



UDC 619:612.017:636.2

## CLINICAL AND BIOCHEMICAL STATUS OF CALVES FOR D-HYPOVITAMINOSIS

I. Ligomina, V. Sokolyuk, S. Furman, D. Lisogurska, O. Lisogurska

### Article info

Received

29.12.2019

Accepted

28.01.2020

Zhytomyr National  
Agro-Ecological  
University

7, Stary Blvd,  
Zhytomyr, 10008,  
Ukraine

E-mail:

[ligominairina@ukr.net](mailto:ligominairina@ukr.net)

[vmsokoluk@gmail.com](mailto:vmsokoluk@gmail.com)

[svitlana.furman@ukr.net](mailto:svitlana.furman@ukr.net)

[lisogurskadina@gmail.com](mailto:lisogurskadina@gmail.com)

**Ligomina, I., Sokolyuk, V., Furman, S., Lisogurska, D., Lisogurska, O. (2020). Clinical and biochemical status of calves for D-hypovitaminosis. Scientific Horizons, 01 (86), 89–95. doi: 10.33249/2663-2144-2020-86-1-89-95.**

The article is presented many scientific papers, which comprehensively covered violations of D-vitamin and phosphorus-calcium metabolism devoted to pathology of metabolism in young cattle. A characteristic feature of most of these diseases is that they are mostly hidden the stage of flow at which the developing pathobiochemical disorders, back even to the stage of pathognomonic symptoms.

The aim of the work was to study the distribution, etiology, clinical and biochemical status of calves with D-hypovitaminosis in one of the farms in Zhytomyr Polissya region. As the materials for the study there were used clinically healthy and 1-3 months old calves with clinical signs of rickets. There were studied keeping and feeding conditions of animals. There were conducted clinical and experimental studies. Diagnosis and distribution of D-hypovitaminosis in 1–3 months old calves have been studied using clinical and laboratory methods. It was established that D-hypovitaminosis in calves is widespread on the farm. There was found that 45.8% of animals showed subclinical course and 24.1% – clinical course of the disease. The pathology was more often recorded during the winter and spring time. The main etiological factors of the disease in calves there were hypodynamia and insufficient insolation of animals, low availability of cholecalciferol (25.8 %), impaired calcium-phosphorus ratio (2.7–4.2: 1 vs. normal values 1.5–2.0:1), deficiency of trace elements – Cobalt, Zinc, Copper, which were provided 57,6, 85,6 and 96,2 % of the need, respectively. Characteristic symptoms of the disease in calves are suckering, allotriophagia, thickening of the wrist joints, partial resorption of the last ribs and tail vertebrae, shaky teeth. The most informative laboratory tests for the diagnosing of the rickets are the determination in blood serum of cholecalciferol, total calcium, inorganic phosphorus, alkaline phosphatase activity and its bone isoenzyme.

**Key words:** calves, D-hypovitaminosis, macro-and microelements, alkaline phosphatase, subclinical and clinical course.

## КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС ТЕЛЯТ ЗА D-ГІПОВІТАМІНОЗУ

I. П. Лігоміна, В. М. Соколюк, С. В. Фурман, Д. В. Лісогурська, О. В. Лісогурська

Житомирський національний агроекологічний університет

бульвар Старий, 7, м. Житомир, 10008, Україна

У статті представлено багато наукових праць, які всебічно висвітлюють порушення обміну вітаміну D, у молодяку великої рогатої худоби. Характерною особливістю цього захворювання в основному є приховані стадії перебігу, які супроводжуються патобіохімічними розладами.

Метою роботи було вивчити поширення, етіологію, клінічний та біохімічний статус телят хворих на D-гіповітаміноз, в одному із господарств Житомирського Полісся. Матеріалом для

дослідження були клінічно здорові і хворі на рахіт телята, віком 1–3 місяці. Було вивчено умови утримання та годівлі тварин, проведено клініко-експериментальні дослідження. Діагностику і поширення D-гіповітамінозу серед телят 1–3-місячного віку вивчали за допомогою клінічних і лабораторних методів. Встановлено, що D-гіповітаміноз у телят має значне поширення у господарстві. Так, субклінічний перебіг реєстрували у 45,8 % тварин, клінічний – 24,1 %. Патологію частіше реєстрували у зимово-весняний період. Основними етіологічними чинниками захворювання у телят є гіподинамія та недостатня інсоляція тварин, низька забезпеченість холекальциферолом (25,8 %), порушення кальцій-фосфорного співвідношення (2,7–4,2:1 проти 1,5–2,0:1), дефіцитом мікроелементів – кобальту, цинку, міді забезпеченість якими становила, відповідно, 57,6, 85,6 і 96,2 % від потреби. Характерними симптомами захворювання у телят є лизуха, аллотріофагія, потовщення зап'ясткових суглобів, часткове розсмоктування останніх ребер і хвостових хребців, хиткість зубів. Найбільш інформативними лабораторними тестами для діагностики патології є визначення в сироватці крові, вмісту холекальциферолу, загального кальцію, неорганічного фосфору, активності лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту.

**Ключові слова:** телята, D-гіповітаміноз, макро- і мікроелементи, лужна фосфатаза, субклінічний і клінічний перебіг.

### Вступ

Вивченню патології обміну речовин, зокрема D-гіповітамінозу (рахіту) у молодняку великої рогатої худоби присвячені роботи багатьох вчених (Hollis, 2005; Borisevich et al., 2005; Tyshkivska et al., 2007; Yuskiv et al., 2016). Це захворювання зумовлене розладом D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого метаболізму в організмі телят. Рахіт характеризується порушенням структури кісткової тканини та її кальцифікації з наступними функціональними змінами нервової, серцево-судинної, травної та дихальної систем (Apukhovska, 2000; Maslova, 2005; Yuskiv, 2008; Ross et al., 2011).

Вітаміну D в організмі тварин відводиться основна роль в обміні кальцію і фосфору. Він необхідний для засвоєння мінеральних речовин із молока і корму, регуляції остеосинтезу, остеогенезу, ембріонального розвитку та інших життєво необхідних процесів (Vlizlo et al., 2007; Tyshkivska, 2008; Nelson et al., 2016; Yuskiv et al., 2016). Нестача вітаміну D є однією з причин підвищення загибелі молодняку великої рогатої худоби та зниження продуктивності (Goff, 2008; Dittmer et al., 2011).

Рахіт у телят пов'язують із дефіцитом вітаміну D (Krueger et al., 2014; Vlizlo et al., 2015). Окрім цього, у розвитку даної патології сприяють гіповітамінози – A, B<sub>1</sub>, C, а також нестача і порушення в організмі метаболізму кальцію, фосфору, магнію, кобальту, міді та цинку.

Зокрема обмін і гомеостаз кальцію, фосфору і магнію здійснюється комплексним нейрогормональним механізмом. У центрі цього

комплексу є 1,25-дигідроксихолекальциферол, паратиреоїдний гормон і кальцитонін. Органами – мішенями для них є кісткова та сполучна тканини, нирки та кишечник. У цих органах проходить їх біотрансформація, а також процеси мобілізації, депонування, виділення і реабсорбції іонів Ca<sup>2+</sup>, P<sup>5+</sup> Mg<sup>2+</sup> (DeLucia et al., 2003; Yuskiv et al., 2007; Yuskiv, 2010; Nelson et al., 2016).

Частіше D-гіповітаміноз у телят зустрічається у зимово-стійловий період, а за безвигульного утримання тварин – у будь-яку пору року. Захворювання перебігає спочатку в прихованій, субклінічній, а потім у клінічно вираженій формах (Hymøller et al., 2011; Fuquary et al., 2011; Casas et al., 2015; Ligomina et al., 2019).

Діагностика рахіту на стадії деформації кісткової тканини не є складною, оскільки симптоми хвороби досить характерні. Виявлення субклінічного перебігу захворювання має деякі труднощі. Постановка діагнозу на рахіт у телят має проводитися комплексно з урахуванням умов утримання тварин, годівлі, результатів біохімічного дослідження крові.

### Матеріали та методи

Матеріалом для дослідження були клінічно здорові і хворі на рахіт телята, віком 1–3 місяці, які належали ТОВ «Можари» Житомирської області. Під час виконання роботи використовували загальноклінічні та лабораторні методи дослідження. Стан мінерального обміну у телят визначали за вмістом у сироватці крові 25OHD<sub>3</sub> (імуноензимним методом ELISA), загального кальцію (арсеназо-III реактивом),

неорганічного фосфору (за методом УФ-детекції фосфомолібдатного комплексу), активністю лужної фосфатази та її ізоферментів (за методом Вагнера, Путіліна), (Levchenko et al., 2010).

Статистичну обробку одержаних цифрових даних виконували за допомогою програми *Microsoft Excel*. Визначали середні арифметичні величини ( $M$ ), середню квадратичну помилку ( $m$ ) і коефіцієнт кореляції ( $r$ ). Вірогідність різниць оцінювали з  $t$ -критерієм Стьюдента (Lapach et al., 2000). Результати вважали вірогідними при  $p < 0,05 - 0,001$ .

### Результати досліджень та обговорення

Під час виконання роботи в господарстві було вивчено умови утримання та годівлі тварин, проведено клініко-експериментальні дослідження. Діагностику і поширення  $D$ -гіповітамінозу серед телят 1–3-місячного віку вивчали за допомогою клінічних і лабораторних методів. Було встановлено, що захворювання перебігало у двох формах: субклінічній (45,8 %) та клінічно вираженій (24,1 %), остання зустрічалася значно рідше. Всього було досліджено 83 тварини (рис. 1).

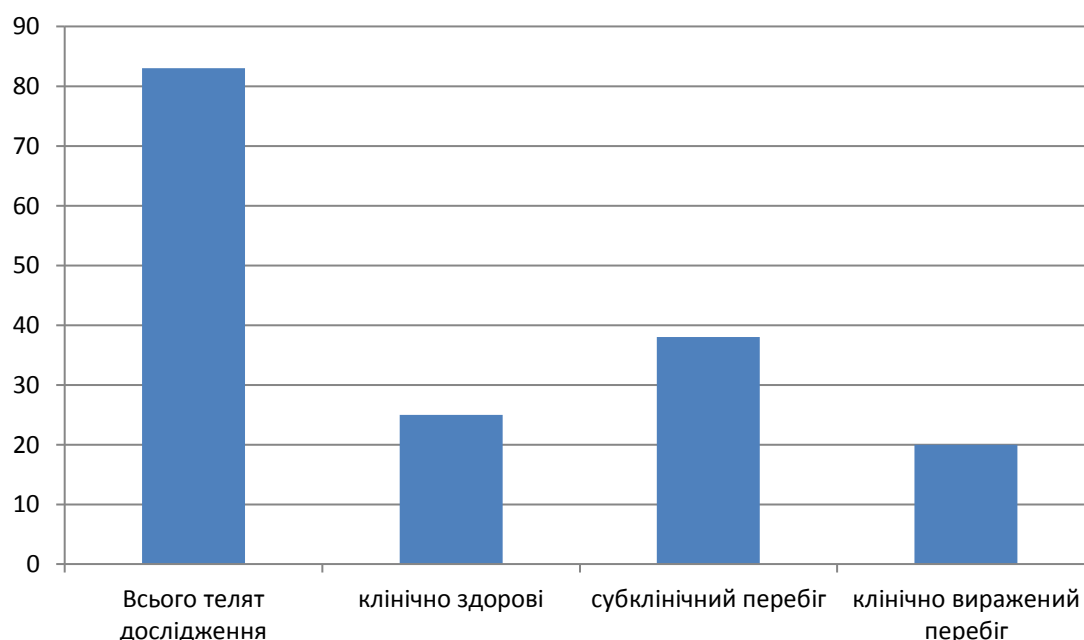


Рис. 1. Поширення  $D$ -гіповітамінозу у телят

Проведений аналіз утримання і годівлі молодяку великої рогатої худоби, отримані результати досліджень крові дозволяють стверджувати, що основними етіологічними чинниками  $D$ -гіповітамінозу у телят є відсутність моціону, недостатня інсоляція при безвигульному утриманні, низька забезпеченість їх основними поживними і біологічно активними речовинами. Годівля тварин у дослідному господарстві проводиться за раціонами з недостатнім вмістом вітаміну  $D_2$  в кормах (сіно, сінаж, силос, солома), з надлишком кальцію, дефіцитом (63,2 %), або надлишком (120,05 %) фосфору, що і спричинює виникнення хвороби. Порушення фосфорно-кальцієвого живлення ускладнюється вираженим дефіцитом вітаміну  $D$  (25,8 %), недостатністю мікроелементів – кобальту, міді, цинку,

забезпеченість якими становила, відповідно, 57,6 %, 96,2 і 85,6 % від потреби. Такий дисбаланс мінеральних речовин у кормах є причиною розвитку у тварин специфічних захворювань, в тому числі  $D$ -гіповітамінозу (Bohdanov et al., 2012).

Субклінічний перебіг  $D$ -гіповітамінозу у телят був не виражений. Він характеризувався неспецифічними симптомами: зниженням апетиту, спотворення смаку (аллотріофагією), сухістю та в'ялістю шкіри. У телят відмічали напруженість рухів, часте переступання кінцівками, збільшенням об'єму черева. Телята залежувалися, важко піднімалися, рухи були утруднені, відмічали короткочасні клоніко-тонічні судоми. У тварин часто діагностували атонію передшлунків.

В умовах, що склалися, найбільш характерними симптомами клінічного вираженого перебігу рахіту у телят було відставання у рості і розвитку, зниженням вгодованості, схильність до лизухи та аллотріофагії, розм'якшенням і частковим розсмоктуванням останніх ребер. У хворих тварин відмічали потовщення зап'ясткових суглобів, викривленням кінцівок (X-подібна постава грудних кінцівок), остеоліз останніх хвостових хребців, хиткість зубів.

Діагностику рахіту у телят проводили

комплексно, враховували умови утримання і годівлі, наявність моціону, інсоляції для тварин, за цього використовували клінічні та спеціальні методи дослідження.

Так, за субклінічного перебігу рахіту гіпокальціємію діагностували у 45,8 % дослідних телят, вміст загального кальцію знаходився в межах від 1,65 до 2,65 ( $2,21 \pm 0,06$  ммоль/л), що вірогідно менше ( $p < 0,01$ ), ніж у клінічно здорових тварин, та більше ( $p < 0,05$ ) порівняно з тваринами за явно виражених симптомів захворювання (табл. 1).

Таблиця 1. Уміст загального кальцію і неорганічного фосфору у сироватці крові телят, хворих на D-гіповітаміноз

Група тварин	Біометричний показник	Загальний кальцій, ммоль/л	Неорганічний фосфор, ммоль/л
Клінічно здорові ( $n=25$ )	<i>Lim</i> <i>M±m</i>	2,10 – 2,49 $2,31 \pm 0,07$	1,81 – 2,56 $2,15 \pm 0,05$
Субклінічний перебіг ( $n=38$ )	<i>Lim</i> <i>M±m</i>	1,65 – 2,56 $2,21 \pm 0,06$	1,77 – 2,51 $2,05 \pm 0,03$
$p <$		0,01	0,2
Клінічно виражений перебіг ( $n=20$ )	<i>Lim</i> <i>M±m</i>	1,63 – 2,54 $2,05 \pm 0,05$	1,43 – 2,42 $1,85 \pm 0,04$
$p_1 <$		0,001	0,01
$p_2 <$		0,05	0,01

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 з клінічно вираженим перебігом порівняно із субклінічним.

Гіпокальціємію з клінічно вираженим перебігом D-гіповітамінозу діагностували у 24,1 % телят, за середнього значення по групі  $2,05 \pm 0,05$  ммоль/л, що вірогідно менше ( $p < 0,001$ ), ніж у здорових тварин, а також менше ( $p < 0,05$ ) за показником у молодняку із субклінічним перебігом захворювання.

Вміст неорганічного фосфору в сироватці крові телят із субклінічним перебігом хвороби становив  $2,05 \pm 0,03$  ммоль/л, що істотно не відрізняється від показників у клінічно здорових тварин.

За хронічного перебігу хвороби гіпофосфатемію діагностували у 24,1 % телят. Так, вміст неорганічного фосфору був вірогідно меншим ( $p < 0,001$ ), ніж у клінічно здорових тварин та у молодняку за субклінічним перебігом

D-гіповітамінозу ( $p < 0,01$ ).

Значне зростання активності лужної фосфатази у телят за субклінічного перебігу хвороби ( $112,3 \pm 7,6$  проти  $83,7 \pm 5,8$  Од/л) у клінічно здорового молодняку ( $p < 0,05$ ) відбувається внаслідок підвищення активності кісткового ізоферменту. У телят за клінічного перебігу D-гіповітамінозу активність лужної фосфатази становила в середньому  $129,1 \pm 6,5$  Од/л, що вірогідно вища за значення у клінічно здорового молодняку ( $p < 0,001$ ) та у тварин за субклінічного перебігу захворювання ( $p < 0,01$ ; табл. 2).

Активність загальної лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту за D-гіповітамінозу зростає у 1,8 рази, що свідчить про порушення процесу мінералізації кісткової тканини (табл. 2).

Таблиця 2. Активність лужної фосфатази та її ізоферментів у телят

Група тварин	Біометричний показник	Лужна фосфатаза, Од/л	
		загальна	кісткова
Клінічно здорові (n=25)	<i>Lim</i>	61,3 – 177,5	54,3 – 169,3
	<i>M±m</i>	83,7 ± 5,8	67,4 ± 4,9
Субклінічний перебіг (n=38)	<i>Lim</i>	81,4 – 207,6	71,5 – 192,7
	<i>M±m</i>	112,3 ± 7,6	102,5 ± 5,6
$p <$		0,05	0,05
Клінічно виражений перебіг (n=20)	<i>Lim</i>	98,7 – 361,2	91,3 – 391,4
	<i>M±m</i>	129,1 ± 6,5	120,9 ± 4,4
$p_1 <$		0,001	0,001
$p_2 <$		0,01	0,01

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

Значні порушення функціонального стану організму телят за субклінічного та клінічно вираженого перебігу *D*-гіповітамінозу підтверджуються результатами біохімічного дослідження сироватки крові: зниження вмісту 25-гідроксиколекальциферолу до 2,56 нг/мл (за нормою – 32,0–90,0 нг/мл), гіпокальціємією, відповідно, у 55 і 81 % (2,2±0,07 і 2,0±0,04 ммоль/л), вірогідне зростання активності лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту ( $p < 0,001$ ).

### Висновки

1. Встановлено, що *D*-гіповітаміноз у телят має значне поширення у господарстві. Так, субклінічний перебіг реєстрували у 45,8 % тварин, клінічний перебіг 24,1 %. Патологію частіше реєстрували у зимово-весняний період.

2. Основними етіологічними чинниками захворювання у телят є гіподинамія та недостатня інсоляція тварин, низька забезпеченість холекальциферолом (25,8 %), порушення кальцій-фосфорного співвідношення (2,7–4,2:1 проти 1,5–2,0:1), дефіцитом мікроелементів – кобальту, цинку, міді забезпеченість якими становила, відповідно 57,6, 85,6 і 96,2 % від потреби.

3. Характерними симптомами захворювання у телят є лизуха, аллотріофагія, потовщення зап'ясткових суглобів, часткове розсмоктування останніх ребер і хвостових хребців, хиткість зубів.

4. Найбільш інформативними лабораторними тестами для діагностики патології є визначення вмісту в сироватці крові холекальциферолу, загального кальцію, неорганічного фосфору, активності лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту.

Порушення в організмі телят мінерального гомеостазу, особливо в зимово-стійловий період, вимагає подальшого вивчення більш різнобічного і глибокого підходу до патогенезу *D*-гіповітамінозу та проведення цілеспрямованих лікувально-профілактичних заходів – насамперед застосуванням комплексних мінеральних препаратів пролонгованої дії.

### References

Apukhovska, L. I. (2000). Fiziologichna funktsiia vitaminu D3 i yoho obmin v orhanizmi u normi ta za deiakykh patolohii [The physiological function of vitamin D3 and its metabolism in the body in normal and some pathologies]. *Ukrainskyi biokhimichnyi zhurnal*, 72 (4/5), 138–146 [in Ukrainian].

Bohdanov, H. O., Kandyba, V. M., Ibatullin, I. I., Kostenko, V. I., Melnyk, Yu. F. & Slavov, V. P. (2012). Teoriia i praktyka normovanoi hodivli velykoi rohatoi khudoby [The theory and practice of normalized feeding of cattle]. Zhytomyr : Ruta [in Ukrainian].

Borisevich, V. B. & Borisevich, B. V. (2005). Enzooticheskaya osteodistrofiya krupnogo rogatogo skota v Polesseye [Enzootic osteodystrophy of cattle

in Polesie]. *Veterinariya*, 5, 41–43 [in Russian].

Casas, E., Lippolis, J. D., Kuehn, L. A. & Reinhardt, T. A. (2015). Seasonal variation in vitamin D status of beef cattle reared in the central United States. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 52, 71–74. doi: 10.1016/j.domaniend.2015.03.003.

DeLucia, M. C., Mitnick, M. E. & Carpenter, T. O. (2003). Nutritional rickets with normal circulating 25-hydroxyvitamin D: a call for reexamining the role of dietary calcium intake in North American infants. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 88 (8), 3539–3545. doi: 10.1038/bonekey.2014.19.

Dittmer, K. E. & Thompson, K. G. (2011). Vitamin D metabolism and rickets in domestic animals: a review. *Veterinary Pathology*, 48 (2), 389–407. doi: 10.1177/0300985810375240.

Fuquary, J. W., Fox, P. F. & Mc Sweeney, P. L. H. (Eds.). (2011). *Encyclopedia of Dairy Sciences* Second edition. New York ; London ; Paris ; Tokyo : Academic Press in imprint of Elsevier.

Goff, J. P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet. J.*, 176 (1), 50–57. doi: 10.1016/j.tvjl.2007.12.020.

Hollis, B. W. (2005). Circulating 25-hydroxyvitamin D levels indicative of vitamin D sufficiency: Implications for establishing a new effective dietary intake recommendation for vitamin D. *J. Nutr.*, 135, 317–322. doi: 10.1093/jn/135.2.317.

Hymøller, L. & Jensen, S. K. (2011). Vitamin D(2) impairs utilization of vitamin D(3) in high-yielding dairy cows in a cross-over supplementation regimen. *J. Dairy Sci.*, 94, 3462–3466. doi: <https://doi.org/10.3168/jds.2010-4111>.

Krueger, L. A., Beitz, D. C., Onda, K., Osman, M., O'Neil, M. R., Lei, S. ... Nonnecke, B. (2014). Effects of d- $\alpha$ -tocopherol and dietary energy on growth and health of preruminant dairy calves. *J. Dairy Sci.*, 97, 3715–3727. doi: 10.3168/jds.2013-7315.

Lapach, S. N., Chubenko, A. V. & Babich, P. N. (2000). *Statisticheskiye metody mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s ispolzovaniyem Microsoft Excel* [Statistical methods of biomedical research using Microsoft Excel]. Kyiv : Morion [in Russian].

Levchenko, V. I., Holovakha, V. I., Kondrakhin, I. P., Rublenko, M. V., Sakhniuk, V. V., Tsvilikhovskiy, M. I. ... Chub, O. V. (2010). *Metody laboratornoi klinichnoi diahnostryky khvorob tvaryn* [Methods of laboratory clinical diagnosis of animal diseases.]. Kyiv : Ahrama osvita [in Ukrainian].

Ligomina, I., Fasola, V., Sokolyuk, V., Furman, S. & Lisogurskaya, D. (2019). Distribution and clinical and biochemical status of d-hypovitaminosis in calves of black-and-white breed in winter-stall period. *The Animal Biology.*, 21 (2), 116.

Maslova, T. V. (2005). Etiologicheskiye faktory razvitiya D-defitsitnogo sostoyaniya u telyat [Etiological factors in the development of D-deficiency in calves]. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*, 10, 68 [in Russian].

Meade, K., Murray, M. & O'Brien, M. (2019). Vitamin D levels in cattle – time to look again? *Tresearch*, 14 (1), 12–13.

Nelson, C. D., Lippolis, J. D., Reinhardt, T. A., Sacco, R. E., Powell, J. L., Drewnoski, M. E. ... Weiss, W. P. (2016). Vitamin D status of dairy cattle: Outcomes of current practices in the dairy industry. *J. Dairy Science*, 99 (12), 10150–10160. doi: 10.3168/jds.2016-11727/.

Ross, A. C., Taylor, C. L., Yaktine, A. L. & Valle, H. B. (Eds.). (2011). *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D*. Washington : The National Academies Press. doi: 10.3168/jds.2016-11727.

Tyshkivska, H. B. (2008). Porivnialna informatyvni riznykh metodiv diahnostryky D-hipovitaminozu u molodniaku na vidhodivli [Comparative informativeness of different methods of diagnosis of D-hypovitaminosis in young animals for fattening]. *Visnyk Bilotserkivskoho derzhavnoho ahrarnoho universytetu*, 56, 171–177 [in Ukrainian].

Tyshkivska, N. V., Sakhniuk, V. V. & Tyshkivskiy, M. Ya. (2007). Profilaktyka D-hipovitaminozu u molodniaka velykoi rohatoi khudoby [Prevention of D-hypovitaminosis in young cattle]. *Visnyk Derzhavnoho ahroekologichnoho universytetu*, 2 (1), 223–232 [in Ukrainian].

Vlizlo, V. V., Kurtiak, B. M., Vudmaska, I. V., Vishchur, O. I., Petruk, A. P. (2015). Zhyrorozchynni vitaminy u veterynarii medytsyni ta tvarynnytsvi [Fat soluble vitamins in veterinary medicine and animal husbandry]. Lviv : Spolom [in Ukrainian].

Vlizlo, V. V., Kurtiak, B. M., Yanovych, V. H., Yuskiv, L. L. & Solohub, L. I. (2007). Biokhimichni osnovy normuvannia vitaminnoho zhyvlennia koriv. Vodorozchynni vitaminy [Biochemical basis of rationing of vitamin nutrition of cows. Water soluble vitamins]. *Biolojiia tvaryn*, 9 (1/2), 43–54 [in Ukrainian].

Yuskiv, L. L. & Vlizlo, V. V. (2015). Vitamin D-status of calves at the first month of life after different routes of cholecalciferol input to cows.

*The Animal Biology*, 17 (2), 180–187.

Yuskiv, L. L. & Vlizlo, V. V. (2016). The providing heifers of 5-6 and 8-9-month age by vitamin D during the winter period. *Biologiya tvaryn*, 8 (3), 207.

Yuskiv, L. L. (2008). Zabezpechenist vitaminom D teliat i osoblyvosti kaltsii-fosforneho obminu pry zastosuvanni kholekaltsyferolu korovam [Supply of vitamin D calves and features of calcium-phosphorus metabolism when applying cholecalciferol to cows]. *Naukovo-tehnichniy biuleten Instytutu biologii tvaryn i Derzhavnoho naukovo-doslidnoho kontrolnoho instytutu vetpreparativ ta kormovykh dobavok*, 9 (3), 172–174 [in Ukrainian].

Yuskiv, L. L. (2010). Vplyv kholekaltsyferolu na vmist 25-hidroksyvitaminu D3, kaltsiiu, fosforu ta

mahniiu v krovi telychok 8-9-misiachnoho viku pry parenteralnomu yoho vvedenni [The effect of cholecalciferol on the content of 25-hydroxyvitamin D3, calcium, phosphorus and magnesium in the blood of heifers 8-9 months of age with parenteral administration]. *Biologiya tvaryn*, 12 (2), 198–204 [in Ukrainian].

Yuskiv, L. L., Hnativ, V. I., Halias, H. M. & Ivaniak, V. V. (2007). Vplyv vitaminiv A, D, E i tsynku na vitaminnyi ta antyoksydantnyi status orhanizmu teliat u molochnyi period [Effect of Vitamins A, D, E and Zinc on Vitamin and Antioxidant Status of Calf in the Milk Period]. *Naukovyi visnyk Lvivskoho NUVM ta BT imeni S. Z. Gzhytskoho*, 9 (3), 2, 236–240 [in Ukrainian].