


## ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

УДК 636.39.09:612.392.4:546.18.47

Метаболізм кальцію та його фракційного складу  
у клінічно здорових кізГоцуляк М.М. , Сахнюк В.В. 

Білоцерківський національний аграрний університет

 E-mail: Гоцуляк М.М. mhotsuliak@btsau.edu.ua;  
Сахнюк В.В. volodymyr.sakhniuk@btsau.edu.ua

Гоцуляк М.М., Сахнюк В.В. Метаболізм кальцію та його фракційного складу у клінічно здорових кіз. Науковий вісник ветеринарної медицини, 2024. № 2. С. 28–42.

Hotsuliak M., Sakhniuk V. Calcium metabolism and its fractional composition in clinically healthy goats. *Nauk. visn. vet. med.*, 2024. № 2. PP. 28–42.

Рукопис отримано: 01.11.2024 р.

Прийнято: 14.11.2024 р.

Затверджено до друку: 28.11.2024 р.

Doi: 10.33245/2310-4902-2024-192-2-28-42

У клінічно здорових кіз на 2,5–3 міс. і 4–4,5 міс. кітності концентрація кальцію загального у сироватці крові за діючими фізіологічними лімітами знаходилась у межах від 2,30 до 2,62 ммоль/л ( $2,46 \pm 0,014$  і  $2,34 \pm 0,030$  ммоль/л), у лактуючих тварин –  $1,93$ – $2,77$  ммоль/л ( $2,40 \pm 0,020$  ммоль/л), зокрема на 0–2-у добу після окоту –  $2,05 \pm 0,030$  ммоль/л, на 15–25-ту і 50–60-ту добу лактації, відповідно,  $2,45 \pm 0,015$  та  $2,47 \pm 0,027$  ммоль/л.

Оптимальні концентрації Са заг. в сироватці крові встановлено у 52,4 % кіз (кітні і лактуючі). Ще у 14,5 % клінічно здорових кіз різних фізіологічних груп за незначного зниження вмісту кальцію загального в сироватці крові клінічні ознаки гіпокальціємії не проявлялись.

Встановлено фізіологічні межі кальцію загального у сироватці крові клінічно здорових кіз ( $n=177$ ): min – 2,20; max – 2,90 ммоль/л. У визначених лімітах за  $M \pm 2\sigma$  знаходились 87,6 % досліджених тварин.

Концентрація іонізованої фракції кальцію в сироватці крові клінічно здорових кітних кіз знаходилась у межах 0,50–1,13 ммоль/л ( $0,76 \pm 0,020$  ммоль/л), у лактуючих тварин – 0,45–1,30 ммоль/л ( $0,87 \pm 0,023$  ммоль/л), що становило, відповідно, 30,7 та 36,2 % від кальцію загального.

Фізіологічні ліміти кальцію іонізованого в сироватці крові клінічно здорових кіз за  $M \pm 2\sigma$  наступні: min – 0,47 ммоль/л, max – 1,20 ммоль/л і в 96,6 % досліджених тварин ( $n=177$ ) ці значення знаходились у визначених межах. Співвідношення Са заг.: Са іонізов. у клінічно здорових тварин становить 0,34:1.

Швидкість поширення ультразвукової хвилі по ділянці останнього ребра у клінічно здорових лактуючих кіз становила в середньому  $735,0 \pm 96,0$  м/с ( $252,5$ – $2500,0$  м/с) проти  $808,2 \pm 123,6$  м/с – у хворих за субклінічного перебігу гіпокальціємії. Визначення поширення ультразвукової хвилі по кістковій тканині за допомогою ехоостеометра ЕОМ-01-Ц є одним із маркерів оцінки стану мінералізації кісток у кіз.

**Ключові слова:** кози, вітамін D, метаболіти, кальцій загальний, кальцій іонізований, концентрація, ехоостеометрія, ультразвук.

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Кози є одними з перших сільськогосподарських тварин, які були приручені людиною понад 10 тис. років тому [1]. Завдяки пристосованості до складних умов навколишнього середовища та до різних видів кормів і раціонів годівлі кози завжди вважалися цінними тваринами через їх високу молочну продуктивність, якісну продукцію і невибагливість до умов утримання. За таких умов козівництво поширене на всіх континентах, окрім Антарктиди [2].

За даними FAO (Food and Agriculture Organization), на сьогодні у світі існує понад 1153 породи кіз і налічується близько 1 млрд голів, які легко адаптуються і розвиваються в різних кліматичних умовах (тропічний, холодний, сухий або вологий клімат). Завдяки своїм невеликим розмірам, порівняно з іншими видами тварин, їх можна утримувати на невеликих територіях фермерських господарств з обмеженими ресурсами [3, 4]. Козівництво є важливою галуззю тваринництва, основною метою якої є максимальне отримання прибутку, забезпечення населення високоякісним тваринним білком у вигляді м'яса та молока для споживання [5].

За даними літератури [6–8], кози молочного напрямку продуктивності особливо чутливі до нестачі мінеральних речовин, адже за інтенсивної лактації значна кількість есенціальних макроелементів виділяється з молоком. Особливо важливим є передродовий період у кітних кіз за 6–8 тижнів до окоту, упродовж якого відбувається кілька метаболічних змін та адаптацій організму до нового фізіологічного стану тварини [9, 10]. У цей час кози стають сприйнятливими до багатьох метаболічних захворювань через невідповідність кількості у раціоні вітамінів та есенціальних макро- і мікроелементів потребам тварин під час періодів пізньої кітності та ранньої лактації. За недостатньої забезпеченості раціонів розвиваються метаболічні розлади. Найпоширенішими метаболічними захворюваннями у кіз є гіпокальціємія, аліментарна остеодистрофія і токсикоз у період кітності [11]. Кози досить часто страждають від дефіциту кальцію, внаслідок неякісного/неповноцінного раціону, низького рівня вітаміну  $D_3$ , складних взаємодій з деякими мікроелементами, зокрема, цинком (Zn) та кадмієм (Cd) [12]. Дефіцит кальцію призводить до порушення мінералізації кісткової тканини, що супроводжується некрозом хрящових клітин, зміною процесів проникності остеобластів, до зниження

еластичності та деформацією кісток [13]. Тому надзвичайно важливим є постійний моніторинг рівня кальцію в сироватці крові кіз різних фізіологічних і технологічних груп.

Найпоширенішим мінералом в організмі тварин є кальцій. Добова потреба його залежить, зокрема, від фізіологічного стану та продуктивності кіз: для кітних козематок – 13,1 г, для лактуючих кіз за надою 2,5–3,5 кг молока – 13,1–14,7 г [14].

Близько 99,0 % кальцію в організмі виконує структурні функції як складова кісток та зубів і лише 1 % міститься в тканинах і позаклітинних рідинах. Кальцій має вирішальне значення в регуляції різних процесів, зокрема, згортанні крові, скороченні м'язів, проведенні нервових імпульсів, проникності мембран, стабілізації та активації ферментів тощо. Метаболізм кальцію в крові регулюється активними метаболітами вітаміну D –  $25\text{OH}D_3$ ,  $1,25(\text{OH})_2D_3$  та  $24,25(\text{OH})_2D_3$ , а також паратиреоїдним гормоном (ПТГ) і кальцитоніном (КТ) [15].

Встановлено, що вітамін D підтримує гомеостаз кальцію (стимуляція  $\text{Ca}^{2+}$ ) і фосфору: доведена пряма швидка дія  $1,25(\text{OH})_2D_3$  через безпосередній вплив на процеси абсорбції цих життєво важливих елементів у кишечнику, реабсорбцію цих катіонів у ниркових каналцях та мобілізацію їх із кісткової тканини [16].

На метаболізм кальцію в організмі тварин опосередковано впливає фактор росту фібробластів (FGF32). Цей гормон є фосфотропним, виділяється остеобластами та остеоцитами в системний кровотік, має важливе значення у взаємодії між кістковою тканиною, прищитоподібними залозами та нирками [17–19]. Доведено, що FGF23 є критично важливим гормоном, оскільки спільно з паратгормоном (ПТГ) регулює метаболізм фосфату та синтез кальцитріолу ( $1,25(\text{OH})_2D_3$ ) у нирках [20].

Прищитоподібні залози інкретують паратгормон у відповідь на зниження рівня кальцію в сироватці крові через стимуляцію резорбції кальцію з кісткової тканини, посилення його реабсорбції в ниркових каналцях, гідроксилування  $25\text{OH}D_3$  до  $1,25(\text{OH})_2D_3$  у нирках, екскрецію фосфату нирками. Усі ці процеси сприяють зростанню рівня кальцію в сироватці крові [21].

Парафолікулярні клітини щитоподібної залози (С-клітини) збільшують синтез кальцитоніну (КТ) у відповідь на підвищення рівня кальцію в сироватці крові. Цей гормон діє на кісткову тканину, стимулюючи остео-

бласти відкладати кальцій, пригнічує його ниркову реабсорбцію, збільшує екскрецію есенціального макроелемента з сечею, пригнічує засвоєння кальцію в кишечнику. Ці процеси безпосередньо призводять до зниження рівня кальцію в сироватці крові [22, 23].

**Мета досліджень** – вивчити метаболізм кальцію та його фракційного складу у клінічно здорових породних кіз.

**Матеріал і методи досліджень.** Роботи виконували на поголів'ї зааненської, альпійської та ламанської молочних порід кіз у господарствах різних форм власності. Об'єктом дослідження були кітні (n=141) і лактуючі (n=197) кози 1–4-річного віку з продуктивністю 750–1050 кг молока за лактацію.

Для виконання поставленої мети здійснено детальний аналіз раціонів годівлі кітних і лактуючих козематок щодо їх забезпеченості за сухою речовиною, обмінною енергією, клітковиною, сирим і перетравним протеїном, цукром, крохмалем, жиром, макро- (Ca, P, Mg) і мікроелементами (Zn, Cu, Fe, Mn, I, Co), каротином, жиророзчинними вітамінами A, D, E [14, 24].

Матеріалом для дослідження слугували зразки крові, які відбирали в одноразові пробірки Vacumed з активатором згортання крові та гелем методом зажиттєвої пункції яремної вени. Відбір крові проводили з 8:00 до 10:00 год перед годівлею тварин. Після цього пробірки з кров'ю витримували за 20–25 °C впродовж 30 хв до початку відділення згустку. Рідку частину (сироватку крові) центрифугували за 3000 об./хв упродовж 10–12 хв [25–27].

Використовували загальноклінічні (огляд, пальпація, перкусія), лабораторні та інструментальні методи дослідження [28, 29]. За біохімічного дослідження крові у кіз уніфікованими методами визначали кальцій загальний (реакція з кальцій арсеназо III), кальцій іонізований (методом іонообмінної абсорбції) [26, 27]. Вимірювання проводили в науково-дослідній лабораторії діагностики хвороб тварин і птиці кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці ім. В.І. Левченка на автоматичному біохімічному аналізаторі Stat Fax 4500+.

Концентрацію 25 OH D<sub>3</sub> визначали в сироватці крові кітних і лактуючих кіз за допомогою імуноферментного аналізатора «Stat Fax 2100» (Avareness Technology Inc., США). Дослідження проводили на тест-системі фірми Monobind Inc (Lake Forest, CA 92630, USA) – «25-OH Vitamin D Total (Vit D-Direct)» [30] на базі міжфакультетської науково-дослідної ла-

бораторії молекулярно-генетичних та імунологічних досліджень Білоцерківського НАУ.

Швидкість поширення ультразвуку по кістковій тканині кіз визначали за допомогою ехоостеометра ЕОМ-01-Ц. Дослідження проводили по останній парі ребер кіз по лінії маклака.

Отримані результати лабораторних досліджень крові обробляли статистичними методами за допомогою програми Statistica-12 і Microsoft Excel [31]. Вірогідну різницю оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Результати вважали вірогідними за  $p < 0,05; 0,01; 0,001$ .

**Результати дослідження.** Дослідження проводили на поголів'ї кітних (75–90 і 120–140 діб кітності) і лактуючих кіз (0–2, 15–25 і 50–60-та доба після окоту) зааненської, альпійської та ламанської порід у літньо-осінній та зимово-весняний періоди.

Комплексну оцінку клінічного статусу кіз, зокрема, визначення їх вгодованості, проводили за Body Condition Score (BCS). Встановлено, що 76,6 % із 141 гол. кітних кіз були середньої вгодованості (2,5–3,5 бали за BCS; [32]), 23,4 % тварин – нижчез середньої. У 68,5 % лактуючих кіз (135 гол.) вгодованість була середньою, ще у 31,5 % – нижчою за середню (1,5–2 бали BCS). Оцінка кондиції тіла (англ. *Body Condition Score*) – це система присвоєння цифрового балу дослідженій тварині, що визначається на основі фізичних характеристик, які вказують на її вгодованість та дає можливість оцінити резерв енергії в організмі. Її здійснювали оглядом і пальпацією жирових відкладень у визначених ділянках тіла. Цей метод дозволяє об'єктивно визначати стан вгодованості тварини. Оцінку кіз проводили за шкалою BCS в діапазоні від 1,0 до 5,0 з кроком 0,5 бали [33].

У клінічно здорових кітних і лактуючих кіз загальний стан був задовільний, положення тіла в просторі природне стояче. Шерсть блискуча, рівномірно вкривала шкіру і добре в ній утримувалась. Шкіра у тварин блідо-рожевого забарвлення, еластична, помірно волога. Кон'юнктива рожева або блідо-рожева, блискуча, помірно волога. Слизова ротової порожнини у тварин помірно волога, блідо-рожева. Лімфатичні вузли не збільшені, гладенькі, рухомі, не болючі, щільної консистенції, температура шкіри в ділянках їх локалізації не відрізнялась від температури розміщених поруч тканин.

За дослідження кісток не було встановлено горбкуватості ребер та хиткості різців, збільшення та змін конфігурацій суглобів.

Тварини легко піднімались на оклики. Частота пульсу у кіз становила 60–80 уд./хв, частота дихання – 16–30 дих. рухів/хв, температура тіла – 38,5–40,0 °C.

На прикладі кількох господарств нами проведено аналіз раціонів живлення кітних і лактуючих кіз, де в період дослідження була запроваджена дробна годівля тварин (корми роздавали 3–5 разів впродовж світлового дня). Графік годівлі кітних кіз зааненської породи в ТОВ «СГП «ОЛІМПІК-АГРО» наступний: вранці – сіно лугове, концентрати у вигляді гранул (склад: кукурудза – 35,0 %, пшениця – 18,0 %, овес – 15,75 %, шрот соняшниковий – 21,25 %, макуха соєва – 10 %), в обід та ввечері – аналогічно. Встановлено, що раціон кітних козematок був забезпечений за сирим протеїном (104,6 % від потреби), перетравним протеїном (106,6 %) за значного надлишку магнію (143,0 %). У раціоні виявлений дефіцит за сухою речовиною (92,1 %), обмінною енергією (85,7 %), сирією клітковиною (89,6 %), кормовими одиницями (78,6 %), сирим жиром (66,3 %), цукром (48,3 %), крохмалем (64,6 %), кальцієм (74,5 %), фосфором (66,1 %) та марганцем (96,8 %), мікроелементами – цинком (67,6 %), міддю (75,0 %), кобальтом (52,8 %) йодом (53,5 %), вітамінами А і D (35,0 і 48,5 %, відповідно).

Кальцієво-фосфорне співвідношення у раціоні становило 1,59:1. Співвідношення цукру до перетравного протеїну та сума легкоферментованих вуглеводів цукру і крохмалю до перетравного протеїну становило, відповідно, 0,36:1 та 1,95:1. У структурі раціону (за ОЕ) частка грубих кормів становила 40,5 % (оптимальне – 35–45 %), концентрованих – 59,5 % (норма – 20–22,0 % [14]), соковиті відсутні.

Добовий раціон лактуючих кіз у господарстві включав сіно люцернове (1,5 кг), солону ячмінну (0,2 кг) та концентрати (кукурудза – 0,3 кг; пшениця – 0,15 кг; овес – 0,1 кг; шрот соняшниковий – 0,2 кг; макуха соєва – 0,1 кг). У раціоні козematок був надлишок за сирим і перетравним протеїном (113,7 і 124,3 % від потреби), фосфором (117,0 %), кальцієм (181,2 %), магнієм (235,6 %), калієм (200,0 %), залізом (342,6 %), вітаміном Е (240,5 %). Водночас, у раціоні дефіцит за сухою речовиною (76,0 % від потреби), обмінною енергією (92,0 %), кормовими одиницями (83,3 %), сирією клітковиною (97,4), цукром (48,6 %), крохмалем (38,3 %), сирим жиром (42,6), міддю (81,6 %), цинком (63,2 %), кобальтом (54,9 %), марганцем (71,3 %),

йодом (46,5 %), каротином (65,3 %), вітамінами А і D (28,0 і 50,5 %, відповідно). Кальцієво-фосфорне співвідношення в раціоні становило 2,17:1. Співвідношення цукру до перетравного протеїну та сума легкоферментованих вуглеводів цукру і крохмалю до перетравного протеїну становило, відповідно, 0,38:1 та 1,38:1.

Добовий раціон кітних і лактуючих козematок у зимово-весняний період в господарстві «Екоферма «Лиманська коза» включав сіно лугове (1,5 кг), зерно вівса (0,6 кг), сіль-лизунець (вволю) (виробник «SELCO BLOCK», Royal Pas, Туреччина). За такого раціону тварини були забезпечені за сухою речовиною (104,0 %) за надлишку обмінної енергії (112,1 %), сирого протеїну (114,8 %), сирієї клітковини (122,2 %) та магнію (137,3 %) за незначного дефіциту кальцію (94,5 %). Окрім того, у раціоні був виражений дефіцит за цукром (56,0 % від потреби) і крохмалем (41,8 %), фосфором (60,1 %), цинком (67,3 %), міддю (75,0 %), вітамінами А і D (18,0 і 88,5 %, відповідно).

У структурі раціону (за обмінною енергією) частка концентрованих кормів становила 37,7 %, грубих – 62,3 %, соковиті відсутні. Співвідношення цукор:перетравний протеїн становило 0,46:1, а сума легкоферментованих вуглеводів до перетравного протеїну – 2,56:1.

При вивченні метаболізму кальцію загального у тварин на 2,5–3 міс. кітності встановлено його значення в сироватці крові у межах від 1,60 до 2,62 ммоль/л ( $2,28 \pm 0,028$  ммоль/л; табл. 1). У (60,5 %) клінічно здорових кіз уміст цього есенціального макроелемента знаходився в межах 2,30–2,62 ммоль/л (норма – 2,3–3,0 ммоль/л [26]) за середнього значення  $2,46 \pm 0,014$  ммоль/л. Зниження концентрації кальцію загального діагностували у 39,5 % тварин цієї фізіологічної групи ( $2,0 \pm 0,030$  ммоль/л).

У кіз 3–4,5 міс. кітності концентрація кальцію загального в сироватці крові знаходилась у межах 1,68–2,37 ммоль/л ( $1,88 \pm 0,054$  ммоль/л) і була вірогідно меншою порівняно з тваринами першого періоду кітності ( $p < 0,001$ ; табл. 1).

Оптимальні значення кальцію загального встановлено у 50,0 % досліджених тварин цієї групи, а його концентрація знаходилась у межах від 2,31 до 2,39 ммоль/л ( $2,34 \pm 0,030$  ммоль/л), що в 1,1 рази менше, порівняно з клінічно здоровими тваринами 75–90 діб кітності ( $p < 0,001$ ; див. табл. 1). Ще у такої ж кількості кіз діагностували гіпокальціємію ( $1,82 \pm 0,030$  ммоль/л; 1,68–1,99 ммоль/л).



Таблиця 1 – Динаміка обміну кальцію загального в сироватці крові кітних кіз

Біохімічні показники	Доба кітності	Біометричні показники	Загальне значення по групі	Клінічно здорові
Са заг., ммоль/л	75–90	n M±m Lim	81 2,28±0,028 1,60–2,62	49 2,46±0,014*** 2,30–2,62
	120–140	n M±m Lim	60 1,88±0,054 <sup>°°</sup> 1,68–2,37	30 2,34±0,030*** <sup>°°°</sup> 2,31–2,39

**Примітки:** \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – клінічно здорові кітні кози проти загального значення по групі; °  $p < 0,05$ , °°  $p < 0,01$ , °°°  $p < 0,001$  – 120–140 дів кітності проти 75–90 дів.

Отже, з наближенням до окоту встановлено виражене зниження концентрації кальцію загального в сироватці крові козематок. Не виключено, що така динаміка метаболізму цього есенціального макроелемента пов'язана також із дефіцитом вітаміну D в раціоні (забезпеченість 48,5–88,5 %) та обміном одного з активних метаболітів вітаміну D – 25 ОН D<sub>3</sub>, концентрація якого в сироватці крові кітних кіз на 75–90 і 120–140-ву добу знаходилась у межах 10,4–52,4 нг/мл.

На 0–2-гу добу після окоту вміст кальцію загального у всіх досліджених козематок був нижчим мінімальної фізіологічної межі, проте клінічного прояву гіпокальціємії у тварин, за винятком 3 гол., не діагностували. У новокітних кіз концентрація макроелемента становила у середньому 1,84±0,050 ммоль/л (1,28–2,25 ммоль/л), що в 1,1 рази менше порівняно з клінічно здоровими козематками цієї групи ( $p < 0,001$ ; табл. 2).

На 15–25-ту добу лактації вміст кальцію загального в сироватці крові кіз знаходився у діапазоні 1,70–2,72 ммоль/л (2,31±0,024 ммоль/л) і був вірогідно більшим порівняно з новокітними тваринами ( $p < 0,001$ ; див. табл. 2). Оптиміальні значення кальцію загального встановлені у сироватці крові 56,5 % кіз цієї групи (2,32–2,72; 2,45±0,015 ммоль/л) проти 48,3 % козематок – у перші доби після окоту за середнього значення 2,05±0,030 ммоль/л, що вказує на відновлення гомеостазу есенціального макроелемента в організмі лактуючих кіз. Гіпокальціємію (менше 2,3 ммоль/л) діагностували у 43,5 % досліджених кіз цієї групи (2,13±0,028 ммоль/л).

Отже, на 2–3 тиждень лактації прослідковується зростання концентрації Са заг. у сироватці крові кіз, порівняно з новокітними ( $p < 0,001$ ; див. табл. 2) і зниження кількості тварин із гіпокальціємією.

Таблиця 2 – Динаміка обміну кальцію загального в сироватці крові лактуючих кіз

Біохімічні показники	Дів після окоту	Біометричні показники	Загальне значення по групі	Клінічно здорові
Са заг., ммоль/л	0–2	n Lim M±m	58 1,28–2,25 1,84±0,050	28 1,93–2,25 2,05±0,030***
	15–25	n Lim M±m p <sub>1</sub> <	69 1,70–2,72 2,31±0,024 0,001	39 2,32–2,72 2,45±0,015*** 0,001
	50–60	n Lim M±m p <sub>2</sub> < p <sub>3</sub> <	70 1,80–2,77 2,29±0,024 – 0,001	31 2,30–2,77 2,47±0,027*** – 0,001

**Примітки:** p<sub>1</sub>< – 15–25 дів лактації проти 0–2 дів після окоту; p<sub>2</sub>< – 50–60 дів лактації проти 0–2 дів після окоту; p<sub>3</sub>< – 50–60 дів лактації проти 15–25 дів після окоту; \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$  – клінічно здорові лактуючі кози проти загального значення по групі.

На 50–60-ту добу лактації концентрація кальцію загального в сироватці крові кіз, порівняно з попереднім періодом дослідження, не мала суттєвої різниці, за середньої величини  $2,29 \pm 0,024$  ммоль/л ( $1,80$ – $2,77$  ммоль/л;  $p < 0,5$ ; див. табл. 2) проти  $2,31 \pm 0,024$  ммоль/л. У клінічно здорових кіз (44,3 %) цієї групи рівень есенціального макроелемента становив у середньому  $2,47 \pm 0,027$  ммоль/л ( $2,30$ – $2,77$  ммоль/л), а гіпокальціємію встановили у 55,7 % тварин ( $2,13 \pm 0,028$  ммоль/л;  $1,70$ – $2,28$  ммоль/л).

Визначено, що забезпеченість раціонів вітаміном D кіз різного терміну лактації становила 50,5–88,5 % від потреби. За такого раціону концентрація 25-гідроксихолекальциферолу в сироватці крові лактуючих кіз знаходилась у межах від 9,8 до 54,2 нг/мл.

Встановлення фізіологічних лімітів біохімічних показників, зокрема, у дорослого поголів'я кіз молочного напрямку є актуальним, оскільки дозволяє об'єктивно інтерпретувати результати досліджень. Тому наступним етапом дослідження було визначення оптимальних меж кальцію загального, кальцію іонізованого в сироватці крові кіз за їх промислового утримання. З цією метою відібрали 177 клінічно здорових кітних і лактуючих тварин, у яких біохімічні показники сироватки крові були оптимальними.

За розрахунку середнього квадратичного відхилення  $M \pm \sigma$ , ( $2,52 \pm 0,013$  ммоль/л;  $\sigma 1 \pm 0,160$ ) встановлені наступні ліміти кальцію загального у сироватці крові клінічно здорових кіз:  $\min - 2,36$ ;  $\max - 2,68$  ммоль/л. У 63,9 % кіз концентрація есенціального макроелемента знаходилась у визначених межах (табл. 3).

За  $M \pm 2\sigma$  ( $2,53 \pm 0,013$  ммоль/л;  $\sigma 2 \pm 0,321$ ) мінімальна величина вмісту кальцію загального в сироватці крові клінічно здорових козематок становила 2,21, максимальна – 2,85 ммоль/л і в 155 тварин із 177 досліджених (87,6 %) ці значення знаходилися у визначених лімітах. Лише в 22 новокітних кіз (12,4 % від загальної кількості досліджених)

концентрація есенціального елемента була дещо меншою мінімального значення і знаходилась на рівні  $1,93$ – $2,11$  ммоль/л.

Отже, фізіологічні ліміти Ca заг. в сироватці крові клінічно здорових кіз (кітні і лактуючі) становлять  $2,20$ – $2,90$  ммоль/л. Отримані оптимальні величини Ca заг. виконані на значному поголів'ї тварин ( $n=177$ ) за їх промислового утримання в Україні та узгоджуються з даними літератури [26].

Уміст іонізованої фракції кальцію в сироватці крові клінічно здорових кіз на 75–90-ту добу кітності знаходився в межах від 0,50 до 1,13 ммоль/л ( $0,76 \pm 0,020$  ммоль/л), а його частка в структурі кальцію загального становила в середньому 30,9 % (табл. 4).

Мінімальною фізіологічною межею вважається 1,10 ммоль/л Ca іонізованого у сироватці крові кіз [26]. Отже, у 95,9 % тварин цієї групи було встановлено зниження його вмісту ( $0,50$ – $1,04$  ммоль/л), а співвідношення іонізованої фракції кальцію до кальцію загального становило 0,31:1. Оптимальну концентрацію кальцію іонізованого за чинними лімітами встановлено лише у 4,1 % кітних кіз ( $1,10$ – $1,13$  ммоль/л), а його співвідношення до кальцію загального у тварин цієї групи становило 0,44:1. При цьому концентрація Ca заг. була у 100 % тварин у межах фізіологічних величин.

На 120–140-ву добу кітності рівень вільного (іонізованого) кальцію знаходився в межах від 0,44 до 0,99 ммоль/л за середнього значення  $0,64 \pm 0,038$  ммоль/л, а в клінічно здорових тварин його концентрація коливалась у межах  $0,65$ – $0,80$  ммоль/л ( $0,73 \pm 0,075$  ммоль/л), що незначно відрізнялось від середнього показника у клінічно здорових тварин на 75–90-ту добу кітності ( $p < 0,01$ ). Частка іонізованого кальцію в структурі кальцію загального становила в середньому 31,2 %, проти 30,9 % на 2,5–3 міс. кітності. Отже, оптимальні значення Ca іонізованого встановлено в 2,5 % клінічно здорових кітних кіз, а його частка в структурі Ca заг. становила 43,9 %.

Таблиця 3 – Фізіологічні ліміти кальцію загального та іонізованого в сироватці крові клінічно здорових кіз

Показник	M±m	Фізіологічні ліміти	Структура значень показників					
			у межах норми		менше норми		понад норму	
			n	%	n	%	n	%
Ca заг., ммоль/л	2,53±0,013	2,36–2,68	113	63,9	59	33,3	5	2,8
Ca іон., ммоль/л	0,83±0,017	0,65–1,0	135	76,3	25	14,1	17	9,6

Таблиця 4 – Динаміка обміну кальцію іонізованого в сироватці крові кітних кіз

Біохімічний показник	Доба кітності	Біометричні показники	Загальне значення по групі	Клінічно здорові
Ca іон., ммоль/л	75–90	n Lim M±m	81 0,25–1,13 0,65±0,021	49 0,50–1,13 0,76±0,020***
	120–140	n Lim M±m	60 0,44–0,99 0,64±0,038	30 0,65–0,80 0,73±0,075*** <sup>oo</sup>
Ca іон./ Ca заг., у %	75–90	n M±m	81 28,5	49 30,9
	120–140	n M±m	60 34,0	30 31,2

**Примітки:** \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  клінічно здорові кітні кози проти загального значення по групі; <sup>o</sup>  $p < 0,05$ ; <sup>oo</sup>  $p < 0,01$ ; <sup>ooo</sup>  $p < 0,001$  – за порівняння 120–140 доба кітності проти 75–90.

Встановлено, що у пізній фетальний період кітності у клінічно здорових кіз рівень кальцію загального та іонізованого в сироватці крові мав тенденцію до зниження на 4,9 і 4,0 %, відповідно, порівняно із 75–90-ю добою кітності ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,01$ ; див. таблиці 3 і 4). Відомо [14], що саме в цей період у кіз підвищується потреба в макроелементі, що обумовлено формуванням скелета плода та підготовки організму до лактації.

На 0–2-гу добу після окоту рівень іонізованого кальцію в сироватці крові кіз знаходився в межах 0,36–0,86 ммоль/л

(0,57±0,026 ммоль/л), а його співвідношення до кальцію загального становило 0,30:1. У клінічно здорових кіз його концентрація знаходилась у межах від 0,45 до 0,77 ммоль/л за середнього значення 0,62±0,031 ммоль/л, що у 1,18 раза менше, порівняно з клінічно здоровими тваринами у другий період кітності, проте вірогідної різниці не встановлено ( $p < 0,2$ ), а його частка в структурі кальцію загального становила в середньому 30,2 %. Отже, зниження умісту іонізованого кальцію було встановлено в 100,0 % новокітних тварин.

Таблиця 5 – Динаміка обміну кальцію іонізованого в сироватці крові лактуючих кіз

Біохімічний показник	Доба після окоту	Біометричні показники	Загальне значення по групі	Клінічно здорові
Ca іон., ммоль/л	0–2	n Lim M±m	58 0,36–0,86 0,57±0,026	28 0,45–0,77 0,62±0,031
	15–25	n Lim M±m $p_1 <$	69 0,40–1,09 0,78±0,020 0,001	39 0,61–1,09 0,85±0,023* 0,001
	50–60	n Lim M±m $p_2 <$ $p_3 <$	70 0,32–1,30 0,87±0,032 0,001 0,05	31 0,73–1,30 1,02±0,033** 0,001 0,001
Ca іон./ Ca заг., у %	0–2	n M±m	58 31,0	28 30,2
	15–25	n M±m	69 33,8	39 34,7
	50–60	n M±m	70 38,0	31 41,5

**Примітки:**  $p_1 <$  – 15–25 дів лактації проти 0–2 дів після окоту;  $p_2 <$  – 50–60 дів лактації проти 0–2 дів після окоту;  $p_3 <$  – 50–60 дів лактації проти 15–25 дів після окоту; \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$  – клінічно здорові лактуючі кози проти загального значення по групі.

На 15–25-ту добу після окоту встановлено динамічне зростання рівня кальцію іонізованого у сироватці крові клінічно здорових лактуючих кіз, порівняно з новокітними, а його концентрація у тварин цієї групи знаходилась у межах від 0,61 до 1,09 ммоль/л ( $0,85 \pm 0,023$  ммоль/л), що на 37,1 % більше, порівняно з 0–2-ю добою після окоту ( $p < 0,001$ ; табл. 5).

Отже, зі збільшенням концентрації Са загального зростає частка його іонізованої фракції в сироватці крові, порівняно з новокітними тваринами, що є показником відновлення метаболізму цього макроелемента у кіз.

Зниження умісту Са іон. діагностували у 100,0 % клінічно здорових лактуючих кіз за 2–3 тижні після окоту, а співвідношення Са іон.:Са заг. становило 0,35:1 проти 0,30:1 у новокітних (за нормою – 0,45–0,52:1, [6]).

На 50–60-ту добу лактації рівень вільного (іонізованого) кальцію у сироватці крові кіз знаходився в межах від 0,32 до 1,30 ммоль/л за середнього значення  $0,87 \pm 0,032$  ммоль/л, а в клінічно здорових тварин його концентрація коливалась у діапазоні 0,73–1,30 ммоль/л і в середньому становила  $1,02 \pm 0,033$  ммоль/л, що в 1,65 та 1,2 рази більше, порівняно з 0–2 і 15–25 добою лактації ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,01$ , див. табл. 5). Фізіологічну концентрацію кальцію іонізованого діагностували у 25,8 % досліджених кіз ( $1,10$ – $1,30$ ;  $1,20 \pm 0,026$  ммоль/л). За оптимального умісту кальцію загального та іонізованого в сироватці крові кіз на 50–60-ту добу лактації їх співвідношення становило 0,45:1. Зниження умісту іонізованого кальцію діагностували у 74,2 % клінічно здорових тварин ( $0,73$ – $1,08$  ммоль/л), а його частка до кальцію загального у тварин зі зниженою концентрацією Са іон. становила 38,6 %.

Уміст кальцію загального та іонізованого в сироватці крові клінічно здорових лактуючих кіз на 15–25-ту і 50–60-ту добу лактації мав тенденцію до підвищення, порівняно з 0–2-ю добою після окоту ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ; див. табл. 5). Зниження концентрації кальцію загального та іонізованого у сироватці крові козематок на 0–2-гу добу після окоту пояснюється втратою есенціального макроелемента разом із молозивом [34].

Встановлено фізіологічні ліміти кальцію іонізованого в сироватці крові клінічно здорових кіз ( $0,83 \pm 0,017$  ммоль/л,  $\delta \pm 0,180$ ): min – 0,65 ммоль/л; max – 1,0 ммоль/л. У 76,3 % тварин його концентрація знаходилась у визначених лімітах. За  $M \pm 2\sigma$  ( $\sigma \pm 0,360$ ) мінімальна концентрація умісту кальцію іонізованого у козематок має становити

0,47 ммоль/л, максимальна – 1,20 ммоль/л і в 96,6 % досліджених тварин ці значення знаходились у визначених лімітах, зокрема, у 100 % кітних кіз, у 92,9 % – на 0–2-гу добу після окоту, ще у 100 і 87,1 % – на 15–25-ту і 50–60-ту добу лактації, відповідно.

Отже, фізіологічними лімітами Са іон. є: min – 0,47; max – 1,20 ммоль/л, співвідношення Са заг.: Са іонізов. у клінічно здорових тварин становить 0,34:1.

Одним із спеціальних методів вивчення стану мінерального обміну у кіз є ехоостеометрія, за допомогою якої визначають швидкість поширення ультразвукової хвилі у кістковій тканині. За даними літератури [35], швидкість ультразвуку залежить від щільності досліджуваного зразка. За результатами наших досліджень оптимальним місцем на тілі кіз для визначення швидкості поширення ультразвукової хвилі є середина останніх ребер, у яких демінералізаційні процеси перебігають інтенсивніше, порівняно з іншими ділянками кісток [34].

Для дослідження використовували прилад “Ехоостеометр” ЕОМ-01-Ц за частоти випромінювання ультразвукової передавальної діагностичної головки приладу 0,12 МГц, а відстань між передавальною та сприймаючою головками становила 25 мм.

Встановлено швидкість поширення ультразвуку поділяючи останнього ребра клінічно здорових лактуючих кіз –  $252,5$ – $2500,0$  м/с ( $735,0 \pm 96,0$  м/с) проти  $390,6$ – $1700,7$  м/с ( $808,2 \pm 123,6$  м/с;  $p = 0,641$ ) за субклінічного перебігу гіпокальціємії без статистично значущої різниці. Проте, ці значення вказують на дещо вищу щільність кісткової тканини у клінічно здорових тварин.

Отже, визначення поширення ультразвукової хвилі по кістковій тканині за допомогою ехоостеометра ЕОМ-01-Ц є одним із маркерів оцінки стану мінералізації кісток у кіз.

**Обговорення.** Відомо, що рівень кальцію та кальцієво-фосфорний метаболізм підтримуються взаємодією всмоктування та реабсорбцією через шлунково-кишковий тракт і нирки та регулюється, здебільшого, 1,25-дигідроксихолекальциферолом ( $1,25$  (ОН)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>), 24,25-дигідроксихолекальциферолом ( $24,25$  (ОН)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>, паратиреоїдним гормоном (ПТГ), кальцитоніном (КТ) та фактором росту фібробластів 23 (FGF23) [36–38].

Вітамін D широко відомий як антирахітичний фактор. Він діє як стероїдний гормон у підтриманні оптимальних значень кальцію і фосфору в сироватці крові тварин [39]. Активний метаболіт вітаміну D –



1,25-дигідроксиколекальциферол ( $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ) стимулює транспорт кальцію через стінки кишечника. Вітамін  $\text{D}_3$  бере участь не лише у регуляції мінерального обміну, а й у синтезі ліпідів, гормонів, білків, у проліферації й диференціації клітин багатьох органів і тканин, у процесах імунної відповіді, а також у регуляції функціональної активності органів та систем, зокрема серцево-судинної, шлунково-кишкового тракту, печінки, підшлункової залози, клітин м'язової тканини тощо [40, 41].

Кальцій є життєво необхідним макроелементом для кіз, який виконує надзвичайно важливі функції в організмі. Він необхідний для формування та підтримки кісткової тканини, забезпечуючи міцність і структуру кісток, також є регулятором процесу у транскрипції генів, проліферації клітин тощо [42, 43]. В організмі тварин він необхідний для підтримання діяльності нервової системи. Зокрема, у нервово-м'язових синапсах іони кальцію сприяють виділенню ацетилхоліну і сполученню його з холінорецептором, а за надлишку ацетилхоліну вони активують холінестеразу – фермент, що розщеплює ацетилхолін. У ретикулумі саркоплазми іони  $\text{Ca}^{2+}$  сприяють взаємодії актину та міозину, що забезпечує скорочення м'язових волокон за участі іонів магнію. Крім того, іони кальцію у міокарді та провідниковій системі серця беруть безпосередню участь у генерації нервових імпульсів [44]. Іонізована фракція кальцію має важливе значення у метаболічних процесах, зокрема, активує систему мононуклеарних фагоцитів, підтримує тонус симпатичної нервової системи, зменшує проникність судин та клітинних мембран, активує трипсин і сприяє переходу протромбіну у тромбін [45].

Кальцій у позаклітинній рідині взаємодіє з кальцій-чутливим рецептором ( $\text{CaSR}$ ) на клітинах прищитоподібних залоз, що призводить до збільшення внутрішньоклітинного кальцію. Це сприяє зниженню синтезу паратиреоїдного гормону. Гіпокальціємія призводить до протилежної дії, а саме: зниження внутрішньоклітинного кальцію та збільшення вироблення і секреції паратгормону. ПТГ прискорює ниркову реабсорбцію кальцію і впродовж кількох годин посилює остеокластичну резорбцію кісткової тканини, вивільняючи як кальцій, так і фосфор зі скелету. Паратиреоїдний гормон також збільшує вивільнення фактора росту фібробластів 23 (FGF23) зі зрілих остеобластів та остеоцитів, стимулює ниркове перетворення  $25 \text{ OH D}_3$  до  $1,25(\text{OH})_2 \text{ D}_3$  впродовж кількох годин,

у результаті чого збільшується абсорбція кальцію в кишечнику [46].

Кальцитонін – активний гіпокальціємічний гормон, що виробляється С-клітинами щитоподібної залози, який регулює рівень кальцію в сироватці крові тварин через пригнічення його відтоку з кісток, зокрема, під час підвищеної потреби – у період лактації. Окрім того, КТ також може регулювати рівень кальцію збільшуючи ниркове перетворення  $25 \text{ OH D}_3$  до  $1,25(\text{OH})_2 \text{ D}_3$ , в результаті прямої стимуляції гена  $1\alpha$ -гідроксилази (CYP27B1) в проксимальних каналцях нирок [47].

Встановлено, що у другий період кітності в клінічно здорових кіз концентрація загального та іонізованого кальцію в сироватці крові мала виражену закономірну тенденцію до зниження, що пояснюється підвищеними потребами есенціального макроелемента для розвитку плода, оскільки в останні доби кітності ріст його найвищий та відбувається підготовка організму до лактації. Наші результати досліджень узгоджуються із даними зарубіжних авторів [8, 48], які також відмічали тенденцію до зниження рівнів кальцію загального та іонізованого із 110-ї доби кітності до моменту окоту.

На 15–25-ту і 50–60-ту добу лактації уміст  $\text{Ca}$  заг. та іонізованого в сироватці крові клінічно здорових кіз мав виражену динаміку до підвищення, порівняно з 0–2-ю добою після окоту ( $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ). За даними літератури [49, 50], гомеостаз кальцію в кіз у перші доби після окоту порушується через надмірне підвищення його витрат на початку лактації внаслідок секреції в молозиво, яке містить близько 130–134 мг/100 мл та недостатньої абсорбції кальцію з кишечника внаслідок дефіциту в організмі активних метаболітів вітаміну D [51, 52]. Зниження концентрації кальцію в організмі активує кальцій-чутливі рецептори, які розташовані на головних клітинах прищитоподібної залози, що стимулюють вивільнення ПТГ у кров. ПТГ збільшує проліферацію остеокластів, підвищуючи активність кісткової резорбції і остеоцитарний остеоліз завдяки остеоцитам [53]. У результаті цього відбувається мобілізація солей кальцію із кісткового депо у кров. Паратгормон також стимулює утворення в нирках метаболітів вітаміну D, зокрема кальцитріолу, спільно з яким бере участь в утворенні кальцієзв'язувального білка, що здійснює трансмембранне перенесення кальцію з кишечника у кров. Активна форма вітаміну D ( $1,25(\text{OH})_2 \text{ D}_3$ ) підвищує концентрацію кальцію в крові, збільшуючи як абсорбцію

кальцію в кишечнику, так і його реабсорбцію в нирках [54–56].

Визначення поширення ультразвукової хвилі за допомогою ехоостеометра ЕОМ-01-Ц по кістковій тканині є одним із маркерів оцінки стану мінералізації кісток у кіз. Зокрема, швидкість поширення ультразвуку по ділянці останнього ребра у клінічно здорових лактуючих кіз становила в середньому  $735,0 \pm 96,0$  м/с, що на 9,1 % менше порівняно з тваринами за субклінічного перебігу гіпокальціємії ( $808,2 \pm 123,6$  м/с).

На основі одержаних результатів вважаємо, що перспективним є дослідження з вивчення білокв'язувальної та ультрафільтрувальної фракції кальцію, а також ендокринного статусу клінічно здорових кіз різних фізіологічних і технологічних груп.

**Висновки.** 1. У клінічно здорових кіз на 2,5–3 міс. і 4–4,5 міс. кітності концентрація кальцію загального у сироватці крові за діючими фізіологічними лімітами знаходилась у межах  $2,30$ – $2,62$  ммоль/л ( $2,46 \pm 0,014$  і  $2,34 \pm 0,030$  ммоль/л), у лактуючих тварин –  $1,93$ – $2,77$  ммоль/л ( $2,40 \pm 0,020$  ммоль/л), зокрема на 0–2-гу добу після окоту –  $2,05 \pm 0,030$  ммоль/л, на 15–25-ту і 50–60-ту добу лактації –  $2,45 \pm 0,015$  та  $2,47 \pm 0,027$  ммоль/л, відповідно.

2. Оптимальні значення Са заг. встановлено у 56,0 % кітних та у 49,7 % лактуючих кіз. Гіпокальціємію діагностували у 47,6 % досліджених тварин, зокрема у 44,0 % поголів'я кітних та у 50,3 % лактуючих тварин.

3. Концентрація іонізованої фракції кальцію в сироватці крові клінічно здорових кітних кіз знаходилась у межах  $0,50$ – $1,13$  ммоль/л ( $0,76 \pm 0,020$  ммоль/л), у лактуючих тварин –  $0,45$ – $1,30$  ммоль/л ( $0,87 \pm 0,023$  ммоль/л), що становило, відповідно, 30,7 та 36,2 % від кальцію загального.

4. Фізіологічні ліміти кальцію загального у сироватці крові клінічно здорових кіз ( $n=177$ ): min –  $2,20$ , max –  $2,90$  ммоль/л. У визначених лімітах за  $M \pm 2\sigma$  знаходились 87,6 % досліджених тварин; кальцію іонізованого за  $M \pm 2\sigma$ : min –  $0,47$  ммоль/л, max –  $1,2$  ммоль/л. У 96,6 % досліджених тварин його концентрація знаходилась у визначених межах.

Співвідношення Са заг.:Са іонізов. у клінічно здорових тварин становить 0,34:1.

5. Швидкість поширення ультразвукової хвилі по ділянці останнього ребра у клінічно здорових лактуючих кіз становила в середньому  $735,0 \pm 96,0$  м/с ( $252,5$ – $2500,0$  м/с) проти  $808,2 \pm 123,6$  м/с – у хворих за субклінічного перебігу гіпокальціємії.

6. Визначення поширення ультразвукової хвилі по кістковій тканині за допомогою ехоостеометра ЕОМ-01-Ц є одним із маркерів оцінки стану мінералізації кісток у кіз.

**Відомості про дотримання біоетичних норм.** Дослідження проводили із дотриманням вимог Закону України № 3447 – IV від 21.02.06 р. “Про захист тварин від жорстокого поводження” та відповідно до основних принципів “Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1986), декларації “Про гуманне ставлення до тварин” (Гельсінкі, 2000) і Національного конгресу з біоетики “Загальні етичні принципи експериментів на тваринах” (Київ, 2001).

**Відомості про конфлікт інтересів.** Автори М.М. Гоцуляк, В.В. Сахнюк, статті «Метаболізм кальцію та його фракційного складу у клінічно здорових кіз» стверджують про відсутність конфлікту інтересів щодо їх вкладу та результатів дослідження. Матеріали статті можуть бути опубліковані.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Monteiro A., Costa J.M., Lima M.J. Goat System Productions: Advantages and Disadvantages to the Animal, Environment and Farmer. *Goat Science*. 2018. DOI:10.5772/intechopen.70002.
2. Mahmoud A.A. Present Status of the World Goat Populations and their Productivity. *Lohman Information*. 2010. 45 (2). 42 p. URL:lohmann-information.de/content/l\_i\_45\_artikel17.pdf
3. Miller B.A., Lu C. D. Current status of global dairy goat production: an overview. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2019. Vol. 32, No 8. P. 1219–1232. DOI:10.5713/ajas.19.0253.
4. The origin of domestication genes in goats / Z. Zheng et al. *Science Advances*. 2020. Vol. 6. No 21. DOI:10.1126/sciadv.aaz5216.
5. Productive performance of goat / K. A. Raheem et al. *Trends in Clinical Diseases, Production and Management of Goats*. 2024. P. 163–177. DOI: 10.1016/b978-0-443-23696-9.00001-8.
6. Influence of calcium concentrations on the metabolic profile of dairy goats during the transitional period / J.F.D.P. Cajueiro et al. *Research, Society and Development*. 2021. Vol. 10. No 11. DOI:10.33448/rsd-v10i11.19462.
7. Câmara A.C.L., Soto-Blanco B. Metabolic Diseases in Goats. In *Principles of Goat Disease and Prevention* / T. Rana (Ed.). 2023. DOI:10.1002/9781119896142.ch16.
8. Brzezinska M., Krawczyk M. The Influence of Pregnancy and Lactation on the Magnesium and Calcium Concentration in Goats Blood Serum. *Journal of Elementology*. 2010. Vol. 15. No 1. P. 31–37.
9. The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes /

- R. M. Caldeira et al. *Small Ruminant Research*. 2007. Vol. 68. No 3. P. 233–241. DOI:10.1016/j.smallrumres.2005.08.027.
10. Energetic and hormonal profile of Santa Ines ewes in the middle of gestation to postpartum / C. A. S. C. Araujo et al. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2014. Vol. 34. No 12. P. 1251–1257. DOI:10.1590/s0100-736x2014001200019.
11. Brozos C., Mavrogianni V.S., Fthenakis G.C. Treatment and Control of Peri-Parturient Metabolic Diseases: Pregnancy Toxemia, Hypocalcemia, Hypomagnesemia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2011. Vol. 27. No 1. P. 105–113. DOI:10.1016/j.cvfa.2010.10.004.
12. Nutrient Requirements of Small Ruminants. Washington, D.C.: National Academies Press, 2007. DOI:10.17226/11654.
13. Amita T., Udainiya S., Rana T. Prevention and Control Strategy in Combating Diseases of Goats. *Principles of Goat Disease and Prevention*. 2023. P. 285–298. DOI:10.1002/9781119896142.ch21.
14. Довідник з повноцінної годівлі сільськогосподарських тварин / І.І. Ібагуллін та ін.; за ред. І.І. Ібагулліна та О.М. Жукорського. Київ: Аграрна наука, 2016. 336 с.
15. Symposium review: Transition cow calcium homeostasis—Health effects of hypocalcemia and strategies for prevention / M. R. Wilkens et al. *Journal of Dairy Science*. 2020. Vol. 103. No 3. P. 2909–2927. DOI:10.3168/jds.2019-17268.
16. Костів А., Костів М., Таратинова К. Порушення метаболізму кальцію. *Grail of Science*. 2024. № 36. С. 468–472. DOI:10.36074/grail-of-science.16.02.2024.081.
17. FGF23 Regulates Bone Mineralization in a 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> and Klotho-Independent Manner / S. K. Murali et al. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2015. Vol. 31. No 1. P. 129–142. DOI:10.1002/jbmr.2606.
18. FGF23 induces left ventricular hypertrophy / C. Faul et al. *Journal of Clinical Investigation*. 2011. Vol. 121. No 11. P. 4393–4408. DOI:10.1172/jci46122.
19. Faul C. Fibroblast growth factor 23 and the heart. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2012. Vol. 21. No 4. P. 369–375. DOI:10.1097/mnh.0b013e32835422c4.
20. Okano T. The role of the liver in vitamin D metabolism. *Clinical Calcium*. 2015. 25 (11). P. 1613–1618. URL:clica151116131618. PMID: 26503864.
21. New concepts in regulation and function of the FGF23 / S. Dastghaib et al. *Clinical and Experimental Medicine*. 2022. DOI:10.1007/s10238-022-00844-x.
22. Munoz F., Hu H. The Role of Store-operated Calcium Channels in Pain. *Pharmacological Mechanisms and the Modulation of Pain*. 2016. P. 139–151. DOI:10.1016/bs.apha.2015.12.005.
23. Villalba J.J., Provenza F.D., Hall J.O. Learned appetites for calcium, phosphorus, and sodium in sheep. *Journal of Animal Science*. 2008. Vol. 86. No 3. P. 738–747. DOI:10.2527/jas.2007-0189.41.
24. Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник / Г.В. Проваторов та ін.; за ред. В. О. Проваторова. 2-ге вид. стер. Суми: Університетська книга, 2023. 489 с. ISBN 798-966-680-370-5.
25. Chandratre G.A. Collection, Preservation, Processing, and Dispatch of Clinical Material of Goats. *Principles of Goat Disease and Prevention*. 2023. P. 49–61. DOI:10.1002/9781119896142.ch5.
26. Влізло В.В., Федорук Р.С., Ратич І.Б. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник. Львів: СПО-ЛОМ, 2012. 764 с. ISBN 976-966-665-677-6.
27. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Київ: Аграрна освіта, 2010. 445 с.
28. Smith M.C., Sherman D. M., Metre D.C.V. *Goat Medicine*. Wiley & Sons, Limited, John. 2020. ISBN:1119949521; 9781119949527.
29. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с. ISBN 978-966-2122-51-0.
30. Holick M.F. Vitamin D Status: Measurement, Interpretation, and Clinical Application. *Annals of Epidemiology*. 2009. Vol. 19. No 2. P. 73–78. DOI:10.1016/j.annepidem.2007.12.001
31. Петровська І.Р., Салига Ю.Т., Вудмаска І.В. Стагистичні методи в біологічних дослідженнях: навчально-методичний посібник. Київ: Аграрна наука, 2022. 172 с. ISBN 978-966-540-551-1.
32. Body measurements explaining variations in scores for the sternal, lumbar, and caudal regions used to estimate body condition in dairy goats / J. Hervieu et al. *Options Méditerranéennes—Série Séminaires*. 1991. 13. P. 43–56. ISSN 1857–7709.
33. Body Condition Scoring in Goat: Impact and Significance / C.P. Ghosh et al. *Journal of Entomology and Zoology Studies*. 2019. 7. P. 554–560.
34. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Ч. 2. 610 с. ISBN 978-966-2122-41-1.
35. Effects of structural anisotropy of cancellous bone on speed of ultrasonic fast waves in the bovine femur / K. Mizuno et al. *IEEE Transactions on Ultrasonics, Ferroelectrics and Frequency Control*. 2008. Vol. 55. No 7. P. 1480–1487. DOI:10.1109/tuffc.2008.823.
36. Influence of different calcium supplies and a single vitamin D injection on vitamin D receptor and calbindin D9k immunoreactivities in the gastrointestinal tract of goat kids / K. Sidler-Lauff et al. *Journal of Animal Science*. 2010. Vol. 88. No 11. P. 3598–3610. DOI:10.2527/jas.2009-2682.
37. Wilkens M.R., Muscher-Banse A.S. Review: Regulation of gastrointestinal and renal transport of calcium and phosphorus in ruminants. *Animal*. 2020. Vol. 14. P. 29–43. DOI:10.1017/s1751731119003197.
38. Keung L., Perwad F. Vitamin D and kidney disease. *Bone Reports*. 2018. Vol. 9. P. 93–100. DOI:10.1016/j.bonr.2018.07.002

39. Fleet J.C. The role of vitamin D in the endocrinology controlling calcium homeostasis. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2017. Vol. 453. P. 36–45. DOI: 10.1016/j.mce.2017.04.008.
40. Nemeth M.V., Wilkens M.R., Liesegang A. Vitamin D status in growing dairy goats and sheep: Influence of ultraviolet B radiation on bone metabolism and calcium homeostasis. *Journal of Dairy Science*. 2017. Vol. 100. No 10. P. 8072–8086. DOI:10.3168/jds.2017-13061.
41. Saponaro F., Saba A., Zucchi R. An Update on Vitamin D Metabolism. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020. Vol. 21. No 18. 6573 p. DOI:10.3390/ijms21186573
42. Calcium Signaling Regulates Autophagy and Apoptosis / P. Sukumaran et al. *Cells*. 2021. Vol. 10. No 8. 2125 p. DOI:10.3390/cells10082125.
43. Renal mechanisms of calcium homeostasis in sheep and goats / G. Herm et al. *Journal of Animal Science*. 2015. Vol. 93. No 4. P. 1608–1621. DOI:10.2527/jas.2014-8450.
44. Barragan M., Good M., Kolls J.K. Regulation of Dendritic Cell Function by Vitamin D. *Nutrients*. 2015. Vol. 7 (9). P. 8127–8151. DOI:10.3390/nu7095383
45. CYP2R1 is a major, but not exclusive, contributor to 25-hydroxyvitamin D production in vivo / J. G. Zhu et al. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2013. Vol. 110. No 39. P. 15650–15655. DOI:10.1073/pnas.1315006110.
46. Goltzman D., Mannstadt M., Marcocci C. Physiology of the Calcium-Parathyroid Hormone-Vitamin D Axis. *Frontiers of Hormone Research*. 2018. P. 1–13. DOI:10.1159/000486060.
47. Davey R.A., Findlay D.M. Calcitonin: Physiology or fantasy?. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2013. Vol. 28. No 5. P. 973–979. DOI:10.1002/jbmr.1869.
48. Mineral Metabolism in Singleton and Twin-pregnant Dairy Goats / C. J. Härter et al. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2014. Vol. 28. No 1. P. 37–49. DOI:10.5713/ajas.14.0214.
49. Yadav A.K., Singh J., Yadav S.K. Composition, nutritional and therapeutic values of goat milk: A review. *Asian Journal of Dairy and Food Research*. 2016. Vol. 35. No 2. DOI:10.18805/ajdfr.v35i2.10719.
50. Nutritive advantages of goat milk and possibilities of its production in republic of Macedonia / N. Pacinovski et al. *Macedonian Journal of Animal Science*. 2015. Vol. 5. No 2. P. 81–88. DOI:10.54865/mjas1552081p.
51. Quader M.N. Investigation of Clinical Hypocalcaemia in Cattle and Goats at the Selected Veterinary Hospitals in Bangladesh and India. *Obstetrics & Gynecology International Journal*. 2017. Vol. 5. No 1. DOI:10.15406/jdvar.2017.05.00130.
52. Modulation of Intestinal Phosphate Transport in Young Goats Fed a Low Phosphorus Diet / J. L. Behrens et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22. No 2. 866 p. DOI:10.3390/ijms22020866.
53. Wysolmerski J.J. Osteocytic osteolysis: time for a second look? *BoneKey Reports*. 2012. Vol. 1. 229 p. DOI:10.1038/bonekey.2012.229.
54. Gastrointestinal transport of calcium and phosphate in lactating goats / S. Starke et al. *Livestock Science*. 2016. Vol. 189. P. 23–31. DOI:10.1016/j.livsci.2016.04.023.
55. Hernández-Castellano L. E., Hernandez L. L., Bruckmaier R. M. Review: Endocrine pathways to regulate calcium homeostasis around parturition and the prevention of hypocalcemia in periparturient dairy cows. *Animal*. 2020. Vol. 14. No 2. P. 330–338. DOI:10.1017/s1751731119001605.
56. Kumar R., Thompson J.R. The Regulation of Parathyroid Hormone Secretion and Synthesis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2010. Vol. 22. No 2. P. 216–224. DOI:10.1681/asn.2010020186.

## REFERENCES

- Monteiro, A., Costa, J.M., Lima, M.J. (2017). Goat System Productions: Advantages and Disadvantages to the Animal, Environment and Farmer. *Goat Science*. DOI:10.5772/intechopen.70002.
- Mahmoud A. A. (2010). Present Status of the World Goat Populations and their Productivity. *Lohman Information*. Vol. 45 (2), 42 p. Available at:lohmann-information.de/content/l\_i\_45\_artikel17.pdf
- Miller, B.A., Lu, C.D. (2019). Current status of global dairy goat production: an overview. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 32 (8), pp. 1219–1232. DOI:10.5713/ajas.19.0253.
- Zheng, Z., Wang, X., Li, M., Li, Y., Yang, Z., Wang, X., Pan, X., Gong, M., Zhang, Y., Guo, Y., Wang, Y., Liu, J., Cai, Y., Chen, Q., Okpeku, M., Colli, L., Cai, D., Wang, K., Huang, S., Sonstegard, T.S. (2020). The origin of domestication genes in goats. *Science Advances*, 6 (21), 5216 p. DOI:10.1126/sciadv.aaz5216.
- Raheem, K.A., Basiru, A., Raji, L.O. and Odetokun, I.A. (2024). Productive performance of goat. *Trends in Clinical Diseases, Production and Management of Goats*. pp. 163–177. DOI:10.1016/b978-0-443-23696-9.00001-8.
- Cajueiro, P., José, R., Hortêncio, E., Dantas, C., José, R., Lopes, C., Soares, P.C., Augusto, J. (2021). Influence of calcium concentrations on the metabolic profile of dairy goats during the transitional period. *Research Society and Development*. 10 (11). DOI:10.33448/rsd-v10i11.19462.
- Câmara, A.C.L., Soto-Blanco, B. (2023). *Metabolic Diseases in Goats*. pp. 207–220. DOI:10.1002/9781119896142.ch16.
- Brzezinska, M., Krawczyk, M. (2010). The Influence of Pregnancy and Lactation on the Magnesium and Calcium Concentration in Goats' Blood Serum. *Journal of Elementology*, Vol. 15, no. 1, pp. 31–37.
- Caldeira, R.M., Belo, A.T., Santos, C.C., Vazques, M.I., Portugal, A.V. (2007). The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. *Small Ruminant Research*, 68 (3), pp. 233–241. DOI:10.1016/j.smallrumres.2005.08.027



10. Araujo, C.A.S.C., Nikolaus, J.P., Morgado, A.A., Monteiro, B.M., Rodrigues, F.A.M.L., Vechiato, T.A.F., Soares, P.C., Sucupira, M.C.A. (2014). Energetic and hormonal profile of Santa Ines ewes in the middle of gestation to postpartum. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 34 (12), pp. 1251–1257.
11. Brozos, C., Mavrogianni, V.S., Fthenakis, G.C. (2011). Treatment and Control of Peri-Parturient Metabolic Diseases: Pregnancy Toxemia, Hypocalcemia, Hypomagnesemia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 27 (1), pp. 105–113. DOI:10.1016/j.cvfa.2010.10.004.
12. Nutrient Requirements of Small Ruminants. (2007). National Academies Press. DOI:10.17226/11654.
13. Amita, T., Udainiya, S., Rana, T. (2023). Prevention and Control Strategy in Combating Diseases of Goats. *Principles of Goat Disease and Prevention*. pp. 285–298. DOI:10.1002/9781119896142.ch21.
14. Ibatullin, I.I., Bashchenko, M.I., Zhukorsky, O.M. (2016). Dovidnyk z povnotsinnoi hodiivli silskohospodarskykh tvaryn; za red. I.I. Ibatullina ta O.M. Zhukorskoho [A guide to complete feeding of farm animals; edited by I.I. Ibatullin and O.M. Zhukorsky]. Kyiv: Agrarian Science, 336 p. (In Ukrainian).
15. Wilkens, M.R., Nelson, C.D., Hernandez, L.L., McArt, J.A.A. (2020). Symposium review: Transition cow calcium homeostasis – Health effects of hypocalcemia and strategies for prevention. *Journal of Dairy Science*, 103 (3), pp. 2909–2927. DOI:10.3168/jds.2019-17268.
16. Kostiv, A., Kostiv, M., Taratynova, K. (2024). Porushennia metabolizmu kaltsiiu [Calcium metabolism disorders]. *Grail of Science*. no. 36, pp. 468–472. DOI:10.36074/grail-of-science.16.02.2024.081. (In Ukrainian).
17. Murali, S.K., Roschger, P., Zeitz, U., Klaushofer, K., Andrukhova, O., Erben, R.G. (2015). FGF23 Regulates Bone Mineralization in a 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> and Klotho-Independent Manner. *Journal of Bone and Mineral Research*, 31 (1), pp.129–142. DOI:10.1002/jbmr.2606.
18. Faul, C., Amaral, A.P., Oskouei, B., Hu, M.-C., Sloan, A., Isakova, T., Gutiérrez, O.M., Aguillon-Prada, R., Lincoln, J., Hare, J.M., Mundel, P., Morales, A., Scialla, J., Fischer, M., Soliman, E.Z., Chen, J., Go, A.S., Rosas, S.E., Nessel, L., Townsend, R.R. (2011). FGF23 induces left ventricular hypertrophy. *Journal of Clinical Investigation*, 121 (11), pp. 4393–4408. DOI:10.1172/jci46122.
19. Faul, C. (2012). Fibroblast growth factor 23 and the heart. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 21 (4), pp. 369–375. DOI:10.1097/mnh.0b013e32835422c4
20. Okano, T. (2015). The role of the liver in vitamin D metabolism. *Clinical Calcium*. 25 (11), pp. 1613–1618. Available at:clica151116131618.
21. Dastghaib, S., Koochpeyma, F., Shams, M., Saki, F., Alizadeh, A. (2022). New concepts in regulation and function of the FGF23. *Clinical and Experimental Medicine*. DOI:10.1007/s10238-022-00844-x.
22. Munoz, F., Hu, H. (2016). The Role of Store-operated Calcium Channels in Pain. *Pharmacological Mechanisms and the Modulation of Pain*, pp.139–151. DOI:10.1016/bs.apha.2015.12.005.
23. Villalba, J.J., Provenza, F.D., Hall, J.O. (2008). Learned appetites for calcium, phosphorus, and sodium in sheep. *Journal of Animal Science*, Vol. 86, no. 3, pp. 738–747. DOI:10.2527/jas.2007-0189.41.
24. Provatorov, G.V., Ladika, V.I., Bondarchuk, L.V. (2023). Normy hodivli, ratsiony i pozhyvnysh kormiv dlia riznykh vydiv silskohospodarskykh tvaryn: dovidnyk. 2-he vyd. ster. [Feeding rates, rations and nutritional value of feed for different types of farm animals: a guide. 2nd ed]. Sumy, University Book, 489 p. (In Ukrainian). ISBN 978-966-680-370-5.
25. Chandratre, G.A. (2023). Collection, Preservation, Processing, and Dispatch of Clinical Material of Goats. *Principles of Goat Disease and Prevention*. pp. 49–61. DOI:10.1002/9781119896142.ch5.
26. Vlizlo, V.V., Fedoruk, R.S., Ratych, I.B. (2012). Laboratorni metody doslidzhen u biolohii, tvarynystvii ta veterynarnii medytsyni: dovidnyk [Laboratory methods of testing in biology, veterinary medicine and veterinary medicine: an introduction]. Lviv, SPOLOM, 764 p. (In Ukrainian). ISBN 978-966-665-677-6.
27. Levchenko, V.I., Holovakha, V.I., Kondrakhin, I.P. (2010). Metody laboratornoi klinichnoi diahnozyky khvorob tvaryn [Methods of laboratory clinical diagnosis of animal diseases]. Kyiv, Agrarian Education, 445 p. (In Ukrainian).
28. Smith, M.C., Sherman, D. M., Metre, D.C.V. (2022). *Goat Medicine*. Wiley & Sons, Limited, John. ISBN 1119949521, 9781119949527.
29. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Kondrakhin, I.P. (2017). Klinichna diahnozyka khvorob tvaryn; za red. V.I. Levchenko ta V.M. Bezukh [Clinical diagnosis of animal diseases; edited by V.I. Levchenko and V.M. Bezukh]. Bila Tserkva, 544 p. (In Ukrainian). ISBN 978-966-2122-51-0.
30. Holick, M.F. (2009). Vitamin D Status: Measurement, Interpretation, and Clinical Application. *Annals of Epidemiology*, 19 (2), pp. 73–78. DOI:10.1016/j.annepidem.2007.12.001.
31. Petrovska, I.R., Salyha, Yu.T., Vudmaska, I.V. (2022). Statystychni metody v biolohichnykh doslidzhenniakh: navch. metod. posibn. [Statistical methods in biological research: study guide]. Kyiv, Agrarian Science, 172 p. (In Ukrainian). ISBN 978-966-540-551-1.
32. Hervieu, J., Morand, F. P., Schmidely, P., Fedele, V., & Delfa, R. (1991). Body measurements explaining variations in scores for the sternal, lumbar, and caudal regions used to estimate body condition in dairy goats. *Options Méditerranéennes-Série Séminaires*. 13, pp. 43–56. ISSN 1857 – 7709.
33. Ghosh, C.P., Datta, S., Mandal, D., Das, A.K., Roy, A.N.K. (2019) Body Condition Scoring in Goat: Impact and Significance. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 7, pp. 554–560.

34. Levchenko, V.I., Vlizlo, V.V., Kondrakhin, I.P. (2015). Vnutrishni khvoroby tvaryn [Internal diseases of animals]. Bila Tserkva, Part 2, 610 p. ISBN 978-966-2122-41-1. (In Ukrainian).
35. Mizuno, K., Matsukawa, M., Otani, T., Takada, M., Mano, N.I., Tsujimoto, T. (2008). Effects of structural anisotropy of cancellous bone on speed of ultrasonic fast waves in the bovine femur. *IEEE Transactions on Ultrasonics Ferroelectrics and Frequency Control*, 55 (7), pp. 1480–1487. DOI:10.1109/tuffc.2008.823.
36. K Sidler-Lauff, Boos, A., Kraenzlin, M.E., Liesegang, A. (2010). Influence of different calcium supplies and a single vitamin D injection on vitamin D receptor and calbindin D9k immunoreactivities in the gastrointestinal tract of goat kids. 88 (11), pp. 3598–3610. DOI:10.2527/jas.2009-2682.
37. Wilkens, M.R., Muscher-Banse, A.S. (2020). Review: Regulation of gastrointestinal and renal transport of calcium and phosphorus in ruminants. *Animal*, 14, pp. 29–43. DOI:10.1017/s1751731119003197.
38. Keung, L., Perwad, F. (2018). Vitamin D and kidney disease. *Bone Reports*, 9, pp. 93–100. DOI:10.1016/j.bonr.2018.07.002.
39. Fleet, J.C. (2017). The role of vitamin D in the endocrinology controlling calcium homeostasis. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 453, pp. 36–45. DOI: 10.1016/j.mce.2017.04.008
40. Nemeth, M.V., Wilkens, M.R., Liesegang, A. (2017). Vitamin D status in growing dairy goats and sheep: Influence of ultraviolet B radiation on bone metabolism and calcium homeostasis. *Journal of Dairy Science*, 100 (10), pp. 8072–8086. DOI:10.3168/jds.2017-13061.
41. Saponaro, F., Saba, A., Zucchi, R. (2020). An Update on Vitamin D Metabolism. *International Journal of Molecular Sciences*, 21 (18). DOI:10.3390/ijms21186573.
42. Sukumaran, P., Nascimento Da Conceicao, V., Sun, Y., Ahamad, N., Saraiva, L.R., Selvaraj, S., Singh, B.B. (2021). Calcium Signaling Regulates Autophagy and Apoptosis. *Cells*, 10 (8), 2125 p. DOI:10.3390/cells10082125.
43. Herm, G., Muscher-Banse, A.S., Breves, G., Schröder, B., Wilkens, M.R. (2015). Renal mechanisms of calcium homeostasis in sheep and goats. *Journal of Animal Science*, 93 (4), pp. 1608–1621. DOI:10.2527/jas.2014-8450.
44. Barragan, M., Good, M., Kolls, J. (2015). Regulation of Dendritic Cell Function by Vitamin D. *Nutrients*, 7 (9), pp. 8127–8151. DOI:10.3390/nu7095383.
45. Zhu, J.G., Ochalek, J.T., Kaufmann, M., Jones, G., DeLuca, H.F. (2013). CYP2R1 is a major, but not exclusive, contributor to 25-hydroxyvitamin D production in vivo. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110 (39), pp.15650–15655. DOI:10.1073/pnas.1315006110.
46. Goltzman, D., Mannstadt, M., Marcocci, C. (2018). Physiology of the Calcium-Parathyroid Hormone-Vitamin D Axis. *Frontiers of Hormone Research*, 50, pp.1–13. DOI:10.1159/000486060.
47. Davey, R.A. and Findlay, D.M. (2013). Calcitonin: Physiology or fantasy? *Journal of Bone and Mineral Research*, 28 (5), pp. 973–979. DOI:10.1002/jbmr.1869.
48. Härter, C.J., Castagnino, D.S., Rivera, A.R., Lima, L.D., Silva, Mendonça, A.N., Bonfim, G.F., Liesegang, A., N. St-Pierre and Teixeira, A. (2014). Mineral Metabolism in Singleton and Twin-pregnant Dairy Goats. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 28 (1), pp. 37–49. DOI:10.5713/ajas.14.0214.
49. Yadav, A.K., Singh, J. and Yadav, S.K. (2016). Composition, nutritional and therapeutic values of goat milk: a review. *Asian Journal of Dairy and Food Research*, 35 (2). DOI:10.18805/ajdfr.v35i2.10719.
50. Pacinovski, N., Dimitrovska, G., Kočoski, L., Cilev, G., Menkovska, M., Petrovska, B. and Pacinovski, A. (2015). Nutritive advantages of goat milk and possibilities of its production in republic of Macedonia. *Macedonian Journal of Animal Science*, 5 (2), pp. 81–88. DOI:10.54865/mjas1552081p.
51. Quader, M.N. (2017). Investigation of Clinical Hypocalcaemia in Cattle and Goats at the Selected Veterinary Hospitals in Bangladesh and India. *Obstetrics & Gynecology International Journal*, 5 (1). DOI:10.15406/jdvar.2017.05.00130.
52. Behrens, J.L., Schnepel, N., Hansen, K., Hustedt, K., Burmester, M., Klinger, S., Breves, G. and Muscher-Banse, A.S. (2021). Modulation of Intestinal Phosphate Transport in Young Goats Fed a Low Phosphorus Diet. *International Journal of Molecular Sciences*, 22 (2), 866 p. DOI:10.3390/ijms22020866..
53. Wysolmerski, J.J. (2012). Osteocytic osteolysis: time for a second look? *BoneKEY Reports*, 1, 229 p. DOI:10.1038/bonekey.2012.229.
54. Starke, S., Reimers, J., Muscher-Banse, A.S., Schröder, B., Breves, G., Wilkens, M.R. (2016). Gastrointestinal transport of calcium and phosphate in lactating goats. *Livestock Science*, 189, pp. 23–31. DOI:10.1016/j.livsci.2016.04.023.
55. Hernández-Castellano, L.E., Hernandez, L.L., Bruckmaier, R.M. (2020). Review: Endocrine pathways to regulate calcium homeostasis around parturition and the prevention of hypocalcemia in periparturient dairy cows. *Animal*, 14 (2), pp. 330–338. DOI:10.1017/S1751731119001605.
56. Kumar, R., Thompson, J.R. (2010). The Regulation of Parathyroid Hormone Secretion and Synthesis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 22 (2), pp. 216–224. DOI:10.1681/asn.2010020186.

### Calcium metabolism and its fractional composition in clinically healthy goats

Hotsuliak M., Sakhniuk V.

In clinically healthy goats at 2,5–3 months and 4–4,5 months of gestation, the concentration of total calcium in the blood serum according to the current physiological limits was in the range from 2,30 to 2,62 mmol/l (2,46±0,014 and 2,34±0,030 mmol/l), in lactating animals – 1,93–2,77 mmol/l (2,40±0,020 mmol/l), including on the 0–2nd day after lambing – 2,05±0,030 mmol/l, on the 15–25th day and

50–60th day of lactation, respectively,  $2,45 \pm 0,015$  and  $2,47 \pm 0,027$  mmol/l.

Optimal serum Ca concentrations were found in 52,4 % of goats (pregnant and lactating). In another 14,5 % of clinically healthy goats of different physiological groups with a slight decrease in the total calcium content in the blood serum, clinical signs of hypocalcaemia were not observed.

We have established physiological limits of total calcium in the blood serum of clinically healthy goats (n=177): min – 2,20, max – 2,90 mmol/l. Within the defined limits by  $M \pm 2\sigma$  were 87,6 % of the studied animals.

The concentration of the ionised calcium fraction in the blood serum of clinically healthy goats was in the range of 0,50–1,13 mmol/l ( $0,76 \pm 0,020$  mmol/l), in lactating animals – 0,45–1,30 mmol/l ( $0,87 \pm 0,023$  mmol/l), which was, respectively, 30,7 and 36,2 % of total calcium.

The physiological limits of ionised calcium in the blood serum of clinically healthy goats according to  $M \pm 2\sigma$  are as follows: min – 0,47 mmol/l, max – 1,20 mmol/l, and in 96,6 % of the studied animals (n=177) these values were within the specified limits. The ratio of Ca total : Ca ionised in clinically healthy animals is 0,34:1.

The velocity of ultrasound wave propagation through the last rib area in clinically healthy lactating goats was on average  $734,7 \pm 95,9$  m/s ( $252,5$ – $2500,0$  m/s) against  $808,2 \pm 123,6$  m/s in patients with subclinical hypocalcaemia. Determination of ultrasound wave propagation through bone tissue using the echoosteometer EOM-01-C is one of the markers for assessing the state of bone mineralisation in goats.

**Key words:** goats, vitamin D, metabolites, total calcium, ionised calcium, concentration, echoosteometry, ultrasound.



Copyright: Гоцуляк М.М., Сахнюк В.В. © This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.



ORCID iD:

Гоцуляк М.М.

Сахнюк В.В.

<https://orcid.org/0009-0004-6165-5032>

<https://orcid.org/0000-0002-3070-9876>