг) і патоку (0,9 кг). Аналіз поживності раціону свідчить про незначний дефіцит перетравного протеїну (близько 0,9 %), унаслідок чого його концентрація в 1 кг сухої речовини (85,0 г) та в 1 кормовій одиниці (85 г) є нижчою за нормативні значення (відповідно 103,9 і 95,0 г, табл. 3.1).

Таблиця 3.1.

Раціон бичків масою 250 кг, на відгодівлі в зимово-весняний період

Показники	Одиниці виміру	У раціоні	За нормами	% забезпеч.
Обмінна енергія	к.од.	7,8	7,0	111,4
	мДж	79,8	61,0	130,8
Суша речовина	кг	7,8	6,4	121,9
Перетравний протеїн	г	663,0	665,0	99,7
Цукор	г	675,0	530,0	127,3
Крохмаль	г	586,0	730,0	80,3
Клітковина	г	1802,0	1345,0	135,3
Сирий жир	г	204,0	260,0	78,5
Кальцій	г	94,9	35,0	271,1
Фосфор	г	24,2	20,0	121,0
Магній	г	14,8	14,0	105,7
Калій	г	78,2	54,0	144,8
Ферум	мг	1948,0	385,0	506,0
Купрум	мг	50,8	55,0	92,8
Цинк	мг	269,2	290,0	92,8
Кобальт	мг	1,3	3,8	34,2
Манган	мг	387,0	255,0	151,8

Йод	мг	9,9	1,9	521,0
Каротин	мг	14,6	140,0	10,4
Вітамін D	тис. МО	0,05	6,0	0,83

Водночас встановлено надлишковий рівень енергетичного забезпечення: 111,4 % від норми за кормовими одиницями та 130,8 % у перерахунку на обмінну енергію (МДж). Кількість сухої речовини також перевищує фізіологічну потребу (121,9 %), однак у розрахунку на 100 кг живої маси перебуває в межах оптимальних значень (2–4,5 кг).

За умови оптимального забезпечення сухою речовиною та надлишкового енергетичного живлення (перевищення на 30,8 %) концентрація енергії в 1 кг сухої речовини відповідає нормативному рівню і становить 9,5 МДж. Проте співвідношення між протеїном і енергією (ПЕС) є зниженим і дорівнює 83,7 при оптимальному рівні 95 г протеїну на 1 кормову одиницю.

Виявлений дисбаланс між протеїновим і енергетичним забезпеченням раціону є несприятливим для організму тварин. Така невідповідність може призводити до зниження продуктивності, порушення обмінних процесів, розвитку патологій печінки та кісткової тканини (гепатодистрофії, остеодистрофії), що, у свою чергу, сприяє підвищенню рівня захворюваності серед молодняку великої рогатої худоби.

Основними компонентами, що забезпечують енергетичну цінність раціону, є жири та легкозасвоювані вуглеводи, зокрема цукри і крохмаль. Встановлено, що вміст жиру у раціоні молодняку є недостатнім і становить лише 78,5 % від фізіологічної потреби.

Водночас концентрація цукру у розрахунку на одну кормову одиницю перевищує нормативні значення і становить 86,5 г при потребі 75,7 г. Незважаючи на це, співвідношення цукру до перетравного протеїну перебуває в оптимальних межах і дорівнює 1,01 : 1.

Таким чином, саме надлишковий вміст цукру є основним джерелом підвищеної енергетичної забезпеченості раціону. При цьому вміст крохмалю є недостатнім і досягає лише 80,3 % від потреби. Частково цей дефіцит компенсується надлишком цукрів, унаслідок чого сумарне співвідношення цукру і крохмалю до перетравного протеїну залишається на оптимальному рівні (1,9). Однак нестача крохмалю може негативно впливати на процеси мікробного травлення, зокрема на синтез летких жирних кислот у передшлунках [12; 13].

Вміст клітковини у раціоні перевищує фізіологічну потребу і становить 135,3 %, що зумовлює підвищення її концентрації в 1 кг сухої речовини до 233 г (при нормативному значенні 210 г). Незважаючи на важливу роль клітковини у забезпеченні нормальної моторики травного тракту та створенні сприятливих умов для функціонування мікрофлори передшлунків і товстого кишечника, її надлишок є небажаним, оскільки може знижувати поїдання кормів і погіршувати перетравність поживних речовин.

Аналіз мінерального складу раціону свідчить про значний дисбаланс макро- та мікроелементів. Зокрема, забезпеченість кальцієм є надлишковою (271,1 % від потреби) і супроводжується підвищеним рівнем фосфору (121,0 %). Водночас виявлено дефіцит цинку (92,8 %) та особливо кобальту (34,2 %). Співвідношення кальцію до фосфору становить 3,9 при оптимальному значенні 1,5–2,0, що свідчить про суттєве порушення мінерального балансу. Даний дисбаланс поєднується з вкрай низьким рівнем забезпечення вітаміном D (0,83 %, табл. 3.1).

Відомо, що порушення мінерального обміну, а також недостатність вітамінів A і D мають важливе значення у розвитку патологічних процесів у тварин [11; 13–15]. Зокрема, дефіцит вітаміну D призводить до зниження синтезу його активних метаболітів і кальційзв'язувального білка, що, у свою чергу, порушує процеси абсорбції кальцію в кишечнику.

Отже, аналіз раціону молодняку за жомо-концентратного типу годівлі дозволяє виділити низку суттєвих недоліків: надлишкове енергетичне забезпечення, дефіцит каротину, ергокальциферолу та токоферолу, нестачу

окремих мікроелементів (кобальту, цинку), а також значне порушення кальцієво-фосфорного співвідношення. Сукупність зазначених факторів, імовірно, є визначальною у патогенезі та поширенні D-гіповітамінозу серед молодняку великої рогатої худоби.

3.2. Аналіз результатів клінічного дослідження молодняку великої рогатої худоби

Оцінка клінічного статусу тварин є обов'язковим етапом у встановленні діагнозу за будь-якої патології, зокрема при підозрі на D-гіповітаміноз. У результаті клінічного обстеження 320 голів молодняку великої рогатої худоби ознаки даного захворювання були виявлені у 80 бичків, що становить 25 % від загальної кількості досліджених тварин.

З метою детального вивчення особливостей перебігу D-гіповітамінозу досліджуване поголів'я було розподілено на три групи:

- перша група – клінічно здорові тварини;
- друга група – бички із субклінічною формою захворювання;
- третя група – тварини з клінічно маніфестним перебігом патології.

Порівняльний аналіз клінічних проявів засвідчив наявність суттєвих відмінностей залежно від форми перебігу захворювання. У тварин другої групи, для яких характерний субклінічний перебіг, спостерігалися переважно малоспецифічні ознаки, зокрема зниження апетиту, порушення харчової поведінки (спотворення смаку), сухість шкіри та зниження її еластичності, тьмяність волосяного покриву, а також затримка фізіологічної зміни зубів.

Основні фізіологічні показники, такі як температура тіла, частота серцевих скорочень і дихання, у більшості випадків залишалися в межах референтних значень. Стан слизових оболонок характеризувався блідо-рожевим або анемічним відтінком кон'юнктиви. Вгодованість тварин оцінювалася як середня або дещо знижена (табл. 3.2).

Таблиця 3.2.

Фізіологічні показники у бичків, хворих на D-гіповітаміноз

Групи тварин	Температура, °C	Частота		
		пульсу за 1 хв	дихання, за 1 хв	скорочень рубця, за 2 хв
Клінічно здорові	$38,8 \pm 0,35$	$66,6 \pm 1,32$	$26,6 \pm 1,24$	$4,6 \pm 0,53$
Субклінічний перебіг	$38,3 \pm 0,18$	$57,2 \pm 1,28$	$22,8 \pm 1,15$	$3,6 \pm 0,45$
p<	0,1	0,001	0,05	0,5
Клінічний перебіг	$37,6 \pm 0,11$	$51,2 \pm 1,82$	$20,7 \pm 1,26$	$1,7 \pm 0,53$
p<	0,001	0,001	0,01	0,001

Примітка. p< – порівняно з клінічно здоровими

Остаточну верифікацію діагнозу у тварин із субклінічним перебігом здійснювали на підставі результатів лабораторних досліджень.

У тварин третьої дослідної групи, для яких характерний клінічно виражений перебіг D-гіповітамінозу, у міру прогресування патологічного процесу відзначалися виражені порушення з боку опорно-рухового апарату. Зокрема, спостерігалось залежування тварин, утруднене піднімання, часте переступання кінцівками, а також збільшення в об'ємі зап'ясткових, ліктьових і скакальних суглобів. У подальшому реєстрували деформації кінцівок і викривлення хребта. Залежно від інтенсивності клінічних проявів виділяли легкий, середній і тяжкий ступені перебігу захворювання [14; 20].

Легкий ступінь D-гіповітамінозу було встановлено у 13,7 % (11 голів) досліджуваного молодняку. При цьому загальний стан тварин оцінювався як задовільний. Відзначали скуйовдженість волосяного покриву, помірну сухість шкіри, блідо-рожеве або рожеве забарвлення кон'юнктиви. Одночасно спостерігалися порушення харчової поведінки, зокрема спотворення смаку.

У міру прогресування патології у 8,7 % тварин (7 голів) загальний стан погіршувався та характеризувався пригніченням. Відзначали зниження апетиту, появу кульгавості, тьмяність і скуйовдженість волосяного покриву, сухість шкіри. Клінічна картина доповнювалася низкою характерних змін:

часткове розсмоктування та деформація останніх пар ребер, підвищена рухливість рогових чохлів (які легко відокремлювалися при незначному механічному впливі), розм'якшення і лізис каудальних хвостових хребців, підвищена гнучкість поперечнореберних відростків поперекових хребців, хиткість різців, надмірний ріст копитцевого рогу з порушенням його фізіологічного стирання.

Тварини більшу частину часу перебували у лежачому положенні, неохоче піднімалися, проявляли низьку рухову активність. Характерною була вимушена постава – згорбленість (кіфоз), із підведеними під тулуб кінцівками; рідше спостерігали викривлення у вигляді лордозу. Апетит був знижений, відзначалося спотворення смаку, а також уповільнена реакція на зовнішні подразники.

У частини тварин (4 голови) діагностували гіпотонію передшлунків, що проявлялося зниженням частоти їх скорочень до 1–3 за 5 хвилин. У середньому кількість скорочень рубця становила $1,7 \pm 0,53$ за 2 хвилини ($p < 0,001$), що у 2,8 раза менше порівняно з клінічно здоровими тваринами. Скорочення були слабкими, неритмічними, зниженої амплітуди; консистенція вмісту рубця – тістоподібна або напіврідка.

Температура тіла у таких тварин перебувала на нижній межі фізіологічної норми і становила в середньому $37,6 \pm 0,11$ °C (табл. 3.2). Частота дихання і пульсу була зниженою порівняно з клінічно здоровими тваринами, що, ймовірно, зумовлено енергетичним дефіцитом та розвитком дистрофічних змін в організмі. У більшості випадків аускультативно встановлювали ослаблення тонів серця та зниження сили серцевого поштовху.

3.3. Стан мінерального обміну у молодняку за D-гіповітамінозу

Оцінку стану мінерального обміну у бичків, уражених D-гіповітамінозом, проводили на підставі визначення біохімічних показників

сироватки крові, зокрема концентрації загального кальцію, неорганічного фосфору, а також активності лужної фосфатази та її ізоферментів.

Аналіз отриманих даних засвідчив варіабельність рівня загального кальцію залежно від форми перебігу захворювання. У тварин із субклінічним перебігом D-гіповітамінозу концентрація цього показника коливалася в межах 1,7–2,6 ммоль/л, при середньому значенні по групі $2,3 \pm 0,08$ ммоль/л (табл. 3.3). Зазначений рівень був статистично вищим ($p < 0,05$) порівняно з показниками у бичків із клінічно маніфестною формою патології.

Встановлено, що при прихованому перебігу захворювання, коли клінічні прояви мають неспецифічний характер, зниження концентрації загального кальцію у сироватці крові реєструється у 52 % досліджених тварин. Це свідчить про наявність порушень мінерального гомеостазу навіть за відсутності чітко вираженої клінічної симптоматики. Гіпокальціємічний стан було встановлено у 77,8 % бичків із клінічно маніфестним перебігом D-гіповітамінозу.

Таблиця 3.3.

Стан деяких показників мінерального обміну в бичків, хворих на D-гіповітаміноз

Група тварин	Загальний кальцій, ммоль/л	Неорганічний фосфор, ммоль/л
Клінічно здорові (n=5)	$2,4 \pm 0,03$	$2,2 \pm 0,05$
Субклінічний перебіг (n=10)	$2,3 \pm 0,08$	$2,08 \pm 0,04$
p<	0,5	0,1
Клінічний перебіг (n=10)	$2,1 \pm 0,05$	$1,88 \pm 0,07$
p ₁ <	0,001	0,01
p ₂ <	0,05	0,01

Примітки: p< – тварини з субклінічним перебігом захворювання, порівняно з клінічно здоровими; p₁< – тварини з клінічним перебігом захворювання, порівняно з клінічно здоровими; p₂< – тварини з клінічно вираженим перебігом, порівняно з субклінічним перебігом захворювання.

Зокрема, у трьох тварин концентрація загального кальцію в сироватці крові варіювала в межах 1,6–1,9 ммоль/л. Середнє значення цього показника по групі становило $2,1 \pm 0,05$ ммоль/л, що було статистично нижчим

порівняно як із клінічно здоровими тваринами ($p < 0,001$), так і з бичками із субклінічним перебігом захворювання ($p < 0,05$).

Дослідження вмісту неорганічного фосфору у сироватці крові показало, що у тварин із субклінічною формою D-гіповітамінозу цей показник не мав суттєвих відхилень від фізіологічної норми і становив у середньому $2,08 \pm 0,04$ ммоль/л, коливаючись у межах 1,8–2,5 ммоль/л. Таким чином, при прихованому перебігу патології порушень фосфорного обміну не виявлено.

Натомість у частини тварин із клінічно вираженими ознаками захворювання (три голови) було діагностовано гіпофосфатемію. Концентрація неорганічного фосфору в цих випадках становила 1,2–1,7 ммоль/л. Середнє значення по групі дорівнювало $1,88 \pm 0,07$ ммоль/л при значних індивідуальних коливаннях (1,2–2,44 ммоль/л), що було достовірно нижчим ($p < 0,01$) порівняно з показниками клінічно здорових тварин і бичків із субклінічним перебігом (табл. 3.3).

Наявність порушень мінерального обміну у тварин із різними формами перебігу D-гіповітамінозу підтверджується також змінами ферментативної активності, зокрема лужної фосфатази та її ізоферментів.

Зокрема, у бичків із субклінічним перебігом захворювання встановлено достовірне підвищення активності загальної лужної фосфатази – до $114,4 \pm 8,12$ Од/л порівняно з $78,7 \pm 4,12$ Од/л у клінічно здорового молодняка ($p < 0,001$). Зростання цього показника відбувається переважно за рахунок активації кісткового ізоферменту, що свідчить про інтенсифікацію процесів ремоделювання кісткової тканини (табл. 3.4).

Таблиця 3.4.

Активність лужної фосфатази та її ізоферментів у бичків на відгодівлі за різних клінічних станів

Група тварин	Лужна фосфатаза, Од/л		
	загальна	кісткова	кишкова
Клінічно здорові (n=5)	$78,7 \pm 4,12$	$61,9 \pm 4,12$	$21,3 \pm 0,97$
Субклінічний перебіг (n=10)	$114,4 \pm 8,12$	$106,8 \pm 3,92$	$19,4 \pm 0,81$

$p <$	0,001	0,001	0,5
Клінічний перебіг (n=10)	$155,4 \pm 9,21$	$144,3 \pm 8,73$	$29,5 \pm 3,52$
$p_1 <$	0,001	0,001	0,05
$p_2 <$	0,01	0,001	0,05

Примітки: $p <$ – тварини з субклінічним перебігом захворювання, порівняно з клінічно здоровими; $p_1 <$ – тварини з клінічним перебігом захворювання, порівняно з клінічно здоровими; $p_2 <$ – тварини із вираженим D-гіповітамінозом, порівняно із субклінічним перебігом захворювання.

Встановлено, що частка кісткового ізоферменту лужної фосфатази у бичків із субклінічним перебігом D-гіповітамінозу становить 93,4 % від загальної ферментативної активності, тоді як у клінічно здорового молодняку цей показник дорівнює 78,6 %. Отримані результати узгоджуються з даними наукових досліджень [54; 58], відповідно до яких за умов дефіциту вітаміну D підвищення активності лужної фосфатази відбувається переважно за рахунок кісткового ізоферменту, що зумовлено активацією остеобластичної функції та збільшенням кількості остеобластів [28; 54].

У тварин із клінічно вираженим перебігом D-гіповітамінозу активність загальної лужної фосфатази становила в середньому $155,4 \pm 9,21$ Од/л (при індивідуальних коливаннях 122,4–452,6 Од/л), що було достовірно вищим ($p < 0,001$) порівняно як із клінічно здоровими тваринами, так і з групою субклінічного перебігу. Як і в попередньому випадку, зростання активності ферменту зумовлене переважним підвищенням активності кісткового ізоферменту, частка якого досягала близько 93 % від загального рівня.

Щодо активності кишкового ізоферменту лужної фосфатази, то у тварин із субклінічним перебігом захворювання суттєвих змін не встановлено ($19,4 \pm 0,81$ Од/л проти $21,3 \pm 0,97$ Од/л у клінічно здорового молодняку). Водночас у бичків із клінічною формою патології відмічено достовірні відмінності ($p < 0,05$). За літературними даними [53; 54], при D-гіповітамінозі активність кишкового ізоферменту знижується внаслідок пригнічення його синтезу в ентероцитах. Отримані результати частково підтверджують це положення, оскільки при субклінічному перебігу простежується тенденція до зниження зазначеного показника. Разом з тим, у тварин із клінічно вираженою формою

захворювання встановлено його достовірне підвищення ($p < 0,05$), що, ймовірно, пов'язано з посиленням виходу ізоферменту з ентероцитів у кров'яне русло внаслідок структурно-функціональних порушень клітин [55].

Відомо, що показники вмісту кальцію, неорганічного фосфору та активності лужної фосфатази мають непрямий характер, проте є інформативними критеріями оцінки стану мінерального обміну та забезпеченості організму вітаміном D₃. Узагальнення отриманих результатів дозволяє констатувати наявність у тварин дослідних груп виражених порушень фосфорно-кальцієвого гомеостазу, що супроводжуються недостатністю D-вітамінного забезпечення.

3.4. Лікування молодняку великої рогатої худоби, хворого на D-гіповітаміноз

Експериментальні дослідження проводили в умовах ТОВ АФ “Матюші” Білоцерківського району Київської області на бичках віком 12–13 місяців, які утримувалися у типовому дворядному приміщенні. Годівля тварин здійснювалася дворазово на добу, при цьому природна інсоляція була відсутня.

Для оцінки ефективності лікувальних заходів тварин розподілили на дві групи: контрольну та дослідну.

Бичкам контрольної групи терапію проводили відповідно до схеми, прийнятої в господарстві: внутрішньом'язово вводили препарат “Тривітамін” у дозі 15 мл з інтервалом 5–6 днів протягом 30 діб.

Тваринам дослідної групи з лікувальною метою застосовували комплексний вітамінний препарат “Оліговіт”. Жива маса бичків становила 200–250 кг. Відбір крові для лабораторного аналізу здійснювали двічі – на початку експерименту та після завершення курсу лікування.

Відомо, що для корекції вітамінно-мінерального статусу широко використовуються комбіновані препарати (зокрема тетравіт, тривіт), проте їх терапевтична ефективність не завжди є достатньою. У зв'язку з цим у дослідній групі було застосовано сучасний багатокомпонентний препарат “Оліговіт”

(виробництва Бельгії), який у 1 мл містить: вітамін А – 50 000 МО, вітамін D₃ – 25 000 МО, вітаміни групи В (В₁ – 10 мг, В₂ – 0,04 мг, В₆ – 1 мг, В₁₂ – 0,01 мг), а також вітамін Е – 4 мг. Препарат вводили підшкірно з розрахунку добової дози 42 тис. МО вітаміну D₃ з інтервалом 3–4 дні протягом 40 діб.

Важливим елементом терапії була корекція годівлі. Протягом усього періоду дослідження (50 днів) тваринам забезпечували повноцінний і енергетично збалансований раціон. Основний раціон, прийнятий у господарстві, додатково оптимізували за вмістом мінеральних речовин, зокрема фосфору, купруму та цинку. З цією метою до нього вводили мінеральні добавки: динатрійфосфат у кількості 24,2 г, сполуки купруму – 27,5 мг та сульфат цинку – 42,0 мг.

У результаті корекції раціону рівень забезпечення тварин поживними речовинами становив: за обмінною енергією – 118,9 %, сухою речовиною – 98,4 %, перетравним протеїном – 103,1 %, цукром – 211,9 %, кальцієм – 112,9 %, фосфором – 100 %, каротином – 277,3 % (табл. 3.5).

Водночас, незважаючи на загальну збалансованість раціону, відзначали певні недоліки: зокрема, незначний надлишок кальцію (124,9 % від потреби) поєднувався з вираженим дефіцитом ергокальциферолу, рівень забезпеченості яким становив лише 11,8 %.

Таблиця 3.5.

Раціон годівлі бичків масою 250 кг на відгодівлі у зимово-весняний період

Показник	Одиниця виміру	У раціоні	За нормами	% – до потреби
Обмінна енергія	к.од.	5,2	5,3	98,1
	мДж	54,7	46,0	118,9
Суша речовина	кг	6,0	6,1	98,4
Перетравний протеїн	г	567,0	550,0	103,1
Цукор	г	1049,0	495,0	211,9
Крохмаль	г	412,0	715,0	57,6
Клітковина	г	1429,0	1155,0	123,7

Сирий жир	г	168,0	230,0	73,0
Кальцій	г	46,3	41,0	112,9
Фосфор	г	23,0	23,0	100
Магній	г	22,0	13,0	169,2
Калій	г	63,7	51,0	124,9
Ферум	мг	2171,0	330,0	657,9
Купрум	мг	46,0	45,0	102,2
Цинк	мг	251,0	250,0	100,4
Кобальт	мг	2,0	3,3	60,6
Манган	мг	318,8	220,0	144,9
Йод	мг	1,5	1,8	83,3
Каротин	мг	416,0	150,0	277,3
Вітамін D	тис. МО	0,4	3,4	11,8

Уже через два тижні від початку лікувально-профілактичних заходів у тварин дослідної групи відзначали позитивну динаміку загального стану, що було пов'язано як із застосуванням терапевтичних засобів, так і з переведенням на збалансований раціон. У цей період поступово нормалізувалися фізіологічні функції: завершувався процес линьки, відновлювалися апетит і рухова активність.

Найбільш виражене покращення клінічного стану спостерігалось на 20–25-ту добу лікування. У тварин відзначали добрий апетит, повне поїдання корму, зникнення явищ паратрофії (лизухи), а загальний стан оцінювався як задовільний. Протягом усього періоду дослідження у тварин дослідної групи не реєстрували нових випадків захворювання.

Після завершення курсу лікування у бичків дослідної групи встановлено достовірне підвищення температури тіла ($p < 0,001$), частоти серцевих скорочень ($p < 0,001$) та дихальних рухів ($p < 0,01$), що свідчить про нормалізацію обмінних процесів та загального функціонального стану організму.

Дослідження функціонального стану передшлунків показало відсутність гіпотонії та атонії рубця, які відмічалися до початку лікування. Рубець був помірно наповнений кормовими масами, його вміст мав тістоподібну консистенцію. Скорочення рубця характеризувалися як ритмічні, середньої сили, з частотою в середньому $3,8 \pm 0,45$ за 2 хвилини ($p < 0,01$), що істотно перевищує показник до лікування ($1,7 \pm 0,53$, табл. 3.6).

Водночас у однієї тварини контрольної групи після 30 днів дослідження було виявлено ознаки гіпотонії рубця (1 скорочення за 2 хвилини), що свідчить про нижчу ефективність застосованої схеми лікування.

Оцінка стану серцево-судинної системи у тварин дослідної групи після проведеної терапії показала, що пульс був ритмічний, задовільної наповненості. Тони серця вислуховувалися чітко, були ясними, хоча в окремих випадках дещо ослабленими.

За результатами дослідження сироватки крові, проведеного через 30 діб після початку терапевтичних заходів, у тварин дослідної групи встановлено достовірне підвищення концентрації загального кальцію та неорганічного фосфору (табл. 3.7), що свідчить про позитивну динаміку відновлення мінерального гомеостазу.

Таблиця 3.6.

Клінічні показники бичків з ознаками D-гіповітамінозу до та після лікування

Етап досліду	Т, °С	Частота		
		пульсу, за 1 хв.	дихання, за 1 хв.	скорочень рубця, за 2 хв.
Контрольна група				
початок досліду	38,3 ± 0,18	57,1 ± 1,28	22,8 ± 1,15	3,6 ± 0,45
кінець досліду	38,8 ± 0,15	64,5 ± 2,46	27,7 ± 1,88	4,6 ± 0,37
p<	0,05	0,01	0,05	0,1
Дослідна група				
початок досліду	37,6 ± 0,12	51,2 ± 1,82	20,7 ± 1,26	1,7 ± 0,53

кінець дослідю	$38,5 \pm 0,14$	$64,6 \pm 1,63$	$25,6 \pm 0,83$	$3,8 \pm 0,45$
p<	0,001	0,001	0,01	0,01

Зокрема, вміст загального кальцію у сироватці крові бичків після лікування зріс до $2,63 \pm 0,06$ ммоль/л порівняно з вихідним рівнем $2,1 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,001$). Отримані зміни можуть бути зумовлені стимулювальним впливом вітаміну D на процеси кишкового всмоктування кальцію, а також посиленням його реабсорбції у ниркових каналцях, що узгоджується з даними літератури [56].

Після проведеного лікування у тварин дослідної групи відмічено суттєве підвищення рівня неорганічного фосфору в сироватці крові, який досягав $2,52 \pm 0,08$ ммоль/л проти $1,88 \pm 0,07$ ммоль/л до початку терапії ($p < 0,001$). Отримані зміни свідчать про нормалізацію фосфорно-кальцієвого обміну та відновлення процесів мінерального гомеостазу.

Підвищення концентрації фосфору в даному випадку розглядається у взаємозв'язку з метаболізмом кальцію, оскільки біологічна дія вітаміну D, як правило, реалізується комплексно через синергічний вплив на обидва макроелементи. За умов достатнього надходження кальцію стимуляція всмоктування фосфору посилюється, що опосередковується метаболічними механізмами регуляції мінерального обміну.

Таблиця 3.7.

Стан деяких показників мінерального обміну у молодняку великої рогатої худоби до та після лікування

Показник	Група тварин	Етап дослідю		
		початок	завершення	p<
Загальний кальцій, ммоль/л	контроль	$2,06 \pm 0,07$	$2,21 \pm 0,08$	0,1
	дослід	$2,1 \pm 0,05$	$2,63 \pm 0,06$	0,001
	*p<	0,2	0,01	—
Неорганічний фосфор,	контроль	$1,87 \pm 0,09$	$2,09 \pm 0,08$	0,1

ммоль/л	дослід	$1,88 \pm 0,07$	$2,52 \pm 0,08$	0,001
	*p<	0,2	0,01	—

Примітки: *p< – порівняно з контрольною групою; p₁< – порівняно зміни між початком та завершенням досліджу

У бичків контрольної групи після завершення досліджу відзначали лише незначну тенденцію до підвищення рівня зазначених макроелементів без статистично достовірних змін, що вказує на менш виражений терапевтичний ефект застосованої схеми лікування.

Загалом отримані результати підтверджують, що вітамін D у складі комплексного препарату чинить регуляторний вплив не лише на кальцієвий, але й на фосфорний обмін. Після завершення експерименту спостерігалось вірогідне підвищення концентрації обох макроелементів у сироватці крові ($p < 0,001$), що свідчить про відновлення мінерального балансу організму.

Механізм дії вітаміну D₃ щодо транспорту фосфору пов'язують із впливом на активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази, який забезпечує гідроліз органічних фосфатних сполук із вивільненням неорганічного фосфору. Одночасно підвищення рівня загального кальцію у тварин дослідної групи пояснюється активацією синтезу кальційзв'язувального білка в ентероцитах під регуляторним впливом активної форми вітаміну D – 1,25(OH)₂D₃, що забезпечує ефективний транспорт кальцію через клітинні мембрани [34].

Крім того, після лікування у тварин дослідної групи відмічали зниження активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази у 2,2 раза ($p < 0,001$), при середньому значенні $65,7 \pm 10,3$ Од/л, що становило близько 85 % від загальної активності ферменту (табл. 3.8). Це додатково підтверджує позитивну динаміку нормалізації кісткового метаболізму.

Таблиця 3.8.

Активність загальної лужної фосфатази та її ізоферментів у молодняку великої рогатої худоби до та після лікування

Група тварин	Етап	Лужна фосфатаза, Од/л
--------------	------	-----------------------

	досліджу	загальна	кісткова	кишкова
Контрольна група	початок	$78,7 \pm 4,12$	$61,9 \pm 4,11$	$21,3 \pm 0,97$
	завершення	$66,8 \pm 7,13$	$55,5 \pm 6,52$	$22,04 \pm 3,42$
	p<	0,2	0,2	0,2
Дослідна група	початок	$155,4 \pm 9,22$	$144,3 \pm 8,71$	$29,5 \pm 3,54$
	завершення	$77,8 \pm 10,43$	$65,8 \pm 10,32$	$16,7 \pm 3,51$
	p<	0,001	0,001	0,05

Після проведеного лікування у тварин дослідної групи відзначено істотне зниження загальної активності лужної фосфатази, яка зменшилася приблизно у 2 рази, а середнє значення по групі становило $77,8 \pm 10,43$ Од/л. Оскільки на початкових етапах дослідження підвищення активності ферменту було зумовлене переважно кістковим ізоферментом, отримані зміни після терапії свідчать про зворотний розвиток патологічних процесів у кістковій тканині та нормалізацію остеобластичної активності [34].

Додатково встановлено зменшення активності кісткового ізоферменту як в абсолютному вираженні, так і в його частці у структурі загальної активності ферменту, що є важливим маркером відновлення мінерального обміну в кістковій тканині. Активність кишкового ізоферменту також знизилася у 1,8 раза – до $16,7 \pm 3,51$ Од/л проти $29,5 \pm 3,54$ Од/л на початку дослідження, становлячи близько 21 % від загальної активності ферменту (порівняно з 19 % до лікування).

У тварин контрольної групи динаміка зниження активності лужної фосфатази та її ізоферментів була менш вираженою та не досягала рівня статистично достовірних змін, що вказує на недостатню ефективність базової схеми лікування.

Отримані результати підтверджують регуляторний вплив вітаміну D на активність лужної фосфатази сироватки крові. Відомо, що цей фермент бере участь у створенні локальної високої концентрації неорганічного фосфору, а

також у інактивації інгібіторів мінералізації, що в сукупності сприяє запуску процесів остеогенезу та формуванню кісткової тканини [34].

Таким чином, застосування комплексного препарату “Оліговіт” у схемі лікування молодняку великої рогатої худоби за умов D-гіповітамінозу є більш результативним порівняно з традиційним використанням тетравіту, що підтверджується покращенням клінічного стану та нормалізацією показників мінерального обміну (кальцій, фосфор, лужна фосфатаза та її ізоферменти). Водночас ефективність терапії значною мірою залежить від її тривалості та обов’язкового коригування годівлі тварин.

РОЗДІЛ 4.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Проведені дослідження дозволили встановити, що D-гіповітаміноз є поширеною патологією серед молодняку великої рогатої худоби в умовах інтенсивного ведення тваринництва. За результатами клінічного обстеження встановлено, що у ТОВ АФ “Матюші” захворювання було діагностовано у 25 % поголів’я бичків на відгодівлі, що свідчить про значне поширення даної патології у зимово-весняний період. Отримані результати узгоджуються з даними літератури, відповідно до яких дефіцит вітаміну D є типовим явищем за умов обмеженої інсоляції та незбалансованої годівлі [12; 14; 31].

Встановлено, що переважна більшість випадків (77,5 %) характеризувалася субклінічним перебігом. Це підтверджує дані інших дослідників, які зазначають, що приховані форми порушень мінерального обміну є найбільш поширеними та часто залишаються недіагностованими без застосування лабораторних методів дослідження [7; 15; 16]. Водночас клінічно виражені форми D-гіповітамінозу становили 22,5 %, що супроводжувалося характерними змінами з боку опорно-рухового апарату, які описані у працях [22; 28].

Аналіз умов утримання показав, що одним із ключових етіологічних факторів розвитку патології є відсутність достатнього рівня інсоляції у зимово-весняний період. Відомо, що синтез вітаміну D у шкірі тварин відбувається під впливом ультрафіолетового випромінювання, а його дефіцит призводить до порушення кальцієво-фосфорного обміну [12; 13]. Отримані результати також підтверджують положення про те, що утримання тварин у закритих приміщеннях без виходу значно підвищує ризик розвитку D-гіповітамінозу [21].

Важливу роль у патогенезі встановленої патології відіграють порушення годівлі. Аналіз раціону показав його суттєву незбалансованість за основними поживними речовинами. Зокрема, виявлено надлишкове енергетичне забезпечення (до 130,8 %), дефіцит перетравного протеїну та порушення протеїново-енергетичного співвідношення. Подібні дисбаланси, за даними [2; 10], негативно впливають на обмін речовин, знижують продуктивність тварин і сприяють розвитку метаболічних захворювань.

Особливу увагу слід приділити порушенням вуглеводного обміну. Встановлено надлишок цукру при недостатньому вмісті крохмалю, що може призводити до змін у процесах рубцевого травлення. За даними [3], оптимальне співвідношення енергетичних субстратів є необхідною умовою ефективного використання поживних речовин, а його порушення негативно впливає на метаболічні процеси.

Аналіз мінерального складу раціону виявив суттєвий дисбаланс макрота мікроелементів. Зокрема, співвідношення кальцію до фосфору становило 3,9:1 при оптимальному 1,5–2:1, що є критичним фактором розвитку остеодистрофічних процесів [11]. Надлишок кальцію у поєднанні з дефіцитом фосфору і вітаміну D порушує процеси мінералізації кісткової тканини, що підтверджується даними [4; 6]. Крім того, встановлений дефіцит мікроелементів (цинку, кобальту) узгоджується з даними [9], згідно з якими нестача мікроелементів суттєво впливає на інтенсивність обмінних процесів та формування кісткової тканини.

Клінічні дослідження показали, що у тварин із субклінічним перебігом захворювання переважали неспецифічні ознаки: зниження апетиту, погіршення стану волосяного покриву, порушення росту та розвитку. При цьому фізіологічні показники залишалися у межах норми, що ускладнює своєчасну діагностику патології. Подібні результати наводяться у роботах [17; 20], де підкреслюється важливість лабораторної діагностики при субклінічних формах захворювань.

У тварин із клінічно вираженим перебігом D-гіповітамінозу спостерігалися типові ознаки ураження кісткової системи: деформації кінцівок, кульгавість, збільшення суглобів, залежування. Ці зміни є наслідком порушення процесів остеогенезу та демінералізації кісткової тканини, що підтверджується даними [8; 22].

Біохімічні дослідження сироватки крові показали наявність виражених порушень мінерального обміну. У тварин із субклінічним перебігом захворювання відзначали помірне зниження рівня кальцію, тоді як при клінічній формі гіпокальціємія була більш вираженою (у 77,8 % випадків). Отримані результати узгоджуються з даними [12; 13], відповідно до яких дефіцит вітаміну D призводить до зниження абсорбції кальцію в кишечнику.

Щодо фосфору, то при субклінічному перебігу його рівень залишався у межах норми, тоді як при клінічній формі відзначалася тенденція до гіпофосфатемії. Це підтверджує положення про те, що порушення фосфорного обміну проявляються на більш пізніх стадіях захворювання [4].

Важливим діагностичним критерієм є активність лужної фосфатази. У досліджуваних тварин встановлено її достовірне підвищення, особливо за рахунок кісткового ізоферменту, що свідчить про активацію процесів ремоделювання кісткової тканини. Подібні результати наведені у працях [28; 54], де підкреслюється роль цього ферменту як маркера остеобластичної активності.

Проведені лікувально-профілактичні заходи показали високу ефективність комплексного підходу, що включає як медикаментозну терапію, так і корекцію годівлі. Застосування препарату “Оліговіт” сприяло швидкому покращенню клінічного стану тварин, нормалізації апетиту, підвищенню рухової активності та відновленню функцій передшлунків.

Біохімічні показники після лікування свідчили про нормалізацію мінерального обміну: рівень кальцію та фосфору достовірно підвищувався, а активність лужної фосфатази знижувалася. Це підтверджує дані [13; 18], згідно з якими вітамін D відіграє ключову роль у регуляції кальцієво-фосфорного гомеостазу.

У тварин контрольної групи позитивна динаміка була менш вираженою, що свідчить про недостатню ефективність традиційної схеми лікування. Отримані результати узгоджуються з даними [25], де зазначається, що застосування комплексних препаратів має більш виражений терапевтичний ефект.

Таким чином, узагальнення результатів дослідження дозволяє зробити висновок, що D-гіповітаміноз у молодняку великої рогатої худоби є поліетіологічною патологією, розвиток якої зумовлений поєднанням порушень годівлі, умов утримання та дефіциту ультрафіолетового опромінення. Основними патогенетичними ланками є порушення кальцієво-фосфорного обміну та процесів мінералізації кісткової тканини.

Застосування комплексного підходу до лікування, що включає використання сучасних вітамінно-мінеральних препаратів та корекцію

раціонів, забезпечує ефективну профілактику та терапію даної патології, сприяє нормалізації обмінних процесів і підвищенню продуктивності тварин.

ВИСНОВКИ

1. У молодняку великої рогатої худоби ТОВ АФ “Матюші” встановлено значне поширення D-гіповітамінозу, який охоплює 25 %

поголів'я, що свідчить про системний характер проблеми та необхідність комплексного підходу до її вирішення.

2. Переважання субклінічної форми захворювання (77,5 % серед хворих тварин) вказує на прихований перебіг патології, що ускладнює своєчасну діагностику без застосування лабораторних методів дослідження.

3. Основними етіологічними чинниками розвитку D-гіповітамінозу є порушення умов утримання, зокрема відсутність інсоляції у зимово-весняний період та обмежена рухова активність тварин.

4. Раціон молодняку характеризується суттєвими дисбалансами: надлишковим енергетичним забезпеченням, дефіцитом перетравного протеїну, жирів, крохмалю, а також значним порушенням кальцієво-фосфорного співвідношення і критично низьким рівнем вітаміну D.

5. Встановлено виражені порушення мінерального обміну, що проявляються гіпокальціємією, частковою гіпофосфатемією та підвищенням активності лужної фосфатази, особливо її кісткового ізоферменту.

6. Клінічні прояви захворювання варіюють від неспецифічних ознак (зниження апетиту, погіршення стану шкіри і волосяного покриву) до тяжких уражень опорно-рухового апарату (деформації кісток, кульгавість, залежування).

7. Застосування комплексного препарату "Оліговіт" у поєднанні з корекцією раціону забезпечує більш виражений терапевтичний ефект порівняно з традиційною схемою лікування, що підтверджується нормалізацією клінічного стану та біохімічних показників крові.

8. Ефективність лікувально-профілактичних заходів значною мірою залежить від комплексності підходу, зокрема поєднання фармакологічної корекції з оптимізацією годівлі та умов утримання.

ПРОПОЗИЦІЇ КЛІНІЦІ

1. Впровадити систематичний контроль за повноцінністю раціонів молодняку з обов'язковим балансуванням за вмістом вітаміну D, кальцію, фосфору та мікроелементів (цинк, кобальт).
2. Забезпечити регулярне використання вітамінно-мінеральних препаратів (зокрема типу “Оліговіт”) у профілактичних і лікувальних схемах, особливо у зимово-весняний період.
3. Оптимізувати умови утримання тварин шляхом підвищення рівня інсоляції (вигульні майданчики, УФ-опромінення) та забезпечення достатньої рухової активності.
4. Організувати регулярний клініко-біохімічний моніторинг стану тварин (визначення кальцію, фосфору, активності лужної фосфатази) для раннього виявлення субклінічних форм D-гіповітамінозу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Апуховська Л. І., Василевська В. М., Безусяк А. І. та ін. Вплив вітамінів D та E на мінеральний обмін у різних тканинах // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. 2006. Вип. 40. С. 13–24.
2. Богданов Г. О. та ін. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби: монографія / за ред. В. М. Кандиби, І. І. Ібатулліна, В. І. Костенка. Житомир, 2012. 860 с.
3. Bellego L., Noblet J. Performance and utilization of dietary energy and amino acids in piglets fed low protein diets // Livestock Production Science. 2002. Vol. 76. P. 45–58.
4. Challa J., Braithwaite Y. D., Dhanoa M. S. Phosphorus homeostasis of growing calves // Journal of Agricultural Science. 1989. Vol. 112. P. 217–226.
<https://vetmarket.ltd/info/disease/ostedystrophia/>
5. Особливості метаболізму та структурно-функціонального стану кісткової тканини при D-гіповітамінозі / Г.В. Гайко, Л.І. Апуховська, А.Т. Бруско [та ін.] // Укр. морфол. альманах. 2005. Т. 3, № 2. С. 21–26.
6. Борисевич Б. В. Етіологія, патогенез і патоморфологія остеодистрофії великої рогатої худоби : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.02. Київ, 1999. 35 с.
7. Ковзов В. В. Диагностика нарушений обмена веществ у высокопродуктивных коров // Ученые записки Витебской государственной академии ветеринарной медицины. 2007. Т. 43, № 1. С. 109–111.
8. Гайко Г. В. та ін. Витамин D и костная система. Київ : Книга плюс, 2008. 176 с.
9. Кравців Р. Й. Проблеми мікроелементного живлення тварин і птиці... // Науковий вісник ЛДАВМ. 2000. Т. 2, № 2, ч. 4. С. 86–91.
10. Янович В. Г., Сологуб Л. І. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин. Львів : Тріада плюс, 2000. 384 с.
11. Кліценко Г. Т. та ін. Мінеральне живлення тварин. Київ, 2001. С. 5–44.
12. Holick M. F. Vitamin D deficiency // New England Journal of Medicine.

2007. Vol. 357, № 3. P. 266–281. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra070553>

13. DeLuca H. F. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D // *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2004. Vol. 80, № 6. P. 1689S–1696S. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcn/80.6.1689S>

14. Fraser D. R. Regulation of the metabolism of vitamin D // *Physiological Reviews*. 1980. Vol. 60, № 2. P. 551–613. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.1980.60.2.551>

15. Боровков С. Б. Використання біохімічних показників... : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. Біла Церква, 2005. 15 с.

16. Кібкало Д. В. Інформативність біохімічних показників... : дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. Харків, 2004. 182 с.

17. Левченко В. І. та ін. Ветеринарна клінічна біохімія / за ред. В. І. Левченка, В. Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.

18. Horst R. L., Goff J. P., Reinhardt T. A. Advancing age results in reduction of intestinal and bone 1,25-dihydroxyvitamin D receptor // *Endocrinology*. 1990. Vol. 126, № 2. P. 1053–1057. DOI: <https://doi.org/10.1210/endo-126-2-1053>

19. Левченко В. І., Дубін О. М. Функціональний стан печінки у бичків... // *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2002. Вип. 21. С. 132–139.

20. Тимошенко О. П. та ін. Клінічна біохімія : навч. посібник / за ред. О. П. Тимошенко. Харків, 2003. 239 с.

21. Goff J. P. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever... // *The Veterinary Journal*. 2008. Vol. 176, № 1. P. 50–57. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.020>

22. Thompson K. G., Schoon H. A. Metabolic bone diseases of cattle // *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2010. Vol. 26, № 2. P. 215–231. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.03.004>

23. Левченко В. І. та ін. Внутрішні хвороби тварин : у 2 ч. Ч. 2 / за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2001. 544 с.

24. Борисевич Б. В. Етіологія, патогенез і патоморфологія остеодистрофії... : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.05. Київ, 1999. 35 с.
25. Nonnecke B. J. et al. Effects of vitamin D on immune function in cattle // *Journal of Dairy Science*. 2012. Vol. 95, № 3. P. 151–164. DOI: <https://doi.org/10.3168/jds.2011-4579>
26. Боровков С. Б. Клініко-біохімічні показники стану сполучної тканини... : дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. Харків, 2006. 155 с.
27. Карташов М. І., Боровков С. Б., Кібкало Д. В. Клініко-біохімічні аспекти діагностики остеодистрофії у корів // *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2005. Вип. 33. С. 69–75.
28. Федорович В. Л., Слівінська Л. Г. Стан кісткового метаболізму за остеодистрофії корів // *Науковий вісник Луганського національного аграрного університету*. 2011. № 31. С. 223–226.
29. Гамота А. А., Крупник Я. Г., Цісінська С. В. Особливості патогенезу остеохондрозу... // *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького*. 2004. Т. 6, № 3, ч. 4. С. 60–64.
30. Пішель І. М., Пашинян Л. Н., Бутенко Г. М. Роль генетичних факторів у розвитку остеопорозу // *Фізіологічний журнал*. 2005. Т. 51, № 1. С. 99–106.
31. Nelson C. D. et al. Vitamin D status of dairy cattle // *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99. P. 1–14. DOI: <https://doi.org/10.3168/jds.2015-10262>
32. Chen T. L., Hauschka P., Cabrales S. The effect of 1,25-dihydroxyvitamin D₃... // *Endocrinology*. 1986. Vol. 118, № 1. P. 250–259.
33. Plourde V., Haddad P., Gascon-Barré M. Microsomal C-25-hydroxylation... // *Pediatric Research*. 1985. Vol. 19, № 11. P. 1206–1209.
34. Стадник А. М., Федорович В. Л., Биць Г. О. Мікроелементний статус кормів... // *Наука та практика – 2007 : матеріали міжнар. наук.-практ. конф.* Полтава, 2007. С. 250–253.
35. Meyer S. N. et al. A deletion mutation in bovine SLC4A2... // *BMC Genomics*. 2010. Vol. 11. P. 337. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2164-11-337>

36. Lorenz-Depiereux B. et al. DMP1 mutations in autosomal recessive hypophosphatemia... // *Nature Genetics*. 2006. Vol. 38. P. 1248–1250. DOI: <https://doi.org/10.1038/ng1903>
37. Слівінська Л. Г., Федорович В. Л. Уміст у крові кісткових маркерів... // *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2011. Вип. 8(87). С. 151–155.
38. Стадник А. М., Федорович В. Л., Стадник О. А. Мікроелементи в остеогенезі... // *Науковий вісник ЛНУВМ*. 2007. Т. 9, № 1(32). С. 373–383.
39. Bonde M. et al. Application of an enzyme immunoassay for a new marker of bone resorption... // *Journal of Clinical Endocrinology*. 1995. Vol. 80. P. 864–868.
40. Левченко В. І., Дубін О. М. Патогенез гіпокальціємії... // *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2007. Вип. 43. С. 80–84.
41. Дубін О. М. Клініко-біохімічний статус молодняка... // *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2002. Вип. 23. С. 44–51.
42. Дубін О. М. Гепато-остеодистрофічний синдром... : дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. Біла Церква, 2006. 156 с.
43. Дубін О. М. Остеогепаторенальний синдром... // *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2005. Вип. 33. С. 49–55.
44. Тишківська Н. В. та ін. Стан мінерального обміну... // *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2003. Вип. 25. С. 131–135.
45. Тишківська Н.В. D-гіповітаміноз молодняка великої рогатої худоби на відгодівлі (діагностика, лікування і профілактика): автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01. Біла Церква. 2002. 20 с.
46. Гайко Г. В. та ін. Вплив комплексного препарату вітаміну D3 “Кальмівід”... // *Український морфологічний альманах*. 2006. Т. 4, № 1. С. 13–18.

47. Гайко Г. В. та ін. Особливості метаболізму... // Український морфологічний альманах. 2005. Т. 3, № 2. С. 21–26.
48. Апуховська Л. І. Сучасні уявлення про фізіологічну функцію вітаміну D₃ // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. 1998. Вип. 5, ч. 1. С. 153–155.
49. Апуховська Л. І. та ін. Вплив вітамінів D₃ та E... // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. 2006. Вип. 40. С. 13–24.
50. Тишківська Н. В. та ін. Профілактика D-гіповітамінозу у молодняка великої рогатої худоби / Вісник ДАУ. 2007. № 2 (19), т. 1. С. 223–232.
51. Warman M. L. et al. Nosology and classification of genetic skeletal disorders... // American Journal of Medical Genetics A. 2011. Vol. 155. P. 943–968. DOI: <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.33909>
52. Mullen M. P. et al. Development of a custom SNP chip... // Proceedings of the Interbull Meeting. Nantes, 2013.
53. Апуховська Л. І. Механізм регуляції обміну кальцієм... // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. 2003. Вип. 25, ч. 2. С. 3–10.
54. Левченко В. та ін. Хвороби щитовидної залози // Ветеринарна медицина України. 2001. № 6. С. 35–37.
55. Starkov A. A. et al. Regulation of the energy coupling in mitochondria... // Biochimica et Biophysica Acta. 1997. Vol. 1318. P. 173–183.
56. Weiss R. E., Refetoff S. Effect of thyroid hormone on growth // Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. 1996. Vol. 25, № 3. P. 719–730.
57. Романюк В. Л. та ін. Функціональний стан щитовидної залози... // Науковий вісник НАУ. 1998. Вип. 11. С. 170–173.
58. Антоняк Г. Л. та ін. Роль йодотиронін-дейодиназ... // Український біохімічний журнал. 2002. Т. 74, № 1. С. 5–15.
59. Калашніков О. В. Порушення та корекція... : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.21. Київ, 2006. 19 с.

60. Гайко Г. В. та ін. Вплив вітаміну D₃... // Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2005. № 1. С. 5–13.
61. Князева М. В. Метаболічні аспекти змін... : автореф. дис. ... д-ра біол. наук : 03.00.04. Харків, 1995. 25 с.
62. Кузьмак М. І. Механізм взаємозв'язків... : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 03.00.04. Львів, 1994. 39 с.
63. Костюк М. М. Біологічна активність... : дис. ... канд. вет. наук : 16.00.01. Біла Церква, 1999. 18 с.
64. Левченко В. І. та ін. Вплив водорозчинного холекальциферолу... // Ветеринарна медицина. 1997. Вип. 71. С. 34–39.
65. Тишківська Н. В. Порівняльна ефективність методів лікування... // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. 2006. Вип. 40. С. 202–210.
66. Левченко В. І. та ін. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / за ред. В. І. Левченка. Київ: Аграрна освіта, 2010. 437 с.
67. Рубленко М. В. та ін. Методологія виконання кваліфікаційних робіт... Біла Церква, 2025. 68 с.

ДОДАТКИ

Додаток 1.

ДОВІДКА

Видана Ціликовському О.О. в тому, що він у період 2024–2025 роки проводив біохімічні дослідження крові у Науково-дослідній лабораторії діагностики хвороб тварин (міжкафедральна) Білоцерківського національного аграрного університету під наглядом керівника магістерської роботи, кандидата ветеринарних наук, доцента Тишківського М.Я.

Зав. науково-дослідною лабораторією
діагностики хвороб тварин
Білоцерківського НАУ,
доцент

/ Чуб О.В. /

Додаток 2.

УДК: 636.2:619:612.015**ЦЛИКОВСЬКИЙ О.О.**, магістрантНауковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук*Білоцерківський національний аграрний університет***ДІАГНОСТИКА ОСТЕОДИСТРОФІЇ У БИЧКІВ НА ВІДГОДІВЛІ**

Остеодистрофія у великої рогатої худоби є актуальною проблемою сучасного тваринництва, що негативно впливає на ріст, здоров'я та продуктивність бичків на відгодівлі [1]. Сучасні дослідження підтверджують, що раннє виявлення порушень обміну мінералів та патологічних змін кісткової тканини дозволяє своєчасно проводити корекцію і запобігати прогресуванню захворювання [1, 2].

Біохімічні маркери кісткової тканини та аналіз факторів ризику розвитку остеодистрофії, таких як недотримання оптимального раціону та інтенсивна відгодівля, мають важливе значення для діагностики [3, 4].

Крім того, сучасні дослідження показують, що порушення обміну речовин та лімбальні патології часто поєднуються і можуть ускладнювати стан тварин, що підкреслює необхідність комплексного підходу до діагностики та профілактики [4, 5].

Ключові слова: остеодистрофія, бички, відгодівля, кісткова тканина, біохімічні маркери, діагностика, порушення обміну мінералів, лімбальні патології.

Мета роботи – визначити клінічні, морфологічні та біохімічні показники, що характеризують остеодистрофію у бичків на відгодівлі, та оцінити їхню діагностичну значущість для раннього виявлення порушень кісткової тканини і метаболічних процесів в організмі тварин.

Матеріалом для дослідження були бички на відгодівлі віком 8–12 місяців, що містилися в умовах інтенсивного годування на фермерських господарствах. Було проведено клінічне, морфологічне та біохімічне обстеження тварин із метою виявлення ознак кісткової дистрофії та порушень мінерального і вітамінного обміну. Крім того, проводився аналіз опорно-рухового апарату та системи травлення для комплексної оцінки стану організму.

Результати дослідження.

Клінічне обстеження бичків на відгодівлі дозволило виявити характерну симптоматику кісткової дистрофії. У 50 % тварин спостерігалось припухання зап'ясткових суглобів, нерівність ребер відмічена у 76 %

випадків, а розсмоктування останніх хвостових хребців і ребер – у 80 % хворих тварин. Деформація грудних кінцівок зустрічалась у 40 % тварин, прогин хребта – у 30 %. Крім того, у тварин визначали ознаки порушення вітамінного обміну, що проявлялось зміною волосяного покриву та шкіри, що вказувало на авітаміноз вітаміну А.

Під час клінічного обстеження у хворих тварин спостерігалось незначне підвищення загальної температури тіла до 40,6 °С, збільшення дихальних рухів до 32 уд./хв., тахікардія до 110 уд./хв., а також часткове зниження апетиту та ознаки “лизухи”. У 35 % тварин спостерігались порушення системи травлення у вигляді гіпотонії та ознаки гепатиту, про що свідчив іктеричний відтінок склери у 5 % випадків. При детальному дослідженні опорно-рухового апарату відзначались слабкість тазових кінцівок та деструктивні зміни кісткової системи.

Морфологічне дослідження крові хворих бичків показало зниження кількості еритроцитів до 5,2 Т/л при збереженні нормального рівня лейкоцитів – 11,7 Г/л. Значне зниження еритроцитів свідчить про згущення крові та зневоднення організму на фоні порушення мінерального обміну, тоді як нормальний рівень лейкоцитів вказує на хронічний перебіг захворювання та активацію компенсаторних механізмів організму.

Біохімічні показники сироватки крові хворих тварин характеризувались зниженням рівня гемоглобіну до 87 г/л, глюкози – до 2,1 ммоль/л, загального білка – до 70 г/л. Вміст загального кальцію та неорганічного фосфору був знижений до 2,35 ммоль/л та 1,65 ммоль/л відповідно, тоді як активність лужної фосфатази підвищилась і становила 240 Од/л.

На основі отриманих даних можна стверджувати, що розвиток кісткової дистрофії у бичків на відгодівлі зумовлений як порушеннями годівлі з недостатнім надходженням мінеральних елементів та вітамінів, так і вторинними метаболічними порушеннями в організмі. Аналіз біохімічних показників сироватки крові підтвердив діагноз кісткової дистрофії, що розвивалася на фоні тривалих порушень мінерального та вітамінного обміну.

Отримані результати свідчать про ураження не тільки кісткової системи, а й інших органів та систем, зокрема ендокринної та травної, що веде до хронічних змін з незворотними наслідками.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Slivinska, L. G., Fedorovych, V. L., Shcherbatyy, A. R., Fedorovych, N. M., Guttyj, B. V., Vlizlo, V. V., Lychuk, M. G., Maksymovych, I. A., & Zinko, H. O. (2023). Diagnostic informativeness of markers of bone-tissue metabolism and bone resorption in cows with osteodystrophy. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 14(3), 349–353. <https://doi.org/10.15421/10.15421/022351>
2. Verhoef, W., Zuidhof, S., Ross, J. A., Beaugrand, K., & Olson, M. (2023). Evaluation of a novel dipotassium phosphate bolus for treatment of metabolic disorders in dairy cattle. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1274183. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1274183>
3. Dhileep, K., Vignatha, B., Satish Kumar, K., Ushasree, Lakshmi, K., Aswini, S., Zeenath Fathima, Deepika, A., Rachana, Vijayalakshmi, & Juned UR Rehman Khan. (2025). A

retrospective study on fibrous osteodystrophy (FOD) in goats. *Journal of Scientific Research and Reports*, 31(6), 1044–1052. <https://doi.org/10.9734/jsrr/2025/v31i63196>

4. Patoliya, P., Kataktaalware, M. A., Raval, K., & et al. (2024). Assessing lameness prevalence and associated risk factors in crossbred dairy cows across diverse management environments. *BMC Veterinary Research*, 20, 229. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04093-w>

5. Grandin, T. (2024). Problems with congestive heart failure and lameness that have increased in grain-fed steers and heifers. *Animals*, 14(19), 2824. <https://doi.org/10.3390/ani14192824>

Додаток 3.

УДК: 636.2:619.3

ЦЛИКОВСЬКИЙ О.О., магістрант

Науковий керівник – **ТИШКІВСЬКИЙ М.Я.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ МОЛОДНЯКУ ТА ДОРОСЛИХ БИЧКІВ ЗА ОСТЕОДИСТРОФІЇ

Остеодистрофія у великої рогатої худоби є актуальною проблемою ветеринарної медицини, оскільки патологія супроводжується порушенням мінерального, білкового та енергетичного обміну, зниженням продуктивності, росту та розвитку тварин, а також погіршенням імунного та загального стану організму [1, 2]. Захворювання характеризується ураженням кісткової системи, появою дерматитів, алопецій та порушенням рухових функцій [3]. Попередні дані свідчать про доцільність застосування комплексних схем лікування, спрямованих на відновлення обмінних процесів та нормалізацію функцій життєво важливих органів [4, 5].

Ключові слова: остеодистрофія, бички, молодняк, гемопоез, біохімічні показники крові, лужна фосфатаза, мінеральний обмін, комплексне лікування.

Мета роботи – оцінити ефективність комплексного лікування молодняку та дорослих бичків за остеодистрофії шляхом аналізу клінічних, морфологічних та біохімічних показників крові, динаміки росту та розвитку тварин, з метою визначення впливу застосованих препаратів на відновлення обмінних процесів і функцій організму.

Матеріалом для дослідження були молодняк великої рогатої худоби 6-місячного віку та річні бички, які утримувалися в групових умовах та мали клінічні ознаки остеодистрофії. Для лікування використовували комплекс препаратів, спрямованих на нормалізацію обмінних процесів, включаючи корекцію білкового, мінерального та енергетичного обміну. Оцінку ефективності здійснювали за клінічними, морфологічними та біохімічними показниками крові, а також за динамікою росту та розвитку тварин.

Результати дослідження.

У молодняку 6-місячного віку на початку дослідження спостерігали погіршення апетиту, зниження середньодобових приростів, тьмянний та матовий волосяний покрив, алопеції та дерматити. Клінічні показники перевищували фізіологічні межі: температура тіла – 39,8 °С, пульс – 110

уд./хв, дихання – 33 д.р./хв. На 10-ту добу лікування спостерігалось покращення загального стану: температура тіла знизилась до 39,3 °С, пульс – до 94 уд./хв, дихання – 32 д.р./хв. На 20-ту та 30-ту добу всі клінічні показники знаходились у фізіологічних межах, апетит відновлений, рухливість тварин нормальна.

Морфологічні показники крові демонстрували позитивну динаміку: на 10-ту добу еритроцити підвищились до 6,0 Т/л, лейкоцити знизились до 11,3 Г/л, на 20-ту добу – відповідно 6,5 Т/л та 11,34 Г/л, на 30-ту добу – 7,1 Т/л та 11,22 Г/л. Дані свідчать про відновлення гемопоезу та зниження запальної реакції.

Біохімічні показники сироватки крові також демонстрували позитивну тенденцію. У молодняку 6-місячного віку на 10-ту добу спостерігалось підвищення гемоглобіну на 0,8 г/л, глюкози на 1 ммоль/л, загального білку на 4 г/л, кальцію на 0,15 ммоль/л та неорганічного фосфору на 0,05 ммоль/л. Активність лужної фосфатази знизилась на 40 Од/л. На 20-ту добу спостерігалось подальше підвищення гемоглобіну на 10,3 г/л, глюкози – на 0,5 ммоль/л, кальцію – на 0,05 ммоль/л, фосфору – на 0,07 ммоль/л; активність ЛФ знизилась на 64 Од/л. На 30-ту добу всі показники перебували у фізіологічних межах, що вказує на стабільне відновлення обмінних процесів.

У річних бичків клінічні прояви були більш вираженими: підвищена рефлексорна збудливість, зниження м'язового тону, порушення ходи. На 10-ту добу лікування відзначалось поступове покращення загального стану, на 20-ту добу – нормалізація рухових функцій та зникнення кульгавості, на 30-ту добу – повне відновлення фізіологічних показників. Морфологічні та біохімічні показники крові демонстрували тенденцію до нормалізації: еритроцити підвищувались, лейкоцити знижувались у межах фізіологічних норм, активність ЛФ знижувалася, а рівні гемоглобіну, глюкози, білку, кальцію та фосфору стабілізувалися.

Комплексне лікування остеодистрофії у молодняку та дорослих бичків сприяло швидшому відновленню клінічних показників, нормалізації морфологічних та біохімічних показників крові, що відображає корекцію обмінних процесів та зниження запальної реакції. Найбільш ефективним виявився підхід, що включав препарати, спрямовані на відновлення гемопоезу, мінерального обміну та функцій печінки і кісток, що підтверджується стабілізацією показників до фізіологічних норм на 30-ту добу досліду. Дослідження демонструє доцільність комплексного підходу при лікуванні остеодистрофії у тварин різного віку та підтверджує можливість прискорення відновлення обмінних процесів та росту молодняку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Slivinska L. G., Fedorovych V. L., Shcherbatyy A. R., et al. *Diagnostic informativeness of markers of bone-tissue metabolism and bone resorption in cows with osteodystrophy*. Regulatory Mechanisms in Biosystems, 2023;14(3):349–353. doi:10.15421/10.15421/022351.

2. Abramowicz B., Kurek Ł., Biernacka D., Sahinduran S., Urosevic M., Lutnicki K. *Changes in red blood cell characteristics over the course of subclinical phosphorus deficiency in dairy cows*. Journal of Elementology, 2022;27:7–15. doi:10.5601/jelem.2022.27.1.2232.
3. Wächter S., Cohrs I., Golbeck L., Scheu T., Eder K., Grünberg W. *Effects of restricted dietary phosphorus supply during the dry period on productivity and metabolism in dairy cows*. Journal of Dairy Science, 2022;105:4370–4392. doi:10.3168/jds.202121246.
4. Verhoef, W., Zuidhof, S., Ross, J. A., Beaugrand, K., & Olson, M. (2023). Evaluation of a novel dipotassium phosphate bolus for treatment of metabolic disorders in dairy cattle. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1274183. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1274183>.

Додаток 4.

Пропускник на молочно-товарній фермі

Додаток 5.



Типові цегляні приміщення для утримання корів і телят



Водонапірні башти



Прив'язне утримання корів



Вигульний майданчик для корів



Родильне відділення



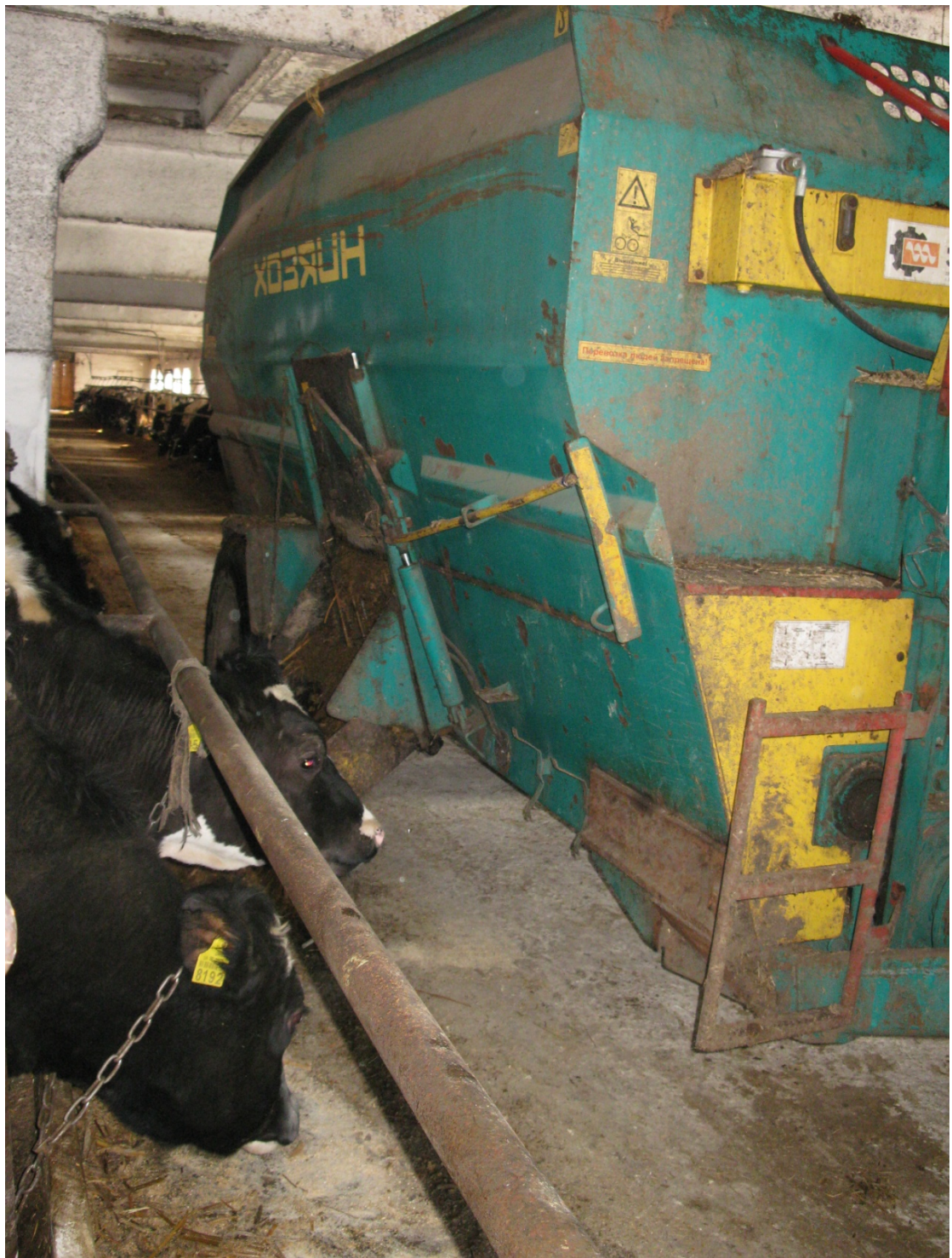
Профілаторій



Доїння корів



Цех виробництва комбікормів



Кормороздавач фірми “ХОЗЯИН”



Видалення гною з корівника



Пункт ветеринарної медицини та ветеринарна аптека



Зберігання ветеринарних препаратів