

**СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису**

**КОЛЕНЧЕНКО ВІКТОР АНАТОЛІЙОВИЧ**

**УДК 636.2.053:612.017.1**

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ У ПЕРІОДИ  
ПОСТНАТАЛЬНОГО РОСТУ ТА РОЗВИТКУ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ**

21 Ветеринарна медицина

211 Ветеринарна медицина

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD)  
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело



**В. А Коленченко**

Науковий керівник: Камбур Марія Дмитрівна,  
доктор ветеринарних наук, професор

Суми – 2026

## АНОТАЦІЯ

*Коленченко В. А.* «Резистентність організму телят у періоди постнатального росту та розвитку та її корекція». – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина». – Сумський національний аграрний університет, МОН України, Суми, 2026.

В оформленій дисертації теоретично узагальнено, науково обґрунтовано дані результатів досліджень з питань формування резистентності організму, його стійкості після народження та в критичні періоди життєдіяльності, залежно від характеристик процесу дихання, гомеостатичного стану та її корекція.

Матеріал оформлений в роботі отриманий у 9 послідовних серіях дослідів за періодами критичного росту та розвитку тваринного організму.

Наукова новизна полягає в тому, що на першій стадії досліджень, яка складається з восьми етапів, вивчали динаміку формування резистентності організму телят у критичні періоди росту та розвитку від народження до періоду стабілізації. При проведенні досліджень використовували матеріальну базу приватного акціонерного товариства «Чернігівське головне підприємство по племінній справі в тваринництві», «ЦВД» (центр ветеринарної діагностики, м. Київ).

Встановлено, що у функціонально активних телят після народження співвідношення формених елементів крові у лейкограмі суттєво відрізняється від показників даної формули телят, які при народженні мали ознаки порушення акту вдиху та видиху (дослідні тварини другої групи). У функціонально активних телят в зразках крові відібраних з судин пуповини кількість білих кров'яних клітин виявилась в 1,72 рази менше, ніж їх кількість

в крові тварин другої групи. У телят, які при народженні мали порушення процесу дихання, еозинофілів в лейкограмі було в 1,25 рази більше, а нейтрофілів менше в 1,32 рази, ніж у тварин контролю ( $p < 0,01$ ). У дослідних телят, з різним рівнем порушення процесу дихання відсоток нейтрофілів виявився в 1,32 рази, сегментоядерних нейтрофілів в 1,77 рази менше ( $p < 0,01$ ), паличкоядерних в 1,16 рази більше ( $p < 0,05$ ), ніж в лейкограмі телят контролю. Здатність лейкоцитів крові до знешкодження чужерідних тіл, фагоцитарний індекс у функціонально активних тварин був в 1,16 рази ( $p < 0,05$ ), а завершеність процесу фагоцитозу в 1,32 рази ( $p < 0,01$ ) більше. Ядерний індекс у телят першої групи виявся в 1,78 рази менше ( $p < 0,01$ ), а індекс резистентності в 2,26 рази більше ( $p < 0,01$ ), ніж у телят другої дослідної групи, які при народженні мали порушення використання Оксигену з зовнішнього середовища. Мікробне число виявилось більше у лейкоцитів крові телят функціонально активних і воно переважало цей показник тварин, які народилися з ознаками порушення процесу дихання, в 1,36 рази ( $p < 0,01$ ). Більше в крові телят визначився і відсоток активних лейкоцитів.

У перший критичний період життєдіяльності функціонально активних тварин (ребілдинг-період, 12 година після народження), в крові підвищується кількість лейкоцитів в 1,29 рази, сегментоядерних нейтрофілів в 1,80 рази ( $p < 0,01$ ), що є ознакою направленості процесів формування фізіологічного профілю крові. У дослідних тварин, які народились з ознаками порушення акту вдиху і видиху, даний процес не має вірогідних змін щодо підвищення загальної кількості білокрівців (в 1,06 рази), а відсоток сегментоядерних лейкоцитів підвищився у порівнянні з даними показниками після народження, в 2,60 рази ( $p < 0,001$ ). У критичний період (12 година після народження) для телят незалежно від характеристики акту дихання виявлена загальна тенденція змін у лейкограмі, яка характеризується зниженням відсотка лімфоцитів в 1,61–2,63 рази ( $p < 0,001$ ) до кінця даного критичного періоду. Завершеність фагоцитозу в лейкоцитах крові телят обох груп до ребілдинг-періоду

підвищилась невірогідно (в 1,05–1,09 рази), індекс резистентності знизився в 3,00–6,79 рази ( $p < 0,001$ ). В крові телят активних функціонально та з ознаками порушення дихання ВАЛ знизився: в 1,57 рази у контрольних тварин і в 2,75 рази у дослідних телят ( $p < 0,001$ ). За цей період лейкоцитарний індекс інтоксикації у телят контролю практично не змінився. У дослідних телят ЛПІ підвищився в 4,60 рази ( $p < 0,001$ ). НЛК вірогідно підвищився у тварин обох груп, в 2,28–4,40 рази ( $p < 0,0001$ ). Індекс нейтрофільного зсуву знизився в 6,63–5,72 рази ( $p < 0,001$ ) по групах телят. Наведенні дані демонструють продовження процесів направлених на формування фізіологічного профіля крові. Дані отримані у даному досліді свідчать, що у дослідних телят процес лейкоцитопоезу відбувається менш інтенсивно.

В імпринтинг-період, кінець першого тижня життя телят, тобто 6 доба після народження (третій етап досліджень), кількість білих клітин в крові тварин контролю у порівнянні з двома попередніми періодами практично не змінилась. В той же час, відбуваються значні зміни у співвідношення різних форм лейкоцитів. У тварин, які при народженні мали порушення в процесі дихання, кількість білокрівців в крові виявилась в 1,12 рази ( $p < 0,05$ ) менше, ніж у ребілдинг-період і відповідає показнику після народження. Відсоток базофілів та еозинофілів підвищився до цього періоду в 1,21–1,36 рази ( $p < 0,05$ ) у тварин дослідної групи. У імпринтинг-період найбільш значно змінюється нейтрофільний пейзаж крові телят. У тварин клінічно здорових, функціонально активних вміст нейтрофілів знижується до фізіологічної норми. У тварин, що народились з наявними проблемами в процесі дихання їх кількість залишається в 1,55 рази менше ( $p < 0,01$ ). У попередній ребілдинг-період, сегментоядерних нейтрофілів визначено в 1,76 рази менше у телят контролю ( $p < 0,01$ ). У тварин даної групи в крові підвищується вміст лімфоцитів та моноцитів, в 1,90–2,14 рази ( $p > 0,01$ ). У телят, які мали ознаки порушення дихання при народженні, в імпринтинг-період вміст лімфоцитів в крові не змінюється у порівнянні з ребілдинг-періодом. Їх кількість

залишається в 1,90 рази ( $p > 0,001$ ) менше, ніж у тварин активних функціонально, моноцитів підвищується у 3,38 рази ( $p > 0,001$ ). Захисна спроможність (фагоцитарна активність) білокрівців крові телят здорових при народженні була в 1,19 рази більше ( $p > 0,05$ ), ФЧ та ФІ крові також виявилась вірогідно більше ( $p > 0,01$ ). Про більш високий рівень резистентності організму функціонально активних телят свідчить індекс резистентності, який виявся в 3,47 рази більше, КАФ більше у 1,83 рази ( $p > 0,01$ ), а мікробне число в 2,18 рази ( $p > 0,01$ ). Порушення процесу дихання у тварин підвищує вірогідно лейкоцитарний індекс інтоксикації, у 2,18 рази, а індекс лейкоцитів – в 2,81 рази ( $p > 0,001$ ). Результати досліджень у цей критичний період життя телят за умов їх народження активними свідчать про активацію факторів клітинного захисту організму. У тварин, з ознаками порушення процесу дихання до ребілдинг-періоду активація даних процесів практично не виявляється.

На 15 добу після народження тварин (період депресії стрес-реакції, четвертий етап досліджень), активність лейкоцитопоезу знижується у телят незалежно від стану при народженні, в 1,11–1,08 рази. У телят контрольної групи, функціонально активних тварин, кількість нейтрофілів знижується у порівнянні з попереднім періодом і вона виявилась в 1,20 рази менше, ніж у імпринтинг-період ( $p < 0,05$ ). У телят, які мали порушення фізіологічності актів вдиху і видиху, зниження кількості нейтрофілів було незначним, в 1,03 рази. Можливо, це свідчить про слабку активність захисних механізмів в організмі. Паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів в крові контрольних тварин виявлено у 1,77–2,16 рази менше. Паралельно з цим виявлено, що порушення процесу дихання у телят до даного періоду збільшується відсоток лімфоцитів в 1,18 рази ( $p < 0,05$ ). У телят функціонально активних сегментоядерних нейтрофілів в крові було в 1,77 рази більше, ніж у контрольних тварин. Лімфоцитів виявлено у даних тварин в крові в 2,36 рази менше ( $p < 0,001$ ). В період депресії стрес-реакції процес лейкоцитопоезу має загальну спрямованість і супроводжується зниженням активності факторів захисту

організму телят обох груп. Поряд з цим, активність факторів захисту організму, такі як індекс завершеності фагоцитозу та ядерний індекс виявилися в 1,30–1,15 рази менше у тварин, що мали ознаки порушення процесу дихання ( $p < 0,05$ ). Відсоток активованих фагоцитів, КАФ та МЧ переважали у телят здорових клінічно – в 2,98, в 1,88 та 2,04 рази ( $p < 0,001$ ). Індекси резистентності організму телят у період депресії стрес-реакції продовжили зниження активності у порівнянні з їх даними у попередній критичний період. Лейкоцитарний ІІ у телят контролю знизився у порівнянні з даним показником у імпринтинг-періоді в 2,90 рази ( $p < 0,001$ ). У тварин дослідних зниження ЛІІ відбулось у 1,86 рази ( $p < 0,01$ ).

В імунодефіцитний період, п'ятий етап досліджень, зниження кількості лейкоцитів у крові телят першої та другої групи зберігається. Відсоток лімфоцитів в крові тварин дослідної групи в цей період виявся в 2,16 рази ( $p < 0,001$ ), фагоцитарний індекс в 1,15 рази ( $p < 0,05$ ), індекс завершеності фагоцитозу в 1,19 рази ( $p < 0,05$ ), резистентності в 3,98 рази ( $p < 0,001$ ) менше, а ядерний індекс в 1,11 рази більше в крові телят, які мали порушення процесу дихання. До цього періоду, ВАЛ у крові телят досліду, виявся в 2,58 рази менше, КАФ в 1,72 рази ( $p < 0,001$ ). Відсоток активованих лейкоцитів забезпечив знешкодження мікробних тіл в 2,08 рази менше ( $p < 0,001$ ). Лейкоцитарний індекс інтоксикації, в імунодефіцитний період у телят контролю виявився в 7,22 рази менше, ніж у телят досліду ( $p < 0,001$ ), індекс зсуву лейкоцитів – в 3,39 рази ( $p < 0,001$ ). НЛК виявився більше у дослідних тварин в 4,20 рази ( $p < 0,001$ ).

Дослідження у 2 місяць росту та розвитку організму тварин, тобто в період домінування (шостий етап досліджень) дозволили виявити наступне. Від імунодефіцитного періоду до періоду домінування спрямованість процесу лейкоцитопоезу змінюється. В цей період, в період домінування, кількість лейкоцитів в крові підвищується у порівнянні з імунодефіцитним періодом в 1,18 рази ( $p < 0,05$ ) у контрольних, і в 1,07 рази у тварин дослідних. Відсоток

нейтрофілів знижується до  $17,59 \pm 1,37$ , що в 1,75 рази менше, ніж у період імунного дефіциту ( $p < 0,001$ ). У порівнянні з дослідними тваринами нейтрофілів в крові тварин здорових клінічно було в 2,59–3,06 рази менше ( $p < 0,01$ ). У телят контролю, лімфоцитів в крові визначено в 1,98 рази більше, а моноцитів – 1,47 рази менше у порівнянні з даними показниками лейкоцитарної формули телят групи досліду. Активність лейкоцитів в крові телят функціонально активних (І група) в період домінування підвищилась. Фагоцитарна активність білокрівців в крові тварин активних функціонально підвищилась на 5,14 %, у порівнянні з попереднім, імунодефіцитним періодом, а у тварин досліду на 4,20 %. У порівнянні з імунодефіцитним періодом поглинальна здатність лейкоцитів підвищилась в 1,58 рази у тварин першої групи. Вона виявилась в 1,49 рази більше, ніж у тварин, які при народженні мали ознаки порушення процесу забезпечення організму Оксигеном ( $p < 0,01$ ). Фагоцитарний індекс був в 1,15 рази ( $p < 0,05$ ) більше у функціонально активних телят. Рівень ФА, показник ФЧ сприяли фагоцитарної активності лейкоцитів і вона відобразилась на здатності білокрівців знешкоджувати мікроби – на показниках мікробного числа. Так, білокрівці крові знешкоджували в 2,56 рази ( $p < 0,001$ ) менше мікробів у телят дослідної групи, ( $24,40 \pm 1,32 \cdot 10^9$ /л мікробів), ніж у тварин функціонально активних. Про низький рівень резистентності організму телят досліду свідчить те, що у період домінування ЛШ, індекс зсуву лейкоцитів, НЛК у тварин дослідних залишались в 5,71 рази ( $p < 0,001$ ), в 6,43 рази ( $p < 0,001$ ), в 5,96 рази більше, ( $p < 0,001$ ) контрольних показників.

На сьомому етапі досліджень (період ретардації) кількість кров'яних клітин в крові телят у порівнянні з періодом домінування невірогідно знижується. У лейкограмі телят першої групи відсоток нейтрофілів був в 2,20 рази менше, ніж у дослідних ( $p < 0,001$ ) тварин. Нейтрофілів двох інших форм, паличкоядерних та сегментоядерних було в 1,71–2,29 рази ( $p < 0,001$ ) більше в крові телят дослідної групи. Здатність білокрівців знешкоджувати чужерідні

білки, у період ретардації знижується незначно, невірогідно – на 2,40 % та 1,60 %. Індекс ЗФ, ядерний індекс у період ретардації був вище у тварин першої групи – в 1,14–1,41 рази ( $p < 0,05$ – $p < 0,01$ ). Резистентність організму телят (індекс резистентності) контрольної групи був у період ретардації в 3,99 рази більше, ніж даний показник дослідних тварин ( $p < 0,001$ ). Відсоток активованих лейкоцитів у крові телят контролю знизився у період ретардації на 5,56 %, а у тварин другої групи – підвищився на 3,02%, а кількість активованих фагоцитів (КАФ) знизилась у період ретардації в 1,13 рази ( $p < 0,05$ ). КАФ у телят другої групи не мала вірогідних змін. Лейкоцитарний індекс інтоксикації у телят клінічно здорових підвищився в 1,44 рази, а у телят другої групи – в 1,16 рази. ЛШ в період ретардації у телят дослідної групи виявився в 4,53 рази більше у порівнянні з показником у контрольних тварин ( $p < 0,001$ ).

Восьмий етап досліджень, період стабілізації, (5 місяць життя телят) характеризується тим, що лейкоцитарна формула крові телят контрольної групи відповідає показнику фізіологічно зрілих тварин. У телят, які при народженні мали ознаки порушення процесу дихання, кількість лейкоцитів залишається в 1,32 рази більше ( $p < 0,05$ ). Загальна кількість білокрівців які формують профіль крові, нейтрофіли, у крові телят здорових клінічно виявились в 1,88 менше показника тварин другої групи ( $p < 0,01$ ). Інша група лейкоцитів, які відіграють значну роль у захисті організму, тобто лімфоцитів вміст коливався від періоду ретардації до періоду стабілізації незначно в крові телят першої групи, а у телят дослідної групи даний показник підвищився на 3,75%. Активність фагоцитарна лейкоцитів в крові тварин активних при народженні підвищилась в 1,11 рази. В цей період вона виявилась в 1,07 рази більше ФА крові телят другої групи. До періоду стабілізації ФЧ лейкоцитів в крові контрольних телят виявилась в 1,49 рази більше, ніж у попередній період, період ретардації і в 1,51 рази більше активності лейкоцитів в крові телят дослідної групи ( $p < 0,01$ ). Ядерний індекс, індекс резистентності у телят контролю в період стабілізації виявились в 1,23 ( $p < 0,05$ ) – 3,13 рази більше,

ніж у дослідних тварин ( $p < 0,001$ ). Лімфоцитів відсоток активованих в крові тварин контрольних виявився в 1,75 рази більше, ніж у тварин дослідної групи ( $p < 0,01$ ), а КАФ була більше в 1,23 рази ( $p < 0,05$ ). Лейкоцитарний індекс, НЛК у тварин контролю були в 1,18–3,38 рази менше у порівнянні з показниками даних індексів ( $p < 0,01$ ) телят дослідної групи. Індекс нейтрофільного зсуву в періоду стабілізації залишався в 1,31 рази менше у тварин контрольної групи ( $p < 0,01$ ).

На другій стадії досліджень (дев'ятий етап) проведені дослідження дозволили встановити активність процесів ПОЛ у телят впродовж перших 5 місяців життя, від народження до періоду стабілізації. Порушення здатності організму використовувати Оксиген з повітря, фізіологічності процесу дихання супроводжується високим рівнем активації ПОЛ у телят, які народилися з ознаками порушення процесу дихання. За весь період досліджень, впродовж 5 місяців, від народження до періоду стабілізації у телят з вищезазначеними ознаками вірогідно більше залишалась активність каталази, переважав вміст гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду в крові та в еритроцитах. За цих умов вірогідно знижується пероксидна резистентність еритроцитів, АОА у тварин дослідних. Необхідно відмітити, що процеси ПОЛ найбільш інтенсивно протікають в еритроцитах. Вірогідно більше виявся вміст первинних, вторинних продуктів ПОЛ та Шиффових основ в гемолізатах еритроцитів телят другої групи ( $p < 0,01$ – $p < 0,001$ ).

Десятий етап досліджень (третя стадія) був спрямований на визначення впливу корекції на резистентність організму телят у критичні періоди життєдіяльності. Встановлено, що корекція позитивно впливає на процеси гемоцитопоезу, підвищує резистентність організму. Під його впливом лімфоцитарних форм білих клітин крові телят дослідних групи збільшується в 1,25 в 1,23 та в 1,14 рази ( $p < 0,05$ ). Їх активність залишається менше, порівняно з телятами контролю. ФЧ білокрівців крові тварин дослідних груп був у 1,55, в 1,27, в 1,10 рази менше ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$ ). Під впливом корекції ядерний індекс

у телят дослідних груп підвищився в 1,77, в 1,41, в 1,36 рази, а індекс резистентності – в 2,15, в 1,82 та в 1,47 рази, у порівнянні з телятами контрольних груп ( $p < 0,01$ ). До імунодефіцитного періоду росту та розвитку тваринного організму кількість лейкоцитів у крові телят, що народилися з порушенням процесу дихання знизилась у порівнянні з попереднім періодом досліджень. Однак, їх кількість залишалась в 1,51, в 1,46 та в 1,30 рази більше ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з телятами контрольних групи. Ядерний індекс телят усіх груп знизився у імунодефіцитний період. Це зниження виявилось у тварин першої – четвертої контрольної групи в 1,26, в 1,73, в 1,51 та в 1,82 рази ( $p < 0,01$ ). Індекс резистентності знизився в 2,82, в 2,19 ( $p < 0,001$ ), в 1,18 рази ( $p < 0,05$ ) у тварин дослідних груп.

В період домінування росту та розвитку організму, лейкоцитарна формула в крові телят змінюється. Підвищення білих клітин в крові дослідних тварин відбулося в 1,07, в 1,18 ( $p < 0,05$ ) та в 1,38 рази ( $p < 0,01$ ). Найбільш значні зміни встановлені у нейтрофільній частці лейкограми. З часом, під дією корекції, підвищується ФА лейкоцитів. Вона у крові телят дослідних груп в період домінування виявилась в 1,08, в 1,11 та в 1,13 рази більше, ніж у імунодефіцитний період ( $p < 0,05$ ). У телят контрольних груп індекс резистентності в період домінування залишався як і у попередній період в 3,11, в 2,97 та в 1,77 рази ( $p < 0,001$ ), а відсоток активованих лімфоцитів виявився в 2,03, в 1,82 та в 1,75 рази більше ( $p < 0,001$ ). Під впливом корекції, кількість лейкоцитів в крові телят в період ретардації підвищилась в 1,36, в 1,30 та 1,22 рази ( $p < 0,01$ ). Однак, вміст нейтрофілів в крові телят другої та третьої дослідної групи все ще залишався в 2,05–1,89 рази більше показника телят контрольної групи ( $p < 0,01$ ). У період ретардації, під впливом корекції, ФА білокрівців в крові телят усіх груп поступово підвищувалась ( $p < 0,05$ ). Процес завершеності фагоцитозу був більше в 1,11, в 1,10 та в 1,09 рази у телят дослідних ( $p < 0,05$ ), ядерний індекс у тварин даних груп коливався і був в 1,63, в 1,78 та в 1,46 рази менше, ніж у телят контрольних групи ( $p < 0,01$ ). За умов

корекції ІР залишався у телят дослідних груп менше, в 4,31, в 3,09 та в 2,29 рази ( $p < 0,001$ ). В цей період, в період ретардації, відсоток активованих лімфоцитів в крові телят дослідних виявився в 2,26, в 1,79 та в 1,53 рази ( $p < 0,01$ ) менше показника контрольних телят. КАФ у крові телят контролю був в 1,68, в 1,40 та в 1,27, а мікробне число в 2,14, в 1,64 та в 1,44 рази більше ( $p < 0,01$ ).

Дослідження дванадцятого етапу включали в себе науково-виробничий дослід в умовах виробництва. Використовували поголів'я корів та телят «Чернігівського головного підприємства по племінній справі в тваринництві». Ефективність корекції резистентності організму телят – підвищила збереженість телят на 25,61, на 30 та на 10 %. Отримано прибутку від 214,29 грн до 300 грн. на одну дослідну тварину, що свідчить про необхідність корекції резистентності організму телят з використанням науково обґрунтованої схеми.

На основі матеріалів дисертаційної роботи розроблено науково-практичні рекомендації «Корекція резистентності організму телят залежно від стану при народженні». Наукова новизна роботи підтверджена свідоцтвом про реєстрацію авторського права на твір № 138044 «Резистентність організму телят після народження та у імпринтинг-періоді залежно від функціонального стану», №138044, 2025. Результати досліджень увійшли у навчальні посібники «Фізіологія серцево-судинної системи» та «Пренатальна патологія та неонатологія», які можуть бути додатковим джерелом наукової інформації для самостійної підготовки здобувачів вищої освіти, проведення лекційних і лабораторно-практичних занять з курсу «Ветеринарна медицина» за спеціальністю 211 – Ветеринарна медицина та 212 – Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза.

*Ключові слова:* телята, резистентність, фагоцитоз, індекс, період.

## ABSTRACT

*Kolenchenko V.A.* Body resistance of calves in different periods of postnatal growth and development and its correction. – Qualifying scientific work on manuscript rights.

Dissertation for obtaining the scientific degree of the doctor of philosophy in the specialty 03.00.13 «Human and Animal Physiology» (21– Veterinary Medicine). – Sumy National Agrarian University, Sumy city, 2026.

The completed dissertation theoretically summarized, scientifically substantiated data from the results of research on the formation of the body's protective mechanisms, its stability after birth, in critical periods of the body's life, depending on the homeostatic state of the body, and its correction was carried out.

The material presented in the work was obtained in 9 consecutive series of experiments in periods of critical growth and development of the animal organism.

At the first stage of research, which consists of eight stages studied the dynamics of the formation of the body's defense mechanisms and the resistance of calves in critical periods from birth to the period of stabilization. During the research, the material base was used in the conditions of the Private Joint-Stock Company «Chernihiv Main Enterprise for Breeding in Livestock Breeding».

It was established that in functionally active calves after birth, the ratio of formed elements of blood, leukocytes, in the leukogram is significantly different from the indicators of this formula in calves, which at birth had signs of violation of the act of inhalation and exhalation (experimental group, animals of the second group). In functionally active calves, the number of white blood cells in blood samples taken from the umbilical cord was 1,72 times less than their number in the blood of animals of the second group. Along with this, in calves that had respiratory disorders at birth, eosinophils in the leukogram were 1,25 times more, and neutrophils were 1,32 times less than in animals of the control group ( $p < 0,01$ ). In the calves of the experimental group with different levels of respiratory disorders,

the percentage of neutrophils was 1,32 times lower, segmentonuclear neutrophils 1,77 times less ( $p<0,01$ ), and nuclear rods 1,16 times more ( $p<0,05$ ) than in the leukogram of control calves. The ability of blood leukocytes to neutralize foreign bodies, the phagocytic index in functionally active animals was 1,16 times ( $p<0,05$ ), and the index of completion of phagocytosis was 1,32 times ( $p<0,01$ ) more. The nuclear index in the calves of the first group was 1,78 times less ( $p<0,01$ ), and the resistance index was 2,26 times more ( $p<0,01$ ) than in the calves of the second, experimental group, which at birth had a violation of the use of oxygen from the external environment. The microbial count was found to be higher in leukocytes of the blood of functionally active calves and it was 1,36 times higher than this indicator of animals of the experimental group ( $p<0,01$ ). The percentage of active leukocytes was also higher in these calves. In the first period of animal activity (rebuilding period, 12 hours after birth, the second stage studies) of experimental subjects, the number of leukocytes in the blood increases by 1,29 times, segmented neutrophils by 1,80 times ( $p<0,01$ ), which indicates the redirection of processes to the formation of a physiological blood profile. In the animals of the experimental group, which were born with signs of inhalation and exhalation, this process has no significant changes in terms of increasing the total number of white blood cells (by 1,06 times), and the percentage of segmented nuclear leukocytes increased by 2,60 times ( $p<0,001$ ) compared to the data after birth. In this critical period (12 hours after birth) for calves, regardless of the characteristics of the act of breathing, a general trend of changes in the leukogram was revealed, which is characterized by a decrease in the percentage of lymphocytes in the blood by 1,61–2,63 times ( $p<0,001$ ) until the end of this critical period. The completion of phagocytosis in blood leukocytes of calves of both groups before the rebuilding period increased incredibly (by 1,09 – 1,05 times), the resistance index decreased by 3,00 – 6,79 times ( $p<0,001$ ). In the blood of functionally active calves and with signs of breathing disorders, VAL decreased: 1,57 times in control animals and 2,75 times in experimental calves ( $p<0,001$ ). During this period, the leukocyte index of

intoxication in control calves practically did not change, while it increased by 4,60 times in calves of the experimental group ( $p < 0,001$ ). NLC was significantly increased in animals of both groups, 2,28 – 4,40 times ( $p < 0,0001$ ). The neutrophil shift index decreased by 6,63 – 5,72 times ( $p < 0,001$ ) in groups of calves. The given data demonstrate the continuation of the processes aimed at the formation of the physiological profile of the blood. The data obtained in this study indicate that the leukocytopoiesis process is less intense in experimental calves. During the imprinting period, the end of the first week of calf life, i.e. 6 days after birth (the third stage studies), the number of white cells in the blood of control animals practically did not change compared to the previous two periods. At the same time, there are significant changes in the ratio of different forms of leukocytes. In the animals of the experimental group, the number of white blood cells in the blood was 1,12 times ( $p < 0,05$ ) less than in the rebuilding period and corresponds to the indicator after birth. The percentage of basophils and eosinophils increased by 1,21 – 1,36 times ( $p < 0,05$ ) in animals with breathing disorders before this period. During the imprinting period, the neutrophilic landscape of calves' blood changes most significantly. In clinically healthy, functionally active animals, the neutrophil content decreases to the physiological norm. In animals born with breathing problems, their number remains 1,55 times less ( $p < 0,01$ ). In comparison with the previous, rebuilding period, segmental neutrophils were determined to be 1,76 times less in control calves ( $p < 0,01$ ). In animals of this group, the content of lymphocytes and monocytes in the blood increases by 1,90 – 2,14 times ( $p > 0,01$ ). In calves that had signs of breathing disorders at birth, during the imprinting period the content of lymphocytes does not increase compared to the rebuilding period. Their number remains 1,90 times ( $p > 0,001$ ) less than in the animals of the first group, monocytes increase by 3,38 times ( $p > 0,001$ ). The protective capacity (phagocytic activity) of white blood cells in the blood of healthy calves at birth was 1,19 times higher ( $p > 0,05$ ), the FH and FI of the blood were also significantly higher ( $p > 0,01$ ). A higher level of body resistance of functionally born calves is evidenced by the index

of resistance, which was 3,47 times higher, CAF 1,83 times higher ( $p>0,01$ ), and the microbial count 2,18 times higher ( $p>0,01$ ). Violation of the breathing process in animals probably increases the leukocyte index of intoxication by 2,18 times, and the leukocyte index by 2,81 times ( $p>0,001$ ). The results of research in this critical period of life of calves under the conditions of their birth indicate the activation of cellular protection factors of the body. In animals that were born with signs of a respiratory disorder before the rebuilding period, the activation of these processes is practically not detected. On the 15th day after the birth of the animals (a period of stress-reaction depression, (the fourth stage studies) the activity of leukocytopoiesis decreases in calves, regardless of the condition at birth, by 1,11 – 1,08 times. In calves of the control group, born with physiological signs of the breathing process), the number of neutrophils decreases compared to the previous period and it was 1,20 times less than in the imprinting period ( $p<0,05$ ). In calves, under the conditions of violation of the physiological acts of inhalation and exhalation, the decrease in the number of neutrophils was insignificant, by 1,03 times. Perhaps this indicates a weak level of protective mechanisms in the body. Rod-nuclear and segmentonuclear neutrophils in the blood of control animals were found to be 1,77–2,16 times less. At the same time, it was established that the percentage of lymphocytes increased by 1,18 times ( $p<0,05$ ) in animals with breathing disorders before this period. Functionally active segmented neutrophils in the blood of calves were found to be 1,77 times more than in control animals. The content of lymphocytes was 2,36 times less in these animals ( $p<0,001$ ). The results of the research show that during the depression of the stress reaction, the process of leukocytopoiesis has a general direction and is accompanied by a decrease in the activity of the body's protective factors in the calves of both groups. Along with this, the activity of the body's defense factors, such as the phagocytosis completion index and the nuclear index, were 1,30–1,15 times lower in animals that were born with signs of a respiratory disorder. The body resistance index of calves of the control group was 4,16 times higher than that of calves with physiological signs of the breathing process

( $p < 0,001$ ). The percentage of activated phagocytes, CAF and MF prevailed in clinically healthy calves – 2,98, 1,88 and 2,04 times ( $p < 0,001$ ). Indices of resistance of the calf body during the period of stress-reaction depression continued to decrease in activity compared to their data in the previous critical period. Leukocyte II in control calves decreased by 2,90 times ( $p < 0,001$ ) compared to this indicator in the imprinting period. In the animals of the second group, the reduction of LII occurred by 1,86 times ( $p < 0,01$ ).

In the immunodeficiency period, the fifth stage studies, the process of reducing the number of leukocytes in the blood of calves of the first and second groups continues. The percentage of lymphocytes in the blood during this period was 2,16 times ( $p < 0,001$ ), the phagocytic index was 1,15 times ( $p < 0,05$ ), the phagocytosis completion index was 1,19 times ( $p < 0,05$ ), the nuclear index was 1,11 times, and the resistance index was 3,98 times ( $p < 0,001$ ) is less in the blood of calves that had respiratory disorders. Before this period, VAL in the blood of the test calves was 2,58 times less, and CAF was 1,72 times less. The percentage of activated leukocytes ensured the neutralization of microbial bodies 2,08 times less ( $p < 0,001$ ). The leukocyte index of intoxication during the immunodeficiency period in the control calves was 7,22 times lower than in the experimental calves ( $p < 0,001$ ), the leukocyte displacement index was 3,39 times ( $p < 0,001$ ). NLC was 4,20 times more in experimental animals ( $p < 0,001$ ). 2 month of growth and development of the animal organism, that is, the period of dominance (the sixth stage research) allowed to discover the following. From the period of immunodeficiency to the period of dominance, the direction of the process of leukocytopoiesis changes. In this period, the period of dominance, the number of leukocytes in the blood increases by 1,18 times ( $p < 0,05$ ) in control calves, and by 1,07 times in animals of the experimental group, compared to the immunodeficiency period. The percentage of neutrophils decreases to  $17,59 \pm 1,37$ , which is 1,75 times less than in the immunodeficiency period ( $p < 0,001$ ). Compared with the experimental group, neutrophils in the blood of clinically healthy calves were 2,59–3,06 times less ( $p < 0,01$ ). Lymphocytes in the

blood of the control calves were determined to be 1,98 times more, and monocytes – 1,47 times less compared to the given indicators of the leukocyte formula of the calves of the experimental group. The activity of leukocytes in the blood of functionally active calves (group I) increased during the dominance period. The phagocytic activity of white blood cells in the blood of functionally active animals increased by 5,14 %, compared to the previous, immunodeficient period, and in experimental animals by 4,20 %. In comparison with the immunodeficiency period, the absorption capacity of leukocytes increased by 1,58 times in animals of the I group. It turned out to be 1,49 times more than in animals that at birth had signs of a violation of the process of providing the body with oxygen ( $p < 0,01$ ). The phagocytic index was 1,15 times ( $p < 0,05$ ) more in functionally active calves. The level of FA, the indicator of PF contributed to the phagocytic activity of leukocytes, and it was reflected in the ability of white blood cells to neutralize microbes, in indicators of the microbial number. Thus, the white blood cells of the calves of the experimental group neutralized 2,56 times ( $p < 0,001$ ) fewer microbes ( $24,40 \pm 1,32 \cdot 10^9/l$  of microbes) than in healthy and functionally active animals. The low level of resistance of the body of the test calves is evidenced by the fact that during the period of dominance of LII, the index of leukocyte shift, NLC in the test animals remained 5,71 times ( $p < 0,001$ ), 6,43 times ( $p < 0,001$ ) and 5,96 times more ( $p < 0,001$ ) than in the control.

At the seventh stage of research (during the retardation period) the number of blood cells in the blood of calves is unlikely to decrease compared to the period of dominance. In the leukogram of calves of the first group, the percentage of neutrophils was 2,20 times less than that of the animals of the second group ( $p < 0,001$ ). Neutrophils of two other forms, rod-nuclear and segmentonuclear, were 1,71 – 2,29 times ( $p < 0,001$ ) more in the blood of calves of the experimental group. The ability of white blood cells to neutralize foreign proteins during the retardation period decreases slightly, not likely – by 2,40 % – 1,60 %. ZF index, nuclear index in the period of retardation was higher in animals of the first group, by 1,14 times –

by 1,41 times ( $p < 0,01$ ). The body resistance index of the calves of the control group was 3,99 times higher during the retardation period than this indicator of the calves of the experimental group ( $p < 0,001$ ). The percentage of AL in the blood of control calves decreased by 5,56 % in the retardation period, and increased by 3,02 % in the second, but the number of activated phagocytes decreased in the retardation period by 1,13 times ( $p < 0,05$ ). CAF in the calves of the second group did not fluctuate significantly and had no probable changes. The leukocyte index of intoxication in the calves of the first group increased by 1,44 times, and in the calves of the second group – by 1,16 times. LII in the period of retardation in the calves of the experimental group was 4,53 times more compared to the indicator in the control ( $p < 0,001$ ).

The eighth stage of research, the period of stabilization (the 5<sup>th</sup> month of calf life) is characterized by the fact that leukocyte formula in calves of the control group corresponds to the indicator of physiologically mature animals. The number of leukocytes remains 1,32 times higher in calves that had signs of breathing disorders at birth, that is, in calves of the second group ( $p < 0,05$ ). The total number of white blood cells that form the blood profile, neutrophils, in the blood of clinically healthy calves was 1.88 less than that of the animals of the second group ( $p < 0,01$ ). Another group of leukocytes, which play a significant role in the protection of the body, that is, lymphocytes, the content fluctuated slightly from the period of retardation to the period of stabilization in the blood of the calves of the first group, and in the calves of the experimental group this indicator increased by 3,75 %. The phagocytic activity of leukocytes in the blood of animals of the first group increased by 1,11 times. During this period, it was 1,07 times more than the FA of the blood of calves of the second group. Before the stabilization period, the PF of leukocytes in the blood of the control calves was 1,49 times more than in the previous period, the period of retardation, and 1,51 times more activity of leukocytes in the blood of the calves of the experimental group ( $p < 0,01$ ). Nuclear index, resistance index in control calves during the stabilization period was 1,23 ( $p < 0,05$ ) – 3,13 times more than in

experimental animals ( $p < 0,001$ ). In the blood of control lymphocytes, the percentage of activated was 1,75 times higher than in the animals of the experimental group ( $p < 0,01$ ), and CAF was 1,23 times ( $p < 0,05$ ) more. Leukocyte index, NLC in the control animals were 1,18 – 3,38 times less compared to the indices of the calves of the experimental group ( $p < 0,01$ ). The index of neutrophil shift in the period of stabilization remained 1,31 times less in animals of the control group ( $p < 0,01$ ).

At the second stage of research (the ninth stage) conducting the study made it possible to establish the activity of LPO processes in calves during the first 5 months of life, from birth to the stabilization period. Violation of the body's ability to use oxygen from the air, the physiological process of breathing is accompanied by a high level of LPO activation in calves that were born with signs of breathing disorders. During the entire period of research, for 5 months, from birth to the stabilization period, the activity of catalase probably remained higher in calves with the above-mentioned signs, the content of lipid hydroperoxides prevailed, and there was little new dialdehyde in the blood and erythrocytes. Under these conditions, the peroxidic resistance of erythrocytes, AOA in experimental animals probably decreases. It should be noted that LPO processes occur most intensively in erythrocytes. The content of primary, secondary lipid products and Schiff bases in hemolysates of erythrocytes of calves of the second group was probably higher ( $p < 0,01$  –  $p < 0,001$ ). Tenth stage of research (the third stage) was aimed at determining the correction for the processes of synthesis of formed elements of white blood. Correction has a positive effect on the processes of hemocytopoiesis. Lymphocytic forms of white blood cells of the calves of the experimental group increased by 1,25, 1,23 and 1,14 times ( $p < 0,05$ ). However, their activity remains less than that of control calves. The frequency of leukocytes in the blood of animals of the experimental groups was 1,55, 1,27, and 1,10 times less ( $p < 0,05$ ). Under the influence of correction, the nuclear index in the calves of the experimental groups increased by 1,77, 1,41, and 1,36 times, and the resistance index by 2,15, 1,82, and 1,47 times, in comparison with these indicators of the calves of the control groups ( $p < 0,01$ ). Before the

immunodeficiency period of growth and development of the animal organism, the number of leukocytes in the blood of the calves of the experimental groups decreased in comparison with the period of research. However, their number remained 1,51, 1,46, and 1,30 times more ( $p < 0,01$ ) compared to the data of calves of the control group. The nuclear index of calves of all groups decreased during the immunodeficiency period. This decrease was found in the animals of the first control group by 1,26 times, the second – by 1,73 times, the third – by 1,51 times, the fourth – by 1,82 times ( $p < 0,01$ ). The resistance index in the animals of the experimental groups decreased by 2,82, 2,19 ( $p < 0,001$ ), and 1,18 times ( $p < 0,05$ ).

During the period of dominance of growth and development of the body, the leukocyte formula in the blood of calves changes. The increase of white cells in the blood of experimental animals was 1,07 times, 1,18 and 1,38 times. The most significant changes were found in the neutrophil fraction of the leukogram. Over time, under the effect of correction, the FA of leukocytes increases. It was 1,08, 1,11, and 1,13 times higher in the blood of the calves of the research groups during the dominance period than in the immunodeficiency period ( $p < 0,05$ ). The resistance index in the period of dominance remained the same as in the previous period at 3,11, 2,97 and 1,77 times more in the calves of the control groups ( $p < 0,001$ ). In animals of this group, the percentage of activated lymphocytes was 2,03, 1,82, and 1,75 times higher ( $p < 0,001$ ). Under the influence of correction, the number of leukocytes in the blood during the period of retardation in the body of calves increased by 1,36, 1,30 and 1,22 times ( $p < 0,01$ ). However, the content of neutrophils in the blood of the calves of the second and third experimental groups still remained 2,05–1,89 times higher than that of the calves of the control group ( $p < 0,01$ ). During the retardation period, under the influence of correction, FA of white blood cells in the blood of calves of all groups gradually increased ( $p < 0,05$ ). The process of completion of phagocytosis was 1,11, 1,10 and 1,09 times higher in experimental calves ( $p < 0,05$ ), the nuclear index in animals of these groups fluctuated and was 1,63, 1,78 and 1,46 times less than in calves of the control group ( $p < 0,01$ ) the

microbial count was 2,14, 1,64, and 1,44 times higher ( $p < 0,01$ ). Determination of the average indicators of the process of leukocytopoiesis (the eleventh stage) testify that the formation of the blood lymphocytic profile in functionally active calves occurs before the stabilization period, which is physiological. In the animals of the experimental groups, this process in the body takes place for a longer time and is accelerated under the influence of the correction of the protective mechanisms and resistance of the body. Scientific and industrial research carried out in the conditions Private Joint-Stock Company «Chernihiv Main Enterprise for Breeding in Livestock Breeding» (the twelfth stage) allowed to install effectiveness of correction of body resistance of calves in the pre- and postnatal period of life. The conservation of calves during the period of the experiment increased under the influence of correction by 25,61, 30 and 10 %. Profit from 214,29 UAH to 300 UAH was received per animal of the research group, about the necessity of correction of the resistance of the organism of calves using a scientifically substantiated scheme.

On the basis of the materials of the dissertation work, scientific-practical recommendations «Correction of the resistance of the organism of calves depending on the condition at birth» were developed. The scientific novelty of the work is confirmed by the certificate of registration of copyright for the work № 138044 «Resistance of the organism of calves after birth and in the imprinting period depending on the functional state» – № 138044, 2025. The research results were included in the training manuals «Physiology of the cardiovascular system» and «Prenatal pathology and neonatology», which can serve as an additional source of scientific information for independent training of higher education applicants, conducting lecture and laboratory-practical classes in the course «Veterinary medicine» in specialties 211 – Veterinary Medicine and 212 – Veterinary Hygiene, Sanitation and Expertise.

**Keywords:** calves, resistance, phagocytosis, index, period.

## СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

### Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

#### *Статті у наукових фахових виданнях, включених до наукометричної бази SCOPUS*

1. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., **Коленченко, В. А.**, Демидко, О. С., & Лівощенко, Є. М. (2023). Гемостаз корів та резистентність організму телят за умов гіпоксії. *Scientific Horizons*, 26(9), 9-21. <https://doi.org/10.48077/scihor9.2023.09> (**Scopus**). (Здобувач взяв участь у проведенні досліджень, визначив показники резистентності організму телят, узагальнив та аналізував отримані дані, написав статтю).

#### *Статті у наукових фахових виданнях України, включених до наукометричних баз:*

2. **Коленченко, В. А.** (2023). Резистентність організму телят після народження та у імпринтинг-періоді залежно від функціонального стану. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (1(60)), 46-50. (Здобувач провів аналіз літературних джерел з питань резистентності організму телят, прийняв участь у проведенні досліджень резистентності організму після народження та у імпринтинг-період, оформив статтю до публікації).

3. Замазій, А. А., Камбур, М. Д., **Коленченко, В. А.**, & Демидко, О. С. (2024). Активність ферментів системи глутатіону новонароджених телят та поросят. *Scientific Progress & Innovations*, 27(1), 183-187. <https://doi.org/10.31210/spi2024.27.01.31> (Здобувач взяв участь у проведенні досліджень активності ферментів системи глутатіону у телят, аналізі отриманих даних, оформленні статті).

4. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., **Коленченко, В. А.**, Демидко, О. С., Коломак, І. О., & Матвейчук, Д. М. (2023). Резистентність організму телят у імпринтинг-період росту та розвитку. *Аграрний вісник Причорномор'я*, (10), 51-59. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2023.107.07> (Здобувач взяв участь у формуванні дослідних груп телят, проведенні досліджень резистентності у імпринтинг-період, узагальненні та аналізі отриманих даних, написанні статті).

5. **Коленченко, В. А.** (2023). Активність лейкоцитів та показники резистентності організму телят в період стабілізації росту та розвитку. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (4(63), 83-87. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2023.4.13> (Здобувач провів аналіз літературних джерел з питань резистентності організму телят, провів дослідження активності білокрівців, резистентності та оформив статтю).

6. **Коленченко, В. А.** (2025). Корекція резистентності організму новонароджених телят. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (1(68), 59-64. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2025.1.10> (Здобувач провів аналіз літературних джерел з питань резистентності організму телят, провів дослідження з корекції стану організму та оформив статтю).

**Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:**

7. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & **Коленченко, В. А.** (2023). Продуктивність корів та резистентність організму приплоду. У *Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні проблеми фізіології тварин», присвяченій 100-річному ювілею С.В. Стояновського* (25–26 травня 2023 року, С. 32–33). (Здобувач взяв участь у моніторингу родової діяльності корів, у проведенні досліджень резистентності приплоду, узагальненні та аналізі отриманих даних, оформленні тез до публікації).

8. **Коленченко, В. А.** (2023). Захисні механізми та їх роль в організмі. У *Матеріали науково-практичної конференції викладачів, аспірантів та студентів Сумського НАУ* (25–28 квітня 2023 року, с. 233). (Здобувач виконав експериментальну частину досліджень і написав тези).

9. **Коленченко, В. А.** (2023). Активність лейкоцитів крові телят у ребілдинг-періоді. У *Матеріали V Міжнародної науково-практичної конференції «Science and technology: problems and innovations»* (16–18 лютого 2023 року, м. Осака, Японія, с. 27-33). (Здобувач провів дослідження активності лейкоцитів, прийняв участь у узагальненні та аналізі отриманих даних, оформив статтю).

10. **Коленченко, В. А.,** Калашник, М. О., & Замазій, А. А. (2023). Вплив стану при народженні на резистентність організму телят. У *Матеріали Всеукраїнської наукової конференції студентів та аспірантів, присвяченої Міжнародному дню студента* (13–17 листопада 2023 року, м. Суми, с. 235). (Здобувач взяв участь у проведенні досліджень резистентності організму телят, оформленні тез).

11. **Коленченко, В. А.** (2024). Індекси резистентності організму телят від народження до періоду стабілізації. У *Матеріали IX Міжнародної науково-практичної конференції викладачів і здобувачів вищої освіти «Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи»* (28–29 травня 2024 року, м. Дніпро, с. 72–73). (Здобувач провів дослідження резистентності організму телят від народження до періоду стабілізації, узагальнив отриманні данні, оформив статтю).

12. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & **Коленченко, В. А.** (2024). Корекція резистентності організму телят залежно від стану при народженні. У *Зб. матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції «Зміна клімату та її наслідки для тваринництва і ветеринарної медицини: наукові підходи та інноваційні рішення»* (10–11 жовтня 2024 року, Подільський державний університет, с. 234–237). (Здобувач провів дослідження корекції

*резистентності організму телят, прийняв участь в узагальненні та аналізі отриманих даних, оформленні тез).*

13. **Коленченко, В. А.,** Камбур, М. Д., & Замазій, А. А. (2024). Активність лейкоцитів та індекси крові новонароджених телят за умов порушення процесу дихання. У *Матеріали Всеукраїнської наукової конференції студентів і аспірантів, присвяченої Міжнародному дню студента* (18–22 листопада 2024 року, м. Суми, с. 299–300). (Здобувач прийняв участь у виконанні експериментальної частини досліджень і в оформленні тез).

14. **Коленченко, В. А.** (2025). Вплив корекції на резистентність організму телят зі спонтанним, неадекватним диханням від народження до періоду стабілізації. У *Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Stiinta. Educaite. Cultura», присвяченій 34-річчю Комратського державного університету* (14–18 квітня 2025 року, с. 481-483). (Здобувач взяв участь у проведенні досліджень з впливу корекції на показники резистентності, узагальненні та аналізі отриманих даних, написанні тез).

15. **Коленченко, В. А.,** Камбур, М. Д., & Замазій, А. А. (2025). Механізми резистентності організму тварин. У *Матеріали науково-практичної конференції викладачів, аспірантів та студентів Сумського НАУ* (14–18 квітня 2025 року, с. 233). (Здобувач проаналізував літературні джерела з питань резистентності організму телят, дослідив формування захисних механізмів організму, прийняв участь у оформленні тез).

16. **Kolenchenko, V. A.,** Kambur, M. D., & Zamaziy, A. A. (2026). Formation of resistance factors of the organism of calves in critical periods of growth and development in the case of disruption of the respiratory process. У *Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Stiinta. Educaite. Cultura», присвяченій 35-річчю Комратського державного університету*, 01–02 лютого 2026 року, с. 481–483. (Здобувач взяв участь у проведенні досліджень з впливу

корекції на показники резистентності, узагальненні та аналізі отриманих даних, написанні тез).

**Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації**

**Авторське право на твір:**

17. **Коленченко, В. А.** (2025). Резистентність організму телят після народження та у імпринтинг-періоді залежно від функціонального стану (Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 138044). (Здобувач проаналізував наукову літературу, оформив необхідну документацію та представив їх у державну організацію Українського національного офісу інтелектуальної власності та інновацій).

**Посібники:**

18. Замазій, А. А., Камбур, М. Д., Лівощенко, Е. М., Демидко, О. С., **Коленченко, В. А.**, & Карпенко, Я. (2023). *Фізіологія серцево-судинної системи: навчальний посібник*. Ніжин: Лисенко М. М. (Здобувач прийняв участь у оформленні матеріалу з питань впливу гіпоксії на резистентність організму телят, оформленні посібника)

19. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., Калашник, О. М., Чеқан, О. М., Лівощенко, Є. М., **Коленченко, В. А.**, & Демидко, О. С. (2024). *Пренатальна патологія та неонатологія: навчальний посібник*. Ніжин: Лисенко М. М. (Здобувач прийняв участь у оформленні матеріалу з питань впливу факторів на пре- та постнатальний ріст і розвиток плоду та організму новонароджених тварин, на резистентність організму телят, оформленні посібника).

**Рекомендації:**

20. **Коленченко, В. А.**, Камбур, М. Д., & Замазій, А. А. (2025). Корекція резистентності організму телят: науково-практичні рекомендації. Ніжин:

Лисенко М. М. *(Здобувач брав участь у аналізі даних, написанні та оформленні рекомендацій).*

## ЗМІСТ

<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....</b>	<b>32</b>
<b>ВСТУП.....</b>	<b>33</b>
<b>РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....</b>	<b>41</b>
1.1. Загальні поняття та аспекти підвищення природної резистентності організму тварин .....	41
1.2. Роль молозива у формуванні резистентності організму .....	53
1.3. Механізми фагоцитарного захисту організму тварин .....	58
1.4. Висновок з огляду літератури.....	62
<b>РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ.....</b>	<b>64</b>
<b>РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....</b>	<b>75</b>
<b>3.1. РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ЗАЛЕЖНО ВІД ПРОЦЕСУ ДИХАННЯ ПРИ НАРОДЖЕННІ.....</b>	<b>75</b>
3.1.1. Лейкоформула крові телят залежно від стану організму після народження .....	75
3.1.2. Активність білокрівців крові телят після народження .....	77
3.1.3. Індекси резистентності організму новонароджених телят.....	79
3.1.4. Лейкоформула крові телят у ребілдинг-період.....	80
3.1.5. Активність білокрівців крові телят у ребілдинг-період .....	82
3.1.6. Індекси резистентності організму телят у ребілдинг-період .....	84
3.1.7. Лейкограма крові телят у імпринтинг-період.....	84

3.1.8. Активність лейкоцитів крові в імпринтинг-період росту та розвитку телят .....	86
3.1.9. Резистентність організму телят в імпринтинг-період .....	88
3.1.10. У період депресії стрес-реакції (15 доба життя тварин) лейкоформула крові .....	89
3.1.11. В період депресії стрес-реакції активність лейкоцитів крові телят ..	91
3.1.12. Індекси резистентності організму телят у період депресії стрес-реакції .....	93
3.1.13. Лейкограма крові телят в імунодефіцитний період після народження .....	94
3.1.14. Активність білих клітин крові телят в імунодефіцитний період .....	96
3.1.15. Резистентність організму телят в імунодефіцитний період .....	98
3.1.16. Лейкограма крові телят у період домінування (2 місяць після народження).....	98
3.1.17. Активність білокрівців крові телят у період домінування .....	100
3.1.18. Резистентність організму телят у період домінування .....	102
3.1.19. Лейкограма крові телят у період ретардації (3 місяць) .....	103
3.1.20. Активність клітинних факторів захисту організму тварин в період ретардації.....	104
3.1.21. Резистентність організму телят у період ретардації.....	105
3.1.22. Лейкограма крові телят у період стабілізації, 5 місяць після народження .....	106
3.1.23. Активність лейкоцитів крові телят у період стабілізації .....	108
3.1.24. Індекси резистентності організму телят у період стабілізації .....	109
3.1.25. Висновки до підрозділу 3.1 .....	110

## **3.2. ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ ТЕЛЯТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ПРИ НАРОДЖЕННІ. 113**

3.2.1. Перекисне окислення ліпідів в плазмі та гемолізатах еритроцитів крові телят в період новонародженості .....	113
3.2.2. Перекисне окислення ліпідів в дериватах крові тварин в імунодефіцитний період .....	116
3.2.3 Характеристика процесів ПОЛ в плазмі крові та гемолізатах еритроцитів телят в період домінування .....	120
3.2.4. Характеристика процесів ПОЛ у плазмі та гемолізатах еритроцитів крові тварин у період ретардації .....	123
3.2.5. Процеси ПОЛ в плазмі крові та гемолізатах еритроцитів крові телят в період стабілізації .....	126
3.2.6. Висновки до підрозділу 3.2.....	129

## **3.3. КОРЕКЦІЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ПРИ НАРОДЖЕННІ ДО ПЕРІОДУ СТАБІЛІЗАЦІЇ..... 131**

3.3.1. Вплив корекції на резистентність організму новонароджених телят .....	131
3.3.2. Резистентність організму телят під впливом корекції в імунодефіцитний період .....	135
3.3.3. Резистентність організму телят, за умов корекції у період домінування .....	139
3.3.4. Резистентність організму телят, за умов корекції в період ретардації.....	143
3.3.5. Резистентність організму телят, за умов корекції, в період стабілізації .....	147
3.3.6. Висновки до підрозділу 3.3.....	151

<b>3.4. ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ВІД НАРОДЖЕННЯ ДО ПЕРІОДУ СТАБІЛІЗАЦІЇ, ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ .....</b>	<b>154</b>
3.4.1. Вплив корекції на динаміку показників резистентності функціонально активних телят від народження до стабілізації .....	154
3.4.2. Динаміка показників резистентності організму телят у стані асфіксії, від народження до періоду стабілізації, за умов корекції.....	158
3.4.3. Динаміка показників резистентності організму телят, зі спонтанним, неадекватним диханням, від народження до стабілізації, за умов корекції .....	162
3.4.4. Динаміка показників резистентності організму телят, зі спонтанним, адекватним диханням, від народження до стабілізації, за умов корекції ..	167
3.4.5. Науково-виробничий дослід з корекції резистентності організму телят залежно від процесу дихання при народженні.....	171
3.4.6. Висновки до підрозділу 3.4.....	173
<b>РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ .....</b>	<b>176</b>
<b>ВИСНОВКИ .....</b>	<b>188</b>
<b>ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....</b>	<b>191</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ .....</b>	<b>192</b>
<b>ДОДАТКИ .....</b>	<b>226</b>

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,  
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

ФІ – фагоцитарний індекс

ФА – фагоцитарна активність

ФЧ – фагоцитарне число

ІЗФ – індекс завершеності фагоцитозу

ЯІ – ядерний індекс

ІР – індекс резистентності

ВАЛ – відсоток активованих лейкоцитів

КАФ – кількість активованих лейкоцитів

МЧ – мікробне число

ЛІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації

ІЗЛ – індекс зсуву лейкоцитів

ЛІ – лейкоцитарний індекс

НЛК – нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт

ІНЗ – індекс нейтрофільного зсуву

СМФ – система мононуклеарних лімфоцитів

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Агропромисловий сектор України – один із локомотивів національної економіки. Ефективність галузі стабільно зростала до 2022 року на 5–6 % щороку. Частка сільськогосподарського виробництва у ВВП становила 10 %, а разом із переробкою сільськогосподарської продукції – 16 %. Торгівля сільськогосподарською продукцією та продовольчими товарами приносила Україні щорічно близько 22 млрд. доларів США та становила 41 % усього експорту [1]. Важливим завданням агропромислового комплексу держави є забезпечення потреб населення в продуктах тваринництва високої якості та необхідної кількості. Лише інтенсивний розвиток основної галузі агропромислового комплексу – тваринництва, здатний забезпечувати населення молочними продуктами, м'ясом, а промисловість – сировиною [2].

Підвищення ефективності галузі тваринництва можливе лише за умов покращення процесів відтворення тварин [3], отримання життєздатного приплоду з високим рівнем резистентності організму, оскільки неспецифічні фактори захисту організму активні у тварин новонароджених і вони передують формуванню та активації факторів імунної системи, підвищення їх збереженості [4]. Необхідною умовою в цьому плані стає створення фізіологічних умов росту та розвитку плоду, отримання життєздатного приплоду та функціонально активних новонароджених тварин [5]. Перехід до легеневого типу забезпечення організму Оксигеном після народження тварин залежить і забезпечується сурфактантною системою легень [6]. Складовим компонентом даного процесу є вільнорадикальні процеси окислення. Вони складають основу життєдіяльності усіх клітин організму як у нормі, так і в процесі адаптації, від яких залежить інтенсивність реакцій акумуляції та трансформації енергії, перекисного окислення ліпідів [7]. Здатність організму тварин адаптуватись до нових умов існування після народження залежить від

активності захисних механізмів, особливо у критичні періоди його росту та розвитку. Однак, втілення сучасних інтенсивних технологій, спрямованих на отримання максимальної продукції з найменшими витратами супроводжується впливом додаткових стрес-факторів на організм [8, 9]. Гіпокінезія, гіпоксія, відсутність санації, порушення умов годівлі корів, особливо тільних тварин, негативно впливає на ріст і розвиток плоду, знижує резистентність організму, його здатність адаптуватись до нових умов існування після народження, підвищує захворюваність та загибель тварин, погіршує якість продукції, що наносить значні збитки галузі тваринництва [10].

Розробка ефективних варіантів направленої впливу на організм тварин з метою підвищення його резистентності, активності адаптаційних механізмів повинна базуватись на глибоких та різноманітних знаннях особливостей життєдіяльності організму у критичні періоди росту та розвитку у пре- та постнатальні етапи життя, визнаючи, що дані періоди взаємопов'язані і є продовженням життєдіяльності організму [11, 12].

Актуальним в цьому плані залишається визначення фізіологічних умов росту і розвитку плоду з метою отримання функціонально активного приплоду з високим рівнем резистентності та життєздатності. Вирішення даної проблеми вимагає дослідження та обґрунтованої розробки ефективних схем корекції умов росту і розвитку плоду та новонароджених телят з врахуванням функціонального стану організму у критичні періоди життя, від народження до періоду стабілізації. Однак, цій проблемі не приділена необхідна увага, вона практично залишилась поза увагою дослідників та стала **метою наших досліджень**.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Дослідження проводились за розділом 2. «Фізіолого-біохімічні параметри пре- та постнатального розвитку тварин та їх корекція» (2008–2022 рр.) тематичного плану кафедри анатомії, нормальної та патологічної

фізіології Сумського національного аграрного університету «Розробка мультипараметричної системи виробництва молока на основі секретуючої функції молочної залози, пре- та постнатального розвитку тваринного організму і методів їх корекції», № державної реєстрації 0108U010281, а також були складовою частиною тематичного плану «Фізіологічні аспекти росту, розвитку та продуктивності тварин під впливом різноманітних факторів та їх корекція», № державної реєстрації 0119 U103729 (2022–2025 рр.) [Додаток В]. У межах досліджень виконувалась ГДТ № 11-4 від 11.04.2023 р. «Рубцева ферментація, резистентність та продуктивність жуйних тварин».

**Мета роботи:** дослідити резистентність організму телят залежно від процесу дихання при народженні у критичні періоди росту та розвитку та провести її корекцію.

**Для досягнення мети вирішувались наступні завдання:**

- дослідити активність факторів резистентності залежно від стану організму телят в період новонародженості;
- визначити процеси лейкоцитопоезу та індекси резистентності організму функціонально активних та з ознаками порушення дихання телят в ребілдинг-період;
- дослідити активність факторів клітинного захисту організму телят у імпринтинг-період (6 доба після народження);
- встановити динаміку показників резистентності організму тварин у період депресії стрес-реакції (15 доба після народження);
- визначити стан факторів резистентності телят в імунодефіцитний період (25 доба після народження);
- дослідити резистентність організму телят у період домінування (2 місяць після народження);

- визначити резистентність організму функціонально активних та з ознаками порушення процесу дихання телят у період ретардації (кінець 3-го місяця після народження);

- дослідити резистентність організму телят в період стабілізації, 5 місяць після народження.

- визначити активність процесів перекисного окислення ліпідів в організмі телят від народження до періоду стабілізації, залежно від стану організму при народженні.

- дослідити динаміку показників резистентності організму телят, за умов корекції, від народження до періоду стабілізації.

- розробити та запропонувати рекомендації щодо корекції резистентності організму телят.

*Об'єкт дослідження* – резистентність організму телят у критичні періоди росту та розвитку, активність процесів ПОЛ за умов порушення процесу дихання та їх корекція.

*Предмет дослідження* – резистентність, дихання, критичний період росту, корекція, стан, організм.

*Методи дослідження* – клінічні (визначення загального стану організму тварин), фізіологічні (показники резистентності), зоотехнічні (визначення маси тіла), статистичні (встановлення рівня достовірності змін показників).

**Наукова новизна одержаних результатів.** Комплексні дослідження з визначення резистентності організму тварин у критичні періоди росту та розвитку від народження до періоду стабілізації проведені вперше. Встановлено, що у тварин з різним рівнем стану організму при народженні активність факторів резистентності телят знижується від народження до ребілдинг-періоду. До другого періоду розвитку тварин активуються процеси лейкоцитопоезу. У телят, функціонально активних при народженні (контроль) в крові кількість білих клітин підвищується в 1,29 рази, а у телят, які при народженні мали ознаки порушення процесу дихання, лише – в 1,06 рази. До

даного критичного періоду існування телят контролю, нейтрофільна частка лейкоцитів в крові, була в 1,29 рази більше, ніж після народження. Відсоток лімфоцитів в крові тварин обох груп стає менше в 1,61–2,63 рази ( $p < 0,001$ ) у ребілдинг-період. До наступного критичного періоду життя телят, тобто на 12 годину після народження, ВАЛ в крові телят контролю знижується в 1,57 рази, а у дослідних тварин – в 2,75 рази ( $p < 0,001$ ). У телят дослідної групи ВАЛ знизився в 2,74 рази, КАФ – в 2,59 рази, а показник мікробного числа в 2,10 рази ( $p < 0,001$ ). Лейкоцитарний індекс інтоксикації у телят контролю практично не змінився до даного періоду. У телят дослідної групи ЛІП підвищився в 4,60 рази ( $p < 0,001$ ), НЛК в 2,28 – 4,40 рази ( $p < 0,001$ ), а індекс нейтрофільного зсуву знизився в 6,63–5,72 рази ( $p < 0,001$ ).

Під час імпринтинг-періоду найбільш значно змінюються нейтрофільний пейзаж крові. У тварин контролю вміст нейтрофілів знижується до фізіологічної норми, а у дослідних тварин він залишається в 1,55 рази більше ( $p < 0,01$ ). Впродовж двох наступних критичних періодів, депресії стрес-реакції та імунодефіцитного періоду, білокрівців у крові тварин обох груп знижується у 1,11–1,08 рази. Змінюється нейтрофільна картина крові, однак у телят дослідної групи зниження кількості нейтрофілів незначне, в 1,03 рази. В період депресії стрес-реакції знижуються показники резистентності організму телят. На 5 місяць росту та розвитку тварин, в період стабілізації, лейко формула крові телят функціонально активних при народженні, а також показники резистентності організму відповідають параметрам фізіологічно зрілих тварин. У тварин другої групи лейкоцитів в крові визначено в 1,32 рази більше ( $p < 0,01$ ).

Запропонована схема корекції резистентності організму телят залежно від стану організму при народженні з використанням препаратів кокарбоксилази та інсуліну. Данні препарати впливають позитивно на тканинне дихання, нормалізують метаболізм в організмі.

Наукова новизна роботи підтверджена свідоцтвом про реєстрацію авторського права на твір № 138044 «Резистентність організму телят після народження та у імпринтинг-періоді залежно від функціонального стану», №138044, 2025 [Додаток Г].

**Практичне значення одержаних результатів.** Встановлено зниження резистентності організму телят від періоду депресії стрес-реакції до періоду домінування, а в наступному до періоду ретардації. В період стабілізації лейкоцитарна формула крові функціонально активних телят відповідає показнику фізіологічно зрілих тварин. У телят, які народились з порушенням процесу дихання лейкоцитопоез протікає повільніше.

На основі отриманих даних запропоновано спосіб корекції резистентності організму телят залежно від процесу дихання при народженні з використанням кокарбоксилази та інсуліну, які підвищують ефективність тканинного дихання та метаболізм.

Результати досліджень (науково – виробничий дослід) впроваджено в умовах приватного акціонерного товариства «Чернігівське головне підприємство по племінній справі в тваринництві».

Результати досліджень увійшли у навчальні посібники, за для використання у навчальному процесі закладів III – IV рівнів акредитації: «Фізіологія серцево-судинної системи», затверджено методичною радою Сумського НАУ (протокол № 3 від 13. 12. 2023 р.) та Вченою радою Сумського НАУ (протокол N 7 від 20. 12. 2023 р.) та «Пренатальна патологія та неонатологія» затверджено Вченою радою Сумського НАУ (протокол 10 № від 27.02. 2024 р.) [Додаток Д].

Результати досліджень положенні в основу підготовлених науково-практичних рекомендацій «Корекція резистентності організму телят залежно від стану при народженні» затверджених Вченою радою факультету ветеринарної медицини Сумського національного аграрного університету, протокол № 14 від 6.08.2024 р. [Додаток Е].

Основні положення дисертаційної роботи використовуються в наукових дослідженнях та навчальному процесі кафедри фізіології хребетних і фармакології Національного університету біоресурсів і природокористування України; Кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики Дніпропетровського державного аграрно – економічного університету. [Додаток Ж];

**Особистий внесок здобувача.** Основні етапи досліджень автором сформульовано особисто та визначена мета. Ним здійснено пошук та аналіз першоджерел наукової літератури за темою дисертації. Аналіз та узагальнення наукових положень і формування висновків здійснено за допомогою наукового керівника. Статистична обробка цифрового матеріалу, інтерпретація одержаних результатів, викладання висновків та пропозиції виробництву проведено автором особисто.

**Апробація результатів дисертації.** Основні результати дисертаційної роботи доповідалися на міжнародних і всеукраїнських науково-практичних конференціях:

- щорічних науково-практичних конференціях викладачів, аспірантів та студентів Сумського НАУ (2022–2025 рр., м. Суми) [Додаток И];

- Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні проблеми фізіології тварин», присвяченій 100-річному ювілею С.В. Стояновського (25–26 травня 2023 р., м. Львів);

- вебінарі кафедри біохімії та фізіології ім. акад. М.Ф. Гулого НУБіП України (2023 р., м. Київ);

- V Міжнародній науково-практичній конференції «Science and technology: problems, prospects and innovations» (16–18 лютого 2023 р., м. Осака, Японія);

- науково-практичній конференції «Зміна клімату та її наслідки для тваринництва і ветеринарної медицини: наукові підходи та інноваційні рішення» (2024 р., м. Кам'янець-Подільський);

- IX Міжнародній науково-практичній конференції викладачів і здобувачів вищої освіти «Актуальні аспекти біології тварин ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи (28–29 травня 2024 р., м. Дніпро) [Додаток И];

- Міжнародній науково-практичній конференції «Stiinta. Educaite. Cultura», присвяченій 34-річчю Комратського державного університету (14–18 квітня 2025 р., м Кишинів);

- Міжнародній науково-практичній конференції «Stiinta. Educaite. Cultura», присвяченій 35-річчю Комратського державного університету (12 грудня 2026 р., м. Кишинів) [Додаток И].

**Публікації.** За результатами досліджень опубліковано 20 наукових праць, з яких 1 стаття включена до міжнародних наукометричних баз даних (SCOPUS), 5 статей у наукових фахових виданнях України (3 з яких одноосібні), 1 свідоцтво – право на твір [Додаток К], 2 посібники [Додаток Д], 1 науково-практична рекомендація [Додаток Е] та 10 тез наукових доповідей.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертаційна робота складається з наступних розділів: вступу, огляду літератури, матеріали та методи досліджень, результати досліджень, аналіз та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій виробництву, списку використаної літератури, додатків.

Дисертація викладена на 252 сторінках комп'ютерного тексту, містить 60 таблиць, 9 рисунків та 20 додатків. Список використаних джерел складається з 301 найменувань, із них 196 іноземних.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

#### 1.1. Загальні поняття та аспекти підвищення природної резистентності організму тварин

Підвищення ефективності галузі скотарства базується сьогодні на результатах розробок дослідників, з використанням основ селекції, поживності кормів раціону, умов утримання, організації профілактично-лікувальних заходів. Основою ефективного ведення даної галузі, є технологія годівлі та утримання корів і отримання життєздатного приплоду [13]. Процес відновлення поголів'я тварин залежить від отримання життєздатного приплоду і чітко пов'язаний з ним. В комплексі цих дій лежать визначення механізмів формування та розвитку імунної системи. Важливим є виявлення механізмів захисту організму в процесі онтогенезу, і в першу чергу імунітету. Дослідження з неонатальної імунології дозволяють визначити роль імунітету у життєдіяльності організму. Усі фактори, що впливають і забезпечують вирішення проблем практики є актуальним завданням ветеринарної науки.

Продовольча програма держави базується на покращенні показників галузі тваринництва, удосконаленні продуктивних та племінних якостей тварин. Втілення новітніх промислових технологій можливо лише за умов підвищення конституціональної щільності та природної резистентності організму [14, 15]. Це є важливою умовою, оскільки підвищення вимог до тваринництва, інтенсифікація процесів виробництва супроводжується значним впливом стресів на організм тварини. Їх вплив стає значним на життєздатність, гомеостаз, відтворення та продуктивність організму.

Отримання позитивних результатів з проблеми підвищення резистентності організму вирішується сумісно біологічною та ветеринарною наукою [16–19]. Здатність організму протидіяти негативним факторам

довкілля забезпечується захисними механізмами. Вони визначаються системою імунітету та факторів резистентності організму. Захист організму забезпечується багатьма органами та їх функціональними системами. Від рівня активності захисних систем, які включають елементи природної резистентності, залежить стійкість тварин до дії негативних факторів зовнішнього середовища [20]. Тварини різних порід мають слабкі або сильні властивості специфічного імунітету. Наявна інформація щодо видової та породної резистентності тварин до різних хвороб. Бестужевська порода великої рогатої худоби стійка до туберкульозу, зебу до піроплазмозу, якутська порода – до лейкозу [21–24]. В основі підвищення природної резистентності тварин лежать три положення, за думкою деяких дослідників. Вважають, що, по-перше, необхідно враховувати спадкову обумовленість рівня природної резистентності. Другою важливою складовою є вплив на організм типу годівлі, фізіологічність структури раціонів, призначення тваринам природних активних речовин. Причому це необхідно проводити з врахуванням критичних періодів росту та розвитку тварин, стадії онтогенезу з метою формування максимальних умов реалізації факторів природної резистентності [25–28].

Популяційний аналіз свідчить про вплив спадковості на активність імунних систем нащадків. Дослідження направлені на підвищення біологічної реактивності організму ростучих тварин є надзвичайно важливими, особливо у ранній постембріональний період їх росту та розвитку. Все це вимагає послідовної розробки схем активації систем резистентності організму, у тому числі й імунної системи. Враховуючи проблеми та завдання виробництва, все це стає більш необхідним [29, 30].

Активними виявляються речовини з адьювантними властивостями. Проведена систематизація досліджених речовин, яким властиві адьювантні властивості, дозволила розподілити їх на три великі групи [31, 32]. Дані речовини мають різноманітний характер впливу на імунітет, резистентність організму. Відповідно три групи даних речовин представлені речовинами

неорганічної природи, органічної природи та складними речовинами. Мінеральні колоїди та кристалоколоїди є представниками неорганічної природи. Білки, ліпіди, вуглеводи, нуклеїнові кислоти та ліпополісахаридні комплекси представляють групу речовин органічної природи. Бактеріальні клітини, гній, екстракти лейкоцитів, сік латексу та інші – це речовини третьої групи. Вони є представниками складних речовин [33–35].

До речовин, яким притаманні імуностимулюючі дії, входять препарати синтетичного походження. Інші дослідники імуностимулюючі речовини розподіляють на фізичні та хімічні. За їх даними усі фактори, які стимулюють неспецифічну резистентність та імунітет, необхідно класифікувати як імуностимулюючі агенти. В основу класифікації покладена їх природа.

Позитивний вплив на неспецифічну резистентність організму тварин здійснюють біологічні та хімічні речовини. В основі їх дії [36, 37] виявляється стимуляція тонусу організму, активація функціональних та важливих фізіологічних систем [38–40]. Препарати отримані на базі мікробіологічних процесів, вакцини, сироватки, призначають тваринам сумісно з різними адьювантами. В комплексі вони здатні підвищувати неспецифічну стійкість організму та формувати імунітет специфічний [41–43]. Формування імунітету, стійкості організму до дії антигенів знаходиться в основі функцій організму. Вона проявляється з внутрішньоклітинних молекулярних процесів до найскладніших, притаманна усім функціональним складовим на різних рівнях організму в цілому [44–45].

Необхідно вказати на достатній рівень досліджень в галузі специфічної та неспецифічної резистентності організму. Однак, формування та прояв активності, стійкості організму до дії антигенів ще не встановлена. Нестача даних з цих процесів, обмежує використання біологічного феномену на практиці [46].

Стійкість тварини до дії антигенів, попереджає виникнення патологічних процесів під їх впливом в організмі, але зміни наявні у 50 %

особин даної групи. Стійкість організму тварин до відповідного антигену, виникнення захворювань не має абсолютного характеру. Вона забезпечується генетичними особливостями організму окремих тварин, фізіологічного стану та імунного фону. Прояв фізіологічної опірності організму залежить від сили його функціональних особливостей. Вони складаються у окремий момент під впливом паратипових факторів та інтер'єрних властивостей організму [47].

Імунний фон організму тварин залежить від набору абіотичних чинників, а вони формуються епізоотичною ситуацією у кожному господарстві [48]. В основі виникнення захворювання лежить реакція організму на дію патогенного фактору. Якщо дія фактору не виявляється негативною, організм не активує механізми захисту, а захист забезпечується адаптивною реакцією. Якщо цей вплив абіотичного чинника шкідливий для організму, виникають фізіологічні зміни. В такому випадку організм спрямовується активність механізмів захисту на збереження гомеостазу, сталості параметрів внутрішнього середовища та функцій.

Необхідним напрямом досліджень природної резистентності тварин є вивчення ефективності використання БАР з метою його збереження та підвищення. Особливої уваги потребують процеси формування природної резистентності організму в процесі онтогенезу, з визначенням його критичних періодів та наступною стимуляцією захисних функцій організму неонатальних тварин. Необхідно спостерігати за змінами імунобіологічної реактивності організму, визначити вплив процесів на продуктивність, відтворення та час використання тварин.

Вплив патогенного фактору супроводжується надходженням інформації до відповідної системи. Інформація отримана живою системою надходить до усіх одиниці клітинної забудови організму. Вона починається з рівня організму, систем органів, тканин, клітин і досягає молекулярного рівня, синцитій, симпластів [49]. В деяких випадках інформація не враховується біологічною системою. Вона може включатись до різних її структур, що

обумовлює активацію патогенного фактору. Особливе значення в цьому процесі є встановлення дії даного фактору. Вона проявляється стабілізацією стану біологічної рівноваги. В іншому випадку виникає ланцюгова реакція. Дана реакція супроводжується порушенням функцій клітинних та міжклітинних формувань, органів, клітин, їх молекулярних систем.

Вплив негативного чинника здатний викликати ланцюгову реакцію захисних сил організму. Ця реакція відбувається по генетично обумовленій програмі. Вона визначає стійкість або сприятливість до дії того чи іншого патогенного фактору. На рівні організму інформацію сприймає інтегральна система організму, роль якої виконує центральна нервова система [50].

Синтез білка є основним механізмом життєдіяльності клітин і відбувається в апараті, яка представлена апаратом транскрипції-трансляції генетичного матеріалу. Зміна навколишнього середовища викликає відповідь клітинних структур і тканин на нові умови середовища. Інформація на нову відповідну реакцію знаходиться у клітині. Для цього необхідно визначити зміни у ядрі та цитоплазматичній системі синтезу білка в клітині і це дозволить розуміти патогенез патологічного процесу [51].

Транскрипція білкових компонентів відбувається в ядрі клітин. Вона регулюється складним механізмом зворотних зв'язків. Дослідники визначили, що кислі білки ядра та апарат репарації ДНК забезпечують стабільність транскрипції [52–53]. Доведено, що в ДНК наявні механізми підтримки сталості гомеостазу. Вони забезпечують такі процеси, як багаторазове дублювання генних послідовностей та гетерозиготності [54]. Процеси транскрипції та транслітерації відбуваються у клітині і більш стійким є процес транскрипції білка. Активація РНК, перехід його в цитоплазму та у ендоплазматичну сітку забезпечує умови зміни інформації необхідної клітині. Задля трансляції інформації, її збереження та сталості параметрів використовуються різноманітні механізми. Основним механізмом є надлишок м-РНК. Він забезпечує транспорт молекул в багато разів більше до рибосом,

ніж утворюється з них полісом. В основі цього процесу знаходиться порушення або зсув полі (А) послідовностей розташованих на кінці м-РНК. Вони розташовані таким чином, що перешкоджають об'єднанню молекул м-РНК з рибосомою [55–56]. Збереження сталості показників гомеостазу, інформації забезпечується м-РНК білками. Вони в процесі транспортування молекул пов'язані з м-РНК. У безклітинній системі вне полісомні м-РНК не тільки самі не транлюються, але й ігнорують трансляцію депротейнізованої м-РНК [57].

Процес синтезу власних білків не можливий без розпізнавання рибосомами і іншими складовими клітин власних та чужих м-РНК. Дослідники встановили високу специфічність рибосом по відношенню до окремих м-РНК [58]. Гальмує, інгібує синтез чужорідних білків інтерферон. Така дія даної речовини захищає клітину від патогенного впливу. Інтерферон гальмує синтез функціональних ензимів та структурних білків вібріону. Негативно впливає на РНК-репліказу та ДНК-полімеразу. Подібну ж роль у клітинах виконують низькомолекулярні РНК, транспортні т-РНК. Вони також регулюють синтез білків у полісомах [59–60].

Реактивність організму забезпечується нейрогуморальними механізмами. Вони регулюють функції захисних сил, впливають на діяльність ВНС та залоз гормональної секреції. В даному процесі особливе місце займають наднирники, щитоподібна залоза, тимус. Вони регулюють функції, які обумовлюють резистентність організму. Це судинні реакції, процеси терморегуляції, процеси гемостазу, згортання крові, кров'яного тиску, швидкість кровотоку, властивості крові. Наднирники, щитоподібна залоза, тимус забезпечують діяльність імунної системи. Вони формують тимусзалежний клітинний імунітет. Відповідають за алергічні реакції. Корегують синтез моноспецифічних антитіл. Забезпечують динаміку і сталість обмінних процесів або їх зміну направлених на збереження гомеостазу [61].

Однак в організмі наявні органи та тканини для яких функція захисту є основною. Ця функція проявляється незалежно від взаємодії комплекменту агенту з організмом і до них відноситься бар'єрна функція шкіри, слизових оболонок і фасцій, фактори пригнічення активності різноманітних агентів. Це лізоцим,  $\beta$ -лізини, комплемент пропердин, а також фагоцитарна функція нейтрофілів [62–63].

Нервова регуляція та регуляція гуморальними факторами органів і систем знижує або підвищує їх активність. Первинний вплив абіотичних факторів формує патогенну інформацію та викликає формування активного специфічного імунітету. Повторне зараження організму даним агентом і тахіфілаксії відповідь імунної системи відбувається на багато швидше завдяки імунологічній пам'яті [64]. Відомо, що патологічний процес супроводжується пошкодженням клітин і від його ступеня залежить важкість процесу і стан організму в цілому. Першочергову роль у сталості клітин до дії агентів відіграють клітинні мембрани. Вони регулюють надходження в клітину різних іонів та речовин. Цьому процесу перешкоджають клітинні рецептори, які фіксують на поверхні різні макромолекули та клітинні поліени, які регулюють надходження у цитоплазму іонів, амінокислот. Добре досліджені  $K^+$ - $Na^+$  та  $Ca^{2+}$ -P помпи, порушення яких призводить до складних патологічних змін у клітині, майже до руйнування, особливо у новонароджених особин [65].

Важливим елементом у захисті організму є імунна система слизових оболонок. Під поняттям «загальна імунна система слизових оболонок» розуміють компоненти специфічного захисту організму, які реалізуються на зовнішніх слизових утвореннях та функціонують незалежно від системної імунологічної реактивності [66].

Лімфоїдна тканина кишківника, бронхів, імунокомпетентних клітин горла, слинних залоз, респіраторного тракту складають дану систему. Вона відрізняється від інших систем великою кількістю секреторного IgA. Органи даної системи виробляють секреторні антитіла. Вони синтезуються не тільки

у місцях контакту з антигеном, але й у віддалених секреторних ділянках [67]. Доведено, що бронхіальний лімфоєпітелій, пейєрові бляшки та інші організовані лімфоїдні фолікули, містять антиген – реактивні попередники В-клітин, які головним чином синтезують секреторний IgA. Вплив антигенного подразнення необхідним є для першочергової активної реакції і проліферації клітин. Сенсibilізовані антигеном клітини при повторному контакті з відомим антигеном швидко диференціюються в IgA – імунобласти, які піддаються проліферації і мігрують спочатку в регіональні лімфовузли, а потім через грудний лімфатичний протік – у кров. У кров'яному руслі дані клітини осідають на слизових оболонках ока, гортані, слинних і молочних залоз і в кишківнику [68]. У цих місцях клітини починають синтез специфічного секреторного IgA. Дані імуноглобуліни відіграють значну роль у функції імунної системи слизових оболонок. Димерні молекули IgA з'єднані ланцюгом у єдину структуру з секреторними компонентами являють собою приклад еволюційної адаптації імуноглобулінів на слизових оболонках до ефективного функціонування. Доведено, що ступень захисту від інфекцій респіраторного та шлунково-кишкового тракту залежить від вмісту специфічного секреторного IgA. Наявність в організмі IgY не корелює з стійкістю організму до інфекцій. Стабільна структура, аффінітет до поверхні слизових оболонок, їх вміст у секреті молочної залози обумовлює біологічну роль IgA у захисті організму від негативного впливу агентів, навіть і від вірусів. Наявна інформація про участь факторів клітинного імунітету і в першу чергу Т-лімфоцитів у локальній імунній відповіді. Виявлена міграція Т-лімфоцитів після їх антигенної сенсibilізації та роль Т-хелперової регуляції місцевого IgA [69]. Важливо, що наявний імунологічний зв'язок між окремими секреторними поверхнями, який реалізується у межах імунної системи слизових у деякій ступені визначає стратегію вакцинопрофілактики від локальних вірусних інфекцій. В цьому плані найбільш цікавим є імунологічна кооперація BALT – молочна залоза. Виявлено, що пероральне використання

антигенів викликає IgA-антигенну відповідь у молочній залозі. Цей механізм включає антигенну сенсibilізацію клітин пейєрових бляшок кишківника з наступним транспортом IgA-імунобластів в молочну залозу. Лімфоїдні клітини попередниками яких є пейєрові бляшки, забезпечують специфічний homing крізь мезентеральні лімфовузли в молочну залозу і можливо тут відбувається синтез IgA [70].

Важливим є й інший від імунологічного взаємозв'язку BALT – молочна залоза. Внаслідок антигенної сенсibilізації попередники IgA – продукуючих клітин з BALT можуть емігрувати у молочну залозу. В даному органі вони дають початок новим клонам клітин, які синтезують специфічні антитіла IgA. Результати досліджень дозволяють стверджувати, що ізотопна специфічність антитіл на відповідь в лактуючої молочної залози, визначається біологічною та фізико-хімічною природою антигену. Все це свідчить про актуальність використання нетрадиційних прийомів вакцинації проти інфекцій людини і тварин по адекватній системі «активна імунізація матері – пасивний захист новонародженого» [71–72].

Новонароджені тварини з першої хвилини постнатального періоду існування підлягають впливу багатьох антигенів, в той час як організм, ще недостатньо імунокомпетентний. Задля переходу від внутрішньоутробного життя у нові умови, з його багаточисельними антигенами, необхідно їх забезпечувати пасивним захистом, що надходять від материнського організму. Тому, імуноглобуліни молозива розглядають як концентрат імунологічних складових, які вони набувають впродовж життя. Зрозумілим стає те, що фактори імунітету матері стають основними факторами імунітету, які реалізуються в різні періоди життя нового організму [73].

Ефективний захист плоду досягається створенням специфічного імунного статусу організму матері. Такий підхід попереджує трансплацентарне проникнення збудників, а у випадку проникнення збуднику – попереджує загибель плоду [74]. Імунна система матері повинна

забезпечувати захист новонародженого організму і в неонатальний період. Трансплацентарна передача антитіл плоду залежить від типу плаценти. Епітеліохоріальна плацента домашніх тварин – кіз, коней, великої рогатої худоби та синдесмохоріальна плацента овець непроникна для імуноглобулінів. В такому випадку, передача антитіл з молозивом – єдиний шлях пасивної імунізації. За даним дослідників [75, 76] наявний взаємозв'язок між структурою плаценти та складом імуноглобулінів у молозиві. У тварин, яким не притаманна трансплацентарна передача імуноглобулінів, в молозиві наявно до 80 % усіх колостральних імуноглобулінів. Колостральний Ig G при переході у секрет молочної залози концентрується у сироватці крові. Доведено, що 90 % Ig A та 70 % Ig M синтезуються клітинами молочної залози. Це відбувається локально у плазматичних клітинах без трансплацентарної передачі. Імуноглобуліни ефективно всмоктуються в тонкому кишківнику у перші 12–36 годин після народження. За цих умов у тварин формується імунний стан організму до дії відповідного антигену. Впродовж перших діб після родів у корів концентрація Ig G в молозиві знижується. Ig A є у свиней після родів основним імуноглобуліном молозива. У приматів, людини, гризунів, собак та кішок секреторний імуноглобулін Ig A займає основне місце у сумі даних компонентів захисту. У новонароджених тварин усіх ссавців перший, пасивний, у кишківнику локальний імунітет забезпечується імуноглобулінами класу А. Формування даного виду імунітету має виключення лише у корів [77].

У складі секретів молочної залози – молозива та молока виявлена значна кількість різних клітин. Важливим є ідентифікація лімфоцитів групи В та Т-макрофагів, сегментоядерних нейтрофілів. Їх функція досліджена не повністю. Наявна інформація досліджень вказує на наступне. Вони забезпечують передачу клітинних факторів імунітету новонародженим тваринам. Також лімфоцити молозива та молока проявляють імунологічну активність у випадку стимуляції антигенами *in vitro*. Вони відрізняються від периферичних

лімфоцитів. Важливими факторами захисту новонароджених тварин є неспецифічні механізми резистентності. Вони передаються лактогенно або формуються в організмі. Механізм дії неспецифічних факторів не визначений остаточно. Дослідники припускають, що вони допомагають у підтримці функцій антитіл матері [78, 79]. Наявна інформація, що у молозиві визначені специфічні білки. У даний секрет вони надходять з крові під впливом специфічних – естрогенів та прогестерону. Молозиво – секрет, найбільш багатий на імуноглобуліни. В ньому виявлені Ig G, Ig A, Ig M та Ig E. Домінуючим імуноглобуліном в молозиві є Ig G. Частка даного компонента складає 60–90 % усіх імуноглобулінів. У післямолозивний період зміна молозива на молоко супроводжується зміною вмісту імуноглобулінів у самок різного виду тварин. Імуноглобулін A у приматів є основним, домінуючим у свиней – IgG G , у жуйних – IgG G [80]. Доведено, що 100 % IgG G, основна частка IgG M та Ig A до 50 % в молозиво корів надходять з сироватки крові. 30% імуноглобулінів Ig G та 10% Ig A синтезуються у самій молочній залозі [81].

В молозивний період годівлі телят визначена низька протеолітична активність травних ферментів. В цей період кількість інгібітора трипсину мінімальна. Такий механізм є захисним. Він зберігає від розщеплення білки молозива, які забезпечують колостральний імунітет. Білки молозива надходять у кишківник не зруйнованими. Не зруйновані білки у кишківнику активно охоплюються епітеліальними клітинами, методом піноцитозу. Їх рух спрямований у лактеальні клітини, а потім у кров. Це є основою активної трансфузі імуноглобулінів матері в організм новонароджених тварин [82]. Ig G та Ig M у лоша і поросят адсорбуються у більшому ступені. Ig A залишаються у травному тракті. У телят адсорбція імуноглобулінів відбувається не селективно [83]. Необхідно враховувати, що період проникливості кишківника для імуноглобулінів молозива різний у тварин та класу імуноглобулінів. Найбільше активно воно відбувається після

народження тварин. В наступному, адсорбція імуноглобулінів відбувається більш зрілими популяціями клітин. Впродовж перших 24 години після родів адсорбція імуноглобулінів різко знижується за даними багатьох авторів. Активний рівень адсорбції Ig колостральних, після народження тварин обумовлює їх високий вміст у крові у перші 24 години, тобто у новонароджений період. Однак, включення процесів катаболізму швидко зменшує вміст пасивно набутих імуноглобулінів [84].

Імунізація матерів також впливає на формування специфічного захисту у новонароджених тварин. Парентеральне введення антигену, його локальна аплікація стимулює синтез антитіл у молочній залозі. Використовують ін'єкцію антигену у тканини молочної залози. Однак більш ефективним вважається пероральна імунізація. Для подібної імунізації використовують активовані антигени. Така імунізація обумовлює формування високого титру специфічних антитіл у молозиві та молоці [85].

Швидкий синтез Ig A та Ig G спостерігається після введення антигенів у молочну залозу. Можливе надходження в організм негативних агентів які викликають його інфікуванням знижує можливість використання даного методу. Більш небезпечним вважається введення парентеральне. За цих умов антиген стимулює утворення антитіл, які надходять у молозиво. За умов такої імунізації тварин у новонароджених, які споживають молозиво, формується пасивний системний захист. Даний метод імунізації посилює наявний місцевий імунітет та підвищує у крові титр колостральних антитіл. Пасивно набуті антитіла впливають на формування поствакцинального імунітету в організмі. З погляду на це виникає необхідність дослідження впливу пасивно набутих антитіл на формування активного локального імунітету і вирішення проблеми інтенсифікації між пасивним та активним імунітетом у новонароджених тварин. Необхідні також глибокі дослідження імунологічної функції молочної залози, її секретів та інших імунокомпетентних органів і в

першу чергу клітинних факторів [86, 87], формування факторів неспецифічної резистентності.

## 1.2. Роль молозива у формуванні резистентності організму

Молозиво, як перший та єдиний корм новонароджених тварин, дуже багатий на імуноглобуліни, однак через декілька діб їх вміст знижується. Через 2 доби вміст імуноглобулінів у молозиві наближається до їх вмісту в молоці. Однак поживність молозива зберігається впродовж 4 – 5 діб. За даними ряду авторів [88–90] вміст імуноглобулінів в молозиві різних тварин змінюється у значних діапазонах. Так, концентрація Ig G у молозиві свиноматок складає 46,01 – 190,1 мг/мл, Ig M – 2,17 – 12,5 мг/мл, Ig A – 12,24 – 53,95 мг/мл. Для молозива овець характерно наступне: Ig G – 50 – 164 мг/мл, Ig M – 0,82 – 5,6 мг/мл, Ig A – 0,9 – 17,28 мг/мл. Середній вміст Ig G в молозиві корів складає 52,5 мг/мл, Ig M – 6,87 мг/мл, а Ig A – 3,87 мг/мл.

Вміст імуноглобулінів у молозиві обумовлено фізіологічними, кліматичними, господарчими факторами. Імуноглобуліновий статус організму залежить від вмісту їх у молозиві та від багатьох інших факторів. Ці фактори впливають на імуноглобуліновий статус організму і призводять до гіпогамаглобулінемії.

Великий вплив на якість молозива забезпечує організм матері. Вміст імуноглобулінів у молозиві підвищується з числом лактацій. За даними деяких авторів [91–94], із зниженням імуноглобулінів у молозиві пов'язані захворюваність та загибель новонароджених тварин. Ця залежність спостерігається у телят до 2 діб після народження.

Імуноглобуліни різних класів відіграють різну роль у формуванні пасивного імунітету і жоден клас антитіл не забезпечує повного захисту організму. Основна маса імуноглобулінів представлена Ig G [95]. Відмічали високу активність Ig A, який захищає організм, як у перші дні після

народження, також і у більш пізні строки. Вміст Ig G та Ig M різко знижується до кінця третього тижня життя, а вміст Ig A підвищується. Висока стійкість молекул Ig A до дії протеолітичних ферментів свідчить про те, що роль даного імуноглобуліну у формуванні імунітету локальна, у кишківнику, підсосних тварин. Дослідники [96–101] вважають, що значну роль у захисті новонароджених тварин відіграють Ig M. Можливо, ця група імуноглобулінів сприяє розвитку активного імунітету. Колостральні інгібітори протеолітичних ферментів мабуть виконують і інші функції. Доведено, що кишківник новонароджених телят є проникливим не тільки для факторів імунітету, але і для лейкоцитів, кількість яких значно більше у молозиві, ніж у молоці. Молозиво також містить життєздатні лімфоцити, які здатні продукувати антитіла і приймати участь у клітино-опосередкованих реакціях імунітету та неспецифічної резистентності. Вміст В-лімфоцитів у молозиві може складати до 12–34 %, а Т – лімфоцитів – 32–85 % [102–107].

Наявність лімфоцитів у молозиві є важливим фактором забезпечення життєздатності тварин після народження. Можливо, розвиток резистентності до дії інфекційних антигенів обумовлено не лише гуморальними, але і клітинними механізмами, які забезпечуються молозивом. Наявна думка, що передача клітинних елементів з молозивом є селективним процесом. Виявлено, що з Т-лімфоцитами в організм новонароджених тварин надходить не загальний фон факторів імунітету матері, а лише неактивні клони, необхідні новонародженим тваринам [108–112]. Селективна акумуляція Т-клітин в молочній залозі може бути причиною деяких функціональних відмінностей лімфоцитів периферичної крові і молозива. На відміну від лімфоцитів периферичної крові, здатних синтезувати імуноглобуліни усіх класів лімфоцити молока жінок секретують в основному Ig A [113–117]. Процес транспорту імуноглобулінів чутливий до рН середовища, і найбільш оптимальним є рН 6,0–6,5, що відповідає кислотності рідини у тонкому кишківнику новонароджених тварин.

Пасивний імунітет демонструє ефективність всмоктування Ig. Даний від імунітету представляє собою співвідношення вмісту Ig у молозиві до їх вмісту у сироватці крові тварин. Ефективність всмоктування різновидів імуноглобулінів (Ig G, Ig A, Ig M) розглядають з декількох точок зору. Вважають [118], що Ig A всмоктуються більш повільно, що залежить від їх високої молекулярної маси. Для Ig M така залежність також виявлена. Всмоктування Ig G та Ig A, не залежить від їх надходження з молозивом у кишківник [119–124]. Доведено, що чим менше Ig M надходить у кишківник, тим швидше вони всмоктуються. Наявність такого механізму вказує на важливу роль Ig M в імунному захисті організму новонароджених. Згідно другої думки [125–130] час закінчення процесу всмоктування Ig усіх трьох класів не відрізняється і складає в середньому 24 години. Результати досліджень ряду дослідників [131–133] доводять про наявність характерної залежності швидкості всмоктування від початку прийому молозива. Максимальна швидкість всмоктування Ig спостерігається через 4 години після прийому молозива. Затримка часу першого прийому молозива призводить до зниження швидкості їх всмоктування. Значення має також кількість спожитого молозива. Об'єм спожитого молозива повинен забезпечувати контакт з молозивом усіх клітин тонкого відділу кишківника [134]. Повторне згодовування не підвищує швидкість адсорбції, що можливо свідчить про 100 % контакт клітин та молозива. Вважають, що важливою біологічною функцією є створення імунітету у новонароджених тварин. Відомо, що життєздатність та виживання новонароджених, плацента яких непроникна для антитіл, забезпечується імуноглобулінами молозива [135].

Сучасні методи дозволяють визначати імуноглобуліни в сироватці крові як плоду так і у тварин новонароджених. Незначна кількість Ig синтезуються власною лімфоїдною тканиною, однак аутосинтез у цей період незначний. Тому молозиво у перші тижні життя є основним джерелом Ig. Імуноглобуліни молозива забезпечують захист від характерної для кожної ферми «місцевої»

мікрофлори [136–138]. За цих умов антигенна стимуляція організму матері даною мікрофлорою викликає синтез антитіл [119]. Процес всмоктування антитіл інтенсивний. Кількість Ig у сироватці крові новонароджених тварин переважає їх вміст у крові матерів [139–141]. Імуноглобуліни виявляють у крові вже у перші 2 години після прийому молозива [142]. Дослідники вказують, що всмоктування нерозщеплених білків, так і причини з яких цей процес стає неможливим (досі не визначені) [143–145]. Ряд інших авторів [146–148] наполягають на наявності спеціальних внутрішньоклітинних рецепторів впізнавання, які забезпечують селективну передачу білків у кров. Дослідження ними механізмів транспорту та катаболізму імуноглобулінів *in vitro* довели, що на перших етапах всмоктування формується комплекс між Ig та специфічними рецепторами еритроцитів. У цьому процесі також приймають участь Fc – фрагмент імуноглобулінів. Можливо, зв'язування Ig з клітинами запобігає їх катаболізму і сприяє їх транспорту у крові [149]. На ефективність всмоктування білків в кров впливають гормони наднирників, і що важливо, у шлунково-кишковому тракті, активність протеолітичних ферментів [150].

Дозрівання епітеліальних клітин кишківника супроводжується втратою здатності до адсорбції макромолекул. Ефективність всмоктування макромолекул клітинами кишкового епітелію лінійно зменшується з часом. Витримка тварин на «голодному» раціоні підвищує тривалість періоду всмоктування макромолекул між 12 та 36 годинами життя. У телят, яким молозиво згодовували після доби голодування, всмоктування макромолекул зберігалось до 72 – 106 годин [151]. Можливо, вживання молозива стимулює всмоктування білкових молекул та активує механізми гальмування адсорбції. [152–154]. Визначено, що молозиво містить низькомолекулярні фактори, які сприяють і активують високомолекулярні речовини. До низькомолекулярних речовин молозива відносять неорганічні фосфати, глюкозо-6-фосфат та низькомолекулярні фракції протеїнів. Процес адсорбції у кишківнику

прискорюють також солі молочної, пірвіноградної, оцтової, масляної та ізомасляних кислот [155].

Зміна рН молозива також впливає на швидкість всмоктування Ig. Можливо ефективність всмоктування Ig залежить від заряду їх молекул. Відомо, що імуноглобуліни дуже гетерогенні. Дослідження переходу Ig M через кишківник молодих пацюків довели, що здатність до адсорбції мають усі імуноглобуліни, але переважаючу здатність до адсорбції мали білки з рН від 6 до 8 [156–158].

Важливим фактором, який забезпечує ефективність всмоктування макромолекул в кишківнику новонароджених тварин, є інгібітори протеолітичних ферментів [159], які наявні у молозиві. Молозивні інгібітори підвищують ефективність всмоктування нерозщеплених білків у новонароджених тварин. Інгібітори протеолітичних ферментів виявлені у молозиві корів, свиней і людини. Вони інгібують трипсин, хімотрипсин та не інгібують еластазу та плазмін [160]. Ці речовини визначають як «трипсинові інгібітори молозива». Виявлено, що білковий пейзаж в сироватці крові новонароджених тварин, залежить не тільки від вмісту Ig у молозиві, а від концентрації трипси нового інгібітора. При згодовуванні поросяткам молозива вільного від інгібіторів всмоктування Ig G знизилось на 39 %, альбуміну – на 48 %. Однак, значна кількість білка всмоктується і тоді, коли інгібітори пов'язані. Це є ознакою наявності й інших факторів регуляції всмоктування макромолекул у новонароджених тварин [161–165]. Вважають, що основна роль трипсинових інгібіторів – це захист імуноглобулінів від протеолітичних ферментів. Трипсиновий інгібітор специфічний для молозива. Він виводиться з організму нирками, однак встигає проявити свої властивості, щодо захисту імуноглобулінів. Колостральні інгібітори трипсину можливо мають тканину та видову специфічність. Електрофоретичне дослідження трипсинових інгібіторів молозива свиней дозволило виявити, що фракція видового

специфічного інгібітору трипсину розташовується в зоні j – глобулінових білків [166–170].

### 1.3. Механізми фагоцитарного захисту організму тварин

В організмі біологічних об'єктів важливим елементом є лімфоцитарна система. Лімфоцити виконують значну роботу в організмі направлену на його захист. Фагоцитоз розглядають як процес, що включає вільні та фіксовані на клітинах кістково-мозкового характеру подразників зі значним цитотоксичним та енергетичним потенціалом і їх функціональної активності як ефективний механізм імунологічного гомеостазу [171].

Фагоцитарною активністю володіють макрофаги та нейтрофільні лейкоцити, тобто гранулоцити. Дані клітини наявні у всіх органах організму. Однак, основним місцем їх локалізації є кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка, печінка, легені, тимус та шкіра. Макрофаги та нейтрофіли мають на власній поверхні рецептори та маркери. До них відносяться F – фрагменти, імуноглобуліни Ig Y та Ig A, деривенти комплексу, ОКМ –1, Мас – 120 [172]. За допомогою цих рецепторів відбувається розпізнавання та закріплення до поверхні фагоцита опсонізованих частин [173]. Згідно сучасних уявлень, певні етапи фагоцитозу включають визначення чужорідних агентів за допомогою опсонін сироватки крові. Поняття про опсоніни сформульована на початку 19 сторіччя. Однак, тільки у останні роки досягнути розуміння механізмів опсонічних реакцій, механізмів їх дії. До цієї групи речовин (опсонів) відносять імуноглобуліни класу Y, фібринокінетини, С-реактивний білок, термостабільні компоненти компліменту C3. В механізмі фагоцитарного захисту C3 та Ig Y, взаємодіють формуючи опсонічний комплекс, який вважається одним з факторів постінфекційного імунітету [174–180].

Виявлено, що вони забезпечують не тільки протимікробний захист, але й приймають участь у знешкодженні клітин та їх продуктів з видозміненими властивостями. Опсонізація мікроорганізмів та інших чужорідних агентів супроводжується зміною на їх поверхні властивостей таким чином, що стає можливим їх поглинання. Даний процес починається з взаємодії агентів і відповідних специфічних рецепторів фагоцитів [181–184]. Цей процес супроводжується вирячуванням гіалінової плазми фагоциту з утворенням псевдоподій. Вони оточують мікроб і цитоплазма у місці контакту заповнюється філаментами, які являють собою продукти полімеризації контрактильного білка антигену [185–187]. Актинові ниті, що формують каркас в псевдоподії забезпечують їх рух. На початковому етапі мікронитки мають випадковий характер. В подальшому вони витягуються паралельно довгої осі псевдоподії та потовщуються [188–190]. Змінюється в'язкість цитоплазми. На основі цих даних сформульована думка, що скорочення цитоплазми генерує механічну силу руху фагоцита, який регулюється дивалентним катіоном кальцію ( $\text{Ca}^{2+}$ ) [191–193]. З фагоцитів відокремлені і інші білки. Вони представлені актинозв'язуючим білком та міозином, плюс кофактором, без яких не відбувається желатинізація актину та сформовані в цитоплазмі гелі, не здатні до скорочення. При скороченні гелю ниті актину ковзають вздовж летозину. Взаємодія нитей цих білків в процесі фагоцитарної реакції забезпечується, коли актин стимулює  $\text{Mg}^{2+}$ -залежну АТФ-азну активність летозину. Однак, необхідно вказати, що А та М фагоцити за структурою близькі до білків м'язової тканини. АТФ-аза у фагоцитарних клітинах активується ними за умов наявності «кофактора», який також представлений відповідним білком [194–196]. Вважають, що в організмі ниті актину перехресно пов'язані один з одним, що формує актинову решітку, завдяки якій цитоплазма набуває властивості гелю. Вплив летозину потовщує актиновий гель. За умов, що він приєднаний до плазматичної мембрани формується псевдоподія. Швидкість його скорочення підвищується в

присутності іонів  $Mg^{2+}$ , АТФ та специфічного кофактору – кінази. Цей кофактор фосфорує важкий ланцюг летозину. Летозин та його кофактори включаються у решітку актину, якщо їх щільність менше, ніж їх скорочення [197–206]. В такому випадку актинові філаменти стискають решітку. Підвищення вмісту іонів  $Ca^{2+}$  знижує щільність решітки і актинові ниті розслаблюються. Літозинові ниті втягують в цю ділянку актинові філаменти. Процес звільнення актин зв'язувального білка відбувається постійно і мембрана рухається у напрямку об'єкту фагоцитозу [207–215]. Поглинання часток, що приліпились до фагоциту, активний енергозалежний процес. Він стимулюється синтезом та розпадом АТФ, гліколізом, глікогенолізом в нейтрофілах і перитоніальних макрофагах та окислювального фосфорилування в макрофагах альвеол. Нейтрофіли в процесі фагоцитарної реакції споживають енергію у вигляді АТФ. Та частка енергії, яка накопичується в процесі окислювального фосфорилування не використовуються для цих цілей [216–227]. У макрофагах навпаки, фагоцитарні реакції споживають енергію АТФ, яка акумулюється в процесі окислювального фосфорилування. Енергетичні витрати на поглинання опсонізованих часток макрофагами залежить від швидкості його синтезу. Частково наявність енергії у фагоцитах підтримується креатинфосфатом, вміст якого у макрофагах в 3 – 5 разів вище, ніж АТФ [228–232]. Процес поглинання мікробів супроводжується «дихальним вибухом». Підвищується ступінь поглинання Оксигену. «Дихальний вибух» викликає зміну структури ліпопротеїдів та перехід крізь мембрані катіонів  $Ca^{2+}$  та  $Mg^{2+}$ . Дані елементи активують систему циклічних нуклеотидів, особливо ц-ГМФ. Збудження мембрани супроводжується виділенням специфічного медіатора, активуючого НАДФ (Н). Цей процес викликає різке підвищення використання Оксигену і активності гексозомонофосфатного шунта. Виявлено, що макрофаги і нейтрофільні лейкоцити мають складну систему руйнування перекисом водню, який захищає власні структури клітин від деградації [233–240].

Ключовий етап фагоцитарної реакції це деградація фагоцитованих часток. Вважають, що суть даного процесу – це переварювання часток протеолітичними ферментами. В наступному, було виявлено наявність слабкої гідролісної активності і ця думка змінилася. Доводять, що процес пов'язаний з посиленням окислювального метаболізму активованих фагоцитів. По-друге процес кілінг – ефекту омертвлення і деградації нежиттєздатних часток відбуваються окремо. Кілінг-ефект починається ще на початку поглинання мікробів. В процесі утворення фаголізосом приймають участь контрактильні білки актинових ниток [241–246]. Контакт фагосом з лізосомами та утворення фаголізосом – є показником активації макрофагів. Якщо кон'югація фагосом з первинною лізосомою не відбувається, то мікроби без ознак деградації зберігаються у макрофагах.

Продукти макрофагів поділяють на три групи. Перша – це ферменти, тобто лізосомальні ензими – лізоцим; активатори плазміногена; колагеназа; еластаза. Друга група – фактори, що стимулюють лімфо і лейкоцитоз; активацію В-лімфоцитів, фіксацію лімфоцитів в лімфо вузлах; фактори, що регулюють диференціацію кров'яних стовбурових клітин; пригнічують проліферацію лімфоцитів та пухлинних клітин; цитотоксини. Їх вважають монокінінами. Третя група: білки комплементу, інтерферон, піроген [247–251]. З ензимів, які мають високий цидний вплив, це лізоцим. Він діє на пептидоглюкани клітинної стінки бактерій, гідролізуючи 1,4-глікозидні зв'язки між N-ацетилантарної кислоти та N-ацетілглюкозаміном. Крім лізоциму бактерицидну активність проявляють аргіназа, глюкозидази. Після внутрішньоклітинного знешкодження більшість фагоцитованих мікроорганізмів підлягають перетравленню ферментами лізосом низькомолекулярних компонентів, а потім руйнування високомолекулярними [252–260]. Вважають, що під час кілінгу усі бактерицидні механізми фагоцитів функціонують сумісно, що забезпечує високу ефективність всієї системи захисту в цілому [261–269]. Доведено, що фагоцитоз формує структурний

гомеостаз. До недавнього часу вважали, що макрофагам належить лише допоміжна роль в реакціях імунітету [270–278]. Однак, з часом виявляється, що вони приймають участь не тільки у розпізнаванні антигену лімфоцитами в процесі антитілоутворення, але і забезпечують через систему монокінінів тонку регуляцію імунної реакції [279–285]. Вони забезпечують кілінг-ефект, механізми якого до цього часу не встановлено. Вони декретують комплекс лізосомальних ферментів, стимулюють гемопоез, впливають на взаємозв'язок між матерінським організмом та плоду [286–291]. Ці механізми забезпечують існування організму новонароджених тварин в нових умовах після народження. В першу чергу організм захищають фактори неспецифічної резистентності, оскільки після народження власна імунна система практично не сформована. Фактори неспецифічної резистентності беруть на себе весь процес захисту організму [292–301]. Тому ця проблема вимагає досконалого вивчення, особливо рахуючи наявність критичних періодів росту та розвитку організму в постнатальних період життєдіяльності.

#### **1.4. Висновок з огляду літератури**

Ретельний аналіз результатів досліджень багатьох дослідників, наведених у літературних джерелах з питань захисту організму телят, його резистентності особливо з врахуванням умов плідного періоду росту плоду та наявності критичних періодів постнатального періоду свідчить про їх практичну відсутність. Не розкритим виявся процес росту та розвитку тварин і резистентності організму у критичні періоди життєдіяльності, які забезпечують адаптацію до умов кисневого існування після родів. Важливим є активність лейкоцитарної ланки захисту організму, особливо у період новонародженості, ребілдинг-період, в імуннодефіцитний період. Не досліджено формування механізмів захисту організму під час росту і розвитку

плоду, які проявляються у постнатальний період життєдіяльності організму, впливають на резистентність та продуктивність тварин. Практично відсутня інформація, щодо корекції резистентності організму телят з урахуванням критичних періодів життєдіяльності організму в процесі формування фізіологічного гомеостазу.

Отже, аналіз даних з літературних джерел свідчить, що проблема формування резистентності організму телят, особливо з урахуванням гомеостазу при народженні, активність механізмів захисту після народження у періоди критичні постнатальні, до періоду стабілізації, його корекція залишились поза увагою дослідників та **стало завданням наших досліджень.**

## РОЗДІЛ 2

### ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

**Огляд літератури.** Результати аналізу літературних даних з теми дисертаційної роботи сформовані у 3 підрозділи. В них проаналізовано загальні поняття, аспекти підвищення природної резистентності організму, механізми фагоцитарного захисту тварин і з загальним висновком до розділу «Огляд літератури».

#### **Матеріали і методи досліджень.**

Дисертаційна робота виконувалась впродовж 2022–2026 років на кафедрі акушерства та хірургії Сумського національного аграрного університету.

Експериментальна частина роботи та дослідження проводили в умовах приватного акціонерного товариства «Чернігівське головне підприємство по племінній справі в тваринництві», віварію факультету ветеринарної медицини Сумського національного аграрного університету, ТОВ «ЦВД» (центр ветеринарної діагностики, м. Київ), відповідно до наведеної схеми досліджень (рис. 2.1) і складалась з наступних дослідів.

За основними фізіологічними показниками контролювали стан здоров'я тварин. Корови отримували корми з урахування продуктивності та фізіологічного стану організму. Водою тварини забезпечувались безперебійно. Утримання корів прив'язне. У господарстві поголів'я великої рогатої худоби благополучне щодо інфекційних захворювань. Заплановані епізоотологічні дослідження тварин проводяться своєчасно.

## РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ПОСТНАТАЛЬНОГО РОСТУ ТА РОЗВИТКУ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ

1. Дослідити активність факторів резистентності залежно від стану організму телят в період новонародженості.



2. Визначити процеси лейкоцитопоезу та індекси резистентності організму функціонально активних та з ознаками порушення дихання телят в ребілдинг-період.



3. Дослідити активність факторів клітинного захисту організму телят у імпринтинг-період, 6 доба після народження.



4. Встановити динаміку показників резистентності організму тварин у період депресії стрес-реакції, 15 доба після народження.



5. Визначити стан факторів резистентності телят у імунодефіцитний період, 25 доба після народження.



6. Дослідити резистентність організму телят у період домінування (2 місяць після народження).



7. Визначити резистентність організму функціонально активних та з ознаками порушення процесу дихання телят у період ретардації, кінець 3 місяця після народження.



8. Дослідити резистентність організму телят в період стабілізації, 5 місяць після народження.



9. Визначити активність процесів перекисного окислення ліпідів в організмі телят від народження до періоду стабілізації, залежно від стану організму при народженні.

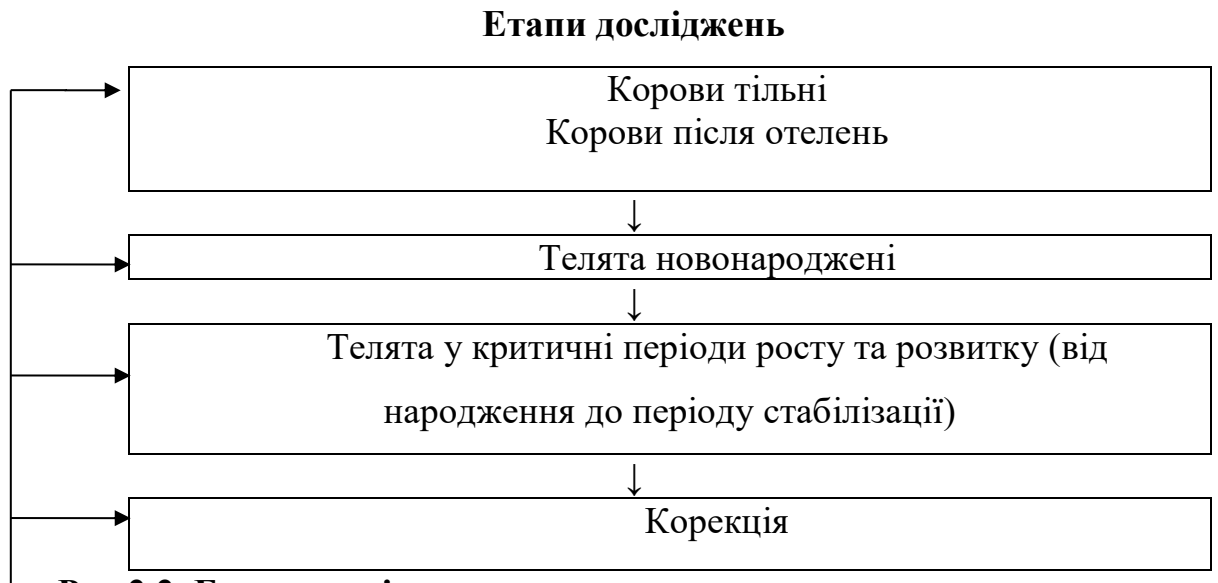
10. Дослідити динаміку показників резистентності організму телят за умов корекції, від народження до періоду стабілізації.



11. Розробити та запропонувати рекомендації щодо корекції резистентності організму телят.

**Рис. 2.1. Схема досліджень**

Досліди проводили на тільних коровах та телятах від народження до 180 денного віку (рис. 2.2).



**Рис 2.2. Етапи досліджень**

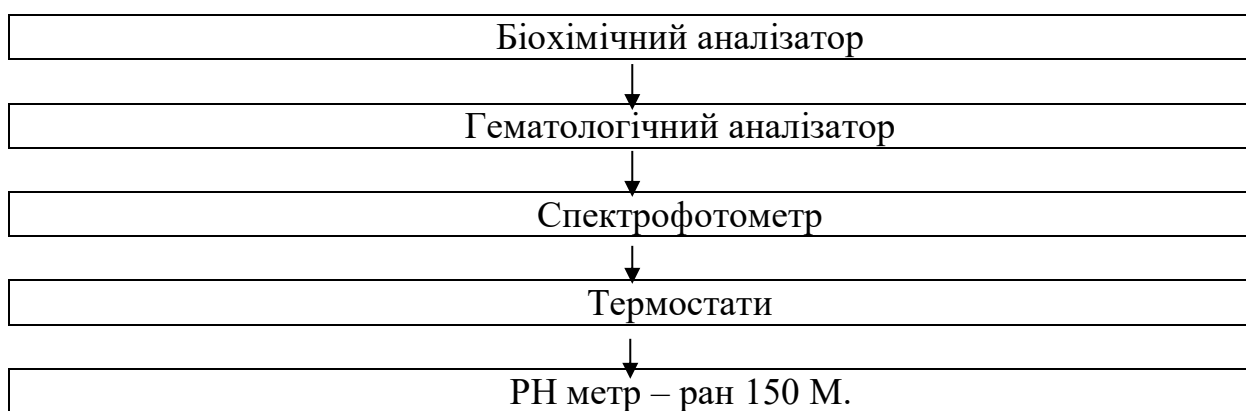
В процесі досліджень використано 120 корів чорно-рябої та української чорно-рябої породи, новонароджені телята – 160 голів.

Методи досліджень (рис. 2.3) були наступними.

<b>Методи дослідження</b>						
<b>Клінічні</b> - (визначення загального стану організму тварин)	<b>Біохімічні</b> - (показники обміну речовин)	<b>Фізіологічні</b> - (показники резистентності)	<b>Імунологічні</b> - (показники імунітету)	<b>Зоотехнічні</b> - (визначення маси тіла)	<b>Гематологічні</b> - (лейкограма, активність білокрівців)	<b>Статистичні</b> - (встановлення рівня достовірності змін показників)

**Рис. 2.3. Методи досліджень**

Дослідження проводили з використанням наступних приладів та техніки (рис. 2.4.)



**Рис. 2.4. Прилади та вимірювальна техніка**

Експериментальна частина досліджень складалась з наступних етапів.

**На першому етапі** досліджень, в умовах приватного акціонерного товариства «Чернігівське головне підприємство по племінній справі в тваринництві» та ТОВ «ЦВД» (центр ветеринарної діагностики, м. Київ) вивчали резистентність організму телят у критичні періоди життєдіяльності

тварин від народження до періоду стабілізації. Задля виконання даного завдання були сформувані дві групи телят. До першої групи відносили функціонально активних телят, з фізіологічним актом вдиху та видиху після народження (n=5). Друга група тварин сформована з телят, які народились з ознаками порушення процесу дихання (n=9). Відбір зразків крові телят проводили одразу після народження з судин пуповини у пробірки з гепарином.

Мазки крові готували наступним чином. На край сухого обезжиреного предметного скла наносили краплю крові. Шліфований край покривного скла підводили так до краплі, щоб утворився кут у 45 градусів, рівномірно наповнений кров'ю. Краплю крові розподіляли тонким шаром по поверхні предметного скла. Отриманий мазок висушували на повітрі. Фіксували його наступним чином. Мазок клали у ванночку. Наносили метиловий спирт на 3–5 хв за допомогою піпетки. Мазок виймали з ванночки, висушували. Фарбували його за Романовським-Гімза. Перед цим готову фарбу попередньо розводили дистильованою водою. Для цього на кожен мл води додавали 2–3 краплі фарби. Дану суміш виливали на мазок і залишали в вологій камері на 30–40 хвилин. Фарбу з мазка змивали дистильованою водою. Препарат висушували на повітрі.

Загальну кількість лейкоцитів у зразках крові підраховували під світловим мікроскопом в камері Горяєва та з використанням гематологічного аналізатора Beckman Coulter, виробник США.

**По досягненні тваринами наступного критичного періоду росту та розвитку** проводили відбір зразків крові з яремної вени:

- ребілдинг-період – 12 година після народження;
- імпринтинг-період – 6 доба після народження;
- період депресії стрес-реакції – 15 доба після народження;
- імунодефіцитний період – 25 доба життя тварин;
- домінування період – 2 місяць росту та розвитку тварин;
- період ретардації – 3 місяць після народження телят;

- період стабілізації – 5 місяць росту та розвитку тварин.

У зразках крові підраховували загальну кількість лейкоцитів під світловим мікроскопом в камері Горяєва та у гематологічному аналізаторі Beckman Coulter, виробник США.

Показники активності лейкоцитів та лейкоцитарні індекси вираховували з використанням відповідних формул, як і у першому досліді:

- Фагоцитарна активність, % лейкоцитів, які приймали участь у фагоцитозі.

- Фагоцитарне число – співвідношення кількості поглинених бактерій до числа клітин, що приймали участь у фагоцитозі.

- Фагоцитарний індекс – % фагоцитів, які знешкодили бактерії.

- Індекс завершеності фагоцитозу – розраховували шляхом розподілу вбитих бактерій у фагоцитах на загальну кількість поглинених бактерій та помножували на 100.

- Ядерний індекс – визначали як співвідношення відсотка моноцитів та паличкоядерних нейтрофілів до сегментоядерних нейтрофілів.

- Індекс резистентності – співвідношення % лімфоцитів до % сегментоядерних нейтрофілів.

- ВАЛ, % – відсоток активних лейкоцитів в 1 л крові, визначали розподілом кількості активних фагоцитів на кількість лейкоцитів та помножували на 100.

- КАФ,  $10^9$ /л – кількість активних фагоцитів, як похідна кількості лейкоцитів на число від розподілу кількості лімфоцитів та фагоцитарного індексу на 100.

- Мікробне число,  $10^9$ /л – визначали як похідна КАФ на фагоцитарне число.

- Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) =  $(2 \times \text{П} + \text{С}) : (\text{М} + \text{Л}) \times \text{С} \pm 1$

- Індекс зсуву лейкоцитів, % (ІЗЛ) =  $(\text{М} + \text{Мега М} + \text{ПН}) : \text{СН}$ .

- Лейкоцитарний індекс =  $(4 \times \text{мол} + 3 \times \text{юн} + 2 \times \text{ПН} + 1) + \text{СН} \times (0 + 1)$ .

- Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт (НЛК) =  
нейтрофіли:лімфоцити.

- Індекс нейтрофільного зсуву =  $M + Y + PH : CH$ .

**Для дослідження процесів перекисного окиснення ліпідів в гемолізатах еритроцитів і плазмі крові використовували методичні рекомендації «Дослідження пероксидної оксидації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці» Інституту патології крові та трансфузійної медицини АМН України (м. Львів, 2002 р.).**

В гемолізатах еритроцитів і плазмі крові визначали первинні, вторинні та кінцеві продукти ПОЛ. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів визначали співвідносячи величини відповідної екстинції до 1 мл плазми або гемолізату еритроцитів.

Вміст гідропероксидів ліпідів у плазмі крові визначали за В. Б. Гавриловим і М. І. Мишкорудною (1983) і розрахунок вмісту ГПЛ здійснювали у відносних одиницях.

Визначення малонового діальдегіду – за методом (Л. І. Андрєєвої, Л. А. Кожемякіна, А. А. Кішкун, 1989 р.), в основі якого лежить реакція між малоновим діальдегідом (МДА) і тіобарбітуратом (ТБК), яка при високій температурі і кислому значенні рН перебігає з утворенням забарвленого у червоний колір триметинового комплексу. Розрахунок вмісту продуктів, які реагують з ТБК, виконували з врахуванням коефіцієнта молярної екстинції МДА, який дорівнює  $1,56 \times 10^5$  моль  $\times$  см<sup>-1</sup>.

Пероксидну резистентність еритроцитів визначали методом (F. Jager, 1988 р.). Активності каталази досліджували за методом М. А. Королук, Л. І. Іванової, І. Г. Майорової, В. Є. Токарева (1988 р.). Принцип методу заснований на здатності перекису водню утворювати із солями молібдену стійкий забарвлений комплекс та визначали у мкат/л.

Індекс антиоксидантної активності біологічного матеріалу розраховували за формулою запропонованою В. Б. Мартинюк, С. Н. Ковальчук, М. Ф. Тимочко, Є. Н. Панасюк (1991 р.).

**На наступному етапі** досліджували вплив корекції на резистентність організму телят з урахуванням стану при народженні. Для цього під контроль були взяті усі корови в період сухостою. Корекцію резистентності організму плоду та новонароджених тварин починали в кінці 7 місяця росту та розвитку плоду (сухостійний період корів).

**Коровам призначали:** в кінці 7, 8, 9 місяця тільності та перед родами: тривіт та молозиво – внутрішньом'язово, відповідно 10 та 20 мл.

Через добу після родів тваринам застосовували:

внутрішньовенно – 200 мл 40 % розчину глюкози з 200 од. інсуліну, 150 мг кокарбоксілази і 250 мл 10% розчину глюконату кальцію.

Проводили моніторинг родового процесу у корів та визначали стан дихання у новонароджених телят. Залежно від процесу дихання телят при народженні відносили до групи контрольних або дослідних тварин. До контрольної групи телят (n=5) відносили новонароджених, функціонально активних тварин. Тварини даної групи після народження мали адекватні дихальні рухи (перша група, контроль). До другої групи відносили телят, які народилися у стані асфіксії, до третьої – телята зі спонтанними, неадекватними дихальними рухами та четвертої – телята зі спонтанними адекватними дихальними рухами.

При народженні телят, залежно від функціональної активності системи дихання проводили:

- телятам контрольної групи (при народженні вони мали адекватні дихальні рухи, функціонально активні тварини) звільняли дихальні шляхи від навколоплідних вод, давали на облизування корові та забезпечували своєчасне отримання молозива.

До телят другої дослідної групи, які народились у стані асфіксії, а також тваринам, які при народженні мали спонтанні, неадекватні дихальні рухи та спонтанні адекватні дихальні рухи (телята третьої та четвертої групи) алгоритм дій був наступний:

- забезпечували тепловий комфорт, обсушували, зігрівали новонароджене теля та проводили масаж грудної клітини;
- перекачування тулубу новонароджених телят проводили з використанням пристарію для перекачування тулубу.

Вводили внутрішньовенно:

- розчин адреналіну (1:10 000) – 0,2 мл/кг маси тіла;
- натрію гідрокарбонат ( $\text{NaHCO}_3$ ) – доза: 2 мл/кг маси тіла 4,2% розчину (1 ммоль/кг);
- глюкоза: 10 % розчин – 2,5 мл/кг;
- фізіологічний розчин: 0,9 % розчин  $\text{NaCl}$  для наповнення судинного русла; доза: 10 мл/кг.

Повторну оцінку стану організму телят проводили через 10 хвилин з внутрішньовенним введенням 100 мг кокарбоксілази в 150 мл 20 % розчину глюкози. За умов відновлення дихання у телят, появи смоктального рефлексу забезпечували отримання першої порції молозива.

В умовах «Чернігівського головного підприємства по племінній справі в тваринництві», приватного акціонерного товариства, провели науково-виробничий дослід (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Схема науково-виробничого дослідження в умовах приватного акціонерного товариства «Чернігівське головне підприємство по племінній справі в тваринництві»:

Показники	Група телят						
	Контроль (функ. активні)	I дослідна		II дослідна		III дослідна	
		Без корекції	З корекцією	Без корекції	З корекцією	Без корекції	З корекцією
Розмір груп телят, гол.	15	5	7	5	10	5	10
Тривалість дослідження, діб	240 діб						

Для цього нами були взяті під контроль тільки корови, у кількості 122 тварини. При переводі корів у групу сухостійних, проводили корекцію умов росту та розвитку плоду, а після народження телят проводили визначення стану організму і процесу дихання та його корекцію згідно запрограмованої схеми та алгоритму дій.

Експериментальні дослідження проводили з дотриманням міжнародних вимог «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, Франція, 1986 р.). Враховували вимоги закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.02.2006 р.

Цифровий матеріал отриманий в процесі досліджень оброблений статистично. Для цього нами використовувались комп'ютерні програми. За для визначення вірогідності даних враховували середньоарифметичну ( $M$ ), статистичну помилку середньої арифметичної ( $m$ ). Вірогідність ( $p$ ) – розраховували, як різницю між середніми арифметичними двох варіаційних

рядів та встановлювали за критерієм достовірності (t) за таблицями Стьюдента. Вірогідною вважали різницю між двома величинами при:  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ .

## **РОЗДІЛ 3**

### **РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

#### **3.1. РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ЗАЛЕЖНО ВІД ПРОЦЕСУ ДИХАННЯ ПРИ НАРОДЖЕННІ**

##### **3.1.1. Лейкоформула крові телят залежно від стану організму після народження**

Один з основних постулатів ефективності галузі тваринництва – це отримання функціонально активного приплоду. Процес життя має власне коло і не відбувається окремо, хоча ми ріст та розвиток організму розподіляємо на пре- та постнатальні періоди. Необхідно враховувати, що плідний період є початковим етапом пренатального життя. Усі проблеми які виникають в процесі розвитку плоду проявляються під час життєдіяльності організму після народження. Після народження плід, як новонароджена тварина, змінює умови життєдіяльності у водному середовище на кисневому. Даний процес супроводжується зміною активності органів усіх систем, включення їх в процес життєзабезпечення. Вплив нових факторів на організм, який знаходиться в інших умовах існування викликає його надзвичайне навантаження, особливо у критичні періоди росту та розвитку тварин.

Роди суттєво змінюють умови існування організму плоду. Народження біологічних систем супроводжується включенням у процес забезпечення організму Оксигеном систему дихання. Активність першого вдиху забезпечується зрілою сурфактантною системою легень. Пристосування телят до нових умов існування можливо лише за адекватного забезпечення організму Оксигеном, інтенсивного надходження імуноглобулінів з молозивом, забезпечення резистентності організму.

Неспецифічна резистентність характеризується тим, що компоненти даної системи не мають специфічного впливу на збудників. Основу даної системи складає несприйнятливність організму до інфекційних факторів. Механізм даного захисту забезпечується фізіологічними бар'єрами, до яких відносяться шкіра та слизові оболонки. До факторів неспецифічної резистентності відносяться фагоцитоз, система комплементу, лізоцим, інтерферон. Порушення фізіологічності процесу забезпечення організму Оксигеном у новонароджених тварин викликає асфіксію або гіпоксію. У таких тварин активність факторів захисту неспецифічної резистентності організму надзвичайно низька, і актуальним виявляється дослідження резистентності організму новонароджених тварин, проведення адекватної корекції у критичні періоди росту та розвитку.

Результати досліджень свідчать, що лейкограма крові телят, які народились з різним рівнем порушення процесу дихання та активними функціонально суттєво відрізняються (табл. 3.1.1). Кількість лейкоцитів в крові телят функціонально активних після родів була лише  $7,56 \pm 0,92 \times 10^9/\text{л}$ .

Їх кількість виявилась в 1,72 рази менше їх вмісту в крові тварин другої групи ( $p < 0,01$ ). Еозинофілів та нейтрофілів в лейкограмі крові телят контрольної групи становило відповідних  $0,76 \pm 0,04 - 53,87 \pm 0,63\%$ . Відсоток еозинофілів в лейкограмі телят з ознаками порушення процесу дихання при народженні (друга група тварин) був 1,25 рази більше, а нейтрофілів в 1,32 рази менше, показника контрольних телят. ( $p < 0,01$ ). Нейтрофільна частка лейкоцитів розподілялась наступним чином в крові телят контролю. Основну частку нейтрофілів становили сегментоядерні форми клітин –  $35,63 \pm 0,79\%$ . Паличкоядерних нейтрофілів було  $11,05 \pm 0,37\%$ , а юні становили –  $6,94 \pm 0,38\%$ . У телят, які віднесені до дослідної групи, відсоток нейтрофілів та сегментоядерних форм виявився в 1,32–1,77 рази менше ( $p < 0,05$ ), а паличкоядерних форм клітин в 1,16 рази більше ( $p < 0,05$ ), ніж в лейкограмі телят контролю ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.1.1

Лейкограма крові новонароджених телят ( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Од. виміру	Групи тварин	
			I група, n = 5	II група, n = 9
1	Білокрівці	$10^9/\text{л}$	$7,56 \pm 0,92$	$12,98 \pm 1,06^*$
2	Базофіли	%	$0,00 \pm 0,00$	$1,00 \pm 0,00$
3	Еозинофіли	%	$0,76 \pm 0,04$	$0,95 \pm 0,07^{**}$
4	Нейтрофіли: всього	%	$53,87 \pm 0,63$	$40,95 \pm 1,19^{**}$
	- молоді	%	$0,25 \pm 0,05$	$0,40 \pm 0,08$
	- юні	%	$6,94 \pm 0,38$	$7,54 \pm 0,76$
	-паличкоядерні	%	$11,05 \pm 0,37$	$12,85 \pm 0,63$
	-сегментоядерні	%	$35,63 \pm 0,79$	$20,16 \pm 0,92^*$
5	Лімфоцити	%	$40,64 \pm 1,58$	$53,50 \pm 1,62^*$
6	Моноцити	%	$4,74 \pm 0,56$	$3,60 \pm 0,54^*$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У тварин дослідної групи порушення процесу надходження Оксигену в організм сприяло підвищенню вмісту лімфоцитів в 1,32 рази, а моноцитів – зниженню в 1,31 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з показником контрольних телят.

### 3.1.2. Активність білокрівців крові телят після народження

Активність клітинних факторів захисту організму, білокрівців крові, телят контролю була значно більша, ніж у телят дослідної групи (рис. 3.1). Фагоцитоз проявляється як процес, що об'єднує клітинні реакції спрямовані на визначення об'єктів фагоцитозу, поглинання даного елемента та видалення з організму.

Фагоцитарне число лейкоцитів в крові телят першої групи досягало  $7,12 \pm 0,84$ . В крові телят, які народились з ознаками порушення процесу дихання воно (ФЧ) виявилось в 1,37 рази ( $p < 0,01$ ) менше контролю. Завершення фагоцитозу визначається повним розчиненням об'єктів фагоцитозу і викидом залишків з клітини.

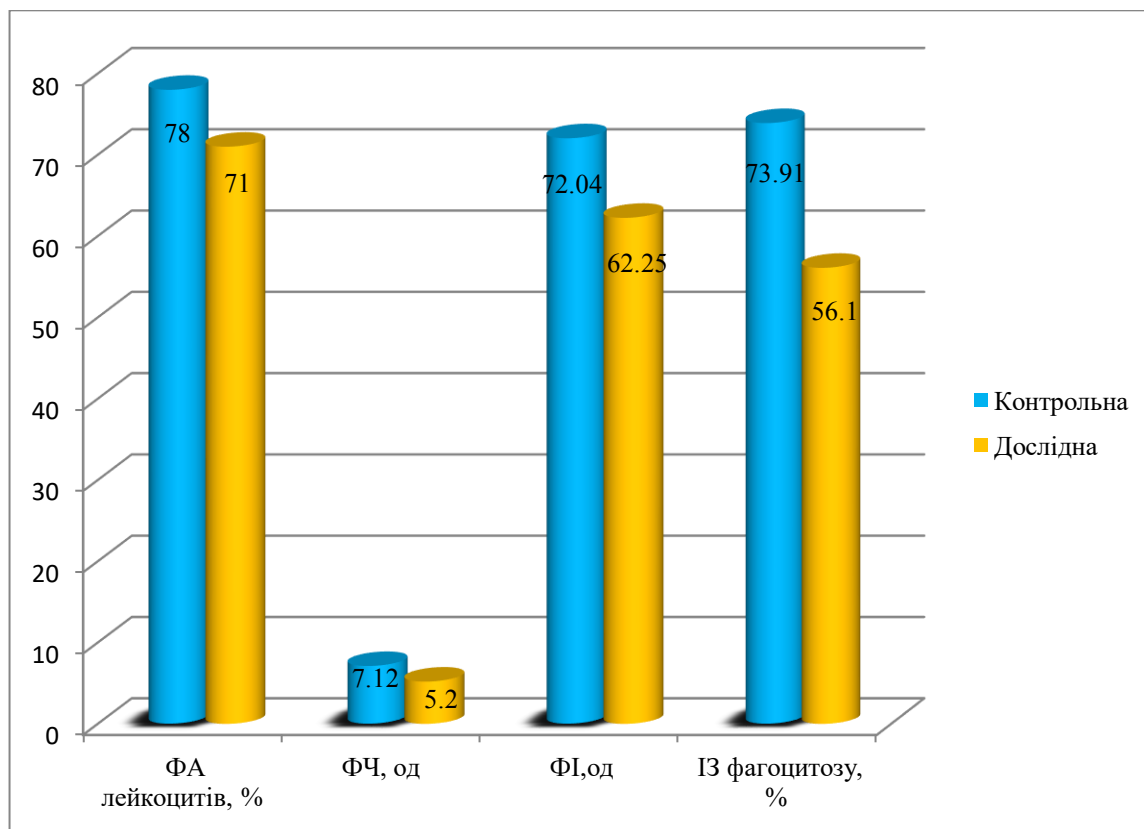


Рис. 3.1 Активність лейкоцитів крові новонароджених телят

В крові телят контролю фагоцитарний індекс переважає в 1,16 рази ( $p < 0,05$ ), а індекс завершеності фагоцитозу в 1,32 рази ( $p < 0,01$ ). Ядерний індекс у тварин першої групи (табл. 3.1.2) становив  $0,46 \pm 0,08$  при  $0,82 \pm 0,14$  у досліді (в 1,78 рази менше,  $p < 0,01$ ). Індекс резистентності підвищився до  $2,650 \pm 0,41$  у дослідних тварин, що в 2,26 рази більше, ніж у телят контролю. В цілому, ВАЛ в крові телят контрольної групи досягав  $30,95 \pm 0,97$  %. В контролі їх було більше –  $33,51 \pm 1,25$  %. КАФ виявився на рівні  $4,35 \times 10^9/\text{л} \pm 0,73$  у тварин за умов порушення процесу дихання.

Таблиця 3.1.2

Індекси активності лейкоцитів крові новонароджених телят ( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	ЯІ	0,46 ± 0,08	0,82 ± 0,14**
2	ІР	1,17 ± 0,33	2,650 ± 0,41**
3	ВАЛ, %	30,95 ± 0,97	33,51 ± 1,25
4	КАФ, 10 <sup>9</sup> /л	2,34 x 10 <sup>9</sup> /л ± 0,42	4,35 x 10 <sup>9</sup> /л 0,73**
5	МЧ, 10 <sup>9</sup> /л	16,66 x 10 <sup>9</sup> /л ± 1,54	22,62 x 10 <sup>9</sup> /л ± 1,96

Примітка: \* p &lt; 0,05; \*\* p &lt; 0,01; \*\*\* p &lt; 0,001 у порівнянні з контрольною групою

Здатність білокрівців крові телят досліду знищувати мікроби виявилась в 1,36 рази (p < 0,01) більше.

### 3.1.3. Індекси резистентності організму новонароджених телят

Кількісний склад, відсоток різних видів білих кров'яних клітин сформували захист організму, який характеризується наступними індексами резистентності організму телят (табл. 3.1.3).

Таблиця 3.1.3

Індекси резистентності організму новонароджених телят ( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	ЛП	2,66 ± 0,48	0,60 ± 0,05***
2	Індекс зсуву лейкоцитів	1,16 ± 0,22	0,75 ± 0,08**
3	Лейкоцитарний індекс	82,55 ± 3,13	83,48 ± 4,16
4	НЛК	1,24 ± 0,22	0,77 ± 0,11**
5	Індекс нейтрофільного зсуву	0,53 ± 0,09	1,03 ± 0,07***

Примітка: \* p &lt; 0,05; \*\* p &lt; 0,01; \*\*\* p &lt; 0,001 у порівнянні з контрольною групою

Фагоцитарна активність лейкоцитів залежить від наявності ферментів, які вони секретують. Фагоцити за допомогою медіаторної системи руйнують усі чужорідні організми незалежно від їх розміру. Лейкоцитарний індекс інтоксикації у телят контролю становив  $2,66 \pm 0,48$ , що в 4,43 рази більше, ніж у дослідних тварин ( $p < 0,001$ ). Індекс зсуву лейкоцитів досягав  $1,16 \pm 0,22$  в контролі, при  $0,75 \pm 0,08$  у дослідних тварин (в 1,55 рази більше,  $p < 0,01$ ). Лейкоцитарний індекс телят першої та другої групи практично не відрізнявся –  $82,55 \pm 3,13$  –  $83,48 \pm 4,16$ . Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт був більше в 1,61 рази у контрольних телят ( $p < 0,01$ ), а індекс нейтрофільного зсуву в 1,94 рази менше ( $p < 0,001$ ).

#### 3.1.4. Лейкоформула крові телят у ребілдинг-період

У ребілдинг-період лейкоцитарна формула крові телят зазнає значних змін (табл. 3.1.4). Велике значення у неспецифічній резистентності мають клітинні здатні до фагоцитозу.

Система неспецифічної резистентності організму – перша ланка механізмів його захисту. Забезпечуючи захист організму вони дають час факторам специфічної резистентності для розвитку. Кількість лейкоцитів в крові телят обох груп до ребілдинг-періоду підвищилась. Це важливо враховуючі, що система нейтрофільних гранулоцитів та мононуклеарних формують другу чергу захисту організму. У телят контрольної групи їх кількість (білокрівців) досягла  $9,47 \pm 1,36 \times 10^9/\text{л}$ . У порівнянні з показником після народження їх стало у контрольних тварин в 1,29 рази ( $p < 0,05$ ), а у телят дослідних – в 1,06 рази більше.

Викид лейкоцитів у кров пов'язуємо з необхідністю підвищення активності захисних механізмів. Базофілів та еозинофілів у крові телят активних було –  $0,50 \pm 0,05$  –  $0,51 \pm 0,08$  %, що в 2,40–2,20 рази менше, ніж у тварин дослідних ( $p < 0,001$ ). Нейтрофільних лейкоцитів виявлено  $69,41 \pm 2,83$

% у телят контролю, що на 12 годину після народження було в 1,29 рази більше, ніж одразу після народження.

Таблиця 3.1.4

Лейкоформула крові телят у ребілдинг-період (12 година після народження,  $M \pm m$ )

№ п/п	Лейкоцитарна формула	Од. виміру	Групи тварин	
			I група, n = 5	II група, n = 9
1	Лейкоцити	$10^9/\text{л}$	$9,47 \pm 1,63$	$13,87 \pm 1,03^{**}$
2	Базофіли	%	$0,50 \pm 0,07$	$1,20 \pm 0,15^{***}$
3	Еозинофіли	%	$0,51 \pm 0,08$	$1,10 \pm 0,12^{***}$
4	Нейтрофіли, всього	%	$69,41 \pm 2,83$	$62,65 \pm 3,31$
	- молоді	%	$0,15 \pm 0,03$	$0,50 \pm 0,05$
	- юні	%	$0,66 \pm 0,07$	$1,20 \pm 0,15$
	- паличкоядерні	%	$4,60 \pm 0,74$	$8,50 \pm 1,04^{**}$
	- сегментоядерні	%	$64,00 \pm 3,20$	$52,45 \pm 2,33^*$
5	Лімфоцити	%	$25,18 \pm 2,46$	$20,43 \pm 2,26$
6	Моноцити	%	$4,31 \pm 0,28$	$3,22 \pm 0,5^*$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою.

Подібним чином збільшується їх відсоток і в крові телят досліду (в 1,53 рази більше,  $p < 0,01$ ). У порівнянні з періодом новонародженості, на 12 годину життя телят контролю, зрілих форм нейтрофілів, сегментоядерних, виявлено в 1,80 рази більше. В червоній рідині організму телят дослідних відсоток сегментоядерних лейкоцитів підвищилось в 2,62 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з періодом новонародженості. Відсоток незернистих форм білокрівців в крові тварин обох груп знизився в 1,61–2,63 рази ( $p < 0,001$ ) у період ребілдингу.

### 3.1.5. Активність білокрівців крові телят у ребілдинг-період

У ребілдинг-період (12 година після народження) активність білих клітин крові набуває інших ознак (табл. 3.1.5). У телят контрольних здатність фагоцитів знешкоджувати мікробні тіла (активність фагоцитарна) підвищується в 1,08 рази, а у телят досліду стає нижче в 1,03 рази у порівнянні з попереднім періодом. Фагоцити крові телят контролю здатні руйнувати  $8,24 \pm 0,69$  мік/ тіл на 12 годину після народження. ФЧ виявилось в 1,16 рази більше, ніж одразу після народження. У дослідної групи телят визначили зниження фагоцитарної активності лейкоцитів з підвищенням в 1,23 рази фагоцитарного числа, у порівнянні з періодом після народження. У контрольних телят фагоцитарний індекс підвищився до ребілдинг-періоду в 1,09 рази. Показники активності лейкоцитів крові телят дослідної групи вірогідно менше контролю ( $p < 0,005$ ).

Таблиця 3.1.5

Фагоцитарна активність білокрівців крові тварин у ребілдинг-періоді  
(12 година,  $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	Фагоцитарна акт., %	$84,20 \pm 5,220$	$68,80 \pm 4,92^*$
2	Фагоцитарне число	$8,240 \pm 0,69$	$6,401 \pm 0,47^*$
3	Фагоцитарний індекс, %	$78,300 \pm 4,05$	$61,39 \pm 3,97^*$
4	Індекс завершеності фагоцитозу, %	$80,260 \pm 3,98$	$58,901 \pm 2,95^*$
5	ВАЛ, %	$19,511 \pm 1,71$	$12,20 \pm 1,41^*$
6	Мікробне число, $10^9/\text{л}$	$15,66 \times 10^9/\text{л} \pm 1,08$	$10,75 \times 10^9/\text{л} \pm 0,92^*$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Ядерний індекс до ребілдинг-періоду (рис. 3.2) знизився у телят обох груп – в 3,29–3,72 рази ( $p < 0,001$ ), а індекс резистентності в 3,0–8,89 рази ( $p < 0,001$ ). Відсоток активованих лейкоцитів знизився у телят контролю в 1,57 рази, а у дослідних тварин – в 2,75 рази ( $p < 0,001$ ). КАФ був в крові телят контролю в 1,23 рази менше, а мікробне число не значно. У телят дослідної групи ВАЛ зменшилось в 2,74 рази, КАФ – в 2,59 рази, а мікробне число в 2,10 рази ( $p < 0,001$ ). В той же час, вище вказані показники залишились вірогідно більше у телят контрольних в ребілдинг-періоду.

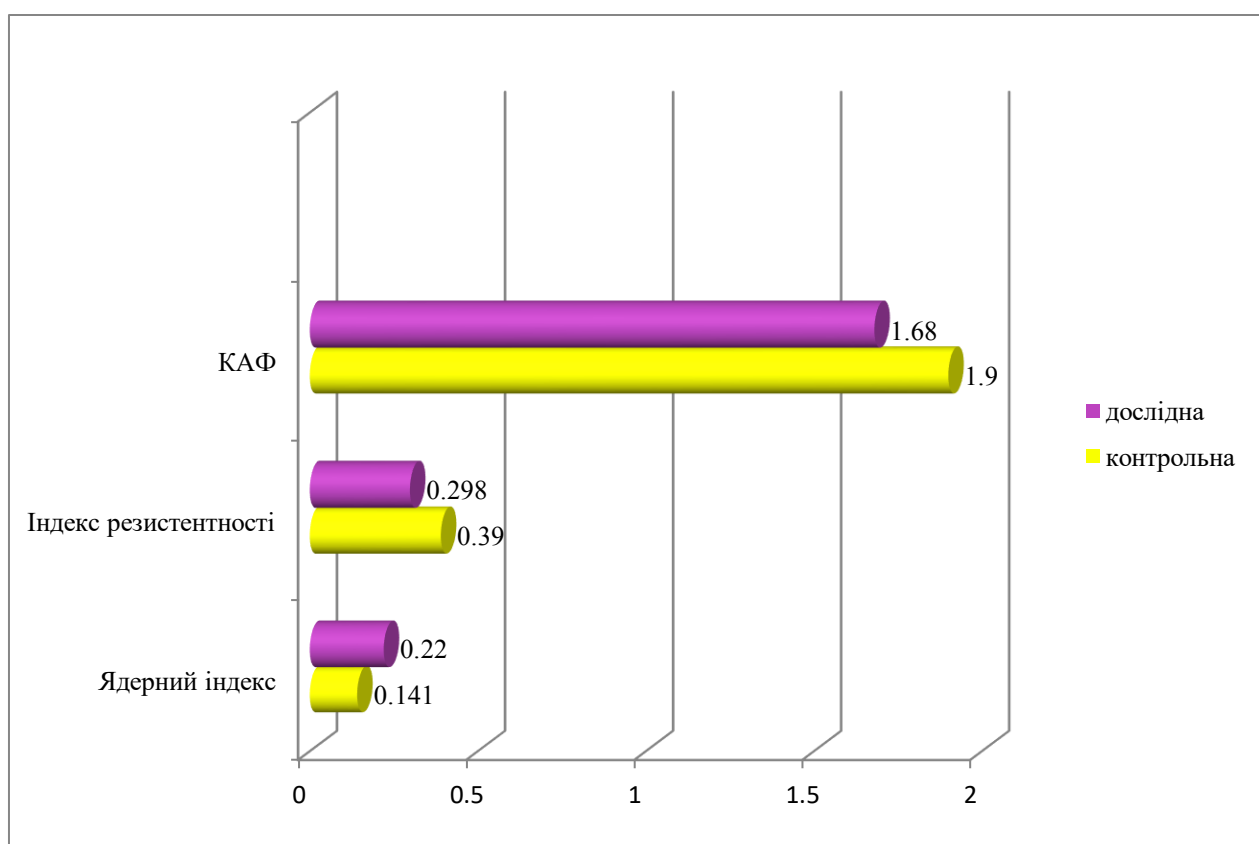


Рис. 3.2. Індокси активності білокрівців крові тварин у ребілдинг-періоді

Завершеність фагоцитозу в лейкоцитах крові телят контролю та досліді підвищилась в 1,09–1,05 рази.

### 3.1.6. Індекси резистентності організму телят у ребілдинг-період

Кількісний склад білих клітин крові вплинув на індекси резистентності організму телят у ребілдинг-періоді (табл. 3.1.6).

Таблиця 3.1.6

Індекси резистентності телят у ребілдинг-період ( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	I група, n = 5	II група, n = 9
1	ЛШ	2,39 ± 0,23	2,76 ± 0,320
2	ІЗЛ	2,41 ± 0,29	2,77 ± 0,341
3	ЛП	1,74 ± 0,22	0,48 ± 0,06***
4	НЛК	2,750 ± 0,35	3,081 ± 0,42*
5	ІНЗ	0,08 ± 0,0001	0,18 ± 0,02**

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У контрольних тварин лейкоцитарний індекс інтоксикації до ребілдинг-періоду практично не змінився. У тварин дослідних він підвищився в 4,60 рази ( $p < 0,001$ ). Індекс зсуву лейкоцитів підвищився у тварин обох груп – до  $2,41 \pm 0,29$  у телят контролю та до  $2,77 \pm 0,341$  у дослідних тварин (в 2,08–3,68 рази,  $p < 0,001$ ) у порівнянні з показником даного індексу, після народження. НЛК також вірогідно підвищився, в 2,28–4,40 рази ( $p < 0,001$ ). Індекс нейтрофільного зсуву знизився в 6,63–5,72 рази ( $p < 0,001$ ).

### 3.1.7. Лейкограма крові телят у імпринтинг-період

По досягненні телятами імпринтинг-періоду росту та розвитку (6 доба після народження) співвідношення різних форм лейкоцитів в крові телят набуває наступних позначень (табл. 3.1.7).

Кількість лейкоцитів у крові телят контролю досягає  $7,980 \pm 0,44 \times 10^9/\text{л}$ . У порівнянні з двома попередніми періодами, кількість білокрівців в крові,

відповідає їх вмісту після народження та виявилась в 1,22 рази менше, ніж у ребілдинг-період. У телят контролю в крові вміст базофілів та еозинофілів становить  $0,45 \pm 0,05$  та  $0,45 \pm 0,08$ . Вони відповідають їх показникам у ребілдинг-період.

У тварин дослідної групи кількість лейкоцитів становить  $12,25 \pm 1,03 \times 10^9/\text{л}$  в цей час. Вона виявилась менше, ніж у ребілдинг-період в 1,12 рази ( $p < 0,05$ ) та відповідає показнику після народження. Підвищення або зниження кількості лейкоцитів в організмі забезпечують стабілізацію фізіологічного рівня активних фагоцитів. Внаслідок цього фагоцитарний індекс, який відображає поглинальну функцію фагоцитарних клітин знаходиться у необхідних межах залежно від стану організму.

Таблиця 3.1.7

Лейкоцитарна формула крові телят у імпринтинг-період (6 доба,  $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Од.	I група, n =5	II група, n = 9
1	Лейкоцити	$10^9/\text{л}$	$7,98 \pm 0,45$	$12,25 \pm 1,030^*$
2	Базофіли	%	$0,45 \pm 0,05$	$1,451 \pm 0,13^{**}$
3	Еозинофіли	%	$0,45 \pm 0,008$	$1,501 \pm 0,27^{**}$
4	Нейтрофіли всього:	%	$42,00 \pm 3,001$	$65,18 \pm 4,43^{**}$
	- молоді	%	$0,450 \pm 0,040$	$1,18 \pm 0,12$
	- юні	%	$0,551 \pm 0,08$	$1,52 \pm 0,24$
	- паличкоядерні	%	$4,70 \pm 0,085$	$7,31 \pm 1,53^*$
	- сегментоядерні	%	$36,30 \pm 2,601$	$52,20 \pm 3,82^*$
5	Лімфоцити	%	$47,90 \pm 3,300$	$21,00 \pm 1,451^{**}$
6	Моноцити	%	$9,20 \pm 0,780$	$10,78 \pm 0,29$

Примітка:  $p^* < 0,05$ ;  $p^{**} < 0,01$ ;  $p^{***} < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Відсоток зернистих лейкоцитів (базофілів та еозинофілів) підвищився в 1,21–1,36 рази ( $p < 0,05$ ). Найбільш значно змінюються у імпринтинг-період зернистий нейтрофільний пейзаж крові. У тварин контролю вміст нейтрофілів знижується до фізіологічної норми  $42,00 \pm 3,001$  %, а у тварин дослідних залишається на рівні  $65,18 \pm 4,43$  %, що в 1,55 рази більше ( $p < 0,01$ ). У порівнянні з імпринтинг-періодом гранулоцитів (нейтрофілів) у телят, контрольної групи визначено менше в 1,65 рази.

У тварин дослідної групи виявлено їх невірогідне збільшення. У тварин контрольної групи основна маса нейтрофілів представлена паличкоядерними формами –  $4,70 \pm 0,085$  % та сегментоядерними –  $36,30 \pm 2,601$  %. У порівнянні з ребілдинг – періодом, вміст паличкоядерних нейтрофілів в крові телят контрольної групи практично не знижується. Сегментоядерних нейтрофілів у порівнянні з ребілдинг-періодом визначено менше в 1,76 рази у телят контролю ( $p < 0,01$ ). У телят дослідної групи в імпринтинг-період вміст сегментоядерних лейкоцитів залишався на рівні показника ребілдинг-періоду ( $52,45 \pm 2,33$  %) і досягав  $52,20 \pm 3,82$  %. Підвищується вміст лімфоцитів та моноцитів, в 1,90–2,14 рази ( $p > 0,01$ ) на 6 добу у крові телят контролю. У дослідних телят в імпринтинг-період вміст лімфоцитів не змінюється у порівнянні з ребілдинг-періодом. Кількість моноцитів підвищується у 3,38 рази ( $p > 0,001$ ). У ребілдинг-періоді, вміст незернистих білокрівців в 1,90 рази ( $p > 0,001$ ) переважав в крові телят функціонально активних.

### **3.1.8. Активність лейкоцитів крові в імпринтинг-період росту та розвитку телят**

У імпринтинг-період, активність гранулоцитів та агранулоцитів крові (рис. 3.3) телят була слідуючою. Фагоцитарна активність білокрівців крові телят контрольної групи підвищилась до  $86,42 \pm 4,64$  %. Вона виявилася в 1,19 рази більше ( $p > 0,05$ ), ніж фагоцитарна активність білокрівці крові телят

дослідної групи. Активність лейкоцитів супроводжується більш високим рівнем здатності лейкоцитів поглинати чужорідні мікроорганізми. Один фагоцит крові телят активних функціонально поглинав до  $9,36 \pm 0,84$  мікробних тіл, що в 1,40 рази більше здатності лейкоцитів крові телят дослідної групи ( $p > 0,01$ ). Здатність білих клітин крові (фагоцитарна активність) телят контрольної групи забезпечила високий рівень ФІ, до  $80,20 \pm 3,90$  у телят контролю. Даний показник, ФА білих клітин крові, у тварин досліду був в 1,24 рази менше ( $p > 0,05$ ). Активність лейкоцитів до знешкодження чужорідних тіл в крові, забезпечила високий рівень завершеності фагоцитозу.

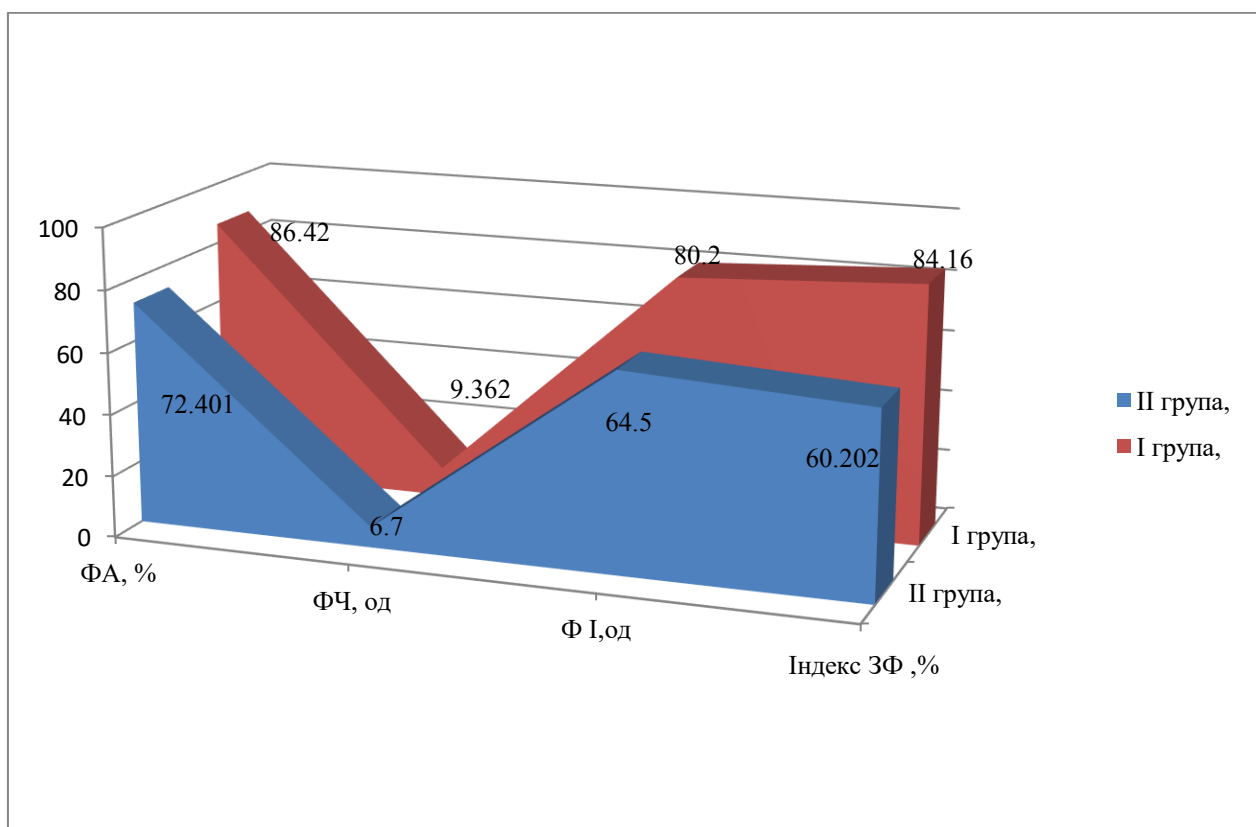


Рис. 3.3. Фагоцитарна активність білокрівців крові телят у імпринтинг-період росту та розвитку

ІЗФ у телят контролю виявився в 1,20 рази більше, дослідних тварин ( $p > 0,01$ ). Ядерний індекс досягав  $0,380 \pm 0,01$  у телят контрольної групи (табл. 3.1.8).

Таблиця 3.1.8

Індекси активності лейкоцитів крові на 6 добу життя тварин  
(імпринтинг-період,  $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	Ядерний індекс	$0,38 \pm 0,010$	$0,33 \pm 0,07$
2	Індекс резистентності	$1,32 \pm 0,21$	$0,381 \pm 0,09^{***}$
3	ВАЛ, %	$38,35 \pm 2,17$	$13,630 \pm 1,01^{***}$
4	КАФ, $10^9$ /л	$3,060 \pm 0,84$	$1,670 \pm 0,35^{**}$
5	Мікробне число, $10^9$ /л	$24,421 \pm 0,69$	$11,190 \pm 0,61^{**}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У тварин дослідних він становив  $0,331 \pm 0,07$ . У першої групи телят індекс резистентності організму досягнув  $1,32 \pm 0,21$ . Він був в 3,47 рази більше, ніж у тварин дослідних ( $p > 0,001$ ). В крові телят контролю ВАЛ становив  $38,35 \pm 2,17$ . У телят другої групи він виявився в 2,80 рази менше ( $p > 0,001$ ). КАФ досягав  $3,06 \pm 0,84$  у телят контрольної групи. У дослідних телят даний показник був у 1,83 рази ( $p > 0,01$ ) менше, а мікробне число в 2,18 рази ( $p > 0,01$ ).

### 3.1.9. Резистентність організму телят в імпринтинг-період

Вже у імпринтинг-період резистентність організму (рис. 3.4) телят значно більшою виявились у тварин народжених функціонально активними. Лейкоцитарний індекс інтоксикації становив  $3,070 \pm 0,410$  у функціонально активних телят і досягав  $6,700 \pm 0,561$  у тварин дослідної групи. На даний

період розвитку організму тварин другої групи ЛІІ виявся в 2,18 рази, а індекс зсуву лейкоцитів в 2,81 рази більше у телят дослідної групи ( $p>0,001$ ). Індекс зсуву лейкоцитів підвищився у телят дослідної групи до  $2,141 \pm 0,038$  і становив лише  $0,750 \pm 0,105$  у функціонально активних тварин.

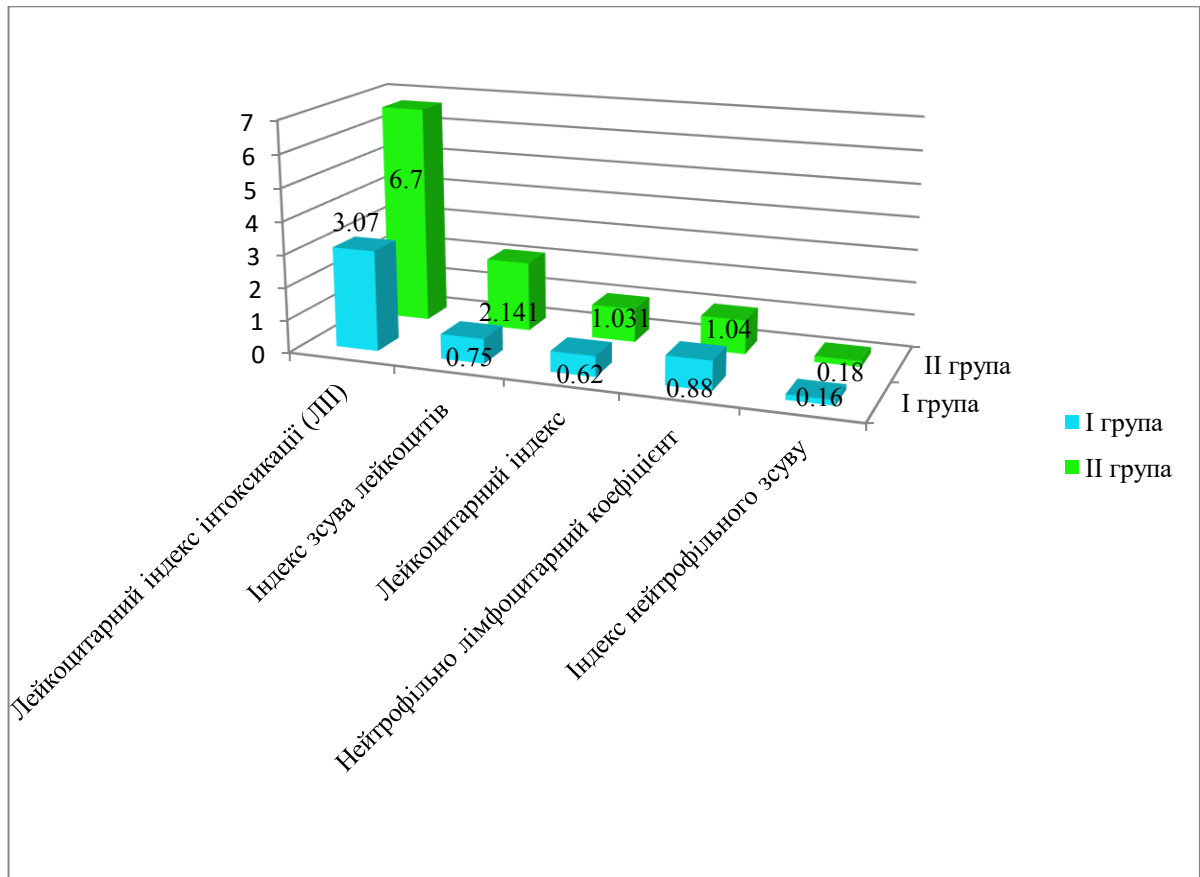


Рис. 3.4. Індеси активності лейкоцитів крові телят у імпринтинг-період

Наступні три індекси – лейкоцитарний, нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт, індекс нейтрофільного зсуву були більше у телят другої дослідної групи – в 1,66 ( $p>0,01$ ), в 1,18 та в 1,13 рази ( $p>0,05$ ).

### 3.1.10. У період депресії стрес-реакції (15 доба життя тварин) лейкоформула крові

Вже у період депресії стрес-реакції (15 доба після народження), показники лейкоцитарної ланки резистентності організму набувають інших

позначень (табл. 3.1.9). Головна функція білих кров'яних клітин – захист організму від факторів чужорідних, видалення з організму продуктів їх руйнування. Кількість лейкоцитів в 1,11–1,08 рази знижується у крові телят обох груп у порівнянні з імпринтинг-періодом. Відсоток зернистих фагоцитів (базофілів та еозинофілів) у порівнянні з попереднім періодом практично не змінюється в крові телят. Щодо нейтрофілів спостерігається інша картина. Всього зернистих лейкоцитів (нейтрофіли) в крові телят контролю виявлено на рівні  $35,051 \pm 1,95$  %, що в 1,20 рази менше даного показника у імпринтинг період ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.1.9

Лейкоформула крові телят у період депресії стрес-реакції, 15 доба після народження ( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Од.	I група, n = 5	II група, n = 9
1	Лейкоцити	$10^9/\text{л}$	$7,160 \pm 0,98$	$11,360 \pm 1,020$
2	Базофіли	%	$0,501 \pm 0,10$	$1,50 \pm 0,015$
3	Еозинофіли	%	$0,30 \pm 0,05$	$1,40 \pm 0,20$
4	Нейтрофіли всього:	%	$35,051 \pm 1,95$	$63,350 \pm 2,25^{**}$
	- молоді	%	$0,15 \pm 0,08$	$0,20 \pm 0,04$
	- юні	%	$0,300 \pm 0,12$	$0,350 \pm 0,08$
	- паличкоядерні	%	$3,801 \pm 0,50$	$8,200 \pm 0,40^{**}$
	- сегментоядерні	%	$30,800 \pm 2,02$	$54,600 \pm 2,30^*$
5	Лімфоцити	%	$56,301 \pm 3,06$	$23,900 \pm 1,82^{***}$
6	Моноцити	%	$7,85 \pm 0,902$	$9,85 \pm 1,003$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У телят дослідної групи зниження кількості нейтрофілів було незначним, в 1,03 рази. У даних тварин (дослідна група) нейтрофілів виявлено в крові в 1,80 рази більше, ніж у контрольних особин ( $p > 0,01$ ). Кількість основних форм зернистих білокрівців (паличкоядерних та сегментоядерних лейкоцитів) визначено на рівні  $8,200 \pm 0,40 - 54,600 \pm 2,30$  %. В той же час, їх відсоток у 1,77–2,16 рази менше у дослідних телят ( $p > 0,01$ ). Тобто процес формування лейкоцитарного профіля крові у тварин дослідних за часом відбувається пізніше, що відображається на показниках резистентності організму даних тварин. Така динаміка нейтрофілів вплинула на вміст незернистих лейкоцитів (лімфоцитів та моноцитів) у крові телят. Відсоток лімфоцитів в 1,18 рази ( $p < 0,05$ ) підвищився у контрольних тварин у порівнянні з їх вмістом в крові у імпринтинг-період.

Сегментоядерних нейтрофілів у дослідних телят в крові виявлено на рівні  $54,600 \pm 2,30$  %. Це в 1,77 рази більше, ніж у контрольних тварин, а лімфоцитів в 2,36 рази менше ( $p < 0,001$ ).

### **3.1.11. В період депресії стрес-реакції активність лейкоцитів крові телят**

Досягнення тваринами обох груп періоду депресії стрес-реакції росту та розвитку супроводжується зниженням активності клітинних факторів захисту організму (рис. 3.5).

ФА лейкоцитів крові телят першої, контрольної групи становить  $82,340 \pm 4,26$  % при  $86,420 \pm 4,46$  % у імпринтинг-період. У дослідних телят на 15 добу після народження фагоцитарна активність лейкоцитів знижується до  $70,900 \pm 3,70$  % у порівнянні з попереднім періодом –  $72,400 \pm 3,60$  %. ФЧ у тварин обох груп у співставленні з періодом імпринтингу знижується в 1,15–1,02 рази. ФЧ телят контролю в 1,23 рази більше, у період депресії стрес-реакції ( $p > 0,05$ ).

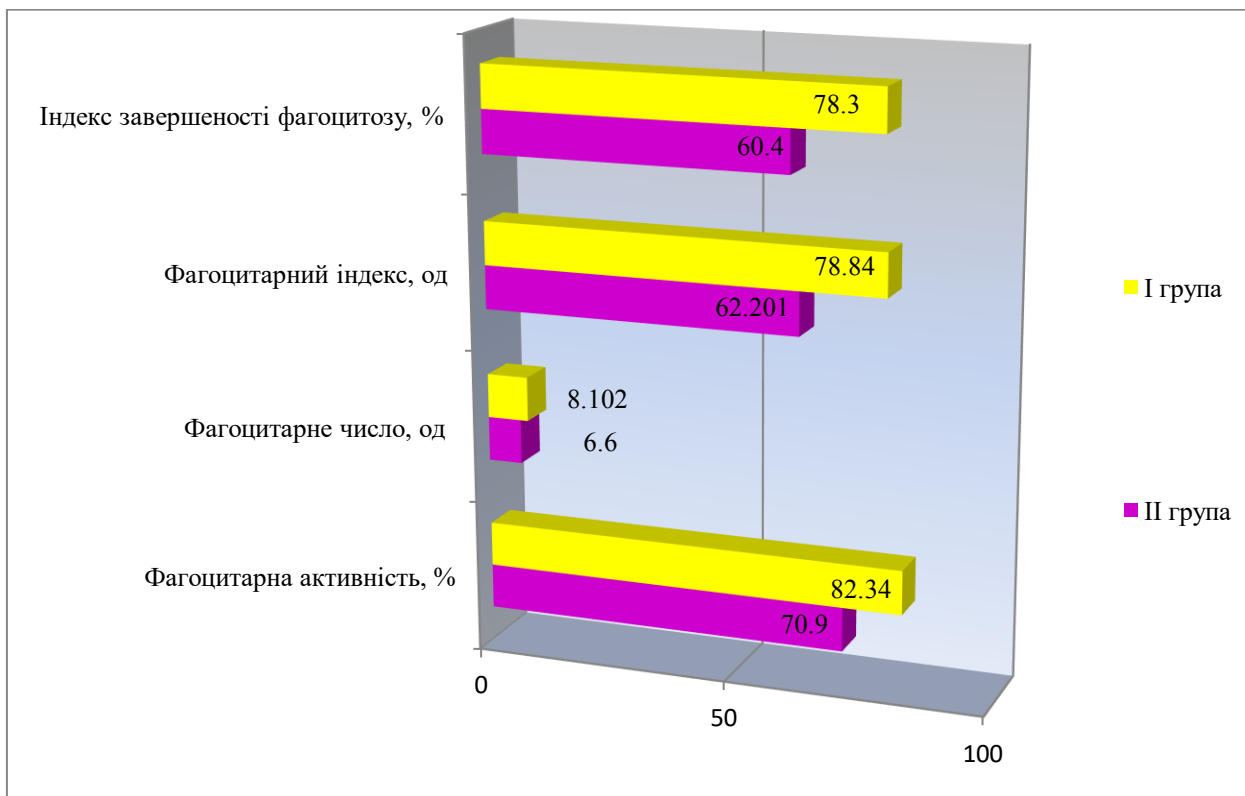


Рис. 3.5. Активність фагоцитів крові телят в період депресії стрес-реакції

ФІ переважає у активних функціонально телят, в 1,30 рази, ФІ тварин досліджу (p<0,01). Такі індекси, як ІЗФ та ЯІ, менше у тварин дослідної групи в 1,30–1,15 рази (p<0,05). Індекс резистентності організму телят контролю був в 4,16 рази більше і досягав  $1,831 \pm 0,11$  (p<0,001). ФЧ у тварин обох груп у порівнянні з періодом імпринтингу знижується в 1,15–1,02 рази. ФЧ телят контролю в 1,23 рази більше, у період депресії стрес-реакції (p>0,05). ФІ переважає у активних функціонально телят, в 1,30 рази, ФІ тварин досліджу (p<0,01). Такі індекси, як ІЗФ та ЯІ, менше у тварин дослідної групи в 1,30–1,15 рази (p<0,05). Індекс резистентності (табл. 3.1.10) організму телят контролю був в 4,16 рази більше і досягав  $1,831 \pm 0,11$  (p<0,001).

Таблиця 3.1.10

Активність лейкоцитів крові телят у період депресії стрес-реакції, 15  
доба ( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники, од. вимірювання	Групи телят	
		I група, n =5	II група, n = 9
1	Ядерний індекс	0,380 ± 0,004	0,32 ± 0,009
2	Індекс резистентності	1,831 ± 0,11	0,440 ± 0,12***
3	ВАЛ, %	44,242 ± 1,68	14,871 ± 0,93***
4	КАФ, 10 <sup>9</sup> /л	3,170 ± 0,53	1,690 ± 0,37***
6	Мікробне число, 10 <sup>9</sup> /л	22,70 ± 1,020	11,150 ± 1,03***

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Відсоток активованих лейкоцитів, КАФ та мікробне число переважали у телят першої групи в 2,98, в 1,88 та 2,04 данні показники крові тварин другої групи ( $p < 0,001$ ).

### 3.1.12. Індеси резистентності організму телят у період депресії стрес-реакції

Встановлено зниження індексів резистентності організму телят у період депресії стрес-реакції (табл. 3.1.11). Лейкоцитарний індекс інтоксикації у телят контролю становив  $1,060 \pm 0,012$ . Він знизився в 2,90 рази ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з показником у імпринтинг-період. У тварин, які народились з ознаками порушення процесу дихання зниження ЛІІ відбулось у 1,86 рази ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.1.11

Індекси резистентності організму тварин у період депресії стрес-реакції  
(15 доба,  $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи телят	
		I група, n =5	II група, n = 9
1	ЛП	1,060 ± 0,012	3,611 ± 0,23***
2	ІЗЛ	0,560 ± 0,08	2,050 ± 0,20***
3	ЛП	2,12 ± 0,24	0,91 ± 0,17*
4	НЛК	0,620 ± 0,06	2,651 ± 0,63***
5	ІНЗ	0,140 ± 0,002	0,160 ± 0,008

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У період депресії стрес-реакції у телят контролю ЛП був вірогідно менше, ніж у тварин другої групи (в 3,40 рази,  $p < 0,001$ ). На 15 добу після народження у телят контролю, індекс зсуву лейкоцитів виявся в 3,66 рази, менше, ніж у телят дослідної групи ( $p < 0,001$ ). Коефіцієнт співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (НЛК) виявився в 4,27 рази більше у тварин дослідної групи ( $p > 0,001$ ), а ІНЗ в 1,14 рази ( $p > 0,05$ ). В 2,33 рази ( $p < 0,001$ ) вище був лейкоцитарний індекс резистентності у контрольних телят.

### 3.1.13. Лейкограма крові телят в імунодефіцитний період після народження

Досягнення тваринами імунодефіцитного періоду (табл. 3.1.12) розвитку супроводжується подальшим зниженням кількості лейкоцитів у крові. Білокрівців, в крові телят контрольної групи нараховувалось на рівні  $7,020 \pm$

$0,58 \times 10^9$  /л. Їх кількість виявилась невірогідно менше, ніж у період депресії стрес-реакції.

Таблиця 3.1.12

Формула білокрівців крові телят в імунодефіцитний період (25 доба,  
M ± m)

№ п/п	Лейкоцитарна формула	Од. виміру	Групи телят	
			I група, n = 5	II група, n = 9
1	Лейкоцити	$10^9$ /л	$7,020 \pm 0,58$	$10,500 \pm 0,70^{**}$
2	Базофіли	%	$0,55 \pm 0,015$	$0,700 \pm 0,018^*$
3	Еозинофіли	%	$0,25 \pm 0,005$	$0,55 \pm 0,007$
4	Нейтрофіли, всього	%	$30,700 \pm 1,310$	$59,750 \pm 2,203$
	- молоді	%	$0,100 \pm 0,02$	$0,250 \pm 0,05$
	- юні	%	$0,200 \pm 0,08$	$0,400 \pm 0,06$
	- паличкоядерні	%	$3,401 \pm 0,25$	$9,30 \pm 0,500$
	- сегментоядерні	%	$27,00 \pm 2,040$	$44,80 \pm 0,502$
5	Лімфоцити	%	$62,510 \pm 2,73$	$29,00 \pm 0,80$
6	Моноцити	%	$6,00 \pm 0,70$	$10,010 \pm 0,91$

Примітка: \*p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001 у порівнянні з контрольною групою

В імунодефіцитний період у телят дослідних білокрівців нараховано в крові –  $10,500 \pm 0,70 \times 10^9$  /л ( в 1,08 рази менше, ніж у попередній період росту організму). В імунодефіцитний період в крові телят досліду білокрівців залишалось більше в 1,50 рази, ніж у активних телят (p<0,01). В лейкоцитарній формулі частка базофілів та еозинофілів знизилась. Нейтрофілів виявлено  $30,700 \pm 1,30$  % в крові телят контрольної групи. У телят дослідної групи зернисті лейкоцити в крові знижуються у порівнянні з періодом депресії стрес

реакції, в 1,06 рази. В імунодефіцитний період в крові телят дослідних було в 1,95 рази більше лейкоцитів зернистих, ніж у контрольних телят ( $p < 0,01$ ). Відсоток лімфоцитів становив  $62,51 \pm 2,73$  % в крові тварин першої групи, другої –  $29,00 \pm 0,80$ % (в 2,16 рази менше,  $p < 0,001$ ). Це є показником того, що у телят, які народились з ознаками порушення процесу дихання формування фізіологічного профіля крові до імунодефіцитного періоду відбувається повільніше, ніж у функціонально активних телят. Моноцитів залишалось в імунодефіцитний період, в крові тварин другої групи, в 1,67 рази більше контрольного показника ( $p < 0,01$ ).

#### **3.1.14. Активність білих клітин крові телят в імунодефіцитний період**

Активність лейкоцитів крові телят, суттєво відрізняється у період імунодефіциту (табл. 3.1.13). Активність білокрівців крові телят контролю становила  $80,060 \pm 3,22$ %. Вона була в 1,15 рази більше показника тварин досліді ( $p < 0,05$ ). У імунодефіцитний період знешкодження мікробних тіл фагоцитами, знизилось у телят обох груп невірогідно (в 1,05–1,03 рази).

У телят першої групи фагоцитарний індекс становив  $76,320 \pm 3,14$ % і виявся менше в 1,15 рази у тварин дослідної групи ( $p < 0,05$ ). Фагоцитоз завершеним виявся на  $74,208 \pm 4,02$  % у тварин контрольної групи та в 1,19 рази менше, у телят другої групи ( $p < 0,05$ ).

Ядерний індекс був більше в 1,11 рази ( $p < 0,05$ ) у дослідних телят, а резистентність в 3,98 рази менше ( $p < 0,001$ ). Відсоток активованих лейкоцитів у крові телят контрольної групи досягав  $47,86 \pm 2,24$  %. У тварин дослідної групи активованими виявилися в 2,58 рази менше лейкоцитів – лише  $18,516 \pm 1,12$  %, у порівнянні з контролем ( $p < 0,001$ ).

КАФ становила  $3,36 \pm 0,54 \cdot 10^9$ /л в крові телят контролю. В крові тварин другої групи чисельність активованих фагоцитів досягала  $1,95 \pm 0,35 \cdot 10^9$ /л (в 1,76 рази менше КАФ телят контролю,  $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.1.13

Активність клітинних факторів захисту організму телят в  
імунодефіцитний період, 25 доба (М ± m)

№ п/п	Показники	Групи телят	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	Фагоцитарна активність, %	80,060 ± 3,22	69,800 ± 3,02
2	Фагоцитарне число, од.	7,71 ± 0,62	6,400 ± 0,90
3	Фагоцитарний індекс, %	76,320 ± 3,140	64,610 ± 3,20*
4	Індекс завершеності фагоцитозу, %	74,208 ± 4,02	62,212 ± 3,44
5	Ядерний індекс	0,350 ± 0,050	0,390 ± 0,030
6	Індекс резистентності	2,301 ± 0,19	0,581 ± 0,140***
7	ВАЛ, %	47,860 ± 2,24	18,516 ± 1,120***
8	КАФ, 10 <sup>9</sup> /л	3,360 ± 0,540	1,905 ± 0,35**
9	Мікробне число, 10 <sup>9</sup> /л	26,01 ± 1,03	12,418 ± 1,06**

Примітка: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001 у порівнянні з контрольною групою

Відсоток активованих лейкоцитів забезпечив знешкодження 26,011 ± 1,03\*10<sup>9</sup>/л мікробних тіл у тварин першої групи. МЧ становило лише 12,418 ± 1,06\*10<sup>9</sup>/л у телят дослідної групи, що в 2,08 рази менше (p<0,001) показника тварин контролю.

### 3.1.15. Резистентність організму телят в імунодефіцитний період

Індекси, які характеризують резистентність організму телят у імунодефіцитний період (рис. 3.6) виявилися наступними.

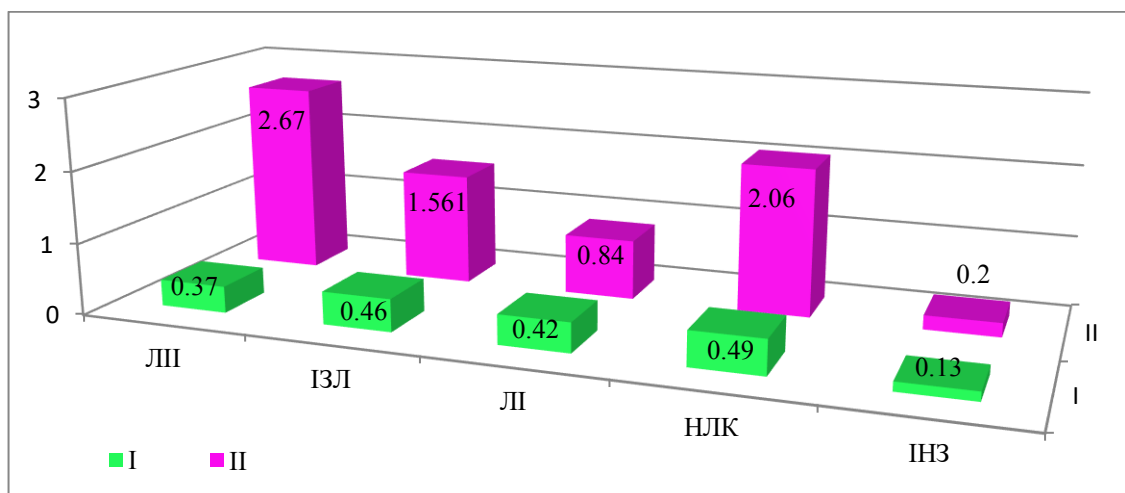


Рис. 3.6. Індекси резистентності організму телят в імунодефіцитний період

У телят контрольної групи лейкоцитарний індекс інтоксикації в імунодефіцитний період виявився на рівні  $0,370 \pm 0,09$ , що в 7,22 рази менше, ніж у телят досліді ( $p < 0,001$ ).

Індекс зсуву лейкоцитів виявився в 3,39 рази менше також у телят контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Лейкоцитарний індекс переважав у тварин дослідної групи в 2,00 рази ( $p < 0,001$ ), а індекс нейтрофільного зсуву в 1,54 рази ( $p < 0,001$ ). НЛК виявився більше у дослідних тварин, в 4,20 рази ( $p < 0,001$ ).

### 3.1.16. Лейкограма крові телят у період домінування (2 місяць після народження)

Лейкоформула у тварин обох груп в період домінування (табл. 3.1.14) набуває наступних позначень. В період домінування, кількість білих клітин в

крові телят контролю підвищується в 1,18 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з імунодефіцитним періодом.

Таблиця 3.1.14

Лейкограма крові телят у період домінування (2 місяць після народження,  $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Од. виміру	Групи тварин	
			I група, n = 5	II група, n = 9
1	Лейкоцити	$10^9/\text{л}$	$8,300 \pm 0,80$	$11,20 \pm 0,95$
2	Базофіли	%	$0,251 \pm 0,05$	$0,50 \pm 0,08$
3	Еозинофіли	%	$0,83 \pm 0,14$	$0,70 \pm 0,10$
4	Нейтрофіли, всього	%	$17,61 \pm 1,37$	$52,50 \pm 2,34$
	- молоді	%	$0,035 \pm 0,001$	$0,51 \pm 0,06$
	- юні	%	$0,335 \pm 0,0$	$0,82 \pm 0,11$
	- паличкоядерні	%	$3,06 \pm 0,023$	$7,92 \pm 0,855$
	- сегментоядерні	%	$14,16 \pm 1,58$	$43,29 \pm 1,96$
5	Лімфоцити	%	$75,87 \pm 4,603$	$38,290 \pm 2,11$
6	Моноцити	%	$5,47 \pm 0,601$	$8,03 \pm 1,038$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У телят дослідних їх кількість у крові підвищується невірогідно, в 1,07 рази. Відсоток еозинофілів підвищується в крові тварин активних при народженні до  $0,83 \pm 0,14$  при  $0,25 \pm 0,05$  % у імунодефіцитний період (в 3, 32 рази). В крові телят контрольної групи відсоток нейтрофілів знижується до  $17,61 \pm 1,37$ , що в 1,75 рази менше показника у імунодефіцитний період ( $p < 0,001$ ). У порівнянні з дослідною групою нейтрофілів в крові тварин першої групи було в 2,96 рази менше ( $p < 0,001$ ). Поряд з цим, вміст лімфоцитів в крові телят першої групи був в 1,98 рази більше, а моноцитів – 1,47 рази менше у

порівнянні з даними показниками лейкоцитарної формули телят другої групи ( $p < 0,01$ ).

### 3.1.17. Активність білокрівців крові телят у період домінування

Білі кров'яні клітини в крові телят функціонально активних (І група) в період домінування значно активізувались (рис. 3.7). Фагоцитарна активність білокрівців в крові тварин першої групи підвищилась на 5,14 % порівняно з імунодефіцитним періодом.

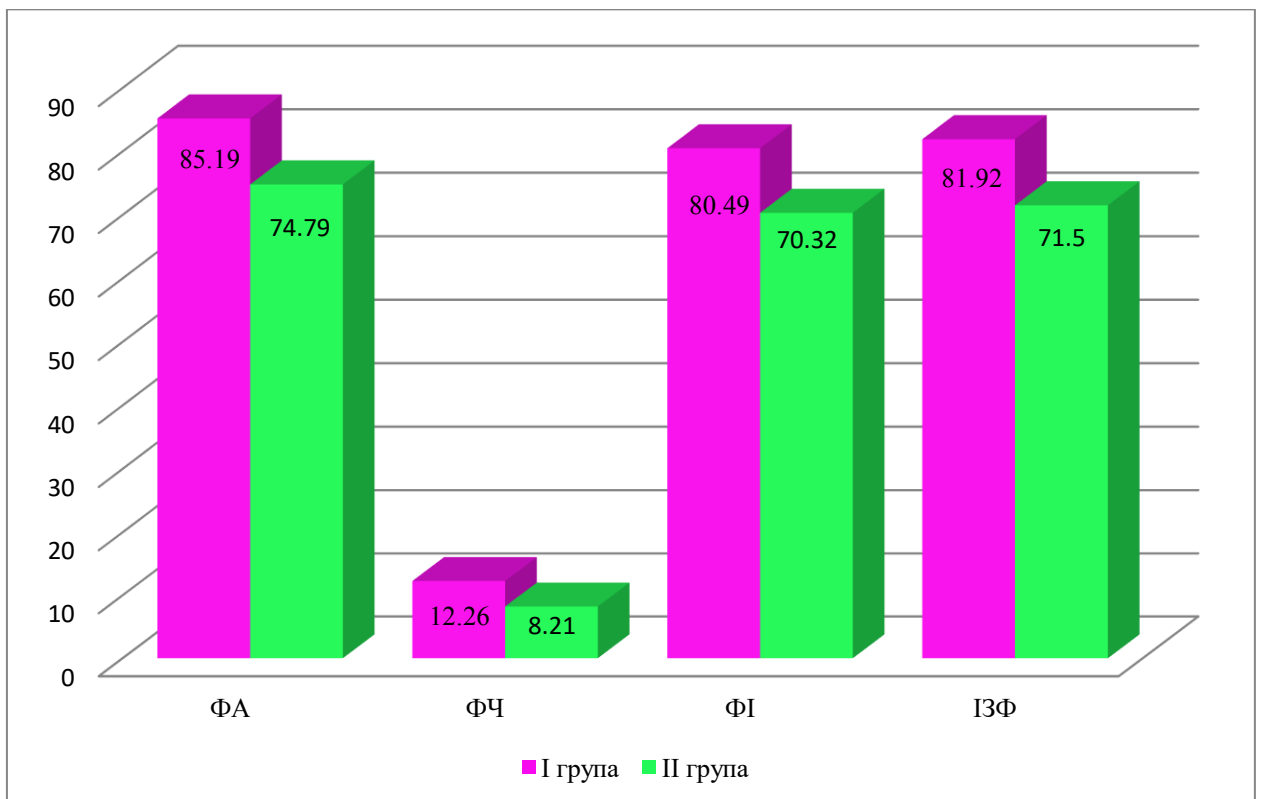


Рис. 3.7. Фагоцитарна активність білокрівців крові телят в імунодефіцитний період

У телят дослідної групи активність білих формених елементів крові виявилась на 4,20 % більше, ніж у імунодефіцитний період і на 10,40 % менше у цей період показника телят першої групи.

Про підвищення активності лейкоцитів у період домінування свідчить фагоцитарне число. У порівнянні з імунодефіцитним періодом поглинальна

здатність лейкоцитів крові телят контролю в період домінування була вище в 1,58 рази (І група) та виявилась в 1,49 рази більше, ніж у дослідних телят ( $p < 0,01$ ). Фагоцитарний індекс в 1,15 рази ( $p < 0,05$ ) більше у функціонально активних телят. Індекс завершеності фагоцитозу у тварин першої групи в 1,15 рази більше ІЗФ телят дослідної групи.

Ядерний індекс (табл. 3.1.15) у тварин контролю також був в 1,67 рази більше даного індексу тварин дослідних ( $p < 0,001$ ). ВАЛ виявився в 2,32 рази ( $p < 0,001$ ) менше у тварин досліду. Кількість активованих лейкоцитів в крові телят першої групи була в 1,71 рази більше ( $p < 0,001$ ). Загальне мікробне число становило  $62,61 \pm 3,40 \times 10^9/\text{л}$  у функціонально активних телят.

Таблиця 3.1.15

Активність лейкоцитів організму телят у період домінування, 2 місяць після народження ( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		І група, n = 5	ІІ група, n = 9
1	Ядерний індекс	$0,61 \pm 0,020$	$0,37 \pm 0,080^*$
2	Індекс резистентності	$5,35 \pm 0,74$	$0,87 \pm 0,11^{***}$
3	ВАЛ, %	$61,59 \pm 3,22$	$26,60 \pm 1,035^{**}$
4	КАФ, $10^9/\text{л}$	$5,12 \pm 0,71$	$2,99 \pm 0,55^{**}$
5	Мікробне число, $10^9/\text{л}$	$62,61 \pm 3,40$	$24,45 \pm 1,32^{***}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Низька ФА білокрівців вплинула на показники мікробного числа. Білі кров'яні клітини знешкоджували у телят другої групи  $24,45 \pm 1,32 \times 10^9/\text{л}$  мікробів, що вірогідно, в 2,56 рази ( $p < 0,001$ ) менше, ніж у тварин першої групи.

### 3.1.18. Резистентність організму телят у період домінування

Вищезазначена активність лейкоцитів вплинула на резистентність організму телят у період домінування (табл. 3.1.16). ЛП у тварин другої групи залишався в 5,71 рази більше, ніж у тварин контролю становив  $2,98 \pm 0,32$ . Індекс зсуву лейкоцитів виявся у телят дослідної групи в 6,43 рази ( $p < 0,001$ ) більше, ніж у контрольних тварин. У даний період росту та розвитку телят другої групи лейкоцитарний індекс досягав  $1,07 \pm 0,12$ , при  $0,148 \pm 0,05$  у тварин контролю. Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт становив  $0,22 \pm 0,07$  у контрольних тварин і  $1,38 \pm 0,11$  у дослідних (в 5,96 рази більше,  $p < 0,001$ ).

Таблиця 3.1.16

Резистентність організму телят у період домінування, 2 місяць ( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛП)	$0,51 \pm 0,08$	$2,98 \pm 0,32^{***}$
2	Індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ)	$0,225 \pm 0,031$	$1,49 \pm 0,16^{***}$
3	Лейкоцитарний індекс	$0,148 \pm 0,05$	$1,07 \pm 0,12^{***}$
4	НЛК	$0,23 \pm 0,07$	$1,39 \pm 0,11^{***}$
5	Індекс нейтрофільного зсуву	$0,25 \pm 0,05$	$0,20 \pm 0,06$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Індекс нейтрофільного зсуву коливався у телят обох груп в межах від  $0,20 \pm 0,06$  до  $0,25 \pm 0,06$ .

### 3.1.19. Лейкограма крові телят у період ретардації (3 місяць)

У період ретардації (табл. 3.1.17) кількість білокрівців в крові телят у порівнянні з попереднім періодом, періодом домінування стає менше. Зниження кількості білих кров'яних клітин у телят контрольних виявилось невірогідним, в 1,03 рази, ніж у період домінування. У дослідних телят спостерігається подібна ж динаміка. Кількість лейкоцитів не вірогідно менше, в 1,03 рази виявилась у крові телят дослідної групи, ніж їх кількість у крові в період домінування. На частку нейтрофілів у лейкограмі телят контрольної групи припадало клітин в 2,20 рази менше, ( $p < 0,001$ ). Їх було  $22,791 \pm 1,93$  % в крові телят функціонально активних і досягало  $50,60 \pm 2,30$  % у тварин, які при народженні мали ознаки порушення процесу дихання.

Таблиця 3.1.17

Лейкограма крові телят у період ретардації (3 місяць,  $M \pm m$ )

№ п/п	Лейкоцитарна формула	Од. виміру	Групи тварин	
			I група, n = 5	II група, n = 9
1	Лейкоцити	$10^9/\text{л}$	$8,031 \pm 0,93$	$10,86 \pm 1,03^{**}$
2	Базофіли	%	$0,26 \pm 0,04$	$0,24 \pm 0,07$
3	Еозинофіли	%	$0,79 \pm 0,023$	$0,71 \pm 0,15$
4	Нейтрофіли, всього	%	$22,791 \pm 1,93$	$50,60 \pm 2,30^{***}$
	- молоді	%	$0 \pm 0$	$1,00 \pm 0,00$
	- юні	%	$0,260 \pm 0,08$	$0,52 \pm 0,05$
	- паличкоядерні	%	$4,38 \pm 0,14$	$7,51 \pm 0,82^{**}$
	- сегментоядерні	%	$18,17 \pm 1,34$	$41,63 \pm 2,03^{**}$
5	Лімфоцити	%	$71,04 \pm 4,04$	$40,55 \pm 2,45^{**}$
6	Моноцити	%	$5,11 \pm 0,23$	$7,81 \pm 0,93^{**}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Вміст лімфоцитів переважав в крові функціонально активних телят –  $71,04 \pm 4,04\%$  при  $40,55 \pm 2,45$  у тварин дослідної групи. В крові дослідних телят залишалось в 1,71– 2,29 рази ( $p < 0,001$ ) більше паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів у порівнянні з телятами першої групи.

### 3.1.20. Активність клітинних факторів захисту організму тварин в період ретардації

У період ретардації (табл. 3.1.18) активність білокрівців у крові телят знижується. ФА лейкоцитів крові телят першої групи на 2,40 % менше, ніж у період домінування, у а телят досліду на 1,60 %. У період ретардації фагоцитарне число знизилося у тварин першої групи в 1,20 рази порівняно з попереднім періодом ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.1.18

Активність білих кров'яних клітин крові у період ретардації ( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	Фагоцитарна активність, %	$82,79 \pm 3,91$	$73,18 \pm 3,63$
2	Фагоцитарне число, мікроб. тіл	$10,18 \pm 0,82$	$8,11 \pm 0,71$
3	Фагоцитарний індекс, %	$78,79 \pm 3,45$	$70,19 \pm 3,41$
4	Індекс завершеності фагоцитозу	$79,58 \pm 4,11$	$69,79 \pm 3,21$
5	Ядерний індекс	$0,53 \pm 0,045$	$0,38 \pm 0,07$
6	Індекс резистентності	$3,92 \pm 0,64$	$0,99 \pm 0,11$
7	ВАЛ, %	$56,08 \pm 3,42$	$29,58 \pm 1,07$
8	КАФ, $10^9/\text{л}$	$4,52 \pm 0,70$	$3,12 \pm 0,66$
9	Мікробне число, $10^9/\text{л}$	$36,19 \pm 1,93$	$33,73 \pm 1,05$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У телят другої групи, зменшення ФЧ відбулося в 1,01 рази (невірогідно). Фагоцитарний індекс виявився не вірогідно у менше, ніж у період домінування, у тварин обох груп. В період ретардації ІЗФ був більше у тварин першої групи, в 1,14 рази, а ядерний індекс – в 1,41 рази ( $p < 0,01$ ).

Індекс резистентності організму контрольних телят (перша група) був в період ретардації в 3,99 рази більше, ніж даний показник телят другої групи ( $p < 0,001$ ). Порівняно з періодом домінування, ІР знизився у телят першої групи у 1,37 рази, а у тварин досліду підвищився в 1,11 рази. ВАЛ у крові телят контролю став менше у період ретардації на 5,56 %, а другої – підвищився на 3,02 %. КАФ у період ретардації була в 1,13 рази менше, ніж в період домінування. У телят дослідних КАФ вірогідно не підвищилась. Мікробне число знизилось у тварин першої групи і становило  $33,73 \pm 1,05 \cdot 10^9$ /л у телят другої групи.

### 3.1.21. Резистентність організму телят у період ретардації

Лейкоцитарний індекс інтоксикації в період ретардації (табл. 3.1.19) підвищився в 1,44 рази у телят контрольних ( $p < 0,001$ ), а у телят дослідних – в 1,16 рази ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.1.19

Резистентність організму телят у період ретардації (3 місяць,  $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	ЛШ	$0,75 \pm 0,085$	$3,44 \pm 0,66^{***}$
2	Індекс зсуву лейкоцитів	$0,32 \pm 0,028$	$1,07 \pm 0,31^{**}$
3	Лейкоцитарний індекс	$0,11 \pm 0,001$	$1,33 \pm 0,27^{***}$
4	НЛК	$0,27 \pm 0,002$	$1,25 \pm 0,35^{***}$
5	ІНЗ	$0,24 \pm 0,035$	$0,21 \pm 0,0021$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У цей період, у період ретардації, ЛШ у телят дослідних залишався більше в 4,53 рази, ніж у контролі ( $p < 0,001$ ). Індекс зсуву лейкоцитів підвищився у телят контролю в 1,35 рази ( $p < 0,05$ ) порівняно з періодом домінування. У тварин досліду він, ІЗЛ, знизився в 1,40 рази ( $p < 0,01$ ).

Від періоду домінування до ретардації лейкоцитарний індекс вірогідно не змінився. НЛК за проміжок часу від 2 до 3 місяців життя тварин вірогідних змін не мав по групах. У телят контрольної групи він досягав  $0,25 \pm 0,05$  у попередньому дослідженні і залишався на рівні  $0,27 \pm 0,035$  в період ретардації. У тварин дослідної групи він був на рівні  $1,39 \pm 0,11$  у період домінування і становив  $1,25 \pm 0,35$  у період ретардації. У порівнянні з контрольною групою телят НЛК дослідних тварин був в 5,56 рази більше у період домінування та в 4,63 рази у період ретардації ( $p < 0,01$ ). Стабільними виявилися показники індексу нейтрофільного зсуву у період ретардації. Він становив  $0,24 \pm 0,035$  у телят контрольної групи, і був на рівні  $0,21 \pm 0,0021$  у тварин дослідної групи.

### **3.1.22. Лейкограма крові телят у період стабілізації, 5 місяць після народження**

Лейкоформула крові телят у період стабілізації (табл. 3.1.20) набула нових позначень. Кількість лейкоцитів у крові функціонально активних телят відповідала показнику фізіологічно зрілих тварин ( $7,79 \pm 0,43 \cdot 10^9/\text{л}$ ). У телят другої групи білих клітин крові нараховано  $10,29 \pm 0,92 \cdot 10^9/\text{л}$ , що в 1,32 рази більше ( $p < 0,05$ ) порівняно з контролем. Відсоток базофілів у лейкоцитарної форми змінився не вірогідно у порівнянні з показниками періоду ретардації. Група зернистих білих клітин крові (нейтрофілів) у телят першої групи виявилось на 2,63% більше попереднього періоду і в 1,88 менше показника тварин другої групи ( $p < 0,01$ ). Вміст різновидів гранулоцитів, паличко- та сегментоядерних, у порівнянні з періодом ретардації в крові телят контрольних практично не змінився.

Таблиця 3.1.20

Лейкоформула крові телят у період стабілізації ( $M \pm m$ )

№ п/п	Лейкоцитарна формула	Од. виміру	Групи тварин	
			I група, n = 5	II група, n = 9
1	Лейкоцити	$10^9/\text{л}$	$7,79 \pm 0,43$	$10,29 \pm 0,92$
2	Базофіли	%	$0,11 \pm 0,001$	$0,26 \pm 0,002$
3	Еозинофіли	%	$1,41 \pm 0,35$	$0,91 \pm 0,32$
4	Нейтрофіли, всього	%	$25,43 \pm 1,93$	$47,79 \pm 2,24$
	- молоді	%	$0 \pm 0$	$1,00 \pm 0,00$
	- юні	%	$0,245 \pm 0,05$	$0,51 \pm 0,002$
	- паличкоядерні	%	$6,14 \pm 0,46$	$8,24 \pm 0,44$
	- сегментоядерні	%	$19,09 \pm 1,31$	$38,15 \pm 2,11$
5	Лімфоцити	%	$70,02 \pm 5,02$	$44,28 \pm 4,94^{***}$
6	Моноцити	%	$3,04 \pm 0,41$	$6,71 \pm 0,823$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У телят другої групи не вірогідно більше виявився вміст основних форм нейтрофілів. Поряд з цим, нейтрофілів у крові телят активних функціонально визначено в 1,88 рази менше у порівнянні з показниками телят другої групи ( $p < 0,01$ ). Вміст незернистих лейкоцитів в крові телят контролю, коливався незначно від періоду ретардації до періоду стабілізації. У телят дослідної групи даний показник підвищився з  $40,64 \pm 2,41\%$  до  $44,33 \pm 4,96\%$  і залишався у період стабілізації в 1,58 рази менше, ніж у тварин клінічно здорових ( $p < 0,01$ ). Моноцитів було в 2,20 рази більше у крові телят другої групи ( $p < 0,001$ ).

### 3.1.23. Активність лейкоцитів крові телят у період стабілізації

Фагоцитарна активність лейкоцитів крові у період стабілізації (табл. 3.1.21) у тварин функціонально активних підвищилась в 1,11 рази.

В цей період вона була в 1,07 рази більше ФА крові телят дослідної групи. ФЧ лейкоцитів, в 1,49 рази більше, ніж у період ретардації в крові контрольних телят. Воно також було в 1,51 рази більше активності лейкоцитів в крові телят дослідної групи ( $p < 0,01$ ). В період стабілізації фагоцитарний індекс та індекс завершеності фагоцитозу в крові телят контролю були в 1,09 – 1,03 рази, однак не вірогідно більше показників дослідної групи. У телят контролю, ЯІ та ІР, в період стабілізації виявились вірогідно, в 1,23 ( $p < 0,05$ ) – 3,13 рази більше, ніж у дослідних тварин ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 3.1.21

Активність лейкоцитів крові телят у період стабілізації, 5 місяць життя  
( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	Фагоцитарна активність	91,48 ± 4,12	85,38 ± 3,84
2	Фагоцитарне число	15,21 ± 1,36	10,09 ± 1,02
3	Фагоцитарний індекс	89,58 ± 2,22	82,31 ± 5,13
4	Індекс завершеності фагоцитозу	80,39 ± 4,01	77,78 ± 4,32
5	Ядерний індекс	0,49 ± 0,07	0,41 ± 0,05
6	Індекс резистентності	3,65 ± 0,42	1,19 ± 0,33
7	ВАЛ, %	62,89 ± 3,22	36,07 ± 1,51
8	КАФ, $10^9$ /л	4,91 ± 0,43	3,74 ± 0,66
9	Мікробне число, $10^9$ /л	38,13 ± 1,91	37,47 ± 2,13

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Відсоток лімфоцитів активованих у крові тварин першої групи досягав  $62,89 \pm 3,22$  %. В крові тварин дослідної групи нараховано тільки  $36,07 \pm 1,51$  % активованих лімфоцитів. Це було в 1,75 рази менше, ніж у тварин контрольної групи ( $p < 0,01$ ). Кількість активованих фагоцитів у крові телят контрольної групи була більше в 1,23 рази ( $p < 0,05$ ), а показник мікробного числа невірогідно, в 1,02 рази, ніж у тварин дослідних.

### 3.1.24. Індекси резистентності організму телят у період стабілізації

Індекси резистентності (табл. 3.1.22) організму телят контрольної групи в період стабілізації були значно іншими, ніж у тварин досліду. ЛШ був на рівні  $1,94 \pm 0,68$  у телят контролю, що 1,35 рази менше, ніж у телят дослідної групи ( $p < 0,01$ ). Лейкоцитарний індекс та НЛК у тварин контролю були в 1,18–3,38 рази менше у порівнянні з телятами дослідної групи ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.1.22

Індекси резистентності організму телят у період стабілізації, 5 місяць  
( $M \pm m$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин	
		I група, n = 5	II група, n = 9
1	ЛШ	$1,94 \pm 0,68$	$2,62 \pm 0,74^*$
2	ІЗЛ	$0,38 \pm 0,001$	$0,97 \pm 0,13^{**}$
3	Лейкоцитарний індекс	$0,18 \pm 0,001$	$0,21 \pm 0,005$
4	НЛК	$0,33 \pm 0,11$	$1,07 \pm 0,13^{**}$
5	ІНЗ	$0,35 \pm 0,11$	$0,27 \pm 0,09^*$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

В період стабілізації у тварин контрольної групи індекс нейтрофільного зсуву залишався в 1,31 рази менше.

### 3.1.25. Висновки до підрозділу 3.1

1. Встановлено, що від народження до періоду депресії стрес-реакції (15 доба) виявляється значно критичною, оскільки кількість лейкоцитів у крові телят обох груп знижується у порівнянні з імпринтинг-періодом у 1,11–1,08 рази.

2. У період депресії стрес-реакції ЛПІ телят контролю був вірогідно менше даного показника тварин другої групи (в 3,40 рази,  $p < 0,01$ ), індекс зсуву залишався на 15 добу після народження в 3,66 рази більше, ніж у телят дослідної групи ( $p < 0,01$ ), а нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт виявився в 4,27 рази більше у тварин дослідної групи ( $p < 0,001$ ).

3. У період ретардації активність лейкоцитів знижується і ФА лейкоцитів крові телят першої групи досягає  $82,79 \pm 3,91$  % (на 2,40 % менше, ніж у період домінування). У дослідних тварин ФА лейкоцитів також знижується в період ретардації у порівнянні з періодом домінування, на 1,60 %.

4. Індекс зсуву лейкоцитів підвищився у телят контролю в 1,39 рази ( $p < 0,05$ ) у період ретардації порівняно з періодом домінування, а у тварин досліді він знизився в 1,40 рази ( $p < 0,01$ ).

5. В імунодефіцитний період в крові телят дослідних нейтрофілів було в 1,95 рази більше, ніж у контрольних телят ( $p < 0,001$ ), відсоток лімфоцитів становив  $62,51 \pm 2,73$  % в крові тварин першої групи, що в 2,16 рази більше ніж ( $p < 0,001$ ), у телят другої групи ( $29,0 \pm 0,80$ %).

6. В імунодефіцитний період лейкоцитарний індекс переважав у тварин дослідної групи телят контрольних в 2,0 рази ( $p < 0,001$ ), індекс нейтрофільного зсуву в 1,54 рази ( $p < 0,001$ ), НЛК виявився більше у дослідних тварин в 4,20 більше ( $p < 0,001$ ).

7. У ребілдинг-період кількість білокрівців у крові телят контрольної групи підвищилась до  $9,73 \pm 1,36$  (в 1,29 рази,  $p < 0,01$ ) у порівнянні з періодом після народження, а у телят дослідної групи – в 1,06 рази.

8. У ребілдинг-період нейтрофільна частка лейкоцитів становила  $69,41 \pm 2,83$  % в крові телят контролю, що на 12 добу після народження виявилось в 1,29 рази більше, ніж одразу після народження, ядерний індекс до ребілдинг-періоду знизився у телят обох груп – в 3,29–3,72 рази ( $p < 0,001$ ), а індекс резистентності в 3,0–6,79 рази ( $p < 0,001$ ), відсоток активованих лейкоцитів в крові телят контролю знизився в 1,57 рази, а у дослідних телят – в 2,75 рази ( $p < 0,001$ ).

9. У період стабілізації кількість лейкоцитів в крові функціонально активних телят становила  $7,78 \pm 0,46 * 10^9 / \text{л}$ , що відповідає показнику фізіологічно зрілих тварин, а у телят дослідної групи кількість лейкоцитів у крові залишалась в 1,32 рази більше ( $p < 0,05$ ).

10. ФЧ лейкоцитів в крові контрольних телят у період стабілізації виявилось в 1,49 рази більше, ніж у період ретардації і в 1,51 рази більше активності лейкоцитів крові телят дослідної групи ( $p < 0,01$ ).

11. Ядерний індекс та індекс резистентності у телят контролю в період стабілізації виявились в 1,23 ( $p < 0,05$ ) – 3,13 рази більше, ніж у дослідних тварин ( $p < 0,001$ ).

12. Відсоток активованих лімфоцитів у крові тварин першої групи досягав  $62,98 \pm 3,24\%$  що в 1,75 рази більше, ніж у тварин дослідної групи ( $p < 0,01$ ), а кількість активованих фагоцитів у телят контрольної групи була в 1,23 рази ( $p < 0,05$ ), показник мікробного числа в 1,02 рази більше, ніж у тварин дослідної групи.

#### **Основні результати досліджень опубліковані у таких роботах:**

1. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., Коленченко, В. А., Демидко, О. С., & Лівощенко, Є. М. (2023). Гемостаз корів та резистентність організму телят за

умов гіпоксії. *Scientific Horizons*, 26(9), 9-21.  
<https://doi.org/10.48077/scihor9.2023.09>

2. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & Коленченко, В. А. (2023). Продуктивність корів та резистентність організму приплоду. У *Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні проблеми фізіології тварин»*, присвяченій 100-річному ювілею С.В. Стояновського (25–26 травня 2023 року, С. 32-33).

3. Коленченко В. А. Захисні механізми та їх роль в організмі. У *Матеріали науково-практичної конференції викладачів, аспірантів та студентів Сумського НАУ* (25–28 квітня 2023 року, с. 233).

4. Коленченко В. А. (2023). Активність лейкоцитів крові телят у ребілдинг-періоді. У *Матеріали V Міжнародної науково-практичної конференції «Science and technology: problems and innovations»* (16–18 лютого 2023 року, м. Осака, Японія, с. 27-33).

5. Замазій, А. А., Камбур, М. Д., Коленченко, В. А., & Демидко, О. С. (2024). Активність ферментів системи глутатіону новонароджених телят та поросят. *Scientific Progres & Innovations*, 27(1), 183-187.  
<https://doi.org/10.31210/spi2024.27.01.31>

## **3.2. ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ ТЕЛЯТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ПРИ НАРОДЖЕННІ**

Процеси перекисного окислення ліпідів є фізіологічним процесом. Активація процесів ПОЛ порушує течію метаболічних процесів, супроводжується утворенням великої кількості метаболітів, які негативно впливають на функції всього організму. Головним є наступне. Інтенсифікація процесів ПОЛ найбільш пов'язана з використанням організмом Оксигену. Недостатнє забезпечення організму Оксигеном викликає гіпоксію, яка є і наслідком асфіксії. Необхідно враховувати, що пре- та постнатальне життя біологічних організмів взаємопов'язане, і при народженні тварин, які знаходились у пренатальний період існування в умовах гіпоксії супроводжується цілою низкою хвороб у новонароджених. Це вказує на необхідність формування умов утримання тварин з метою недопущення виникнення гіпоксії плоду та його ускладнень у новонароджених особин.

### **3.2.1. Перекисне окислення ліпідів в плазмі та гемолізатах еритроцитів крові телят в період новонародженості**

Порушення процесу забезпечення організму Оксигеном, у тварин новонароджених супроводжується активацією процесів ПОЛ. В плазмі крові контрольних телят вміст гідроперекисів ліпідів, було на рівні  $0,52 \pm 0,017$  од. Вміст ацилгідроперекисів в плазмі крові телят з порушенням процесу дихання виявся у 1,82 рази більше ( $p < 0,01$ ) даного показника тварин контролю (табл. 3.2.1). У телят дослідної групи переважав відносний вміст ацилгідроперекисів в крові, про що свідчить утворення їх на 1 мг ліпідів.

Дана група продуктів ПОЛ в крові телят контролю була в 2,19 рази менше, ніж у дослідних тварин ( $p < 0,001$ ). У телят, які народились з фізіологічними ознаками дихання (контроль) загальних ліпідів було більше,

ніж у крові гіпоксичних телят в 1,04 рази. Каталаза, в 1,26 рази ( $p < 0,05$ ) була активніше в крові телят дослідних.

Таблиця 3.2.1

Показники процесів перекисного окислення ліпідів в крові телят

( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ , новонароджені)

Показники	Телята контрольної групи (перша)	Тварини дослідної групи (друга)
Активність каталази, мкат/л	$60,39 \pm 1,73$	$76,19 \pm 2,50$
Вміст гідроперекисів ліпідів, ( $\Delta D_{233}$ на 1 мл плазми крові )	$0,52 \pm 0,017$	$0,93 \pm 0,0113$
Пероксидна резистентність еритроцитів, %	$5,56 \pm 0,42$	$3,02 \pm 0,37^*$
Загальні ліпіди, г/л	$2,80 \pm 0,12$	$2,69 \pm 0,15$
АОА (ум.од.)	$1,17 \pm 0,011$	$0,90 \pm 0,016^*$
Вміст малонового діальдегіду, нмоль/л	$0,31 \pm 0,015$	$0,62 \pm 0,014^*$
Відносний вміст ацилгідроперекисів ( $\Delta D_{233}$ на 1 мг ліпідів)	$0,16 \pm 0,002$	$0,35 \pm 0,0017^{**}$
Коефіцієнт МДА/ліпіди, нмоль/мг	$0,12 \pm 0,0001$	$0,24 \pm 0,0018^{**}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з групою функціонально активних телят

Під впливом гіпоксії знижувалась (телята дослідної групи) пероксидна стійкість еритроцитів, в 1,85 рази ( $p < 0,01$ ). Продуктом пероксидації є

малоновий діальдегід. Даний метаболіт є основним показником вмісту перекису, що утворились в процесі ПОЛ. Він є вторинним продуктом перекисного окиснення ліпідів. Малонового діальдегіду в 1,91 рази менше ( $p < 0,01$ ) було в плазмі крові телят контрольної групи. Вміст кон'югатів і ізольованих подвійних зв'язків у плазмі крові тварин дослідної групи визначено значно більше (табл. 3.2.2).

Таблиця 3.2.2

Вміст кон'югатів і подвійних зв'язків ізольованих у плазмі крові тварин ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ , новонароджені)

Показники (екстикція на 1 мл плазми крові)	Контроль	Дослідна група (II група)
E <sub>220</sub> Вміст ізольованих подвійних зв'язків у екстрагованих ліпідах	2,14 ± 0,28	3,99 ± 0,53
E <sub>232</sub> Вміст дієнових кон'югатів	1,25 ± 0,31	2,65 ± 0,43**
E <sub>278</sub> Вміст оксидієнових кон'югатів	0,39 ± 0,001	0,90 ± 0,018**
E <sub>268</sub> Вміст триєнових кон'югатів	0,20 ± 0,014	0,63 ± 0,001**
E <sub>400</sub> Вміст шифових основ	0,17 ± 0,03	0,33 ± 0,05*

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з контрольною групою

Вірогідно менше в плазмі та гемолізатах еритроцитів крові телят контрольної групи кон'югованих кетонів (табл. 3.2.3). Первісних продуктів ПОЛ було в 1,14 – в 1,62 рази менше у телят активних функціонально ( $p < 0,01$ ) в досліджених зразках крові і гемолізатах еритроцитів. Дієнкетонів у досліджених матеріалах телят гіпоксичних було більше в 1,35–1,29 рази ( $p < 0,05$ ). У тварин обох груп подібну ж динаміку мав вміст Шифових основ. У плазмі крові тварин контрольної групи їх виявлено на рівні  $0,08 \pm 0,002$  та  $0,12$

$\pm 0,0017$  у гемолізатах еритроцитів, що в 1,37–2,00 рази менше їх вмісту у плазмі та гемолізатах еритроцитів крові дослідних телят ( $p < 0,05$ – $p < 0,001$ ). Наведені данні свідчать про високий рівень активності процесів ПОЛ у новонароджених телят, які народились з ознаками порушення процесу дихання.

Таблиця 3.2.3

Молекулярні продукти ПОЛ (відносний вміст) у плазмі та гемолізатах еритроцитів крові телят ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ , новонароджені тварини)

Показники	Телята контрольної групи	II група тварин
Первинні продукти ПОЛ ( $E_{232}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,59 \pm 0,11$	$0,67 \pm 0,013$
- гемолізат еритроцитів	$0,74 \pm 0,12$	$1,20 \pm 0,024^*$
Вторинні продукти ПОЛ ( $E_{278}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,17 \pm 0,003$	$0,23 \pm 0,07$
- гемолізат еритроцитів	$0,31 \pm 0,09$	$0,39 \pm 0,11$
Шифові основи ( $E_{400}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,08 \pm 0,002$	$0,11 \pm 0,0013$
- гемолізат еритроцитів	$0,12 \pm 0,0017$	$0,24 \pm 0,003^{**}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з групою функціонально активних телят

### 3.2.2. Перекисне окислення ліпідів в дериватах крові тварин в імунодефіцитний період

До імунодефіцитного періоду розвитку тварин дослідної групи, активність процесів ПОЛ в організмі зберігається. Активність найбільш важливого ферменту каталази, у телят дослідної групи зберігається на більш високому рівні (табл. 3.2.4).

Каталаза більш активною була у плазмі крові телят дослідної групи, в 1,28 рази ( $p < 0,01$ ). Таких дериватів ПОЛ, як вміст відносний ацилгідроперекисів та гідроперекисів ліпідів, було більше у крові телят дослідної групи ( $p < 0,001$ , в 1,79–1,84 рази), а малонового діальдегіду та коефіцієнт МДА/ліпіди – в 1,94–2,00 рази ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.2.4

Характеристика процесів перекисного окислення ліпідів в крові телят в імунодефіцитний період, 25 доба ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ )

Показники	Телята контрольної групи	Тварини дослідної групи (II група)
Активність каталази, мкат/л	$60,38 \pm 2,02$	$77,34 \pm 3,06$
Вміст гідроперекисів ліпідів, ( $\Delta D_{233}$ на 1 мл плазми крові)	$0,52 \pm 0,018$	$0,93 \pm 0,007^*$
ПРЕ, %	$2,94 \pm 0,26$	$4,86 \pm 0,58^{**}$
Вміст загальних ліпідів, г/л	$2,91 \pm 0,003$	$2,68 \pm 0,006$
АОА (ум.од.)	$1,16 \pm 0,004$	$0,90 \pm 0,012^*$
Малоновий діальдегід, нмоль/л	$0,33 \pm 0,005$	$0,64 \pm 0,019^{**}$
Відносний вміст ацилгідроперекисів ( $\Delta D_{233}$ на 1 мг ліпідів)	$0,19 \pm 0,0001$	$0,35 \pm 0,007^{**}$
Співвідношення МДА/ліпіди, нмоль/мг	$0,12 \pm 0,002$	$0,24 \pm 0,0016^{**}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з групою функціонально активних телят

Процеси ПОЛ в імунодефіцитний період життя тварин переважали в організмі телят, які народились з ознаками порушення процесу дихання. В плазмі крові тварин контролю, визначено ізольованих подвійних зв'язків –  $1,99 \pm 0,35$  та  $3,95 \pm 0,81$  у дослідних тварин, що в 1,99 рази більше ( $p < 0,01$ ) у імунодефіцитний період.  $E_{232}$ , був більше у плазмі крові телят дослідної групи. У даних тварин вміст дієнових кон'югатів становив  $2,05 \pm 0,33$  і лише  $1,09 \pm 0,17$  у телят контрольної групи, що в 1,91 рази менше ( $p < 0,01$ ).

Про активність процесів ПОЛ також свідчить вміст оксидієнових кон'югатів. Їх визначено в плазмі крові телят дослідної групи  $0,90 \pm 0,18$  і лише  $0,39 \pm 0,001$  у тварин контрольної групи. Вміст триєнових кон'югатів ( $E_{268}$  екстинкція), був в 2,73 рази більше ( $p < 0,001$ ) у дослідних тварин ( $0,22 \pm 0,04$  і  $0,60 \pm 0,02$ ). Шифових основ ( $E_{400}$ ) вміст в плазмі крові становив  $0,16 \pm 0,002$  у телят контролю та  $0,38 \pm 0,0012$  у дослідних тварин, що в 2,38 рази більше,  $p < 0,001$  (табл. 3.2.5).

Таблиця 3.2.5

Кон'югати й ізольовані подвійні зв'язки в імунодефіцитний період у плазмі крові тварин ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ )

Е на 1 мл плазми крові	Контроль	Дослідна група (II група)
$E_{220}$ Вміст ізольованих подвійних зв'язків у екстрагованих ліпідах	$1,99 \pm 0,35$	$3,95 \pm 0,81^{**}$
$E_{232}$ Вміст дієнових кон'югатів	$1,09 \pm 0,17$	$2,05 \pm 0,33^{**}$
$E_{278}$ Вміст оксидієнових кон'югатів	$0,39 \pm 0,001$	$0,90 \pm 0,18$
$E_{268}$ Вміст триєнових кон'югатів	$0,22 \pm 0,04$	$0,60 \pm 0,02^{***}$
$E_{400}$ Вміст шифових основ	$0,16 \pm 0,002$	$0,38 \pm 0,0012^{***}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з групою функціонально активних телят

Дериватів ПОЛ, що утворились у плазмі крові та гемолізатах червоних кров'яних клітин (відносний вміст первинних, вторинних дериватів процесу ПОЛ, Шифових основ) у телят дослідної групи в імунодефіцитний період залишалось вірогідно більше (табл. 3.2.6).

$E_{220}$ , вміст ізольованих подвійних зв'язків у екстрагованих ліпідах в дериватах крові телят контролю було на рівні  $0,62 \pm 0,18$  та  $0,59 \pm 0,11$ . В плазмі крові телят дослідної групи первинні продукти ПОЛ становили в 1,11 ( $p < 0,05$ ) – 1,71 рази більше ( $p < 0,01$ ). Про рівень процесів ПОЛ свідчить вміст вторинних продуктів ПОЛ ( $E_{278}/E_{220}$ ) у плазмі та гемолізатах еритроцитів крові.

Таблиця 3.2.6

Молекулярні продукти ПОЛ (відносний вміст) у плазмі та гемолізатах еритроцитів телят ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ , в імунодефіцитний період, 25 доба)

Показники	Телята контрольної групи	Дослідна група тварин
Первинні продукти ПОЛ ( $E_{232}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,62 \pm 0,18$	$0,69 \pm 0,17^*$
- гемолізат еритроцитів	$0,59 \pm 0,11$	$1,01 \pm 0,23^{**}$
Вторинні продукти ПОЛ ( $E_{278}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,18 \pm 0,06$	$0,24 \pm 0,02^*$
- гемолізат еритроцитів	$0,32 \pm 0,08$	$0,36 \pm 0,005^*$
Шифові основи ( $E_{400}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,07 \pm 0,011$	$0,09 \pm 0,013$
- гемолізат еритроцитів	$0,13 \pm 0,021$	$0,21 \pm 0,017^*$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з групою функціонально активних телят

У тварин контролю їх було відповідно  $0,18 \pm 0,06$  –  $0,32 \pm 0,08$ . У дослідних тварин ці показники досягали  $0,24 \pm 0,02$  та  $0,36 \pm 0,005$ , що виявилось більше в 1,33–1,13 рази, ніж у контрольних тварин ( $p < 0,05$ ). Шифових основ у телят першої, контрольної групи, виявлено значно менше.

### 3.2.3 Характеристика процесів ПОЛ в плазмі крові та гемолізатах еритроцитів телят в період домінування

По досягненні періоду домінування в процесі росту телят ПОЛ в організмі тварин обох груп залишаються наступними. Каталаза у телят дослідної групи в плазмі виявилась в 1,26 рази активніше –  $77,16 \pm 1,93$  мкат/л і лише  $61,12 \pm 2,24$  мкат/л у телят контрольної групи ( $p < 0,01$ ).  $\Delta D_{233}$  на 1 мл плазми крові (вміст гідроперекисів ліпідів), в крові телят першої групи становив  $0,50 \pm 0,014$  і був більше в 1,86 рази ( $p < 0,001$ ) у телят другої групи (табл. 3.2.7).

Таблиця 3.2.7

В період домінування процеси перекисного окислення ліпідів в крові телят ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ , 2 місяць після народження)

Показники	Телята контрольної групи	Тварини дослідної групи
Активність каталази, мкат/л	$61,12 \pm 2,24$	$77,16 \pm 1,93^*$
$\Delta D_{233}$ на 1 мл плазми крові (вміст гідроперекисів ліпідів)	$0,50 \pm 0,014$	$0,93 \pm 0,009^{***}$
Пероксидна PE, %	$2,96 \pm 0,34$	$4,89 \pm 0,33^{**}$
Загальні ліпіди, г/л	$2,80 \pm 0,12$	$2,61 \pm 0,005$
АОА (ум.од.)	$1,24 \pm 0,016$	$0,90 \pm 0,012$

## Продовження таблиці 3.2.7

Малоновий діальдегід, нмоль/л	$0,30 \pm 0,005$	$0,63 \pm 0,008^{**}$
Ацилгідроперекисів відносний вміст ( $\Delta D_{233}$ на 1 мг ліпідів)	$0,18 \pm 0,004$	$0,31 \pm 0,0012$
Коефіцієнт МДА/ліпіди, нмоль/мг	$0,12 \pm 0,0003$	$0,22 \pm 0,0007$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з групою функціонально активних телят

Малонового діальдегіду та відносного вмісту ацилгідроперекисів більше визначено у тварин досліду. У дослідних телят встановлено зниження пероксидної резистентності еритроцитів та АОА в крові.

Стійкість еритроцитів до дії продуктів ПОЛ у телят, які народились з ознаками порушення процесу дихання, знизилась в 1,65 рази ( $p < 0,01$ ). Вміст малонового діальдегіду у телят дослідної групи був в 2,10 рази більше ( $p < 0,01$ ). Подвійних зв'язків ізольованих та кон'югатів у плазмі тварин дослідної групи залишалось більше, ніж у телят контролю в період домінування (табл. 3.2.8).

Таблиця 3.2.8

Кон'югати та ізольовані подвійні зв'язки у плазмі крові тварин ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ , у період домінування, 2 місяць після народження)

Е на 1 мл плазми крові	Контроль	Дослідна група (II група)
$E_{220}$ . Вміст ізольованих подвійних зв'язків у екстрагованих ліпідах	$2,15 \pm 0,51$	$4,01 \pm 0,84^*$
$E_{232}$ Вміст дієнових кон'югатів	$1,25 \pm 0,22$	$2,50 \pm 0,24^{**}$

## Продовження таблиці 3.2.8

E <sub>278</sub> Вміст оксидієнових кон'югатів	0,40 ± 0,001	0,91 ± 0,16**
E <sub>268</sub> Вміст триєнових кон'югатів	0,18±0,006	0,68 ± 0,08***
E <sub>400</sub> Вміст шифових основ	0,13±0,005	0,31 ± 0,005**

Примітка: \* p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001 у порівнянні з групою функціонально активних телят

Ізольованих подвійних зв'язків у плазмі дослідних тварин виявлено 4,01 ± 0,84 та 2,15 ± 0,51 у телят контрольної групи, що в 1,87 рази більше (p<0,01), в період домінування. E<sub>232</sub>, вміст дієнових кон'югатів становив 2,50 ± 0,24 і 1,25 ± 0,22 у контрольних телят, що в 2,0 рази більше (p<0,01).

Деривати продуктів ПОЛ в період домінування, мали наступну картину. Первинних, вторинних дериватів процесу ПОЛ, Шифових основ у телят дослідної групи в цей період досліді залишалось вірогідно більше (табл. 3.2.9).

Таблиця 3.2.9

Молекулярні продукти ПОЛ (відносний вміст) у дериватах крові телят (M ± m, n=5 і 9, у період домінування, 2 місяць після народження)

Показники	Перша група телят (контроль)	II група тварин
Первинні продукти ПОЛ (E <sub>232</sub> /E <sub>220</sub> ):		
- плазма	0,51 ± 0,13	0,54 ± 0,15
- гемолізат еритроцитів	0,61 ± 0,03	1,02 ± 0,31**
Вторинні продукти ПОЛ (E <sub>278</sub> /E <sub>220</sub> ):		
- плазма	0,18 ± 0,0013	0,22 ± 0,0001*
- гемолізат еритроцитів	0,31 ± 0,003	0,36 ± 0,004*

## Продовження таблиці 3.2.9

Шифові основи (E <sub>400</sub> /E <sub>220</sub> ):		
- плазма	0,06 ± 0,0001	0,08 ± 0,0002*
- гемолізат еритроцитів	0,12 ± 0,0001	0,26 ± 0,0002**

Примітка: \* p<0,05; \*\*p<0,01; \*\*\*p<0,001 порівняно з контрольною групою

Необхідно відмітити незначне зниження їх наявності у плазмі крові, а у гемолізатах еритроцитів залишалися на рівні попереднього періоду росту та розвитку тварин. Первинних продуктів ПОЛ в плазмі крові телят контрольної групи було  $0,51 \pm 0,13$ , а в еритроцитах –  $0,61 \pm 0,03$ .

У дослідних телят вміст первинних продуктів ПОЛ в еритроцитах виявився в 1,67 рази більше (p<0,01). Вторинних продуктів ПОЛ (E<sub>278</sub>/E<sub>220</sub>) у плазмі та гемолізатах еритроцитів телят контрольної групи визначено на рівні  $0,18 \pm 0,0013$  та  $0,31 \pm 0,003$ , що менше, ніж у дослідних тварин в 1,22 та в 1,16 рази (p<0,05).

Шифових основ в гемолізатах еритроцитів крові телят дослідної групи було в 2,17 рази більше (p<0,01), а в плазмі в 1,33 рази (p<0,05).

#### 3.2.4. Характеристика процесів ПОЛ у плазмі та гемолізатах еритроцитів крові тварин у період ретардації

Період ретардації не знизив активність ПОЛ у дослідних тварин (табл. 3.2.10). В цей період росту та розвитку у телят контролю ПОЛ були значно нижче, ніж у телят досліду.

Активність каталази у плазмі крові телят контрольної групи становила  $60,49 \pm 2,02$  мкат/л, а у дослідних тварин –  $77,32 \pm 1,36$  мкат/л ( в 1,28 рази більше, p<0,05). Δ D<sub>233</sub> на 1 мл плазми крові становив  $0,48 \pm 0,008$  у контрольних тварин та  $0,91 \pm 0,005$  у тварин другої групи (в 1,90 рази більше, p<0,01). ПРЕ крові телят першої групи була в 1,70 рази більше (p<0,01).

Загальних ліпідів визначено невірогідно більше в крові тварин першої групи,  $2,88 \pm 0,14$  г/л і  $2,77 \pm 0,011$  у досліді.

Таблиця 3.2.10

Вміст ПОЛ в дериватах крові тварин у період ретардації

( $M \pm m$ ;  $n = 5$  і  $9$ )

Показники	Телята контрольної групи	Тварини дослідної групи (II група)
Активність каталази, мкат/л	$60,49 \pm 2,01$	$77,32 \pm 1,36^*$
Вміст гідроперекисів ліпідів, ( $\Delta D_{233}$ на 1 мл плазми крові )	$0,48 \pm 0,008$	$0,91 \pm 0,005^{**}$
Пероксидна РЕ, %	$4,92 \pm 0,28$	$2,89 \pm 0,21^{**}$
Загальні ліпіди, г/л	$2,88 \pm 0,14$	$2,77 \pm 0,011$
АОА (ум.од.)	$1,19 \pm 0,003$	$0,87 \pm 0,003^*$
Малоновий діальдегід, нмоль/л	$0,29 \pm 0,007$	$0,58 \pm 0,0016^{**}$
Відносний вміст ацилгідроперекисів ( $\Delta D_{233}$ на 1 мг ліпідів)	$0,17 \pm 0,001$	$0,33 \pm 0,0006^{**}$
МДА/ліпіди, нмоль/мг	$0,11 \pm 0,0001$	$0,21 \pm 0,0004^*$

Примітка: \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з групою функціонально активних телят.

АОА телят досягала  $1,19 \pm 0,003$  ум. од. в контролі, що в 1,37 рази більше, ніж у телят дослідної групи ( $p < 0,05$ ). В період ретардації (табл. 3.2.11) у дослідних тварин вміст ізольованих подвійних зв'язків у плазмі досягав  $3,89 \pm 0,63$  та  $2,01 \pm 0,27$  у телят контролю, що більше в 1,94 рази ( $p < 0,01$ ).  $E_{232}$ , був більше у плазмі крові дослідних телят. У дослідних тварин вміст  $E_{232}$  (дієнові

кон'югати) дорівнював  $2,39 \pm 0,23$  і становив  $1,11 \pm 0,07$  у телят контрольної групи (в 2,15 рази більше,  $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.2.11

Вміст кон'югатів і ізольованих подвійних зв'язків у плазмі крові тварин ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ , період ретардації).

Е на 1 мл плазми крові	Контроль (I група)	Дослідна група (II група)
E <sub>220</sub> , Вміст ізольованих подвійних зв'язків у екстрагованих ліпідах	$2,01 \pm 0,27$	$3,89 \pm 0,63^{**}$
E <sub>232</sub> , Дієнові кон'югати	$1,11 \pm 0,07$	$2,39 \pm 0,23^{**}$
E <sub>278</sub> , Вміст оксидієнових кон'югатів	$0,41 \pm 0,002$	$0,92 \pm 0,014$
E <sub>268</sub> , Вміст триєнових кон'югатів	$0,22 \pm 0,06$	$0,60 \pm 0,10$
E <sub>400</sub> , Вміст шифових основ	$0,13 \pm 0,07$	$0,31 \pm 0,003$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з групою функціонально активних телят

Відносний вміст – первинних, вторинних дериватів перекисного окиснення ліпідів, Шифових основ у телят дослідної групи в період ретардації залишався вірогідно більше (табл. 3.2.12).

Таблиця 3.2.12

Молекулярні продукти ПОЛ у дериватах крові (відносний вміст) ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ , період ретардації)

Показники	Телята контрольної групи	Група дослідних тварин (II група)
Первинні продукти (E <sub>232</sub> /E <sub>220</sub> ):		
- плазма	$0,59 \pm 0,17$	$0,61 \pm 0,07$
- гемолізат еритроцитів	$0,57 \pm 0,11$	$0,99 \pm 0,013^*$

## Продовження таблиці 3.2.12

Вторинні продукти ( $E_{278}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,19 \pm 0,003$	$0,21 \pm 0,0032$
- гемолізат еритроцитів	$0,29 \pm 0,0011$	$0,35 \pm 0,0013$
Шифові основи ( $E_{400}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,060 \pm 0,0001$	$0,079 \pm 0,0001$
- гемолізат еритроцитів	$0,10 \pm 0,0001$	$0,24 \pm 0,0012$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з контрольною групою

$E_{220}$  телят контролю було на рівні  $0,61 \pm 0,17$  та  $0,59 \pm 0,13$ . У дослідних телят в ГЕ вміст ізольованих подвійних зв'язків був в 1,73 рази більше контролю ( $p < 0,01$ ). В плазмі крові телят контролю ( $E_{278}/E_{220}$ ) становило  $0,19 \pm 0,003$ , а в гемолізатах еритроцитів –  $0,29 \pm 0,0011$ . ( $E_{400}/E_{220}$ ) в плазмі крові телят першої групи становило  $0,060 \pm 0,0001$ , що менше ніж у телят дослідної групи в 1,32 рази ( $p < 0,05$ ).

### 3.2.5. Процеси ПОЛ в плазмі крові та гемолізатах еритроцитів крові телят в період стабілізації

В період стабілізації (табл. 3.2.13) продукти перекисного окиснення ліпідів в крові тварин були наступними. У тварин дослідної групи активність каталази була в 1,26 рази ( $p < 0,05$ ), вміст малонового діальдегіду в 1,91 рази більше, ніж у телят контролю ( $p < 0,01$ ). ( $\Delta D_{233}$  на 1 мл плазми крові, вміст гідроперекисів ліпідів) у телят, які народились з ознаками порушення дихання залишався в 1,80 рази більше ( $p < 0,01$ ).

У період стабілізації,  $E_{220}$  (вміст ізольованих подвійних зв'язків у екстрагованих ліпідах) крові у телят досліду досягав  $3,88 \pm 0,06$  при  $1,89 \pm 0,05$  у контролі, що в 2,05 рази більше ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.2.13

Процес ПОЛ в крові телят ( $M \pm m$ ,  $n=5/9$ ) у період стабілізації

Показники	Контрольна група	Дослідна група
Активність каталази, мкат/л	$61,29 \pm 1,92$	$77,29 \pm 1,93^*$
Гідроперекиси ліпідів, ( $\Delta D_{233}$ на 1 мл плазми крові)	$0,49 \pm 0,013$	$0,88 \pm 0,012^{**}$
ПРЕ, %	$2,88 \pm 0,15$	$4,93 \pm 0,27$
Вміст загальних ліпідів, г/л	$2,79 \pm 0,012$	$2,61 \pm 0,0013$
АОА (ум.од.)	$1,18 \pm 0,004$	$0,86 \pm 0,001$
Малоновий діальдегід, нмоль/л.	$0,33 \pm 0,005$	$0,63 \pm 0,011$
Відносний вміст АГ ( $\Delta D_{233}$ на 1 мг ліпідів)	$0,14 \pm 0,002$	$0,36 \pm 0,008^*$
МДА/ліпіди (коефіцієнт), нмоль/мг	$0,11 \pm 0,0001$	$0,19 \pm 0,0003^*$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з групою функціонально активних телят

У п'ятий критичний період росту та розвитку телят (період стабілізації) вміст  $E_{232}$  у тварин дослідної групи досягав  $2,11 \pm 0,05$ , а у телят контролю  $0,91 \pm 0,07$ , що в 2,32 рази менше ( $p < 0,01$ ).  $E_{278}$  (вміст оксидієнових кон'югатів) залишався (рис. 4.1.) в плазмі крові телят дослідної групи в 2,22 рази більше, ніж їх вміст у плазмі крові тварин контрольної групи ( $p < 0,01$ ). Вміст триєнових

кон'югатів у плазмі крові телят контрольної групи становив лише ( $E_{268}$ )  $0,23 \pm 0,003$  проти  $0,61 \pm 0,07$  у тварин дослідної групи.

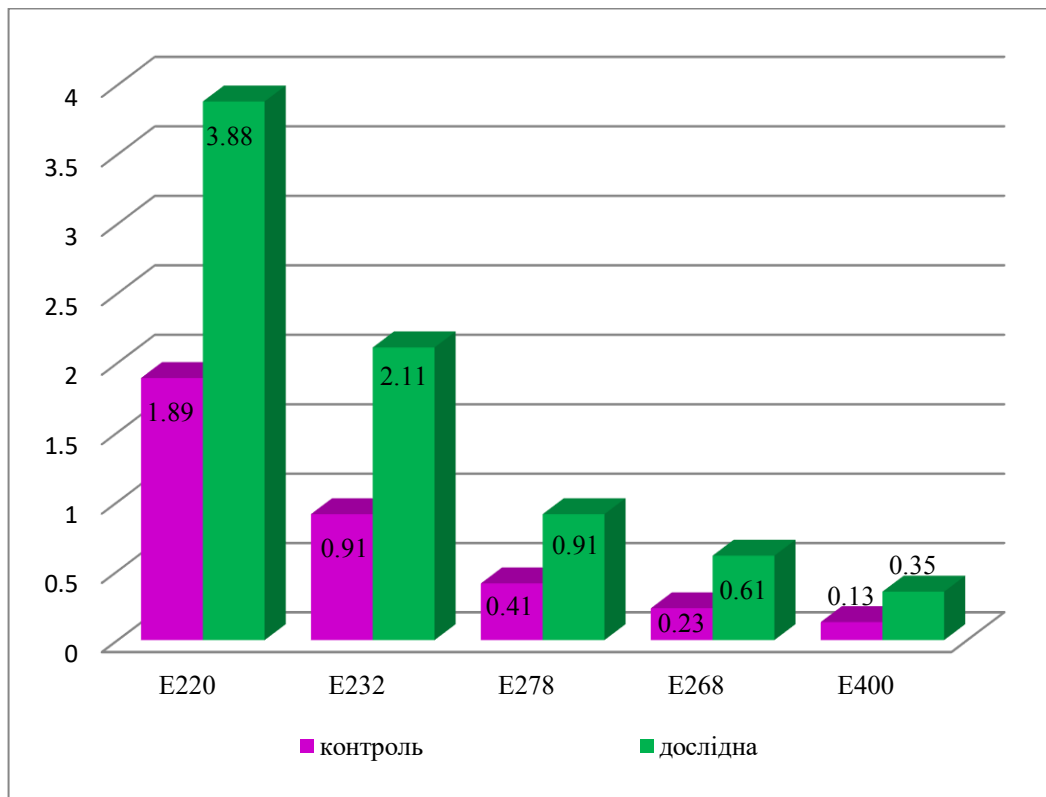


Рис. 4.1. Кон'югати й ізольовані подвійні зв'язки у плазмі крові тварин ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ , період стабілізації)

Вміст молекулярних продуктів ПОЛ в організмі тварин у період стабілізації залишався достатньо високим, особливо у гемолізатах еритроцитів (табл. 3.2.14). ( $E_{232}/E_{220}$ ) у гемолізатах еритроцитів крові телят контрольної групи було на рівні  $0,29 \pm 0,005$ . У телят другої групи їх визначено в 1,89 рази більше ( $p < 0,01$ ), ніж у контрольних тварин.

Вторинних продуктів ПОЛ ( $E_{278}/E_{220}$ ) в плазмі крові телят контрольних визначено  $0,17 \pm 0,001$  і  $0,21 \pm 0,001$  у тварин другої групи. Шифових основ в плазмі крові та гемолізатах еритроцитів було відповідно  $0,049 \pm 0,001$  та  $0,12 \pm 0,0014$ . У дослідних телят дані показники до періоду стабілізації залишались значно більше. Шифових основ ( $E_{400}/E_{220}$ ) у досліджених компонентах крові

телят досліджу було більше в 1,57–1,75 рази, ніж у контрольних тварин ( $p < 0,05$ – $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.2.14

Молекулярні продукти ПОЛ (відносний вміст) у плазмі та гемолізатах еритроцитів крові телят у період стабілізації ( $M \pm m$ ,  $n = 5$  і  $9$ )

Показники	Телята контрольної групи	II група тварин
Первинні продукти ПОЛ ( $E_{232}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,59 \pm 0,07$	$0,67 \pm 0,09$
- гемолізат еритроцитів	$0,55 \pm 0,02$	$1,04 \pm 0,08$
Вторинні продукти ПОЛ ( $E_{278}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,17 \pm 0,001$	$0,21 \pm 0,001$
- гемолізат еритроцитів	$0,29 \pm 0,005$	$0,33 \pm 0,007$
Шифові основи ( $E_{400}/E_{220}$ ):		
- плазма	$0,049 \pm 0,001$	$0,077 \pm 0,005^*$
- гемолізат еритроцитів	$0,12 \pm 0,0014$	$0,21 \pm 0,009^{**}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з контрольною групою

### 3.2.6. Висновки до підрозділу 3.2.

1. Переоксидна стійкість еритроцитів під впливом гіпоксії у телят знижувалась в 1,85 рази ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з телятами контролю.

2. В імунодефіцитний період, вміст ізольованих подвійних зв'язків у плазмі крові телят дослідної групи був більше в 1,99,  $E_{232}$  – в 1,89 рази ( $p < 0,01$ ).

3. Вторинних продуктів ПОЛ ( $E_{278}/E_{220}$ ) в період домінування у плазмі та гемолізатах еритроцитів телят досліджувано визначено в 1,11 та в 1,17 рази більше ( $p < 0,05$ ).

4. В період ретардації активність каталази в плазмі крові телят контролю виявилась більше в 1,28 рази ( $p < 0,05$ ), вміст гідроперекисів ліпідів в 1,82 рази більше у тварин другої групи ( $p < 0,01$ ), ПРЕ у телят першої групи була в 1,70 рази менше ( $p < 0,01$ ).

5. Первинних дериватів ПОЛ ( $E_{232}/E_{220}$ ) у ГЕ тварин дослідних виявилось в 1,74 рази більше, ніж у контрольних телят ( $p < 0,01$ ), в період стабілізації.

**Результати досліджень до розділу наведені у наступних статтях:**

1. Замазій, А. А., Камбур, М. Д., **Коленченко, В. А.**, & Демидко, О. С. (2024). Активність ферментів системи глутатіону новонароджених телят та поросят. *Scientific Progres & Innovations*, 27(1), 183-187. <https://doi.org/10.31210/spi2024.27.01.31>

2. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., Калашник, О. М., Чекач, О. М., Лівощенко, Є. М., **Коленченко, В. А.**, & Демидко, О. С. (2024). *Пренатальна патологія та неонатологія: навчальний посібник*. Ніжин: Лисенко М. М.

3. **Коленченко, В. А.** (2024). Індекси резистентності організму телят від народження до періоду стабілізації. У *Матеріали ІХ Міжнародної науково-практичної конференції викладачів і здобувачів вищої освіти «Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи»* (28–29 травня 2024 року, м. Дніпро, с. 72-73).

### **3.3. КОРЕКЦІЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ПРИ НАРОДЖЕННІ ДО ПЕРІОДУ СТАБІЛІЗАЦІЇ**

#### **3.3.1. Вплив корекції на резистентність організму новонароджених телят**

Використання досконалих технологій утримання корів не забезпечує фізіологічні вимоги організму тварин, порушує еволюційно сформовані особливості життєдіяльності. Відсутність санації, активного руху, постійне прив'язне утримання негативно впливає на ріст та розвиток плоду у корів. Найбільш негативним фактором виявляється порушення кисневого забезпечення самок, що формує гіпоксії умови для плоду. В кінцевому випадку такий плід народжується у стані гіпоксії, з низки рівнем життєздатності, резистентності і з високим рівнем їх загибелі.

Все це знижує ефективність галузі скотарства, порушує технологічний процес заміни корів у стаді, їх продуктивність. Все це вимагає ретельної уваги до стану організму корів у технологічному процесі, забезпечення фізіологічних умов для росту та розвитку плоду та проведення відповідної корекції.

Корекція течії процесу вагітності корів сприяє покращенню умов росту та розвитку плоду та впливає на резистентність організму приплоду (табл. 3.3.1). Кількість лейкоцитів в крові тварин дослідних груп під впливом корекції все же залишалась більше, ніж у функціонально активних тварин в 1,62, 1,57 та 1,36 рази ( $p < 0,05$ ).

В крові телят четвертої групи кількість білокрівців виявилась в 1,19 – 1,15 рази менше, ніж у тварин дослідних груп (другої та третьої,  $p < 0,05$ ). Основні форми зернистих білих кров'яних клітин у телят групи першої становили –  $53,09 \pm 2,53$  %. У телят дослідних груп їх (нейтрофілів) було менше в 1,20, 1,15 ( $p < 0,05$ ) та в 1,08 рази, ніж у контрольних тварин.

Таблиця 3.3.1

Лейкограма крові телят після народження ( $M \pm m$ ,  $n=5$ ) за умов корекції

Показники	Од.	Групи тварин			
		I	II	III	IV
Лейкоцити	$10^9/\text{л}$	$8,15 \pm 0,39$	$13,19 \pm 1,0^*$	$12,78 \pm 1,11^*$	$11,09 \pm 0,87^*$
Базофіли	%	$0 \pm 0$	$1 \pm 0,00$	$1 \pm 0,00$	$0 \pm 0$
Еозинофіли	%	$0,75 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,15$	$0,70 \pm 0,04$	$0,70 \pm 0,05$
Нейтрофіли	%	$3,09 \pm 2,53$	$44,28 \pm 2,2^*$	$46,28 \pm 2,09^*$	$49,11 \pm 2,17$
- молоді	%	$0,20 \pm 0,004$	$0,60 \pm 0,08$	$0,40 \pm 0,05$	$0,30 \pm 0,04$
- юні	%	$6,01 \pm 0,33$	$8,46 \pm 0,34$	$7,92 \pm 0,36$	$7,48 \pm 0,54$
паличкояд.	%	$10,88 \pm 0,78$	$14,10 \pm 1,0^*$	$13,69 \pm 1,175$	$13,49 \pm 1,1^*$
сегментояд.	%	$36,12 \pm 2,34$	$21,12 \pm 1,4^*$	$24,29 \pm 2,02^*$	$27,88 \pm 1,78^*$
Лімфоцити	%	$40,18 \pm 0,62$	$51,45 \pm 2,2^*$	$50,58 \pm 3,16^*$	$46,89 \pm 2,19^*$
Моноцити	%	$4,87 \pm 0,51$	$2,45 \pm 0,37$	$1,37 \pm 0,13$	$3,21 \pm 0,47$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Паличкоядерних нейтрофілів виявлено в крові телят дослідних груп в 1,30, 1,26 та в 1,24 рази більше ( $p < 0,05$ ). Сегментоядерних нейтрофілів менше в 1,68, в 1,48 та в 1,29 рази у крові тварин дослідних груп, ніж в контролі ( $p < 0,01$ ).

Незернистих лейкоцитів (лімфоцитів) в 1,28 в 1,26 та в 1,17 рази більше виявлено в крові телят дослідних груп ( $p < 0,05$ ). Активність лейкоцитів телят

контрольної групи становила  $80,33 \pm 3,25$  %. У телят дослідних груп даний показник був менше в 1,17, в 1,10 та в 1,07 рази (табл. 3.3.2).

Таблиця 3.3.2

Вплив корекції на активність лейкоцитів крові новонароджених телят  
( $M \pm m, n = 5$ )

№ п/п	Показники	Групи телят			
		I група	II група	III група	IV група
1	ФА, %	$80,33 \pm 3,25$	$68,62 \pm 2,46$	$72,86 \pm 3,44$	$75,10 \pm 2,22$
2	ФЧ, од.	$8,31 \pm 0,54$	$5,23 \pm 0,28^*$	$6,36 \pm 0,56^*$	$7,52 \pm 0,94$
3	ФІ, %	$74,16 \pm 3,32$	$63,86 \pm 2,24$	$68,68 \pm 2,94$	$69,69 \pm 2,16$
4	Індекс ЗФ	$75,31 \pm 3,23$	$62,18 \pm 3,12$	$64,78 \pm 3,18$	$66,17 \pm 2,31$
5	ЯІ	$0,44 \pm 0,06$	$0,87 \pm 0,11^*$	$0,61 \pm 0,07^*$	$0,59 \pm 0,03$
6	ІР	$1,11 \pm 0,007$	$2,56 \pm 0,28^*$	$2,10 \pm 0,32^*$	$1,71 \pm 0,11^*$
7	ВАЛ, %	$30,34 \pm 1,02$	$33,26 \pm 1,42$	$34,86 \pm 1,22$	$32,68 \pm 1,46$
8	КАФ, $10^9/\text{л}$	$2,48 \pm 0,62$	$4,33 \pm 0,53^{**}$	$4,80 \pm 0,87^{**}$	$3,67 \pm 0,23^*$
9	МЧ, $10^9/\text{л}$	$20,09 \pm 1,01$	$23,68 \pm 1,45$	$28,45 \pm 1,93$	$27,41 \pm 1,65$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Число знешкоджених мікробних тіл лейкоцитом в крові телят першої групи досягала  $8,31 \pm 0,54$ . ФЧ лейкоцитів тварин дослідних груп виявилось в 1,59, в 1,31, в 1,10 рази менше ( $p < 0,05$ ). ФІ та ІЗФ телят контрольних не вірогідно більше показників телят третьої та четвертої дослідної групи. Ядерний індекс у телят дослідних груп залишався в 1,98, в 1,39, в 1,34 рази більше, а індекс резистентності в 2,31 в 1,89 та в 1,54 рази ( $p < 0,01$ ). Корекція

не збільшила ВАЛ вірогідно в крові телят дослідних груп. КАФ була більше в 1,75, 1,94 та в 1,48 рази ( $p < 0,01$ , у телят 2–4 групи).

Мікробне число в крові телят дослідних груп більше відповідно на 3,59 %, 8,36 % та 7,37 %. ЛШ у тварин дослідних груп під впливом корекції коливався (табл. 3.3.3) від  $2,05 \pm 0,31$  до  $2,21 \pm 0,26$  і становив  $2,55 \pm 0,47$  в контролі.

Таблиця 3.3.3

Вплив корекції на індекси резистентності організму новонароджених телят ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

Показники	Групи тварин			
	I	II	III	IV
ЛШ	$2,55 \pm 0,47$	$2,21 \pm 0,26$	$2,05 \pm 0,31$	$2,17 \pm 0,34$
ІЗЛ	$1,19 \pm 0,31$	$0,83 \pm 0,09$	$0,91 \pm 0,23$	$0,98 \pm 0,06$
ЛІ	$0,97 \pm 0,13$	$0,73 \pm 0,07$	$0,86 \pm 0,08$	$0,93 \pm 0,05$
НЛК	$1,27 \pm 0,21$	$0,85 \pm 0,05^{**}$	$0,91 \pm 0,07^*$	$1,03 \pm 0,09^*$
ІНЗ	$0,47 \pm 0,05$	$1,11 \pm 0,03^{***}$	$0,93 \pm 0,11^{**}$	$0,74 \pm 0,06^{**}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Індекс зсуву лейкоцитів становив  $1,19 \pm 0,31$  у телят контрольної групи. Він коливався від  $0,83 \pm 0,09$  до  $0,98 \pm 0,06$  у тварин дослідних груп. Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт переважав у телят контрольної групи в 1,50 ( $p < 0,01$ ), в 1,29 і в 1,23 рази ( $p < 0,05$ ). Індекс нейтрофільного зсуву залишався більше у тварин дослідних груп (в 2,36, в 1,98 та в 1,58 рази,  $p < 0,01$ ).

### 3.3.2. Резистентність організму телят під впливом корекції в імунодефіцитний період

До імунодефіцитного періоду (табл. 3.3.4). кількість білих клітин у крові телят дослідних груп знизилась у порівнянні з попереднім дослідженням. Однак, в період імунодефіцитний їх залишалось в 1,62, в 1,57 та в 1,36 рази більше ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з їх кількістю в крові телят контрольної групи.

Таблиця 3.3.4

Вплив корекції на лейкограму крові телят в імунодефіцитний період  
( $M \pm m, n = 5$ )

Показники	Од.	Групи тварин			
		I група	II група	III група	IV група
Лейкоцити	$10^9/л$	$8,04 \pm 0,62$	$12,98 \pm 1,14^*$	$11,74 \pm 1,26^*$	$10,98 \pm 2,4^*$
Базофіли	%	$0 \pm 0$	$1 \pm 0,00$	$1 \pm 0,00$	$0 \pm 0$
Еозинофіли	%	$0,55 \pm 0,04$	$0,85 \pm 0,05$	$0,65 \pm 0,04$	$0,75 \pm 0,05$
Нейтрофіли	%	$54,16 \pm 2,44$	$46,98 \pm 2,18^*$	$45,12 \pm 2,06^*$	$56,46 \pm 3,02$
- молоді	%	$0,25 \pm 0,004$	$0,55 \pm 0,06$	$0,50 \pm 0,05$	$0,45 \pm 0,05$
- юні	%	$5,96 \pm 0,42$	$9,02 \pm 0,96$	$8,28 \pm 0,64$	$8,06 \pm 0,78$
- палочкояд. сегментояд.	%	$9,92 \pm 0,84$	$16,36 \pm 1,33^*$	$12,99 \pm 1,28$	$11,09 \pm 1,1$
	%	$38,03 \pm 3,41$	$21,05 \pm 1,57^{**}$	$23,35 \pm 2,47^{**}$	$36,86 \pm 2,8^*$
Лімфоцити	%	$40,02 \pm 1,14$	$50,02 \pm 3,14^*$	$50,03 \pm 2,26^*$	$39,78 \pm 2,1^*$
Моноцити	%	$5,82 \pm 0,47$	$3,01 \pm 0,63$	$3,02 \pm 0,12$	$3,01 \pm 0,53$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Кількість білих кров'яних клітин в крові дослідних телят під впливом корекції в імунодефіцитний період знизилась невірогідно у порівнянні з попереднім періодом. Рівень зернистих нейтрофілів у крові телят контрольної групи у порівнянні з попереднім періодом не змінилась. У тварин дослідних груп їх кількість знизилась невірогідно. Здатність лейкоцитів (табл. 3.3.5) знешкоджувати мікробні тіла під впливом корекції до даного періоду суттєво не зменшилась. ФА лейкоцитів залишилась на попередньому рівні.

Таблиця 3.3.5

Активність лейкоцитів крові телят в імунодефіцитний період за умов корекції ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин			
		I група	II група	III група	IV група
1	ФА, %	79,78±4,19	68,89 ±3,93	70,44 ±3,72	72,18±3,44
2	ФЧ	8,33 ± 0,65	5,71 ± 0,37	7,29 ± 0,41	7,61 ± 0,65
3	ФІ	75,59±3,06	63,78 ±3,12*	66,69± 2,72	70,17 ±3,16
4	ІЗФ, %	76,23±3,08	66,34 ± 2,75*	68,45 ±3,46	70,61 ±3,74
5	ЯІ	0,33 ± 0,08	0,46 ± 0,012*	0,43 ± 0,10	0,34 ± 0,08
6	ІР	2,19 ± 0,31	0,89 ±0,09***	0,97±0,13*	1,56 ±0,18*
7	ВАЛ, %	46,39±1,03	23,86 ±1,34**	26,81±1,34**	33,59±1,74*

## Продовження таблиці 3.3.5

8	КАФ 10 <sup>9</sup> /л	3,53 ± 0,27	2,68±0,32*	2,97 ± 0,43	3,45 ± 0,43
9	МЧ, 10 <sup>9</sup> /л	28,11±1,39	18,121±0,87*	21,12 ± 1,14*	26,16 ± 1,38

Примітка: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001 у порівнянні з контрольною групою

Вона становила 79,78 ± 4,19 % у телят контрольної групи, 68,89 ± 3,93 % у тварин другої дослідної групи, що в 1,15 рази менше показника тварин контрольної групи та 70,44 ± 3,72 % – 72,18 ± 3,44% у телят третьої та четвертої дослідної групи. Показник ФЧ мав наступні характеристики. У тварин контрольної групи він не змінився. У телят другої дослідної групи підвищився в 1,09 рази, третьої – 1,15 (p<0,05), четвертої – в 1,02 рази порівняно з попереднім періодом.

ФІ та ІЗФ від попереднього до імунодефіцитного періоду не мали зрушень у телят під корекцією. Ядерний індекс в імунодефіцитний період у телят дослідних груп знизився порівнянні з періодом новонародженості, відповідно в 1,89, в 1,42 рази та в 1,74 (p<0,01). Зниження виявилось в 1,33 раза і у тварин контрольної групи. Індекс резистентності організму телят контролю підвищився в 1,97 рази.

У тварин дослідних груп ІР знизився в 2,88, в 2,16 (p<0,001), в 1,10 рази (p<0,05). ВАЛ підвищився в крові телят контролю в 1,53 рази (p<0,01). У тварин другої – третьої групи дослідних ВАЛ знизився в 1,40–1,30 рази (p<0,05), а четвертої дослідної групи в 1,02 рази підвищився. КАФ досягала 3,53 ± 0,27x10<sup>9</sup>/л у контрольних тварин.

Воно було в 1,42 рази більше (p<0,01), ніж у попередній період. КАФ знизилась в 1,62 рази (p<0,01) у дослідних телят другої – третьої групи та в 1,06 рази у дослідних тварин 4 групи. МЧ телят контрольної групи досягав

$28,11 \pm 1,39 \times 10^9/\text{л}$ . У дослідних телят воно було в 1,55, в 1,34 ( $p < 0,05$ ) та в 1,08 рази менше, ніж МЧ телят контрольної групи.

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (табл. 3.3.6) більше у дослідних тварин порівняно з контролем в 1,70, в 2,36 та в 1,42 рази ( $p < 0,01$ ). Індекс зсуву лейкоцитів в 2,08, в 1,98 ( $p < 0,001$ ), в 1,49 рази ( $p < 0,05$ ) вище показника телят контролю.

Таблиця 3.3.6

Індекси резистентності організму телят під впливом корекції на 25 добу після народження (імунодефіцитний період,  $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№ п/п	Показники	Групи тварин			
		I	II	III	IV
1	ЛШ	$1,25 \pm 0,13$	$2,13 \pm 0,32^{**}$	$2,95 \pm 0,73^{***}$	$1,78 \pm 0,32^*$
2	ІЗЛ	$0,53 \pm 0,09$	$1,06 \pm 0,18^{***}$	$1,07 \pm 0,09^{***}$	$0,79 \pm 0,21^*$
3	ІЛ	$0,49 \pm 0,13$	$0,79 \pm 0,07$	$0,73 \pm 0,05$	$0,66 \pm 0,04$
4	НЛК	$0,55 \pm 0,13$	$1,37 \pm 0,13^{***}$	$1,25 \pm 0,15^{***}$	$0,88 \pm 0,12^{**}$
5	ІНЗ	$0,16 \pm 0,04$	$0,18 \pm 0,02$	$0,19 \pm 0,05$	$0,16 \pm 0,04$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

В імунодефіцитний період ЛШ був більше у телят дослідних груп. НЛК переважав у телят контрольної групи в 2,54, в 2,24 ( $p < 0,001$ ) та в 1,58 рази ( $p < 0,01$ ). Індекс нейтрофільного зсуву вірогідних змін не мав.

### 3.3.3. Резистентність організму телят, за умов корекції у період домінування

В період домінування відсоткове співвідношення білокрівців в крові телят змінюється (табл. 3.3.7).

Таблиця 3.3.7

Лейкоформула крові телят у період домінування, за умов корекції  
( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№	Лейко формула	%	Групи тварин			
			I	II	III	IV
1	Лейкоцити	$10^9/\text{л}$	$8,39 \pm 0,93$	$12,19 \pm 1,07$	$8,78 \pm 1,40$	$9,02 \pm 1,07$
2	Базофіли	%	$0,21 \pm 0,05$	$0,65 \pm 0,13$	$0,50 \pm 0,05$	$0,30 \pm 0,014$
3	Еозинофіли	%	$0,84 \pm 0,04$	$0,70 \pm 0,12$	$0,50 \pm 0,09$	$0,62 \pm 0,06$
4	Нейтрофіли	%	$29,71 \pm 1,21$	$53,34 \pm 2,63$	$36,70 \pm 1,60$	$34,53 \pm 2,63$
	- молоді	%	$0,45 \pm 0,001$	$0,155 \pm 0,025$	$0,14 \pm 0,01$	$0,13 \pm 0,001$
	- юні	%	$0,36 \pm 0,04$	$0,91 \pm 0,07$	$0,59 \pm 0,07$	$0,61 \pm 0,007$
	Паличкояд.	%	$3,95 \pm 0,46$	$8,19 \pm 0,87$	$6,00 \pm 0,24$	$5,19 \pm 0,87$
	Сегментояд.	%	$24,95 \pm 1,35$	$44,09 \pm 1,69$	$29,97 \pm 1,85$	$28,60 \pm 1,65$
5	Лімфоцити	%	$63,64 \pm 3,05$	$37,41 \pm 1,13$	$54,98 \pm 1,32$	$56,35 \pm 2,03$
6	Моноцити	%	$6,07 \pm 0,68$	$9,17 \pm 0,67$	$8,62 \pm 0,65$	$9,12 \pm 0,44$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Кількість лейкоцитів в крові тварин дослідних груп знизилась до періоду домінування, а у контрольних телят білокрівців в крові виявлено в 1,04 рази більше, ніж у імунодефіцитний період ( $8,39 \pm 0,95 \times 10^9/\text{л}$ ). У тварин другої групи кількість білих кров'яних клітин знизилась в 1,06 рази, а у тварин третьої та четвертої групи – в 1,34 та в 1,22 рази ( $p < 0,05$ ).

Лейкоцитарна палітра крові змінюється за рахунок нейтрофілів. Відсоток нейтрофілів знизився в 1,82 рази у контрольних тварин, у телят другої групи підвищився відповідно в 1,14, третьої знизився в 1,23 рази ( $p < 0,05$ ) та у телят четвертої групи в 1,64 рази ( $p < 0,01$ ).

Паличко- та сегментоядерних нейтрофілів виявлено відповідно в 2,07 ( $p < 0,001$ ), в 1,52, в 1,31 ( $p < 0,01$ ) та в 1,77 ( $p < 0,01$ ), в 1,20, в 1,13 рази ( $p < 0,05$ ) менше у телят контрольної групи. Чисельність лімфоцитів та моноцитів, у порівнянні з періодом імунодефіцитним змінилися наступним чином.

В період домінування, лімфоцитів, визначено в крові контрольних телят в 1,70, в 1,16 та в 1,13 рази більше, ніж у телят дослідних груп ( $p < 0,01$ ). Активність лейкоцитів за умов корекції в період домінування значно підвищилась (табл. 3.3.8).

ФА білих кров'яних клітин у контрольних тварин в період домінування досягала  $86,78 \pm 3,42$ , що в 1,09 рази більше імунодефіцитного періоду ( $79,78 \pm 4,19\%$ ). В період домінування ФА лейкоцитів виявилась в 1,08, в 1,11 та в 1,13 рази більше, ніж у попередній період, у тварин дослідних груп. В дослідний період ФА лейкоцитів крові телят контролю виявилась в 1,16 в 1,11 та в 1,06 рази більше. ФІ в період домінування виявся в 1,08, в 1,1, в 1,16, та в 1,14 рази більше, ніж у імунодефіцитний період, відповідно у телят 1–4 групи, ( $p < 0,05$ ).

ФІ та ІЗФ активізувалися у тварин усіх груп. У дослідний період, ФІ телят контролю, більше в 1,14, в 1,08 та в 1,02 рази, ніж у телят першої–четвертої групи.

Ядерний індекс мав різну динаміку у телят контрольної та дослідних груп. У контрольних телят він підвищився в 1,27 рази ( $p < 0,05$ ).

У тварин другої групи став менше в 1,24 рази, третьої – знизився в 1,10 рази, ( $p < 0,05$ ), а четвертої підвищився в 1,32 рази ( $p < 0,05$ ).

ІР до періоду домінування не змінився. Як і у попередній період, він був в 3,17, в 3,02 та в 1,78 рази більше, у телят контрольної групи ( $p < 0,01$ ). ВАЛ у контрольних тварин більше в 2,03, в 1,82 рази, ніж у тварин другої та третьої дослідних груп ( $p < 0,01$ ).

КАФ дорівнював  $4,41 \pm 0,24 \times 10^9/\text{л}$  у тварин контролю.

Даний індекс в 1,42–1,19 рази більше у контролі порівняно з тваринами двох наступних груп ( $p < 0,05$ ) і в 1,18 рази менше, показника телят четвертої групи.

Мікробне число лейкоцитів крові телят контрольної групи в 1,62 – 1,88 рази більше двох наступних груп ( $p < 0,01$ ) та в 1,13 рази менше, ніж у телят четвертої.

Таблиця 3.3.8

Активність білих клітин крові телят у період домінування, за умов корекції ( $M \pm m, n = 5$ )

№ п/п	Показник	Групи тварин			
		I	II	III	IV
1	ФА, %	86,78±3,42	74,56±3,12	78,41±3,21	81,51±4,51
2	ФЧ	9,11±0,67	7,93±0,47*	8,39±0,37	8,69±0,83
3	ФІ	81,32±0,64	71,19±4,17	75,31±4,16	79,44±3,03

## Продовження таблиці 3.3.8

4	ІЗФ	80,05±3,92	70,34±3,24	72,84±3,26	74,08±3,12
5	ЯІ	0,42±0,15	0,37±0,05	0,39±0,05	0,45±0,08
6	ІР	2,57 ± 0,32	0,81±0,07**	0,85±0,07**	1,44±0,12*
7	ВАЛ%	51,79±2,62	25,61±1,37**	28,48±1,64**	69,55±2,25
8	КАФ, 10 <sup>9</sup> /л	4,41±0,24	3,10±0,32*	3,71±0,83	5,19±0,73
9	МЧ, 10 <sup>9</sup> /л	39,78±2,38	24,56± 1,04**	30,78±1,06**	45,16±2,24

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Резистентність організму телят в період домінування залишалась наступною (табл. 3.3.9). Вірогідно більше, в 1,60–1,24 рази, залишався показник ЛІІ у телят другої та третьої дослідної групи ( $p < 0,01$ ).

Індекс зсуву лейкоцитів у телят дослідних груп виявився в 2,75, 2,64 та в 1,66 рази більше ( $p < 0,01$ ). ІЗЛ телят контролю ( $p < 0,001$ ).

Лейкоцитарний індекс да даними літератури доводить направленість лейкоцитопоезу. В даному випадку, ЛІ у телят дослідних груп переважав показник контрольних тварин в 4,54 , 3,32 та 2,04 рази ( $p < 0,001$ ).

НЛК залишався відповідно у тварин дослідних в 3,22 , в 3,17 та в 1,85 рази більше ( $p < 0,001$ ). Індекс нейтрофільного зсуву досягав  $0,18 \pm 0,04$  у тварин контролю. Він коливався у телят дослідних груп не вірогідно.

Таблиця 3.3.9

Вплив корекції на резистентність телят у період домінування

(M ± m, n = 5)

№ п/ п	Показник и	Групи тварин			
		I	II	III	IV
1	ЛШ	1,72 ± 0,32	2,75 ± 0,373**	2,09 ± 0,36**	1,68 ± 0,23
2	ІЗЛ	0,45 ± 0,07	1,23 ± 0,17**	1,18 ± 0,32**	0,75 ± 0,11*
3	ЛП	0,29 ± 0,03	1,29 ± 0,31***	0,95 ± 0,11**	0,59 ± 0,07*
4	НЛК	0,45 ± 0,10	1,50 ± 0,22***	1,48 ± 0,34 ***	0,85 ± 0,13**
5	ІНЗ	0,18 ± 0,04	0,25 ± 0,03	0,23 ± 0,11	0,25 ± 0,03

Примітка: \* p &lt; 0,05; \*\* p &lt; 0,01; \*\*\* p &lt; 0,001 у порівнянні з контрольною групою

### 3.3.4. Резистентність організму телят, за умов корекції в період ретардації

За умов корекції резистентність організму телят характеризувалася наступними показниками (табл. 3.3.10) у період ретардації. Лейкоцитів нараховано у крові функціонально активних телят у період ретардації  $8,31 \pm 0,37 \times 10^9/\text{л}$ .

Їх кількість в крові тварин дослідних груп виявилась більше в 1,34, в 1,30 та 1,22 рази (p < 0,05). Зернистих білокрівців в крові телят нараховано більше – в 2,05–1,89 рази (p < 0,01 друга і третя група), ніж у телят контролю.

Таблиця 3.3.10

Лейкоформула крові телят у період ретардації, за умов корекції

(M ± m, n = 5)

№	Лейкоформула, %	Групи тварин			
		I	II	III	IV
1	Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	8,31±0,37	11,17±1,05*	10,68±1,12*	10,17±1,15*
2	Базофіли, %	0,25±0,07	0,50 ± 0,07	0,51 ± 0,07	0,27 ± 0,05
3	Еозинофіли,%	0,73 ± 0,05	1,00 ± 0,00	0,75 ± 0,29	0,76 ± 0,07
4	Нейтрофіли, всього, %	29,29±1,47	60,09±3,51**	55,36±2,34**	47,89±2,72
	-молоді	0±0	1,00 ± 0,00	1,00 ± 0,0	0±0
	- юні	0,23±0,03	0,43 ± 0,09	0,61 ± 0,07	0,23±0,07
	палочкояд	4,87± 0,51	9,28 ± 0,45**	8,76± 0,26**	9,07±0,34**
	сегментояд	24,19±1,07	49,38±2,12**	44,99±2,17**	38,68±1,71
5	Лімфоцити	63,72±3,23	30,45±1,27**	37,58±1,72**	44,88±2,12*
6	Моноцити	6,08 ± 0,46	7,97 ± 0,63*	5,89 ± 0,85	6,24± 0,36

Примітка: \* p &lt; 0,05; \*\* p &lt; 0,01; \*\*\* p &lt; 0,001 у порівнянні з контрольною групою

Паличкоядерних форм нейтрофілів нараховано більше у телят дослідних в 1,91, в 1,80, в 1,86 порівняно з контролем ( $p < 0,01$ ). В крові телят дослідних груп сегментоядерні нейтрофіли переважали в 2,04, в 1,86 та в 1,60 рази ( $p < 0,01$ ). Незернистих форм лейкоцитів (лімфоцитів) навпаки, було більше в крові телят контролю – в 2,09, в 1,63 та в 1,42 рази ( $p < 0,01$ ). Моноцитів було вірогідно більше в крові телят другої дослідної групи (в 1,32 рази,  $p < 0,05$ ).

Під впливом корекції, у період ретардації активність лейкоцитів (табл. 3.3.11) в крові телят підвищувалась невірогідно. ФІ виявся більше у контрольних тварин в 1,16, в 1,19, в 1,13 рази ( $p < 0,05$ ). Індекс завершеності фагоцитозу залишався більше в 1,11, в 1,10 та в 1,09 рази у телят контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Ядерний індекс крові телят дослідних груп – в 1,63, в 1,78 та в 1,46 рази менше показника тварин контрольних ( $p < 0,01$ ). Індекс резистентності залишався у дослідних телят, менше в 4,31, в 3,09 та в 2,29 рази контрольного показника ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 3.3.11

Лейкоцитарна активність білокрівців крові телят, за умов корекції, в період ретардації ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№ / Показники	Групи тварин			
	I	II	III	IV
1. ФА, %	88,36 $\pm$ 4,20	77,74 $\pm$ 3,36	78,20 $\pm$ 3,94	82,02 $\pm$ 4,04
2. ФЧ, м/тіл	10,22 $\pm$ 0,94	8,14 $\pm$ 0,56	8,56 $\pm$ 0,52	9,05 $\pm$ 0,587

Продовження таблиці 3.3.11

3. ФІ,%	86,46 ± ,92	74,36 ±3,22*	76,48±3,9*	80,06±3,92*
4. ІЗФ,%	82,11 ±3,77	73,72 ± 3,48*	74,12±3,2*	75,36±3,02*
5. ЯІ	0,57 ± 0,13	0,35 ± 0,06**	0,32±0,06**	0,39 ±0,07**
6. ІР	2,63 ± 0,31	0,61 ±0,09***	0,85±0,15***	1,15±0,13***
7. ВАЛ, %	0,52 ± 0,08	0,23 ± 0,03**	0,29 ±1,37**	0,34 ± 0,06*
8. КАФ, 10 <sup>9</sup> /л	4,33 ± 0,19	2,58 ± 0,14**	3,10 ± 0,52**	3,41 ± 0,17*
9. Мікробне число, 10 <sup>9</sup> /л	44,17 ±2,03	20,92±1,86**	26,35±1,83**	30,77±1,13**

Примітка: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001 у порівнянні з контрольною групою

ВАЛ телят дослідних виявився в 2,26, в 1,79 та в 1,53 рази (p<0,01) менше порівняно з контролем. КАФ у телят контролю був в 1,68, в 1,40 та в 1,27, а МЧ в 2,14, в 1,64 та в 1,44 рази більше (p<0,01).

Під впливом корекції, в період ретардації показники резистентності телят набувала наступних характеристик (табл. 3.3.12). Лейкоцитарний індекс інтоксикації у телят контрольних становив 1,65 ± 0,19. Він у контрольних тварин менше в 2,47, в 1,33 та в 1,50 рази (p<0,01–p<0,05).

Таблиця 3.3.12

Резистентність організму телят за умов корекції, період ретардації

 $(M \pm m, n = 5)$ 

№ п/п	Показник и	Групи тварин			
		I	II	III	IV
1	ЛП	1,65±0,19	4,09±0,47*	2,18 ± 0,24	2,45 ± 0,23
2	ІЗЛ	0,45 ± 0,11	1,63±0,09**	1,33±0,17**	0,98 ±0,12*
3	ЛП	0,37 ± 0,03	0,99 ± 0,11	0,94 ± 0,08	0,75 ± 0,05
4	НЛК	0,48 ± 0,22	2,01 ± 0,17	1,31 ± 0,27	0,96 ± 0,08
5	ІНЗ	0,23 ± 0,05	0,23 ± 0,01	0,24 ± 0,06	0,22 ± 0,04

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Індекс зсуву лейкоцитів залишався, в 3,62, в 2,95, в 2,17 рази більше у тварин досліду ( $p < 0,01$ ). ЛП телят контрольної групи досягав  $0,37 \pm 0,03$ . Враховано, що це в 2,68, в 2,54 та в 2,02 рази менше, ніж у телят досліду ( $p < 0,001$ ). Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт визначений вірогідно більше, в 4,19, в 2,73, в 2,00 рази ( $p < 0,001$ ) у телят дослідних. Індекс нейтрофільного зсуву не мав відмінностей по телятах контролю та дослідних груп.

### 3.3.5. Резистентність організму телят, за умов корекції, в період стабілізації

До періоду стабілізації лейкоцитарна формула тварин набула наступні позначення (табл. 3.3.13). Кількість білокрівців знижувалось у крові тварин

дослідних груп і контрольних телят. До періоду стабілізації зниження кількості лейкоцитів відбулося в 1,04–1,03 рази у крові телят контрольної та другої – третьої дослідної групи, і в 1,16 у телят четвертої групи порівнянні з періодом ретардації. Відновлення показників фізіологічної норми вмісту нейтрофілів не відбулось лише у тварин які народились у стані асфіксії ( друга група телят).

Таблиця 3.3.13

Лейкоформула телят у період стабілізації за умов корекції ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№	Лейко формула,%	Групи тварин			
		I	II	III	IV
1	Лейкоцити, $10^9/\text{л}$	$7,99 \pm 0,29$	$10,78 \pm 1,32$	$10,39 \pm 1,34$	$8,78 \pm 0,68$
2	Базофіли	$0,11 \pm 0,001$	$0,76 \pm 0,04$	$0,56 \pm 0,004$	$0,24 \pm 0,006$
3	Еозинофіли	$1,00 \pm 0,00$	$0,91 \pm 0,05$	$0,90 \pm 0,06$	$0,71 \pm 0,03$
4	Нейтрофіли, - всього - молоді - юні - паличкояд. - сегментоядер	$32,54 \pm 1,38$ $0 \pm 0,00$ $0,25 \pm 0,005$ $7,11 \pm 0,53$ $25,18 \pm 1,14$	$52,18 \pm 2,26$ $1,00 \pm 0,00$ $0,74 \pm 0,002$ $9,28 \pm 0,46$ $41,16 \pm 1,34$	$48,93 \pm 2,22$ $1,00 \pm 0,00$ $0,56 \pm 0,02$ $8,78 \pm 0,44$ $38,59 \pm 2,23$	$32,15 \pm 5,78$ $0 \pm 0,00$ $0,45 \pm 0,005$ $8,38 \pm 0,54$ $23,32 \pm 1,34$
5	Лімфоцити	$62,01 \pm 2,13$	$37,91 \pm 1,63$	$61,74 \pm 2,23$	$60,43 \pm 2,07$
6	Моноцити	$4,34 \pm 0,16$	$8,40 \pm 0,91$	$7,71 \pm 0,92$	$6,68 \pm 0,56$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Їх залишалось більше в крові телят другої групи в 1,60 рази, ніж у телят контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Незернистих форм білих клітин крові було у телят контролю більше показника тварин другої групи в 1,64 рази ( $p < 0,001$ ).

Індекси резистентності організму тварин набули наступних позначень (табл. 3.3.14). ЛІ інтоксикації знизився у телят дослідних груп. Однак, в цей період він залишався в 1,62, в 1,11 рази більше у телят другої та третьої дослідної групи. До періоду стабілізації ІЗЛ у телят двох останніх груп відчутно знизився. У телят контролю індекс зсуву лейкоцитів виявся в період стабілізації – в 3,78, в 1,52 та в 1,43 рази ( $p < 0,001-0,01$ ) менше.

Таблиця 3.3.14

Показники резистентності організму телят в період стабілізації ( $M \pm m$ ,  
 $n = 5$ )

№ п/п	Показ ники	Групи тварин			
		I	II	III	IV
1	ЛШ	1,78 ± 0,18	2,89±0,41**	1,98±0,42*	1,68±0,24
2	ІЗЛ	0,40±0,02	1,51±0,13***	0,61±0,07**	0,57±0,03*
3	ЛІ	0,26 ± 0,04	0,77 ± 0,13***	0,39±0,009**	0,34±0,006*
4	НЛК	0,45±0,009	1,31 ± 0,17***	1,21±0,17***	0,85±0,091**
5	ІНЗ	0,38±0,04	0,26±0,005	0,29 ± 0,004	0,35±0,017

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Лейкоцитарний індекс дослідних тварин більше ЛІ телят контролю, в 3,0, в 1,50, та в 1,31 рази ( $p < 0,001$ ). НЛК становив 0,45±0,009 у контрольних тварин. Розраховано, що він у контрольних телят в 2,91, в 2,67 та в 1,87 рази менше, ніж у дослідних тварин ( $p < 0,001$ ). Індекс нейтрофільного зсуву

коливався у телят дослідних груп від  $0,26 \pm 0,005$  до  $0,35 \pm 0,017$ . Даний індекс становив  $0,38 \pm 0,04$  у контрольних телят.

До останнього критичного періоду, тобто до періоду стабілізації, життєдіяльності телят, активність білокрівців підвищилась (табл. 3.3.15). У телят контрольної групи ФА досягла  $92,42 \pm 4,46\%$ . У тварин дослідних груп ФА білокрівців становила  $82,30 \pm 4,20\%$ ,  $85,40 \pm 4,20\%$  та  $87,90 \pm 4,20$ . В період стабілізації ФА зернистих та незернистих форм лейкоцитів залишалась в 1,12, в 1,18 та в 1,05 рази менше у телят дослідних.

Таблиця 3.3.15

Лейкоцитарна активність білокрівців крові телят за умов корекції в період стабілізації ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№	Показники	Групи тварин			
		I	II	III	IV
1	ФА, %	$92,42 \pm 4,46$	$82,30 \pm 4,20$	$85,40 \pm 4,20$	$87,90 \pm 4,0$
2	ФЧ, м/тіл	$12,20 \pm 1,40$	$11,20 \pm 0,92$	$11,50 \pm 0,90$	$11,80 \pm 0,40$
3	ФІ, %	$87,60 \pm 4,05$	$78,40 \pm 3,26^*$	$80,90 \pm 3,80$	$83,30 \pm 3,90$
4	ІЗФ, %	$84,30 \pm 3,90$	$75,20 \pm 3,10$	$78,70 \pm 3,12$	$81,20 \pm 4,10$
5	ЯІ	$0,56 \pm 0,08$	$0,43 \pm 0,07$	$0,43 \pm 0,09$	$0,45 \pm 0,09$
6	ІР	$3,03 \pm 0,17$	$0,92 \pm 0,19$	$2,08 \pm 0,12$	$2,52 \pm 0,26$
7	ВАЛ, %	$58,29 \pm 2,03$	$29,63 \pm 2,01^{**}$	$43,97 \pm 1,21^*$	$51,53 \pm 1,37^*$
8	КАФ, $10^9/\text{л}$	$4,64 \pm 0,72$	$3,20 \pm 0,45^{**}$	$3,84 \pm 0,26^*$	$4,27 \pm 0,23$
9	МЧ, $10^9/\text{л}$	$56,61 \pm 1,47$	$36,80 \pm 3,04^{**}$	$48,01 \pm 2,01^*$	$48,03 \pm 2,01$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

ФЧ виявилось в 1,20 рази більше у контрольних телят, в 1,41, в 1,32 та в 1,23 рази більше у дослідних телят у порівнянні з періодом ретардації ( $p < 0,05$ ). Однак, в період стабілізації ФІ телят контролю був більше показника тварин дослідних груп, невірогідно. В період стабілізації, у телят дослідних груп ФІ в 1,11, в 1,08 та в 1,05 рази менше контрольного показника ( $p < 0,05$ ). Відсоток активованих лімфоцитів в крові телят контролю було (ВАЛ) в 1,97 ( $p < 0,01$ ), в 1,33, в 1,13 ( $p < 0,05$ ) рази більше, ніж у тварин дослідних груп. Кількість активованих лімфоцитів (КАФ) була в 1,45 ( $p < 0,01$ ), в 1,20 ( $p < 0,05$ ) та в 1,09 рази більше. Мікробне число досягало  $56,61 \pm 1,47$  у телят контролю, що в 1,54 рази більше даного показника тварин другої групи ( $p < 0,01$ ), в 1,18 рази телят третьої групи та в 1,09 рази у телят четвертої групи.

### 3.3.6. Висновки до підрозділу 3.3

1. Основні форми зернистих білих кров'яних клітин у крові телят групи першої становили –  $53,09 \pm 2,53$  %. У телят дослідних груп їх (нейтрофілів) було менше в 1,20, 1,15 ( $p < 0,05$ ) та в 1,08 рази, ніж у контрольних тварин.

2. Паличко ядерних нейтрофілів виявлено в крові новонароджених телят дослідних груп в 1,30, 1,26 та в 1,24 рази більше ( $p < 0,05$ ). Сегментоядерних нейтрофілів менше в 1,68, в 1,48 та в 1,29 рази у крові тварин дослідних груп, ніж в контролі ( $p < 0,01$ ).

3. Незернистих лейкоцитів (лімфоцитів) в 1,28 в 1,26 та в 1,17 рази більше виявлено в крові телят дослідних груп, ( $p < 0,05$ ). Під впливом корекції кількість білих клітин в крові телят дослідних груп знижується від народження до періоду стабілізації в 1,22, в 1,23, в 1,26 рази і відповідають фізіологічним параметрам їх вмісту у крові ( $p < 0,05$ ).

4. Відсоток активованих лейкоцитів за період досліджень в крові телят другої дослідної групи практично не змінився ( $33,26 \pm 1,42 - 29,63 \pm 2,01$  %). У

тварин третьої та четвертої групи підвищився в 1,26 – 1,58 рази ( $p < 0,05$ – $p < 0,01$ ).

5. КАФ вірогідно підвищилось під впливом корекції в крові телят четвертої дослідної групи в 1,16 рази ( $p < 0,05$ ).

6. ФЧ виявилось в 1,20 рази більше у контрольних телят, в 1,41, в 1,32 та в 1,23 рази більше у дослідних телят в період стабілізації у порівнянні з періодом ретардації ( $p < 0,05$ ).

7. Ядерний індекс у крові телят усіх груп знизився в імунодефіцитний період: в 1,26 рази ( контроль), в 1,73, в 1,51, в 1,82 рази у дослідних ( $p < 0,01$ ).

8. Мікробне число досягало  $56,61 \pm 1,47$  у телят контролю, що в 1,54 рази більше даного показника тварин другої групи ( $p < 0,01$ ), в 1,18 рази телят третьої групи та в 1,09 рази у телят четвертої групи.

### **Основні результати досліджень опубліковані у таких роботах:**

1. **Коленченко, В. А.** (2025). Корекція резистентності організму новонароджених телят. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (1(68), 59-64. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2025.1.10>

2. **Коленченко, В. А.** (2025). Вплив корекції на резистентність організму телят зі спонтанним, неадекватним диханням від народження до періоду стабілізації. У *Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Stiinta. Educaite. Cultura»*, присвяченій 34-річчю Комратського державного університету (14–18 квітня 2025 року, с. 481–483).

3. Корекція резистентности організму телят. *Науково-практичні рекомендації*. **Коленченко В.А.**, Камбур М.Д., Замазій А.А. Ніжин: видавець Лисенко М.М., 2025. 14 с.

4. Замазій, А. А., Камбур, М. Д., Лівощенко, Е. М., Демидко, О. С., **Коленченко, В. А.**, & Карпенко, Я. (2023). *Фізіологія серцево-судинної системи: навчальний посібник*. Ніжин: Лисенко М. М.

5. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., Калашник, О. М., Чекан, О. М., Лівощенко, Є. М., Коленченко, В. А., & Демидко, О. С. (2024). Пренатальна патологія та неонатологія: навчальний посібник. Ніжин: Лисенко М. М.

### **3.4. ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ВІД НАРОДЖЕННЯ ДО ПЕРІОДУ СТАБІЛІЗАЦІЇ, ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ**

#### **3.4.1. Вплив корекції на динаміку показників резистентності функціонально активних телят від народження до стабілізації**

В процесі життєдіяльності тварин організм постійно знаходиться під впливом мінливих факторів зовнішнього середовища. Функціональна активність організму відбувається під час критичних періодів в процесі росту та розвитку.

У ці періоди органи різних систем знаходяться на різних рівнях морфологічного розвитку, ретардації, домінування, стрес реакції та інші. Тому особливого значення набуває визначення резистентності організму у кожній критичний період та їх використання в умовах виробництва.

Динаміка показників активності лейкоцитів крові функціонально активних телят була наступною (рис. 3.4.1) від народження до періоду стабілізації.

Фагоцитарна активність лейкоцитів крові функціонально активних телят від народження до імунодефіцитного періоду знижується невірогідно і до періоду стабілізації поступово підвищується. В середньому, ФА у телят цієї групи становила  $85,46 \pm 3,98\%$ .

Показник фагоцитарного числа повторює динаміку ФА лейкоцитів. Воно знижується до другого дослідження і підвищується до періоду стабілізації в 1,49 рази у порівнянні з ФЧ після народження ( $p < 0,01$ ). Фагоцитарний індекс та індекс завершеності фагоцитозу послідовно підвищуються з початку досліджень до періоду стабілізації, в 1,18–1,12 рази ( $p < 0,05$ ).

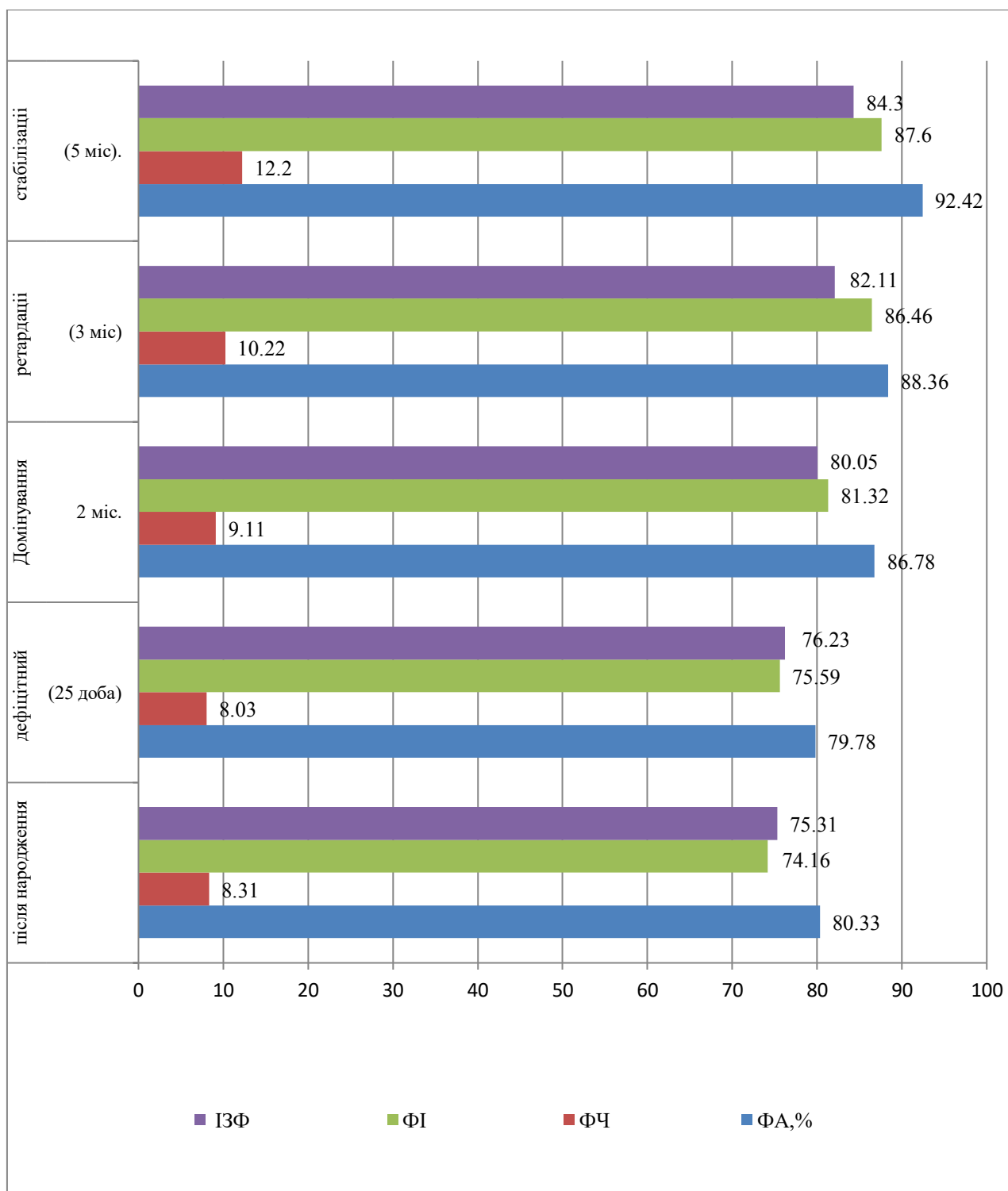


Рис. 3.4.1. Динаміка показників активності лейкоцитів організму функціонально активних новонароджених телят від народження до періоду стабілізації

Ядерний індекс (табл. 3.4.1) знижується до імунодефіцитного періоду в 1,33 рази і поступово підвищується до періоду стабілізації в 1,70 рази ( $p < 0,01$ ). Індекс резистентності організму тварин від народження до періоду стабілізації підвищувався в 2,73 рази ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 3.4.1

Індекси активності лейкоцитів організму функціонально активних новонароджених телят від народження до періоду стабілізації ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№	Показники	Період					
		Після народження	Дефіцитний (25 доба)	Домінування (2 міс.)	Ретардації (3 міс.)	Стабілізації (5 міс.)	В середньому
1	ЯІ	0,44±	0,33±	0,42±	0,57±	0,56±	0,46±
		0,06	0,08	0,15	0,13	0,08	0,012
2	ІР	1,11±	2,19±	2,57±	2,63±	3,03±	2,36±
		0,007	0,31	0,32	0,31	0,17	0,14
3	ВАЛ, %	30,34±	46,39±	51,79±	52,02±	58,29±	47,78±
		1,02	1,03	2,62	1,94	2,03	1,92
4	КАФ, 10 <sup>9</sup> /л	2,48±	3,53±	4,41±	4,33±	4,64±	3,86±
		0,62	0,72	0,24	0,19	0,72	0,64
5	МЧ, 10 <sup>9</sup> /л	20,09±	28,11±	39,86±	44,17±	56,61±	39,21±
		1,42	1,39	1,38	2,03	1,47	1,59

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Відсоток активованих лейкоцитів підвищувався від народження тварин до імунодефіцитного періоду в 1,53 рази ( $p < 0,01$ ). В наступний період підвищення було і в середньому становило  $47,78 \pm 1,92\%$ . Кількість активованих лейкоцитів за період дослідження підвищилась в 1,90 рази ( $p < 0,001$ ). Мікробне число знизилось невірогідно до періоду імунодефіцитного, в 1,08 рази та підвищилось до періоду стабілізації в 1,87 рази ( $p < 0,001$ ).

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (табл. 3.4.2) мав іншу динаміку. Від народження до імунодефіцитного періоду він знижувався в 2,04 рази ( $p < 0,001$ ). До другого місяця життєдіяльності тварин цей показник підвищується в 1,38 рази ( $p < 0,05$ ) та до кінця досліджень незначно коливається. Індекс зсуву лейкоцитів найбільшим виявився у тварин після народження,  $1,19 \pm 0,31$ .

До періоду стабілізації індекс ЗЛ послідовно знижувався в 2,25 рази ( $p < 0,001$ ), в 1,18 рази ( $p < 0,001$ ) і в 1,00 та 1,12 рази. Лейкоцитарний індекс повторював динаміку попереднього індексу. Він знижувався за період досліджень в 3,73 рази ( $p < 0,001$ ). НЛК послідовно знижувався також в 2,82 рази.

Таблиця 3.4.2

Динаміка індексів резистентності організму функціонально активних новонароджених телят від народження до періоду стабілізації ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№	Індекси	Період досліджень					
		Після народження	Дефіцитний (25 доба)	Домінування (2 міс.)	Ретардації (3 міс.)	Стабілізації (5 міс.)	В середньому
1	ЛШ	$2,55 \pm 0,47$	$1,25 \pm 0,21$	$1,72 \pm 1,39$	$1,65 \pm 0,19$	$1,78 \pm 0,18$	$1,75 \pm 0,28$

## Продовження таблиці 3.4.2

2	ІЗЛ	1,19±	0,53±	0,45±	0,45±	0,40±	0,59±
		0,31	0,07	0,08	0,07	0,02	0,09
3	ЛІ	0,97±	0,49±	0,28±	0,37±	0,26±	0,47±
		0,13	0,09	0,06	0,05	0,04	0,08
4	НЛК	1,27±	0,55±	0,45±	0,48±	0,45±	0,63±
		0,21	0,17	0,08	0,06	0,07	0,13
5	ІНЗ	0,47±	0,16±	0,18±	0,23±	0,38±	0,28±
		0,05	0,04	0,05	0,03	0,04***	0,06

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Індекс нейтрофільного зсуву найбільш інтенсивно знижувався до імунодефіцитного періоду, в 2,94 ( $p < 0,001$ ) рази і в наступні періоди підвищувався до  $0,38 \pm 0,04$  (в 2,38 рази,  $p < 0,001$ ).

### 3.4.2. Динаміка показників резистентності організму телят у стані асфіксії, від народження до періоду стабілізації, за умов корекції

У телят другої групи показники активності лейкоцитів були значно нижче, ніж функціонально активних тварин. Динаміка фагоцитарної активності (табл. 3.4.3) характеризувалася тим, що вона до кінця імунодефіцитного періоду практично не змінювалась.

Лише в кінці другого місяця досліджень, фагоцитарна активність лейкоцитів, починає підвищуватися, однак невірогідно, в 1,08 рази, в 1,04 та в 1,06 рази. В цілому, до періоду стабілізації ФА лейкоцитів телят другої групи підвищується в 1,20 рази ( $p < 0,05$ ).

ФЧ виявилось найменшим після народження тварин –  $5,29 \pm 0,28$ . До кінця досліджень даний показник досягає  $11,50 \pm 0,92$ . В середньому, він в 1,49 рази більше показника при народженні тварин ( $p < 0,01$ ).

Ядерний індекс найбільш значним був у телят після народження. Він знижується до кінця імунодефіцитного періоду, в 1,89 рази ( $p < 0,01$ ). У наступні 2 періоди, ядерний індекс продовжував знижуватися і підвищився у період стабілізації в 1,27 рази у порівнянні з показником третього дослідження тварин ( $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.4.3

Середні показники активності лейкоцитів організму телят другої групи за умов корекції від народження до періоду стабілізації ( $M \pm m, n = 5$ )

№ п/п	Показники	Показники					
		Після народження	Дефіцитний (25 доба)	Домінування (2 міс.)	Ретардації (3 міс.)	Стабілізації (5 міс.)	В середньому
1	ФА	$68,62 \pm 2,46$	$68,89 \pm 3,93$	$74,56 \pm 3,12$	$77,74 \pm 3,60$	$82,3 \pm 4,20$	$74,42 \pm 3,46$
2	ФЧ	$5,29 \pm 0,28$	$6,70 \pm 0,57$	$7,93 \pm 0,47$	$8,14 \pm 0,56$	$11,5 \pm 0,92$	$7,85 \pm 0,57$
3	ФІ	$62,18 \pm 3,12$	$63,78 \pm 3,16$	$71,19 \pm 4,170$	$74,36 \pm 3,22$	$78,4 \pm 3,26$	$70,01 \pm 3,39$
4	ІЗФ	$62,18 \pm 3,12$	$66,34 \pm 2,75$	$70,34 \pm 3,24$	$73,72 \pm 3,48$	$75,2 \pm 3,10$	$69,54 \pm 3,14$
5	ЯІ	$0,87 \pm 0,11$	$0,46 \pm 0,012$	$0,37 \pm 0,05$	$0,35 \pm 0,06$	$0,43 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,06$
6	ІР	$2,56 \pm 0,28$	$0,89 \pm 0,09$	$0,81 \pm 0,07$	$0,61 \pm 0,09$	$0,92 \pm 0,17$	$1,16 \pm 0,14$

## Продовження таблиці 3.4.3

7	ВАЛ,	33,26±	23,68±	25,61±	23,02±	29,6±	27,13±
	%	1,42	1,34	1,37	1,56	2,01	1,13
8	КАФ,	4,33±	2,68±	3,10±	2,58±	3,20±	3,34±
	10 <sup>9</sup> /л	0,53	0,32	0,32	0,14	0,45	0,35
9	МЧ,	23,68±	18,12±	24,56±	20,92 ±	36,80±	24,82±
	10 <sup>9</sup> /л	1,39	0,87	1,04	1,86	3,04	1,59

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Фагоцитарний індекс та індекс завершеності фагоцитозу практично не змінювались до кінця імунодефіцитного періоду. До періоду стабілізації вони підвищувалися, і виявились в 1,11–1,12 рази більше, ніж при народженні, в середньому ( $p < 0,05$ ).

Індекс резистентності мав найбільшу характеристику після народження. До кінця імунодефіцитного періоду він знижується вірогідно (в 2,88 рази,  $p < 0,001$ ) і продовжує зниження до кінця 3 місяця життя телят, підвищується у період стабілізації в 1,51 рази, порівняно з попереднім періодом ( $p < 0,01$ ).

Відсоток активованих лімфоцитів повторює динаміку індексу резистентності. Встановлено його зниження до імунодефіцитного періоду і коливання у цих межах до періоду стабілізації. КАФ у телят даної групи знижується від періоду народження до імунодефіцитного періоду в 1,62 рази. В наступні 3 періоди він підвищується до  $3,10 \pm 0,32$  знижується до  $2,58 \pm 0,14$  та підвищується до  $3,20 \pm 0,45$ . Мікробне число також повторює динаміку КАФ.

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (табл. 3.4.4) у телят другої групи залишався на рівні показника після народження до періоду домінування. В період наступний, тобто в період ретардації, ЛІІ підвищується в 1,49 рази і знижується до періоду стабілізації в 1,41 рази ( $p < 0,01$ ).

Індекс зсуву лейкоцитів підвищується від народження до імунодефіцитного періоду в 1,28 рази ( $p < 0,05$ ) і поступово підвищується до періоду стабілізації в 1,43 рази ( $p < 0,01$ ).

Лейкоцитарний індекс від народження до імунодефіцитного періоду розвитку тварин залишався стабільним. В період домінування, встановлено його підвищення в 1,63 рази ( $p < 0,01$ ) і поступове зниження до періоду стабілізації в 1,29 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з попереднім періодом, періодом ретардації. НЛК підвищується у телят другої групи, від народження до періоду ретардації, в 2,36 рази ( $p < 0,001$ ) і знижується до періоду стабілізації в 1,53 рази.

Індекс нейтрофільного зсуву знижувався від народження до імунодефіцитного періоду в 6,17 рази ( $p < 0,001$ ) і незначно коливався до періоду стабілізації.

Таблиця 3.4.4

Індекси резистентності організму телят другої групи за умов корекції від народження до кінця періоду стабілізації (  $M \pm m$ ,  $n = 5$  )

№ п/п	Показники	Період					
		Після народження	Дефіцитний (25 доба)	Домінування (2 міс.)	Ретардації (3 міс.)	Стабілізації (5 міс.)	В середньому
1	ЛП	2,21±	2,13±	2,75±	4,09±	2,89±	2,81±
		0,26	0,32	0,37	0,47**	0,45*	0,47
2	ІЗЛ	0,83±	1,06±	1,21±	1,63±	1,51±	1,26±
		0,09	0,18	0,20	0,09	0,13	0,09

## Продовження таблиці 3.4.4

3	ЛШ	0,73± 0,07	0,79± 0,07	1,29± 0,31	0,99± 0,11	0,77± 0,13	0,92± 0,14
4	НЛК	0,85± 0,05	1,37± 0,13	1,50± 0,22	2,01± 0,17	1,31± 0,15	1,41± 0,20
5	ІНЗ	1,11± 0,03	0,18± 0,02	0,25± 0,03	0,23± 0,01	0,26± 0,03	0,41± 0,06

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

### 3.4.3. Динаміка показників резистентності організму телят, зі спонтанним, неадекватним диханням, від народження до стабілізації, за умов корекції

У телят третьої групи (табл. 3.4.5) динаміка середніх показників активності лейкоцитів мали наступні характеристики.

ФА лейкоцитів знижувалась від народження до імунодефіцитного періоду. У період домінування ФА підвищилась в 1,11 рази і мала такі ж показники у період ретардації. Лише у період стабілізації ФА лейкоцитів підвищилась в 1,09 рази у порівнянні з періодом ретардації.

Таблиця 3.4.5

Активність лейкоцитів організму телят третьої групи за умов корекції від народження до кінця періоду стабілізації ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№ п/п	Показники	Періоди					
		Після народження	Дефіцитний (25 доба)	Домінування (2 міс.)	Ретардації (3 міс.)	Стабілізації (5 міс.)	В середньому
1	ФА	72,8± 3,44	70,44± 3,72	78,41± 3,21	78,20± 3,94	85,40± 4,20	77,0± 3,70
2	ФЧ	6,36± 0,56	7,29± 0,41	8,39± 0,37	8,56± 0,52	11,50± 0,90	8,32± 0,55
3	ФІ	68,6± 2,94	66,69± 2,72	75,31± 4,16	76,48± 3,96	80,90± 3,80	73,60± 3,58
4	ІЗФ	64,7± 3,18	68,45± 3,46	72,84± 3,26	74,12 ± 3,96	78,70± 3,10	71,76± 3,04
5	ЯІ	0,61± 0,07	0,40± 0,10	0,39± 0,05	0,32± 0,06	0,43± 0,09	0,43± 0,07
6	ІР	2,10± 0,32	0,97± 0,13	0,85± 0,07	0,85± 0,15	2,08± 0,12	1,37± 0,16

Продовження таблиці 3.4.5

7	ВАЛ,	34,8±	26,81±	28,48±	29,01±	43,97±	32,21±
	%	1,22	1,34*	1,64	1,37	1,21**	1,29
8	КА,	4,80±	2,97±	3,71±	3,10±	3,84±	3,35±
	10 <sup>9</sup> /л	0,87	0,43	0,83	0,25	0,48	0,63
9	МЧ,	28,5±	21,12±	30,78±	26,35±	48,01±	30,96±
	10 <sup>9</sup> /л	1,08	1,14	1,06	1,83	2,01	1,42

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

ФЧ мало динаміку наступну. Воно підвищилось від часу народження тварин до імунодефіцитного періоду в 1,13 рази та в 1,17 рази у період домінування. До кінця періоду ретардації він не змінювався. В період стабілізації воно виявилось в 1,33 рази ( $p < 0,01$ ) більше. ФІ підвищувався від народження тварин до імунодефіцитного періоду, а індекс завершеності фагоцитозу невірогідно підвищився. В наступні періоди, до періоду стабілізації ФІ та ІЗФ поступово підвищуються. Ядерний індекс крові телят третьої групи знижувався від народження до періоду ретардації в 2,07 рази ( $p < 0,001$ ) і підвищувався до періоду стабілізації в 1,34 рази ( $p < 0,05$ ).

Індекс резистентності від народження до імунодефіцитного періоду у тварин третьої групи знизився в 2,16 рази ( $p < 0,001$ ) і продовжував зниження до періоду ретардації, з підвищенням у період стабілізації, в 2,45 рази ( $p < 0,05$ ). Відсоток активованих лімфоцитів вірогідно знижується від народження до періоду імунодефіцитного, в 1,30 рази, з підвищенням у наступні періоди незначно. А в період стабілізації він підвищується у порівнянні з попереднім періодом в 1,52 рази ( $p < 0,01$ ). КАФ повторює динаміку показника ВАЛ та

впливає на мікробне число. Лейкоцитарний індекс інтоксикації підвищується в імунодефіцитний період в 1,44 рази ( $p < 0,01$ ) і знижується до періоду домінування в 1,38 рази та 1,28 рази до періоду ретардації ( $p < 0,05$ ). Встановлено його підвищення в період стабілізації в 1,28 рази, ( $p < 0,05$ , табл. 3.4.6). Індекс зсуву білих кров'яних клітин підвищується до періоду домінування (в 1,30 рази,  $p < 0,05$ ) і до періоду ретардації в 1,23 рази ( $p < 0,01$ ). Лейкоцитарний індекс мав динаміку наступну. Він знижувався від початку дослідження до імунодефіцитного періоду та підвищувався до періоду домінування (в 1,31 рази,  $p < 0,05$ ) та у наступні два періоди був менше в 1,63 рази ( $p < 0,01$ ).

НЛК навпаки підвищувався від періоду народження телят до періоду домінування (в 1,63 рази,  $p < 0,01$ ) і був у наступні 2 періоди менше в 1,13 рази ( $p < 0,01$ ). Індекс нейтрофільного зсуву різко знижувався, в 4,89 рази у імунодефіцитний період ( $p < 0,001$ ) та незначно коливався у наступні 3 періоди життя телят. У період новонародженості він становив  $0,93 \pm 0,11$  і знизився до  $0,19 \pm 0,05$  у імунодефіцитний період. В наступні періоди життя телят він коливався від  $0,23 \pm 0,11$  до  $0,29 \pm 0,04$  і в середньому становив  $0,38 \pm 0,08$ .

Таблиця 3.4.6

Індекси резистентності організму телят третьої групи за умов корекції від народження до кінця періоду стабілізації (  $M \pm m$ ,  $n = 5$  )

№ п/п	Індекси	Періоди досліджень					
		Після народження	Дефіцитний (25 доба)	Домінування (2 міс.)	Ретардації (3 міс.)	Стабілізації (5 міс.)	В середньому
1	ЛШ	2,0± 0,31	2,95± 0,73	2,09± 0,36	2,18± 0,24	2,68± 0,42	2,39± 0,41
2	ІЗЛ	0,9± 0,33	1,07± 0,09	1,18± 0,32	1,33± 0,17	1,11± 0,07	1,12± 0,18
3	ЛІ	0,86± 0,08	0,73± 0,05	0,95± 0,11	0,94± 0,08	0,69± 0,09	0,83± 0,07
4	НЛК	0,91± 0,07	1,25± 0,15	1,48± 0,34	1,31± 0,27	1,21± 0,17	1,23± 0,20
5	ІНЗ	0,93± 0,11	0,19± 0,05**	0,23± 0,01**	0,24± 0,06	0,29± 0,04	0,38± 0,08

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Необхідно вказати, що у телят даної групи найменш значні коливання спостерігались по лейкоцитарному індексу інтоксикацій. Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт підвищився до імунодефіцитного періоду і в наступному практично не коливався.

**3.4.4. Динаміка показників резистентності організму телят, зі спонтанним, адекватним диханням, від народження до стабілізації, за умов корекції**

У телят четвертої групи ФА лейкоцитів знижувалася від народження до імунодефіцитного періоду (табл. 3.4.7). В наступні періоди життєдіяльності телят ФА лейкоцитів підвищувалася і в середньому становила  $79,80 \pm 3,68$  %.

Таблиця 3.4.7

Показники активності лейкоцитів організму телят четвертої групи за умов корекції від народження до кінця періоду стабілізації ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№ п/п	Індекси	Періоди досліджень					В середньому
		Після народження	Дефіцитний (25 доба)	Домінування (2 міс.)	Ретардації (3 міс.)	Стабілізації (5 міс.)	
1	ФА	$75,1 \pm 2,22$	$72,1 \pm 3,44$	$81,51 \pm 4,51$	$82,0 \pm 4,04$	$87,9 \pm 4,20$	$79,80 \pm 3,68$
2	ФЧ	$7,52 \pm 0,94$	$7,61 \pm 0,65$	$8,69 \pm 0,83$	$9,05 \pm 0,55$	$11,8 \pm 0,40$	$8,93 \pm 0,67$
3	ФІ	$69,9 \pm 2,16$	$70,1 \pm 3,16$	$79,44 \pm 3,03$	$80,0 \pm 3,92$	$83,3 \pm 3,90$	$76,54 \pm 3,23$

## Продовження таблиці 3.4.7

4	ІЗФ	66,1± 2,31	70,6± 3,74	74,08± 3,12	75,3± 3,02	81,2± 4,10	73,48± 3,38
5	ЯІ	0,59± 0,03	0,34± 0,08	0,45± 0,08	0,39± 0,07	0,45± 0,09	0,44± 0,06
6	ІР	1,71± 0,54	1,56± 0,18	1,44± 0,12	1,15± 0,13	2,52± 0,26**	1,44± 0,16
7	ВАЛ, %	32,6± 1,46	33,5± 1,74	69,55± 2,25	34,0± 1,09	51,5± 1,37	44,28± 2,07
8	КАФ, 10 <sup>9</sup> /л	3,67± 0,23	3,45± 0,43	5,19± 0,73	3,41± 0,17	4,27± 0,23	3,99± 0,36
9	МЧ, 10 <sup>9</sup> /л	27,4± 1,65	26,1± 1,398	45,16± 2,24	30,77± 1,33	52,0± 2,01	36,29± 1,72

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

Показник ФЧ практично не змінювався до імунодефіцитного періоду. З періоду домінування він підвищувався послідовно до періоду стабілізації. ФЧ та ІЗФ не мали значних зрушень до кінця періоду домінування.

Ядерний індекс у телят четвертї групи знижувався до імунодефіцитного періоду в 1,76 рази. ( $p < 0,01$ ). Він підвищувався до періоду домінування в 1,29 рази і знижувався у період ретардації в 1,15 рази ( $p < 0,05$ ).

Індекс резистентності знижувався від періоду народження тварин до періоду ретардації та підвищувався до періоду стабілізації в 1,62 рази ( $p < 0,01$ ).

ВАЛ вірогідно підвищувався з імунодефіцитного періоду до періоду домінування, в 2,13 рази ( $p < 0,001$ ). Знизився він у період ретардації в 2,05 рази

( $p < 0,001$ ) і виявився у період стабілізації в 1,51 рази більше показника попереднього періоду ( $p < 0,01$ ). КАФ повторювала динаміку показника ВАФ та підвищувала значно мікробне число в період домінування та в період стабілізації.

Показники індексів в резистентності організму телят четвертої групи (табл. 3.4.8) після корекції мали наступну динаміку. ЛШ знижувався до імунодефіцитного періоду не змінюючись вірогідно до періоду домінування. До періоду ретардації був даний індекс в 1,45 рази більше попереднього показника ( $p < 0,01$ ). ІЗЛ знижувався до кінця періоду домінування, підвищувався у період ретардації та виявився у період стабілізації в 1,28 рази, менше показника попереднього періоду ( $p < 0,05$ ).

Лейкоцитарний індекс інтоксикації був в 1,24 рази менше до імунодефіцитного періоду, ніж після періоду народження ( $p < 0,05$ ). Даний індекс в наступному мав хвилеподібну динаміку. Він підвищився до періоду ретардації в 1,13 рази ( $p < 0,05$ ) та знизився до періоду стабілізації в 1,30 рази ( $p < 0,05$ ).

Лейкоцитарний індекс повторював динаміку ІЗЛ. Лише індекс НЗ знижувався в 4,47 рази ( $p < 0,001$ ) до імунодефіцитного періоду. В наступні періоди він незначно підвищувався від  $0,25 \pm 0,03$  до  $0,35 \pm 0,017$  та становив  $0,34 \pm 0,11$  в середньому.

Таблиця 3.4.8

Динаміка індексів резистентності організму телят четвертої групи за умов корекції, від народження до періоду стабілізації ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

№ п/п	Показники	Періоди досліджень					В середньому
		Після народження	Дефіцитний (25 доба)	Домінування (2 міс.)	Ретардації (3 міс.)	Стабілізації (5 міс.)	
1	ЛШ	2,17± 0,34	1,78± 0,32	1,68± 0,23	2,45± 0,23**	1,88± 0,13	2,01± 0,23
2	ІЗЛ	0,98± 0,06	0,79± 0,21	0,75± 0,11	0,98± 0,12	0,77± 0,03	0,86± 0,08
3	ЛІ	0,93± 0,05	0,66± 0,41	0,59± 0,07	0,75± 0,05	0,54± 0,06	0,69± 0,05
4	НЛК	1,03± 0,09	0,848± 0,12	0,85± 0,13	0,96± 0,08	0,85± 0,09	0,91± 0,10
5	ІНЗ	0,74± 0,06	0,16± 0,04	0,25± 0,03	0,22± 0,04	0,35± 0,017	0,34± 0,11

Примітка: \* $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольною групою

У телят даної групи, які при народженні мали спонтанні, але адекватні акти вдиху і видиху, корекція процесів резистентності організму виявилась найбільш ефективною.

### 3.4.5. Науково-виробничий дослід з корекції резистентності організму телят залежно від процесу дихання при народженні

В умовах приватного акціонерного товариства «Чернігівське головне підприємство по племінній справі в тваринництві» виконувалась госдоговірна тематика з 01.05.2023 р. по 01.05.2025 р. за номером 11-4 від 11. 04. 2023 р. «Рубцева ферментація, резистентність та продуктивність жуйних тварин » - 4,0 тис. грн. В межах ГДТ провели науково-виробничий дослід.

Для цього нами були взяті під контроль тільні корови, у кількості 120 тварин (табл. 3 4.9).

Таблиця 3.4.9

#### Результати науково-виробничого дослід з корекції резистентності організму телят

Показники	Телята, групи						
	Контрольна (функ. активні)	I дослідна		II дослідна		III дослідна	
		Без корекції	З корек цією	Без корекції	З корек цією	Без корекції	З корек цією
Розмір груп телят, гол.	15	5	7	5	10	5	10
Тривалість дослід, діб	240 діб						
Збереженість телят, %	100	60	85,71	60	90	90	100
Пало телят, гол.	0	2	1	2	1	0	0
Маса тіла телят: при народженні	29,6± 1,2	24,60± 1,30	24,4± 1,6	26,6± 1,4	26,8± 2,0	28,4± 2,2	28,2± 2,0

## Продовження таблиці 3.4.9

період стабілізації (5 місяць життя телят)	163,1± 2,0	111,6 ± 2,2	120,4± 2,8	133,1± 1,7	146,8± 2,4	154,4± 2,6	157,2± 2,2
Маса тіла набута за період дослідження, кг; - у порівнянні з ф/акт телятами - у порівнянні з групою тварин без корекції та з корекцією телят	133,5	87,0 -46,5	96 -37,5 +9	106,5 - 27	120 -13,5 +13,5	126 -7,5	129 4,5 +3,0
середній добовий приріст маси тіла телят, кг	0,89± 0,020	0,58± 0,0240	0,64± 0,022	0,71± 0,038	0,80± 0,024	0,84± 0,030	0,86± 0,028
витрати на корекцію резистентності організму корів та телят впродовж 240 діб, дослідного періоду, на одну голову, грн			60,50± 0,60		60,50± 0,80		60,50± 0,50
отримано додаткової продукції, у порівнянні з телятами без корекції, грн.			1500±10,20		1500,0± 11,60		3000± 12,20

При переводі корів у групу сухостійних тварин проводили корекцію умов росту та розвитку плоду, а після народження телят з ознаками гіпоксії, з порушенням процесу дихання або у стані асфіксії проводили визначення стану

організму телят та корекцію згідно вище запрограмованої схеми та алгоритму дій. Нами для цього були сформовані чотири групи тварин. Включали функціонально активних телят в групу контрольних тварин. У першу дослідну групу відносили телят які народились у стані асфіксії. Другу та третьою дослідну групу телят формували з тварин, які народились зі спонтанними неадекватними та адекватними дихальними рухами. Проведений науково-виробничий дослід в умовах приватного акціонерного товариства «Чернігівське головне підприємство по племінній справі в тваринництві» свідчать про ефективність корекції резистентності організму телят у пре- та постнатальний період життя. Збереженість телят за період досліду підвищилась під впливом корекції на 25,61, на 30 та на 10 %. Вартість збереженого теля коштує 1500 грн. За рахунок підвищення збереженості телят отримано додаткової продукції на 1500 грн по телятах другої та третьої групи та 3000 грн по четвертій групі. Отримано прибутку від 214,29 грн до 300 грн. на одну тварину дослідної групи.

#### **3.4.6. Висновки до підрозділу 3.4**

1. Фагоцитарна активність білокрівців крові функціонально активних телят від народження до періоду стабілізації мала наступну динаміку: від народження до дефіцитного періоду знижувався невірогідно і до періоду стабілізації поступово підвищувався та в середньому ФА у телят цієї групи становила  $85,46 \pm 3,98\%$ .

2. У телят другої групи показники активності лейкоцитів були значно нижче. Фагоцитарна активність лейкоцитів до кінця імунодефіцитного періоду практично не змінювалась. Лише в кінці другого місяця досліджень фагоцитарна активність підвищувалася в 1,08 рази, в 1,04 та в 1,06 рази. У телят другої групи в період стабілізації ФА лейкоцитів підвищується в 1,21 рази ( $p < 0,05$ ).

3. ФЧ виявилось найменшим у телят другої групи після народження  $5,30 \pm 0,062$ . До кінця досліджень даний показник досягає  $11,50 \pm 0,92$ , що середньому, в 1,49 рази більше показника при народженні ( $p < 0,01$ ).

4. ФА лейкоцитів у телят третьої групи знижувалась від народження до імунодефіцитного періоду. У період домінування ФА підвищилась в 1,11 рази і мала такі ж показники у період ретардації. Лише у період стабілізації ФА лейкоцитів підвищилась в 1,09 рази у порівнянні з періодом ретардації.

5. У телят четвертої групи ФА лейкоцитів знижувалась від народження до імунодефіцитного періоду. В наступні періоди життєдіяльності ФА лейкоцитів підвищувалась і в середньому становила  $79,80 \pm 3,68$  %.

#### **Основні результати досліджень опубліковані у таких роботах:**

1. Корекція резистентності організму телят. Науково-практичні рекомендації. Камбур М.Д., Замазій А.А., **Коленченко В.А.** – Суми: видавничо-виробниче підприємство «Мрія-1», 2019. 16 с.

2. **Коленченко, В. А.** (2025). Корекція резистентності організму новонароджених телят. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (1(68), 59-64. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2025.1.10>

3. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & **Коленченко, В. А.** (2024). Корекція резистентності організму телят залежно від стану при народженні. У *Зб. матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції «Зміна клімату та її наслідки для тваринництва і ветеринарної медицини: наукові підходи та інноваційні рішення»* (10–11 жовтня 2024 року, Подільський державний університет, с. 234–237).

6. **Коленченко, В. А.** (2025). Вплив корекції на резистентність організму телят зі спонтанним, неадекватним диханням від народження до періоду стабілізації. У *Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції*

*«Stiinta. Educaite. Cultura»*, присвяченій 34-річчю Комратського державного університету (14–18 квітня 2025 року, с. 481–483).

7. **Коленченко В.А.** Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 138044. Наукова стаття «Резистентність організму телят після народження та у імпрітинг періоді залежно від функціонального стану». №138044, 2025 р.

## РОЗДІЛ 4

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Основним вектором розвитку України є Доктрина продовольчої безпеки. Реалізація даної проблеми залежить від ефективністю галузі скотарства аграрного виробництва. Лише це дозволяє максимально забезпечити потреби наших людей у продуктах харчування, сировиною різноманітні галузі промисловості. Фактором, який гальмує розвиток скотарства – зниження отримання життєздатного приплоду з високою резистентністю організму [241]. Не зважаючи на інформативність сучасних методів визначення захисних механізмів організму тварин пропонують проводити обробку показників, і індексів для більш чіткого визначення стану резистентності організму [242–244]. Використовуючи показники лейкограми, які тонко реагують на зміни в гомеостазі, мають прогностичне та діагностичне значення, можливо аналізувати стан організму. Так, вони дозволяють проводити оцінку ефективності імунних механізмів захисту та рівень імунологічної реактивності організму, які формують основи неспецифічних адаптаційних реакцій.

Лікарі гуманної медицини відокремлюють вікові визначенні періоди росту та розвитку дітей. Визнаючи досягнення генетиків та вікової фізіології, у наступні роки стали відокремлювати і враховувати наявність критичних періодів росту дитини. Період новонародженості найбільш відповідальний період адаптації дитини до умов зовнішнього середовища. Виділяють ранній неонатальний період – з моменту народження, тобто перев'язки пуповини до 7–8 доби життя. 24–28 доба є протяжність пізнього неонатального періоду. Найбільш складним та відповідальним є ранній неонатальний період. Він пов'язаний з процесами адаптації організму до нових умов існування. В даний період найбільш адаптаційно важкими вважають перші 30 хвилин після

народження. В основі адаптації лежить остра респіраторно-гемодинамічна адаптація. Другий період – перші 6 годин після народження. За цей період часу відбувається синхронізація основних функціональних систем організму. До 3–4 доби після народження відбувається метаболічна адаптація. Формується лактотропний тип годівлі та анаболічний тип обміну речовин. В наступному, відбувається подальша адаптація організму до нових умов існування новонароджених [245–248].

Встановлено, що лейко формула телят контрольної групи суттєво відрізняється від показників даної формули телят дослідних. Функціонально активні телята у період новонародженості містять у крові меншу кількість лейкоцитів порівняно з телятами, які народилися з ознаками порушення процесу дихання (в 1,72 рази,  $p < 0,01$ ). Основну частку зернистих білих клітин крові функціонально активних телят становили сегментоядерні форми клітини. Ріст плодів в умовах нестачі Оксигену, а потім і народження цих телят відбувалось із значно відмінними показниками лейкоцитарної формули. В крові даних телят відсоток нейтрофілів виявився в 1,32 рази менше ( $p < 0,05$ ). Паличко ядерних форм зернистих білих клітин виявлено в 1,16 рази більше ( $p < 0,05$ ). Наступна група зернистих лейкоцитів представлена сегментоядерними формами нейтрофілів. Їх було в 1,77 рази менше, ніж в лейко грамі телят контролю ( $p < 0,01$ ). Значно нижче була спроможність лейкоцитів у телят дослідної групи до знешкодження мікробів. Індекс фагоцитарний був в 1,16 рази ( $p < 0,05$ ), а індекс завершеності фагоцитозу менше у тварин дослідних в 1,32 рази ( $p < 0,01$ ). ВАЛ в крові телят досліду був більше, а КАФ виявився на рівні  $4,35 \times 10^9 \pm 0,73$  г/л. Мікробне число також переважало в 1,36 рази в крові телят дослідних ( $p < 0,01$ ). Наведені дані свідчать про необхідність врахування функціонального стану та періодів постнатального росту та розвитку біологічних об'єктів.

Наша думка співпадає з даними ряду авторів, які відокремлюють 5 періодів постнатального розвитку дитини. Вони визначають період першого

втягування, або період «першого стрибка». Він триває до кінця першого року після народження. Другий період триває перші три роки життя. Третім є період другого «втягування», він триває з 5 по 7 рік. Четверте «втягування» відбувається з 11–12 років до 15–16 років. Автори вказують, що на базі кількісних процесів (ріст) формуються якісні зміни (розвиток) [249–250]. Результати досліджень телят у період новонародженості та ребілдинг-період (перші години після народження) є надзвичайно важливими у постнатальний період. Вони пов'язані з різкою зміною умов існування, з необхідністю максимальної адаптації до умов кисневого забезпечення організму, зміною рівня метаболічних процесів.

Деякі дослідники вважають, що періодичність морфологічного та фізіологічного формування, як людини так і тварин, лежать нерівномірність процесів енергетичного та пластичного обміну. У періоди «округлення» відбувається накопичення ресурсів, а у періоди «втягування» їх використання. Визначені періоди з критичними характеристиками росту та розвитку у тварин співпадає з даними дослідників гуманної медицини. Встановлено, що резистентність організму новонароджених телят, формується через ряд критичних періодів і супроводжуються значними змінами у механізмах захисту організму, його резистентності [251–252].

Важливим в процесі розвитку є те що формування фізіологічних, функціональних систем відбувається значно раніше, ніж це необхідно організму. Така біологічна особливість розвитку є відповідною страховкою організму від дії негативних факторів. За умов гострої гіпоксії у новонароджених дітей визначали вірогідне підвищення кількості білих клітин за рахунок зернистих форм (нейтрофілів) та незернистих - , лімфоцитів та моноцитів. За умов внутрішньоутробної гіпоксії підвищується рівень спонтанного апоптозу лейкоцитів. Встановлено, що фагоцити новонароджених повністю функціональні. Дані дослідників демонструють, що

фагоцити крові новонароджених осіб проявляють більш високу ФА, ніж у дорослих. Найбільш виявленим, дослідженим – є розпад імуноглобулінів, впродовж перших 20 діб після народження дітей та тварин [253–255]. За нашими даними у лейко грами, активність лейкоцитів та резистентність організму телят дослідної групи свідчать про їх зниження до періоду стрес-реакції та імунодефіцитного періоду, порушення процесу лейкоцитопоезу у порівнянні з телятами функціонально активними при народженні. За даними дослідників лімфоцитоз відносний та абсолютний виникає в перший місяць життя і триває впродовж 5–6 років. Кількість лейкоцитів у першу добу більше, ніж у дорослих і коливається від 10 до 20 тис на 1 мл. крові. Другий викид лейкоцитів у кров відбувається у період від 2 до 9 доби життя. Однією з гомеостатичних систем організму є кров, і забезпечує формування адекватних компенсаторних реакцій [256].

Дані отримані в процесі досліджень доводять, що в крові новонароджених, функціонально активних телят вміст білокрівців більше ніж у дорослих тварин. У телят, у стані гіпоксії їх вміст виявся навіть більше, ніж у функціональних телят. Ми пов'язуємо це з наявністю механізмів, які у плідний період життєдіяльності плоду за умов гіпоксії спрямовані на збереження життєздатності організму, який розвивається. Так, дослідник спостерігав під впливом гіпоксії у пацюків вірогідне підвищення зернистих форм паличко- та сегментоядерних нейтрофілів у крові. Нейтрофільний лейкоцитоз виникає внаслідок викиду у кров гранулоцитів з депо вважає він [257]. Це також співпадає з даними наших досліджень. Гіпоксія знижує процес формування лімфоцитарного профілю крові у телят. В цьому плані, індекс імунореактивності, який демонструє співвідношення відносного вмісту лімфоцитів та еозинофілів до моноцитів, відображає баланс лімфокінів та монокінів.

Відомо, що телята народжуються з незрілою імунною системою. На фоні цього факту часто спостерігається порушення функції кишково-шлункового

тракту. Згідно з даними лейко грами, дослідники довели, що зернистих форм клітин в крові у тварин з 3 денного віку під впливом стресу визначається на 64,3 % більше, по відношенню до показника телят контролю. Автори вказують, що нейтрофіли є надзвичайно сильним фактором неспецифічного клітинного захисту. В той же час кількість лімфоцитів виявилась менше [258–260]. Можливо з цим пов'язаний той факт, що у телят, які народилися з ознаками порушення використання Оксигену, зниження кількості нейтрофілів у крові відбувається повільно. У дослідних телят нами встановлено еозинофілопенію та базофілопенію. Данні наших досліджень вказують на стадію мобілізації стресу, що співпадає з результатами дослідників, які вважають, що за вмістом окремих фракцій лейкоцитів можна проводити оцінку активності залоз внутрішньої секреції. Такий стан, як еозинофілопенія та базофілопенія вказують на стадію мобілізації стресу. Нейтрофілія з помірною лімфоцитопенією вважається ознакою фази адаптаційного синдрому [261–262]. Інші дослідники [263–264], які досліджували вплив стресу на морфологічний склад крові також відмітили різке зниження еозинофілів, підвищення кількості лімфоцитів, що відповідає результатам наших досліджень.

Швидко адаптаційну реакцію демонструє підвищення нейтрофілів, активності ферментів пере амінування (АЛТ та АСТ). Поряд з цим, використання та розрахунок ЛШ є показником ендотоксикозу у відповідь організму на розвиток запальних процесів. Доводять, що ЛШ має кореляцію з гематологічними змінами в організмі і цей індекс є маркером важкості процесу у легенях [265]. У наших дослідженнях ЛШ, як показник резистентності організму переважав у тварин дослідної групи, що є маркером важкості процесу у легенях, за умов народження тварин з порушенням процесу дихання.

Порушення процесу забезпечення організму Оксигеном супроводжується гіпоксемією. При цьому в легенях переважають порушення

мікроциркуляції над структурними змінами. Дихальна недостатність супроводжується порушенням вентиляційної функції легень. За умов впливу гіпоксії тварини мають неадекватні дихальні рухи. Дослідники вказують, що склад та властивості крові пов'язані зі фізіологічним станом організму. Сталість показників гомеостазу мають динамічний характер. За даними цих авторів навіть обмін речовин, функції органів впливають на гомеостаз. Вказують, що навіть незначні зміни функцій внутрішніх органів можуть стати причиною змін у перевірочній крові. Різкі та значні зсуви у складі та властивостей крові можуть стати причиною патології та загибелі тварин [266–268]. Аналіз динаміки мікроциркуляції в шкірі черева тварин дозволив виявити пряму залежність рівня  $PO_2$  від параметрів мікроциркуляції. Вказують, що особливості прояву фізіологічних функцій організму тварин новонароджених, молодих у порівнянні з фізіологічно зрілими тваринами мають власні особливості. Інтенсивність гемопоезу знижується від народження до періоду стабілізації, що відповідає даним отриманих нами в процесі досліджень. Спостерігається зниження активності кровотворних органів, у червоному кістковому мозку. Дослідники встановили, що у новонароджених телят щільність крові більше, ніж у дорослих тварин. З віком у тварин знижується в крові кількість червоних, білих клітин крові та гемоглобін. У лейко формулі знижується кількість еозинофілів, білих клітин більше, ніж 2 рази [269–270]. У активних телят за період досліджень відбувається зниження нейтрофілів та підвищується кількість лімфоцитів. Фагоцитарне число повторює динаміку ФА клітинних факторів захисту. Воно знижується хвилеподібно, до другого дослідження і підвищується до періоду стабілізації в 1,14 рази, у порівнянні з ФЧ після народження. Фагоцитарний індекс та індекс завершеності фагоцитозу послідовно підвищуються з початку досліджень до періоду стабілізації в 1,24–1,09 рази ( $p < 0,05$ ). Подібну активацію факторів захисту організму виявили ряд дослідників [269–270]. Нами встановлено, що ядерний індекс знижується до дефіцитного періоду в 1,31

рази і поступово підвищується до періоду стабілізації в 1,40 рази ( $p < 0,01$ ). Вище зазначені дослідники наводять дані про динаміку індексу резистентності організму. Отримані нами дані дозволили виявити наступне. У телят, від народження до періоду стабілізації підвищувався ІР в 3,12 рази ( $p < 0,001$ ). Відсоток активованих лімфоцитів у функціонально активних телят підвищувався від народження тварин до імунодефіцитного в 1,55 рази ( $p < 0,01$ ). В наступне дослідження, період доміанти, у функціонально активних телят ВАЛ становив  $61,59 \pm 3,22$  %. Кількість активованих лімфоцитів (КАФ) підвищилась в 2,10 рази ( $p < 0,001$ ). В процесі досліджень нами виявлена інша динаміка ЛШ у функціонально активних тварин. Від народження до імунодефіцитного періоду ЛШ знижується в 2,04 рази ( $p < 0,001$ ). До другого місяця даний показник підвищується в 1,38 рази ( $p < 0,05$ ) та до кінця досліджень незначно коливається. Індекс зсуву лейкоцитів найбільшим виявився у тварин після народження. До періоду стабілізації даний індекс послідовно знижувався в 2,29 рази, ( $p < 0,001$ ). Лейкоцитарний індекс повторював динаміку попереднього індексу. Він знижувався в 3,15 рази ( $p < 0,001$ ). НЛК послідовно знижувався також в 3,15 рази. Індекс нейтрофільного зсуву найбільш інтенсивно знижувався до імунодефіцитного періоду в 3,0 рази і в наступні періоди підвищувався до в 2,25 рази,  $p < 0,001$ , до  $0,36 \pm 0,04$ .

Ряд дослідників вивчали динаміку індексів ЛФ та ЛШ у тварин 3 місячного віку при порушенні функції органів системи дихання. Визначення стану організму за вище зазначених умов досліджували ЛШ, ядерний індекс зсуву, ІЗЛ, індекс стресу та адаптації [271–272]. За даними цих авторів та нашими даними порушення функції органів системи дихання супроводжується підвищенням лейкоцитів у крові. Нейтрофілія супроводжується зсувом ядра вліво. Отриманні нами дані в повній мірі співпадають з даними цих авторів. У телят, новонароджених у стані гіпоксії, встановили (телята другої групи), що активність лейкоцитів значно нижче, ніж

у функціональних активних тварин. Фагоцитарна активність лейкоцитів до кінця імунодефіцитного періоду практично не змінювалась. Лише в кінці другого місяця досліджень фагоцитарна активність починає підвищуватися поступово у функціонально активних тварин в 1,08 рази, в 1,04 та в 1,06 рази, а у дослідних – до періоду стабілізації ФА лейкоцитів підвищується в 1,07 та в 1,24 рази до періоду стабілізації (в 1,21 рази,  $p < 0,05$ ). ФЧ у дослідних тварин найменшим було після народження –  $5,20 \pm 0,56$ . До кінця досліджень, даний показник, в 1,94 рази більше показника при народженні ( $p < 0,01$ ). Вважаємо, що еозинопенія та нейтрофілопенія вказують на активну реакцію органів гемопоезу на дію стресу [273–275].

Корекція резистентності організму телят у період ретардації сприяє зниженню кількості лейкоцитів у крові з одночасним з підвищенням кількості еозинофілів, моноцитів та лімфоцитів. Ближче до періоду стабілізації дослідники встановили насичення крові базофілами та нейтрофілами до референтних показників. Однак, більше норми було еозинофілів та моноцитів. Такий перерозподіл в межах лейкограми знижує кількість лімфоцитів в крові [276–278]. Ці результати співпадають з даними наших досліджень по динаміці різних форм клітин в лейкоцитарній формули у телят в період ретардації та індексів резистентності. Так, у телят контрольної та дослідних груп ФА лейкоцитів не змінилась. ФЧ мало наступні характеристики. У тварин контрольних він не змінився. У телят другої дослідної групи ФА виявилась в 1,27 рази, третьої групи телят в 1,15 ( $p < 0,05$ ), четвертої – в 1,02 рази більше на 25 добу порівняно показниками телят після народження. Дослідники вважають, що індекси є інтегральними показниками резистентності організму і забезпечуються дією неспецифічних захисних компонентів [277–278].

Ряд авторів вважають за необхідне використовувати лейкоцитарні індекси, які дозволяють проводити комплексну оцінку стану організму. Використання індексів за для оцінки стану організму при наявності запальних процесів доводять, що за цих умов ендотоксикоз є головною складовою

запального процесу. За даними цих дослідників рівень інтоксикації організму телят під впливом негативних факторів виявся в 5 разів більше, ніж у здорових телят [279–280]. Ми також встановили вірогідне підвищення показника індексу інтоксикації організму дослідних телят. Відсоток базофілів та еозинофілів практично не змінюється. Відносно нейтрофілів спостерігається інша картина. Всього зернистих лейкоцитів у контрольних осіб визначено –  $35,05 \pm 1,95\%$  в період депресії стрес-реакції. Це менше даного показника у імпринтинг-період в 1,20 рази ( $p < 0,05$ ). Нейтрофілів в крові у тварин дослідних в період депресії стрес-реакції, в 1,80 рази більше ( $p < 0,01$ ), ніж у контрольних особин. Основних форм зернистих лейкоцитів виявлено в крові телят дослідних у період депресії стрес-реакції на рівні  $8,20 \pm 0,40 - 54,60 \pm 2,30\%$ . В той час, у контрольних тварин їх відсоток у 1,77–2,16 рази менше ( $p < 0,01 - p < 0,001$ ). Така динаміка нейтрофілів вплинула на вміст лімфоцитів та моноцитів у крові телят. У контрольних тварин відсоток лімфоцитів до періоду стрес-реакції підвищувався в 1,18 рази ( $p < 0,05$ ), моноцитів в 1,17 рази знизилось у порівнянні з імпринтинг-періодом. У тварин дослідної групи сегментоядерних нейтрофілів було виявлено в крові на рівні  $54,60 \pm 2,30\%$ , що в 1,77 рази більше, ніж у контрольних тварин, а лімфоцитів в 2,36 рази менше ( $p < 0,001$ ). Лейкоцитарний індекс інтоксикації був в період депресії стрес-реакції в 2,18 рази більше у телят дослідної групи. Лейкоцитарний коефіцієнт, НЛК, індекс нейтрофільного зсував були більше в 1,66 рази ( $p < 0,01$ ), в 1,18 та в 1,13 рази у телят другої дослідної групи ( $p < 0,05$ ).

По мірі проведення лікувальних заходів направлених на загальну дезінтоксикацію організму рівень його інтоксикації знижувався у 3 рази. Відповідно, дослідники вважають, що індекси ендотоксикозу корелюють з динамікою патологічного процесу. Ядерний індекс свідчать вони, мав таку ж динаміку, як індекс неспецифічної резистентності організму. На початку проведення корекції резистентності організму індекси мали максимальні значення. В послідуячому, встановлено їх зниженням [281–282]. Ці данні в

повній мірі співпадають з результатами наших досліджень. Під час корекції резистентності організму телят у стані гіпоксії нами виявлено зниження показників індексів крові телят.

Показники індексу резистентності організму телят четвертої групи під впливом корекції мали наступну динаміку. ЛП знижувався до імунодефіцитного періоду. В наступному він не змінювався вірогідно до періоду домінування. Ядерний індекс змінювався по різному у телят усіх груп до періоду стабілізації. Підвищився в 1,17 рази у телят першої групи, знизився в 1,15 рази у другій, в 1,08 – в 1,33 рази ( $p < 0,05$ ) у теля III – IV груп. Індекс резистентності у період домінування залишався як у попередній період в 3,11 в 2,97 та в 1,77 рази більше у телят контролю ( $p < 0,001$ ). Відсоток активованих лімфоцитів у телят контролю виявився більше в 2,03, в 1,82 та в 1,75 рази, ніж у тварин дослідних груп ( $p < 0,01$ ). КАФ досягала  $4,41 \pm 0,24 \times 10^9/\text{л}$  у тварин контролю в період домінування. КАФ була в 1,42–1,19 рази більше у контрольних телят в цей період порівняно телятами другої і третьої групи, і в 1,18 рази менше показника телят групи четвертої. Мікробне число в період домінування виявилось в крові телят контрольної групи більше тварин другої та третьої групи в 1,62 – 1,29 рази ( $p < 0,01$ ), та в 1,13 рази менше, ніж у телят групи четвертої ( $p < 0,05$ ).

Індекс співвідношення двох форм незернистих лейкоцитів (моноцитів до лімфоцитів) відображає активність СМФ та лімфокінінів. Дослідники встановили підвищення показників цього індексу під час позитивних результатів корекції і він виявся валеопозитивним індексом [283–284]. Встановлено, що індекси резистентності від періоду ретардації до періоду стабілізації мали наступну динаміку. ФІ підвищувався від народження тварин до імунодефіцитного періоду, а індекс завершеності фагоцитозу невірогідно підвищувався. В наступному, до періоду стабілізації ФІ та ІЗФ поступово підвищуються. Ядерний індекс мав хвилеподібну динаміку: у телят третьої групи знижувався в 2,07 рази від народження до ретардації ( $p < 0,001$ ), і

підвищувався в 1,34 рази до періоду стабілізаційного ( $p < 0,05$ ). Індекс резистентності до імунодефіцитного періоду знизився в 2,19 рази ( $p < 0,001$ ). Він продовжував зниження до періоду ретардації, з підвищенням у період стабілізації в 1,27 рази ( $p < 0,05$ ). Відсоток активованих лімфоцитів вірогідно, в 1,37 рази, знижується від народження до періоду імунодефіциту ( $p < 0,05$ ). Підвищення в наступні періоди ВАЛ виявилось незначним. КАФ повторює динаміку показника ВАЛ та впливає на мікробне число. Лейкоцитарний індекс інтоксикації підвищується в імунодефіцитний період в 1,44. В наступному, він знижується в 1,38 рази в період домінування і а 1,28 рази до періоду ретардації ( $p < 0,05$ ). Встановлено його підвищення до періоду стабілізації в 1,28 рази ( $p < 0,05$ ).

Оцінку лейкограми 3–4 місячних телят, вважають дослідники необхідно проводити з урахуванням загальних закономірностей онтогенезу лейкоцитопоезу. Вона характеризується різким зниженням кількості нейтрофілів з 57 до 17 %. Поряд з цим, в крові підвищується кількість лімфоцитів з 40 до 75 %. Обов'язково необхідно враховувати цю динаміку білокрівців у крові під час аналізу лейкоцитарних індексів у ці переламний період вважають дослідники [285–286 ].

Результати наших досліджень у період ретардації, ( 3 місяць життя телят), характеризується тим, що лейкоцитарний індекс інтоксикації у підвищився в 1,44 рази у телят першої групи ( $p < 0,01$ ), а у телят другої групи – в 1,16 рази ( $p < 0,05$ ). Однак і в цей період, період ретардації, ЛІІ у виявився в 4,53 рази більше у телят дослідної групи, ніж у контролі ( $p < 0,001$ ). Індекс зсуву лейкоцитів підвищився у телят контролю в 1,35 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з періодами домінування. У тварин досліду він знизився в 1,40 рази ( $p < 0,01$ ). Стабільними виявилися показники індексу нейтрофільного зсуву в період ретардації. Індекс Кребса визначається співвідношенням загальної кількості нейтрофілів (%) до лімфоцитів (%). Даний індекс характеризує активність фагоцитарних реакцій, таких, як ФА, ФЧ, завершеність фагоцитозу.

Цей індекс є показником активності факторів специфічного імунітету, а також демонструє їх участь у підтриманні реактивності організму. На початку корекції резистентності організму даний індекс виявся у 4–5 разів більше. Вважають, що такий стан пов'язаний з пригніченням проліферативної активності кісткового мозку та супроводжується підвищенням молодих форм нейтрофілів в крові. В процесі корекції стану організму телят через 3 доби дослідники спостерігали зниження кількості мієлоцитів та паличкоядерних нейтрофілів. Дане зниження супроводжувалось підвищенням на 3,5 % лімфоцитів. В кінці періоду одужання кількість лімфоцитів перевищувала вміст нейтрофілів майже у 3 рази [287–290]. Результатам наших досліджень співпадають з результатними інших авторів. Індекс співвідношення лімфоцитів до моноцитів відображає взаємовідносини двох ланцюгів імунологічного процесу: афекторного та ефекторного. На початку дії стрес-фактору співвідношення лімфоцитів та моноцитів супроводжується зниженням значним моноцитів та лімфоцитів. Лише на 9–10 добу корекції резистентності організму встановлено вірогідне підвищення кількості моноцитів і лімфоцитів. Індокси неспецифічної резистентності, як сумарний показник неспецифічної реактивності був вірогідно менше на початку виникнення порушень функції системи дихання. Індекс СПНР вірогідно підвищувався на 10 добу корекції резистентності організму телят. Ряд авторів вважають, що індекс Бредського є інтегральним критерієм функціонального стану організму, і свідчить про рівень резистентності організму. Доводять, що порушення функції дихання супроводжується гіперрегенеративним зсувом ядер нейтрофілів. Це є показником напруження функції органів кровотворення [291–294]. Індекс свідчить про стрес стійкість організму і в процесі корекції вона мінялася. На початку корекції він мав найбільші показники і знижувався до кінця корекції резистентності організму до фізіологічної норми [295–300], що встановлено нами в процесі досліджень.

## ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі теоретично узагальнено, обґрунтовано результати досліджень щодо резистентності організму телят у критичні періоди постнатального росту та розвитку та науково обґрунтовано нові підходи з застосуванням алгоритму дій та схеми корекції резистентності організму плоду та телят від народження до періоду стабілізації.

1. Кількість лейкоцитів в крові функціонально активних новонароджених телят становила  $7,56 \pm 0,92 \times 10^9/\text{л}$ , що в 1,72 рази менше ( $p < 0,01$ ), а відсоток нейтрофілів в 1,32 рази ( $p < 0,05$ ) і сегментоядерних нейтрофілів в 1,77 рази більше ( $p < 0,01$ ), а паличкоядерних нейтрофілів в 1,16 рази менше, в лейкограмі телят контрольної групи ( $p < 0,05$ ).

2. В імунодефіцитний період кількість лейкоцитів в 1,24 рази, відсоток лімфоцитів в 2,16 рази ( $p < 0,001$ ) менше в крові телят народжених у стані гіпоксії, а нейтрофілів та моноцитів в 1,95–1,67 рази більше контрольного показника ( $p < 0,01$ ).

3. Лейкоцитарний індекс інтоксикації, індекс зсуву лейкоцитів в імунодефіцитний період у телят контрольної групи виявився на рівні  $0,37 \pm 0,09 - 0,46 \pm 0,12$ , що в 7,22–3,39 рази менше, ніж у телят досліджуваної групи ( $p < 0,001$ ), лейкоцитарний індекс переважав у тварин дослідної групи телят контрольної групи в 2,0 рази ( $p < 0,001$ ), а індекс нейтрофільного зсуву в 1,54 рази ( $p < 0,001$ ).

4. За умов корекції фагоцитарна активність лейкоцитів крові функціонально активних телят від народження до імунодефіцитного періоду знижується невірогідно, до періоду стабілізації поступово підвищується, і в середньому, становить  $85,46 \pm 3,98\%$ , а фагоцитарне число знижується до другого дослідження і підвищується до періоду стабілізації в 1,49 рази у порівнянні з показником фагоцитарного числа після народження ( $p < 0,01$ ).

5. У функціонально активних телят фагоцитарний індекс та індекс завершеності фагоцитозу послідовно підвищуються з початку досліджень до періоду стабілізації, в 1,18–1,12 рази ( $p < 0,05$ ), ядерний індекс знижується до імунодефіцитного періоду в 1,26 рази ( $p < 0,05$ ) і поступово підвищується до періоду стабілізації в 1,60 рази ( $p < 0,01$ ) за умов корекції.

7. У телят, які народилися з ознаками порушення дихання за умов корекції фагоцитарна активність лейкоцитів, фагоцитарне число, фагоцитарний індекс та індекс завершеності фагоцитозу практично не змінювались до кінця імунодефіцитного періоду, а до періоду стабілізації підвищуються відповідно в 1,21, в 1,49 в 1,10 та в 1,12 рази ( $p < 0,05$ ). Ядерний індекс до кінця імунодефіцитного періоду знижувався, в 1,73 рази ( $p < 0,01$ ) і підвищився у період стабілізації в 1,23 рази у порівнянні з показником тварин трьох місячного віку ( $p < 0,05$ ).

8. У телят, які народились зі спонтанними, неадекватними дихальними рухами за умов корекції фагоцитарна активність лейкоцитів знижувалась від народження до імунодефіцитного періоду, підвищилась у період домінування та ретардації в 1,11 рази, а в період стабілізації в 1,09 рази у порівнянні з періодом ретардації.

9. Індекс резистентності телят, які народилися зі спонтанним неадекватним диханням, від народження до імунодефіцитного періоду знижувався в 2,16 рази ( $p < 0,001$ ), з підвищенням у період стабілізації, в 2,44 рази ( $p < 0,05$ ). Відсоток активованих лімфоцитів вірогідно знижувався від народження до періоду імунодефіцитного, в 1,30 рази ( $p < 0,05$ ), лейкоцитарний індекс інтоксикації підвищується в імунодефіцитний період в 1,44 рази ( $p < 0,05$ ), і знижується в період домінування в 1,38 рази і в 1,28 рази до періоду ретардації ( $p < 0,05$ ).

10. У телят, які народилися зі спонтанними адекватними дихальними рухами за умов корекції індекс зсуву лейкоцитів знизився до кінця періоду домінування, підвищився у період ретардації та виявився у період стабілізації

в 1,28 рази, менше показника попереднього періоду ( $p < 0,05$ ), лейкоцитарний індекс до імунодефіцитного періоду був в 1,24 рази менше, ніж після народження ( $p < 0,05$ ), підвищився до періоду ретардації в 1,32 рази ( $p < 0,05$ ) та знизився у період стабілізації в 1,28 рази ( $p < 0,05$ ).

11. У науково виробничому досліді отримано прибутку від 214,29 грн до 300 грн на одну дослідну тварину.

## ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

**Схема корекції резистентності організму плоду та телят від народження до періоду стабілізації.**

З метою корекції резистентності організму плоду та новонароджених тварин коровам в кінці 7, 8, 9 місяця тільності та перед родами призначати:

Тривіт та молозиво – внутрішньо м'язово, відповідно по 10 та 20 мл.

Через добу призначати: внутрішньовенно – 200 мл 40%-ного розчину глюкози з 200 од. інсуліну, 150 мг кокарбоксилази і 250 мл 10%-ного розчину глюконату кальцію.

Телятам, які при народження мали:

- спонтанні, адекватні дихальні рухи, спонтанні неадекватні дихальні рухи та народились у стані асфіксії забезпечувати тепловий комфорт; масаж грудної клітини.

Вводити внутрішньовенно: адреналіну розчин 1:10000 - 0,2 мл/кг; натрію гідрокарбонат ( $\text{NaHCO}_3$ ) 4,2% розчин (або 8,4% розчин розбавлений 5 або 10% розчином глюкози у співвідношенні 1:1); доза: 2 мл/кг маси тіла; глюкоза: 10% розчин, доза 2,5 мл/кг; 0,9 % розчин  $\text{NaCl}$  – для наповнення судинного русла, доза: 10 мл/кг маси тіла.

**Повторна оцінка стану організму теляти через 10 хвилин з внутрішньовенним введенням 100 мг кокарбоксилази в 150 мл 20 % розчину глюкози.** За умов відновлення дихання, появи смоктального рефлексу забезпечити отримання першої порції молозива.

2. Посібники «Фізіологія серцево-судинної системи» і «Пренатальна патологія та неонатологія» рекомендується до використання при підготовці здобувачів вищої освіти за спеціальністю «Ветеринарна медицина» у закладах вищої освіти України.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Івченко, В. М., Полонська, О. М., & Солошонок, А. Л. (2025). Аналітичні дослідження цінових тенденцій у сфері закупівлі великої рогатої худоби, свиней і молока в Україні та країнах ЄС. *Київ: НДІ «Укragропромпродуктивність»*, 25 с.
2. Уманців, Ю. М., & Міняйло, О. І. (2018). Економічна політика держави в умовах глобальних трансформацій. *Економіка України*, 9, 37-49.
3. Петренко, В. І., Дімчя, Г. Г., & Майстренко, А. Н. (2012). Годівля сухостійних корів з потенціалом продуктивності 6 – 8 тис. кг молока. *Економіка. Фінанси. Право*. 7, 41–43.
4. Кокарєв, А. В., & Масюк, Д. М. (2017). Формування клітинних механізмів імунного захисту у поросят за дії препарату «Імунолак». *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С.З. Гжицького*, Т. 19 (77), 214–219.
5. Замазій, А. А., Камбур, М. Д., Колечко, А. В., Лермонтов, А. Ю., & Матвійчук, Д. М. (2019). Вплив умов росту та розвитку плоду на життєздатність новонароджених тварин. *Актуальні проблеми фізіології та біохімії тварин. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «присвяченої 100-річчю факультету ветеринарної медицини НУБІП України та 100-річчю з дня народження професора В. В. Науменка (21- 23 листопада, 2019, м. Київ)*. (24–25). Київ.
6. Krehbiel, C. R. (2020). Bovine respiratory disease influences on nutrition and metabolism. *Veterinar Clinical Food Animals*, 36, 361–373.
7. Мартишук, Т. В., & Гутий, Б. В. (2021). Імунофізіологічний стан та антиоксидантний потенціал організму поросят за умов оксидативного стресу та дії коригуючих чинників. *Львів: Спалом*.

8. Козенко, О. В., Демчук, М. В., Сус, Г. В., & Дідик, У. М. (2020). Вплив екологічного та сезонного факторів на сорбційну здатність еритроцитів крові великої рогатої худоби. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького*, 15(4), 76–81.

9. Камбур, М. Д., & Замазій, А. А. (2009). Вплив енергетичного забезпечення організму корів на секреторну функцію молочної залози і життєздатність приплоду. *Науково – технічний бюлетень Інституту біології тварин, ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок*, 10 (1,2), С.45–50.

10. Сулова, Н. І., & Грибан, В. Г (2010). Вплив систем утримання сухостійних корів на резистентність новонароджених телят та їх стійкість до шлунково-кишкових захворювань. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*, 12, 2 (44), Ч. 1, 297–300.

11. Lindsey, E., Hulbert Sonia, & Moisés J. (2016). Stress, immunity, and the management of calves. *Journal of Dairy Science*. 99, 4, 3199-3216. <https://doi.org/10.3168/jds.2015-10198>.

12. Masmeyer, C., Devriendt, B., Rogge, T., Van Leenen, K., De Cremer, L., & Van Ranst, B. ( 2019). Рандомізоване польове дослідження впливу маси тіла та короткого транспорту на стрес та імунні змінні у телят віком від 2 до 4 тижнів. *Journal of Veterinary Internal Medicine (JVIM)*. 33:1514–29. doi: 10.1111/jvim.15482

13. Lindsey E., Hulbert Sonia, & Moisés, J. ( 2016). Stress, immunity, and the management of calves. *Journal of Dairy Science*, 99, 4, 3199–3216.

14. Müller, R., & Keyserlingk, M. A. (2006). Consistency of flight speed and its correlation to productivity and to personality in Bos Taurus beef cattle. *Applied Animal Behaviour Science*, 99, (3–4), 193–204.

15. Ballou, M. A., Hanson, D. L., Cobb, C .J., Obeidat, B. S., Sellers, M. D., Pepper-Yowell, A. R., Carroll, J. A., Earleywine, & T. J., Lawhon, S. D. (2015).

Plane of nutrition influences the performance, innate leukocyte responses, and resistance to an oral *Salmonella enteric serotype Typhimurium* challenge in Jersey calves. *Journal Dairy Science*, 98, 1972–1982.

16. Jones, C., Heinrichs J. (2007). Early weaning strategies. Department of Dairy and Animal Science. *The Pennsylvania State University Extension Report*. 315.

17. Smith Thomas, H. (2014). Factors that affect breeding ability in bulls. *Pages 12 in Hereford World Accessed*, 19.

18. Mee J. F. (2008). Newborn dairy calf management. *Veterinary Clinik North America-Food.*, 24 (1), 1–17. doi: org.10.1016/j.cvfa.2007.10.002.

19. Bach A. (2011). Associations between several aspects of heifer development and dairy cow survivability to second lactation. *Journal Dairy Science*, 94:1052–1057. doi: 10.3168/jds.2010-3633

20. Bretschneider, G. (2005). Effects of age and method of castration on performance and stress response of beef male cattle: A review. *Livestock Productive Science*, 97, 89–100.

21. Bayne, C. J. (2003). Origins and evolutionary relationships between the innate and adaptive arms of immune systems. *Integre Company Biology*, 43, 293–299.

22. Prayaga, K. C., & Henshall, J. M. (2015). Adaptability in tropical beef cattle: genetic parameters of growth, adaptive and temperament traits in a crossbred population. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 45, (7–8), 971–983.

23. Várhidi, Z., Máté, M., & Ózsvári, L. (2022). The use of probiotics in nutrition and herd health management in large Hungarian dairy cattle farms. *Front Veterinar Science*, 9, 957–985. doi:10.3389/fvets.2022.957935.

24. Campler, M., Munksgaard, L., & Jensen, M.B. (2015). The effect of housing on calving behavior and calf vitality in Holstein and Jersey dairy cows. *Journal Dairy Science*, 98, 1797–1804.

25. Windeyer, M. C., & Gamsjäger, L. (2019). Vaccinating calves in the face of maternal antibodies challenges and opportunities. *Veterinar Clinik North Am Food Animal Practic*, 35, 557–573.

26. Calvo, M. S. (2012). Effects of housing strategies to improve calf well-being. *Journal Dairy Science*, 93, 1059–1064.

27. Oliphint, R. A. (2006). Evaluation of the inter-relationships of temperament, stress responsiveness and immune function in beef calves. *Texas University, College Station*. 125.

28. Chase, C. (2021). Practical immunology and beef and dairy vx protocols: starting from ground zero—what, when and how, in Proceedings. *Am Assoc Bovine Practik Recent Graduate Conference*, 10–18.

29. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., Колечко, А. В., Лермонтов, А. Ю., Бутов, О. В. (2023). Якість крові корів під час тільності та її вплив на відтворення та виживання новонароджених телят. *Наука та освіта новий вимір*. VI (157) , 17, 26 – 29 <https://doi.org/10.31174/send-nt2018-157vi17-06>

30. Hensley, K. A., Robinson, S. P., Gabbita, S., & Salsman, R. A. (2000) Floyd Reactive oxygen species, cell signaling, and cell injury. *Free Radical Biology and Medicine*. 28, 10, 1456–1462.

31. Гонський Я. І., Максимчук Т. П., Калинський М. І. Біохімія людини : підручник. Тернопіль: Укрмедкнига. 2002. 744 с.

32. Abbas, A. (2007). Cellular and Molecular Immunology: 6th ed. Saunders Company, Philadelphia: *Elsevier Science*. 572 p.

33. Bolger, M. S., Ross, D. S., Jiang, H., Frank, M. M., Ghio, A. J., Schwartz, D. A., & Wright, J. R. (2006). Complement Levels and Activity in the Normal and LPS-Injured Lung. *American Journal of Physiology: Lung Cellular and Molecular Physiology*, 748–759.

34. Janssen-Heininger, Y. M., Heininger, M. E., & Poynter, P. A. (2000) Recent advances towards understanding redox mechanisms in the activation of nuclear factor kB. Baeuerle. *Free Radical Biology and Medicine*. 28, 9, 1317–1327.

35. Маслак, І. С., Мігур, О. В., & Лутак, Н. В. (2002). Кількість та склад імунних комплексів, що циркулюють у крові для прогнозування патологічного процесу. *Український біохімічний журнал*, 2002., 74, 46 (додаток 2)., 45 – 46.
36. Bruce, A., Johnson, A., Lewis, J., Martin, R., Keith, R., & Walters, P. (2002). *Molecular Biology of the Cell; Fourth Edition. New York and London: Garland Science*, 536.
37. Biering-Sørensen, S., Aaby, P., Napirna, B. M., Roth, A., Ravn, H., Rodrigues, A., Whittle, H., & Benn, C. S. (2012). Small randomized trial among low-birth-weight children receiving bacillus Calmette-Guérin vaccination at first health center contact. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 31 (3), 306. doi:10.1097/inf.0b013e3182458289.
38. Nychyk, S., Polupan, I., Nikitova, A., Ivanov, M., & Nedosekov, V. (2013). Search of anthropurgic reasons for rabies in Ukraine. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 89 (5).
39. Bach, A., Ahedo, J., & Ferrer, A. (2010). Optimizing weaning strategies of dairy replacement calves. *Journal Dairy Science*, 93, 413–419.
40. Wandeler, A. I. (2005). Rabies vaccinology and immunology *Development in Biological*, 125, 181–184.
41. Siegrist, C. A. (2007). The challenges of vaccine responses in early life: selected examples. *Journal of Comparative Pathology*, 137 (1), 4–9.
42. Day, M. J. (2010). Ageing, immunosenescence and inflammageing in the dog and cat. *Journal of Comparative Pathology*, 142.
43. Hogen, Esch H., Thompson, S., & Dunham, A. (2004). Effect of age on immune parameters and the immune response of dogs to vaccines: a cross-sectional study. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 97, (1–2), 77–85.
44. McNagny, K. M., & Graf, T. (2002). Making eosinophils through subtle shifts in transcription factor expression. *Journal of Experimental Medicine*. 195, 43–47.

45. Коленченко, В. А. (2023). Резистентність організму телят після народження та у імпрітинг-періоді залежно від функціонального стану. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, 1(60), 46-50.
46. Camiloti, T.V., Fregonesi, J. A., Keyserlingk M. A., & Weary, D. M. (2012). Short communication: Effects of bedding quality on the lying behavior of dairy calves. *Journal Dairy Science*, 95, 3380–3383.
47. Hensley, K., Robinson, K. A., Gabbita, S. P., Salsman, S., Floyd, R. A (2000). Reactive oxygen species, cell signaling, and cell injury. *Free Radical Biology and Medicine*. 28, 10., 1456–1462.
48. Janeway, C.A. Jr., Travers, P., M. Walport, M., Shlomchik, M. J. (2001). Immunobiology: the immune system in health and disease-5th ed. *Garland Publishing*, 884 p.
49. Karamzadeh-Dehaghani, A., Towhidi, A., & Zhandi, M. (2021). Combined effect of probiotics and specific immunoglobulin Y directed against *Escherichia coli* on growth performance, diarrhea incidence, and immune system in calves. *Animal*, 15, (2), 100–124. doi:10.1016/j.animal.2020.100124.
50. Malin, F., Böttcher, Maria C., Bengt, Björkstén., & Malin F. (2003). Cytokine, chemokine and secretory IgA levels in human milk in relation to atopic disease and IgA production in infants. *Pediatric Allergy Immunologia.*, 14., 35–41.
51. McNagny, K. M., & Graf, T. (2002). Making eosinophils through subtle shifts in transcription factor expression. *Journal of Experimental Medicine*. 195., 43–47.
52. Марущак, М. І. (2011). Особливості патогенетичних механізмів ендогенної інтоксикації та гуморального імунітету при експериментальному гострому ураженні легень. *Вісник наукових досліджень*, 3, 108–111.
53. Tan, B. H. (2006). Macrophages acquire neutrophil granules for antimicrobial activity against intracellular pathogens. *Journal Immunology*, 89, 2072–2367.

54. Canner, S. S. (2007). The relation of serum interleukin-2 and C-reactive protein levels with clinical and radiological findings in patients with pulmonary tuberculosis. *Tuberculosis Toraks*, 55 (3), 238–245.
55. Koksall, D. (2004). The relation of serum interleukin-6 and C-reactive protein to clinical parameters in pulmonary tuberculosis. *Europnen Respirator Journal*, 24, 35.
56. Millington, K. A. (2007). Dynamic relationship between IFN-gamma and IL-2 profile of Mycobacterium tuberculosis-specific T cells and antigen load. *Journal Immunologi*, 178 (8), 5217–5226.
57. Turgut, T., Akbulut, H., & Devecietd, F. F. (2006). Serum interleukin-2 and neopterin levels as useful markers for treatment of active pulmonary tuberculosis. *Tohoku of Experimental Medicine*, 209 (4), 321–328.
58. Chilvers, M. A., & Callaghan, C.O. (2000). Local mucociliary defence Mechanisms. *Paediatric Respiratory Reverso*. 1(1), 27–34.
59. Van Engen, N., Stock, M. L., Engelken, T., R. Vann, L. W., Wulf, L. A., Lakritz, J., Bradford, B., Carpenter, A., Busby, D., & Wang, C., Coetzee J. F. (2014). Impact of oral meloxicam on circulating physiological biomarkers of stress and inflammation in beef steers after long distance transportation. *In animal industry reporting*. 19, 1240–1252.
60. Konnai, S., Murata, S., & Ohashi, K. (2017). Immune Exhaustion During Chronic Infections in Cattle. *Journal Veterinar Medicin Science*, 79 (1), 1–5. doi: 10.1292/jvms.
61. Spencer, S. J., Galic, M. A., & Pittman, Q. J. (2011). Neonatal programming of innate immune function. *Animal Journal Physiologie Endocrinologi. Metabolism*. 300, 11–18.
62. Speirs, R. S., Speirs, E. E., & Ponzio, N. M. (2009). Role for eosinophils in adaptive humoral immunity. *The Open Immunology Journal*, 2, 168–186.
63. Dar, A. H., Singh, S. K., & Rahman, J. U. (2022). The effects of probiotic *Lactobacillus acidophilus* and or prebiotic mannan oligosaccharides on growth

performance, nutrient utilization, blood metabolites, faecal bacteria, and economics of crossbred calves. *Iran Journal Veterinar Resech*, 23, 4, 322–330. doi: 10.22099.

64. Koksai, D. (2004). The relation of serum interleukin-6 and C-reactive protein to clinical parameters in pulmonary tuberculosis. *European Respiratory Journal*, 24, 35.

65. Hulbert, L. E., & Ballou, M. A. (2012). Innate immune responses and health of individually reared Holstein calves after placement into transition-pens 23 d after weaning. *Journal Dairy Respiratory*, 79, 333–340.

66. Murray, K. E. (2013). Leslie Newborn calf vitality: Risk factors, characteristics, assessment, resulting outcomes and strategies for improvement. *Journal Veterinar*, 198, 322–328.

67. Найда, І. В. (2001). Фагоцитуючі клітини та їх роль при туберкульозу. *Український пульмонологічний журнал*, 3, 67–71.

68. Mazzearella, G. T., Bianco, A., & Perna, F. (2003). Lymphocyte phenotypic profile in lung segments *A. fumigatus* infected by cavitary and non-cavitary tuberculosis. *Clinical Experimental Immunology*, 132 (2), 283–288.

69. Barrington, G. M, & Parish, S. M. (2001). Bovine Neonatal Immunology. *Veterinary. Clinical North Am Food Animal Practik.*, 17(3):463 - 76. doi: 10.1016/S0749-0720(15)30001-3.

70. Ashwell, J. D., Lu, F., & Vacchio, M. S. (2000). Glucocorticoids in T- cell development and function. *Annual Review of Immunology*, 18, 309–345.

71. Novak K. (2014). Functional Polymorphisms in Toll-Like Receptor Genes for Innate Immunity in Farm Animals. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 157(1-2):1–11. doi: 10.1016.

72. Palczynski, L .J., Bleach, E.L., Brennan, M. L., & Robinson, P. A. (2020) Appropriate Dairy Calf Feeding From Birth to Weaning: “It’s an Investment for the Future”. *Animals: An Open Access Journal*, MDP, 110, (1):116. doi: 10.3390/ani10010116.

73. Uetake, K. (2013). Newborn calf welfare: a review focusing on mortality rates. *Animal Science Journal*. 84 (2):101–5. doi: org/10.1111/asj.12019.

74. Mor, G., & Cardenas, I. (2010). The Immune System in Pregnancy: A Unique Complexity. *Am Institute Reproductive Immunology*, 63 (6): 425-433. doi: 10.1111/j.1600-0897.2010.00836.x

75. Abuelo, A., Cullens, F., & Hanes, A. (2021). Impact of 2 Versus 1 Colostrum Meals on Failure of Transfer of Passive Immunity, Pre-Weaning Morbidity and Mortality, and Performance of Dairy Calves in a Large Dairy Herd. *Animals (Basel)*. 11 (3), 782. doi:10.3390/ani11030782.

76. Василенко, Т., Кокарев, А., & Масюк, Д. (2020). Колостральний імунітет - запорука здоров'я телят. *Молоко і ферма*, 2 (63), 202 – 212.

77. Langel, S.N., Wark, W.A, Garst, S.N, James, R.E, McGilliard, M.L, & Petersson-Wolfe C.S (2015). Effect of feeding whole compared with cell-free colostrum on calf immune status: the neonatal period. *J Dairy Sci*. (2015) 98:3729–40. doi: 10.3168/jds.2014-8422

78. Meade, K.G. ( 2015). Advances in Bovine Immunology - New Tools and New Insights to Tackle Old Foes. *Front Immunoljgia* ,6:71. doi: 10.3389/fimmu.2015.00071.

79. Чумаченко, В. Ю., Чумаченко, В. В., & Павленко, О. А. (2004). Резистентність тварин і фактори, що впливають на її стан. Дослідження імунної системи. Фактори, що впливають на резистентність тварин. *Ветеринарна медицина України*, 4., 26 – 29.

80. Sordillo, L. M. (2016). Nutritional Strategies to Optimize Dairy Cattle Immunity. *Journal Dairy Science*. 99(6):4967–82. doi: 10.3168/jds.2015-10354

81. Яремко, О. В. (2013). Вміст імуноглобулінів різних класів у молозиві корів залежно від кількості отелень. *Тези доповідей III Всеукраїнської науково - практичної конференції з міжнародною участю «Роль науки у підвищенні технологічного рівня і ефективності АПК України»*. Тернопіль, 273–274.

82. Лич, І. В., Карпов, О.В., & Пекло, Г.О. (2014). Імунологічні властивості молока. *Харчова промисловість*. 16, 28 – 32.
83. Федик, Ю. Я. (1998). Складові молозива та їх участь у формуванні імунорезистентності новонароджених телят. *Збірник наукових праць «Актуальні проблеми медичної біології і сільського господарства»*. Львів, 253–255.
84. Сачук, Р. М., Жигалюк, В. С., Стравський, Я. С., Кацараба, О. А., Магрело, Н. В., & Нікітінський, П. А. (2019). Діагностика метаболічних порушень в організмі корів у період отелу та розробка превентивних заходів. *Наукові горизонти*, 6, 59–64.
85. Гейнріхс, А. Дж., & Джоунс, К. М. (2016). Годівля телят від народження до відлучення. *Сільськогосподарський коледж університету штату Пенсильванія*. 26.
86. Квачов, В. Г. (2007). Закономірності взаємозв'язку клітинного імунітету корів та клітинного імунітету біологічного потомства. *Ветеринарна біотехнологія*. 11, 93–104.
87. Snoeck, V., Peters, I. R., & Cox, E. (2006). The IgA system: a comparison of structure and function in different species. *Veterinary Research*, 37, 3, 455–467: doi:10.1051.
88. Mantis, N. J, Rol, N., & Corthésy, B (2011). Secretory IgA's complex roles in immunity and mucosal homeostasis in the gut. *Mucosal Immunology*. 4 (6): 603–611. doi:10.1038.
89. Костенко В. (2013). Якість молозива та здоров'я теляти. *Сучасне тваринництво*, 1, 15 – 17.
90. Степанов О. Д. Формування природної резистентності організму телят залежно від середовищних та генетичних факторів: автореф. дис. ... канд. вет. наук : 03.00.13, Львів, 2005. 20 с.

91. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & Піхтірєва, А. В. (2013). Склад молозива та молока свиноматок різних типів ВНД та його енергетична цінність. *Вісник Сумського національного аграрного ун-та*. 2(32), 16-24.
92. Криштофорова Б. В., Лемещенко В.В., Стегней Ж.Г. Біологічні основи ветеринарної неонатології : монографія. Сімферополь, Терра Таврика, 2007, 23–31.
93. Карпуть, І.М. (1995). Імунні дефіцити і хвороби молодняка. *Матеріали науково.-практичної конференції. (7–8 червня. 1995, м. Біла Церква,.) «Неінфекційна патологія тварин»*. 1, 127 – 128.
94. Павлов, М. Є., Маслій, М. Л., & Писаренко В. Ф. (2005). Особливості діагностики і профілактики хвороб, спричинених порушенням обміну речовин. *Ветеринарна медицина: Міжвідомчий тематичний науковий збірник*. Харків. 85, 2, 885–887.
95. Безух, В. М. (2000). Якість молозива корів, хворих на мастит та стан здоров'я телят. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*, 13, 2, 18.–23.
96. Вовк, І. Н., Красневич, А. Я., & Вигнан, Д.С. (1998). Фракційний склад білків крові корів та його взаємозв'язок із резистентністю новонароджених телят. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 5, 1, 160 – 161.
97. Мельничук, Т. В., Цвіліховський, М. І., Грищенко, В. А., & Любецька Т. В. (2001). Експрес-метод прогнозування імунодефіцитного стану організму новонароджених телят. Рекомендації для підприємств України з профілактики імунодефіцитів та системних патологій у новонароджених телят. Київ, 34 с.
98. Кондрахін, І. П., & Кунська, К. М. (2005). Вплив раціонів сухостійних корів на імунний статус телят та їх стійкість до диспепсії. *Ветеринарна медицина України*, 5, С.14–13.
99. Кондрахін, І. П., & Левченко, В. І. (2000). Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб тварин. *Вісник аграрної науки*, 2, 33 – 36.

100. Брода, Н. А., Віщур, М. І., Рацький, Н. М., Лешовська, З. І., & Крушельницька О. І. (2011). Природна резистентність організму корів та їх телят за дії препарату "Оліговіт" *Біологія тварин*, 13,1 (2), 397 – 401.

101. Коленченко, В. А. (2023). Активність лейкоцитів та показники резистентності організму телят в період стабілізації росту та розвитку. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина.*, № 4 (63). 83–87. doi.org/10.32782/bsnau.vet. 2023.4.13

102. Ahmann, J., Steinhoff - Wagner, J., & Büscher, W. (2021). Determining Immunoglobulin Content of Bovine Colostrum and Factors Affecting the Outcome: A Review. *Animals (Basel)*, 11, 12, 3587 doi:10.3390/ani11123587.

103. Fomenky, B. E., Do, D. N., & Talbot, G. (2018). Direct-fed microbial supplementation influences the bacteria community composition of the gastrointestinal tract of pre- and post-weaned calves. *Science Reproductions.*, 8, 1, 14147. doi:10.1038/s41598-018-32375-5.

104. Ghoreishi, S. M., Nouri, M., & Rasooli, A. (2015). Effect of orally administered cisapride, bethanechol, and erythromycin on the apparent efficiency of colostral IgG absorption in neonatal Holstein-Friesian calves. *Journal Veterinary Internet Medicine .*, 29, 2, 714–720. doi:10.1111/jvim.12539.

105. Когут, М. І. (2011). Глобулінові фракції та їх зв'язок з молочною продуктивністю у корів різних екстер'єрних типів. *Передгірне і гірське землеробство і тваринництво*, 53, I, 137–142.

106. Brandtzaeg, P. (2003). Mucosal immunity: integration between mother and the breast - fed infant. *Vaccine Journal*, 21, 3382–3388.

107. Stoff, J. A. (1995). The use of dialyzable bovine colostrums extraction conjunction with a holistic treatment model for natural killer cell stimulation in chronic illness. *Cell Immunology*, 164, 203 – 206.

108. Постой, В. В., & Козловська, Г. В. (2009). Деяки показники фізико-хімічного і клітинного складу молока і молозива корів. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*, 11, 2(41), 4, 229 – 232

109. Казмірчук, В. Є., Ковальчук, Л. В. Клінічна імунологія і алергологія : навч. посіб. Вінниця: Нова книга, 2006. 504 с.
110. Quigley, J. D., Hill, T. M., & Deikun, L. L. (2017). Effects of amount of colostrum replacer, amount of milk replacer, and housing cleanliness on health, growth, and intake of Holstein calves to 8 weeks of age. *Journal Dairy Science*. 100, 11, 9177–9185. doi:10.3168/jds.2017-12784.
111. Roodposhti, P. M., & Dabiri, N. (2012). Effects of probiotic and prebiotic on average daily gain, fecal shedding of *Escherichia coli*, and immune system status in newborn female calves. *Asian-Australas Journal Animal Science*. 25, 9, 1255–1261. doi:10.5713/ajas.2011.11312.
112. Cull, C., Singu, V. K., & Cull, B. J. (2022). Efficacy of *Lactobacillus animalis* and *Propionibacterium freudenreichii*-Based Feed Additives in Reducing Salmonella-Associated Health and Performance Effects in Commercial Beef Calves. *Antibiotics (Basel)*. 11, 10, 1328. doi:10.3390/antibiotics11101328.
113. Біловол, О. М., Кравчун, П. Г., Бабаджан, В. Д., Кузнецова Л. В. Клінічна імунологія та алергологія : навч. посіб. / за ред. О. М. Біловола.- Харків., Гриф, 2011. 620 с.
114. Tizard, J. *Veterinary Immunology. Philadelphia, London, Toronto*, 2013. 552 p.
115. Самарін, Д. В. (2007). Сучасні підходи до лікування хворих з імунодефіцитами. *Therapia. Український медичнський вісник*, 1, 38–41.
116. Самарін, Д. В. (2006). Сучасний погляд на проблему імунодефіцитів. *Therapia. Український медичнський вісник*, 12, 26–28.
117. Sordillo, L. M. (2016). Nutritional Strategies to Optimize Dairy Cattle Immunity. *Journal Dairy Science*, 99 (6), 4967–82. doi: 10.3168/jds.2015-10354
118. Langel, S. N., Wark, W. A., Garst, S. N., James, R. E., McGilliard, M. L., & Petersson-Wolfe C.S ( 2015). Effect of feeding whole compared with cell-free colostrum on calf immune status: the neonatal period. *Journal Dairy Science*, 98:3729–40. doi: 10.3168/jds.2014-8422

119. Meade, K.G. (2015). Advances in Bovine Immunology - New Tools and New Insights to Tackle Old Foes. *Front Immunology*, 6:71. doi: 10.3389/fimmu.2015.00071
120. Murray, P. J., & Wynn, T. A. (2011). Protective and pathogenic functions of macrophage subsets. *Nature Reviews Immunology*. 11, 723-737.
121. Cunningham-Rundles, C. (2017). Physiology of IgA and IgA Deficiency. *Journal Clinical Immunologi*. 21(5), 303–309. doi: 10.1023/A:1012241117984
122. Van Emon, M., Sanford, C., & Mc Coski, S.(2020). Impacts of Bovine Trace Mineral Supplementation on Maternal and Offspring Production and Health. *Animals: Open Access Journals*, MDPI 10(12):2404. doi: 10.3390/ani10122404
123. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., Колечко, А. В., Лермонтов, А. Ю., & Бутов, О. В. (2018). Якість крові корів під час тільності та її вплив на відтворення та виживання новонароджених телят. *Наука та освіта, новий вимір*, VI (157) 17, 26–29. doi.org/10.31174/send-nt2018-157vi17-06.
124. Марушко, Ю. В., Мовчан, О. С., & Марушко, Т. В. (2014). Функціонування системи місцевого імунітету та її особливості в дітей, які часто хворіють на респіраторні інфекції. *Український медичний Часопис*. 2, 27–32.
125. Бережний, В. В., & Чернишова, Л. І. (2006) Комплексна імунопрофілактика гострих респіраторних захворювань у дітей. *Здоровье ребенка*, 2, 51–52.
126. Szlufman, C., & Shemesh, M. (2021). Front Role of Probiotic Bacilli in Developing Synbiotic Food: Challenges and Opportunities. *Microbiology*. 12:638830. doi: 10.3389/ fmicb.2021.638830.
127. Sankaran-Walters, S., Hart, R., & Dills, C. (2017). Guardians of the gut: enteric defensins. *Frontiers in Microbiology*. 8:647. doi: 10.3389/ fmicb.2017.00647.

128. Zhang, Q., Pan, Y., Yan, R., Zeng, B., Wang, H., & Zhang, X. (2015). Commensal bacteria direct selective cargo sorting to promote symbiosis. *Nature Nanotechnology*. 16(9), 918 – 926. doi: 10.1038.
129. Марушко, Ю. В., Гищак, Т. В., & Чабанович, О. В. (2021). Основні механізми впливу мікрофлори кишечника на імунну систему та їхнє значення в клінічній практиці. *Сімейна медицина*. 4 (96), 19 – 27.
130. Szlufman, C., & Shemesh, M. (2021). Front Role of Probiotic Bacilli in Developing Synbiotic Food: Challenges and Opportunities. *Microbiology*. ,12, 638 – 830. doi: 10.3389/ fmicb.638830
131. Ganapathy, V., Thangaraju, M., Prasad, P. D., Martin, P. M., & Singh, N. (2013). Transporters and receptors for short-chain fatty acids as the molecular link between colonic bacteria and the host. *Current Opinion in Pharmacology*., 13(6), 869 – 874. doi: 10.1016/j.coph.2013.08.006.
132. Lin, L., & Zhang, J. (2017). Role of intestinal microbiota and metabolites on gut homeostasis and human diseases. *Journal Immunology*. 18 (1):2. doi: 10.1186/s12865-016-0187-3.
133. Maranduba, C. M., De Castro, C., Souza, G. T., Rossato, C., & Santana Valente, M. A. (2015). Intestinal Microbiota as Modulators of the Immune System and Neuroimmune System: Impact on the Host Health and Homeostasis. *Journal Clinical Immunologia*. 93, 1574. doi: 10.1155/2015/931574.
134. Kevin, Ahern, Indira, Rajagopal, & Taralyn Tan (2022). Transport in Membranes. *Oregon State University. Biochemistry FFA*, 1023-1077.
135. Герасименко В. Г., Герасименко М. О., Цвіліховський М. І. Біотехнологія : навч. посіб. Київ. ІНК ОС, 2006. 647 с.
136. Карпов О. В., Демидов С. В., Кир'яченко С. С. Клітинна та генна інженерія : підруч. Київ : Фітосоцінцентр, 2010. 208 с.
137. Huber, F., Lang, H. P., & Gerber, C. (2008). Biosensors: new leverage against superbugs. *Nature Nanotechnology*. 3, 11, 73 – 82.

138. Yahav, T., Maimon, T., Grossman, E., Dahan, I., & Medalia, O. (2011). Cryoelectron tomography: gaining insight into cellular processes by structural approaches. *Current Opinion in Structural Biology (COSB)*, 5, 21, 670 – 677.
139. Novak, N., Kraft, S., Bieber, T. (2001). Ig E receptors. *Current Opinion in Immunology*.13, (6), 721. doi:10.1016/s0952-7915(01)00285-0.
140. Стремоухов, О. О. (2013). Вплив жовчних кислот на процеси травлення. *Запорозький медичинський журнал*. 6 (81). 47 – 49.
141. Aidy, S., Dinan, T. G., & Cryan, J. F. (2015). Gut Microbiota: The Conductor in the Orchestra of Immune-Neuroendocrine Communication. *Clinical Therapy*, 37(5), 954–967. doi: 10.1016/j.clinthera.2015.03.002.
142. Dobriyan, E. I., Yurova, E. A., & Zhizhin, N. A. (2013). Functional milk products fortified with polyunsaturated fatty acids of the family omega-3 and omega-6. *Dairy Industry*, 11, 45 – 46.
143. Doyle, C. J., Gleeson, D., Jordan, K., Beresford, T. P., Ross, R. P., Fitzgerald, G. F., & Cotter, P. D. (2015). Anaerobic sporeformers and their significance with respect to milk and dairy products. *International Journal of Food Microbiology*, 197, 77 – 87. doi:10.1016/j.
144. El-Salam, M. H, El-Shafei, K., Sharaf, O. M., Effat, B. A, Asem, F. M., & El-Aasar M. (2010). Screening of some potentially probiotic lactic acid bacteria for their ability to synthesis conjugated linoleic acid. *Journal Dairy Technology*. 63 (1), 62–69.
145. Дацьків, О. М., Кравців, Ю. Р., Кравців, Я. С., & Маслянко Р. П. (2001). Фактори секретів молочної залози та імунітет новонароджених./ *Науковий вісник ЛДАВМ ім. С.З. Гжицького*, 3, (4), 3, 133 – 142.
146. Камрацька, О. І., & Стояновський, В. Г. (2012). Стан імунних структур кишечника поросят за дії стресу у період відлучки. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок*, 13, 1–2, 395–398.

147. Камрацька, О. І., Стояновський, В. Г., & Соколовський, В. М. (2012). Стан резистентності організму поросят та способи його корекції при відлучці. *Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету*, 2, 148–150.

148. Бойко, В. С., Даниленко, В. П., Бабенко С. П. Особливості формування і годівлі високопродуктивного стада корів : монографія / за ред. В. С. Бойко. Біла Церква : БНАУ, 2019. 372 с.

149. Стояновський, В. Г. Функціональний стан тонкого кишечника та особливості процесів адаптації у молодняку ВРХ при стресах : автореф. дис. д.-ра вет. наук : 03.00.13. Львів, 2000. 36 с.

150. Головач П. І. Фізіологічний статус і продуктивність великої рогатої худоби на різних етапах постнатального онтогенезу за впливу інсуліну : автореф. дис. д-ра вет. наук. 03.00.13. Львів, 2004. 40 с.

151. Яремко О. В. (2016). Імунний статус телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу за дії піридоксину гідрохлориду. *Біологія тварин*. 18, 3. 114–119.

152. Яремко, О. В., & Пеленьо, Р. А. (2019). Інтенсивність росту телят української чорно-рябої молочної породи у молозивний і молочний періоди за згодовування їм піридоксину гідрохлориду. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 21., 90.

153. Monteiro, A. P., Tao S., Thompson, I. M., Dahl, G. E. (2014). Effect of heat stress during late gestation on immune function and growth performance of calves: isolation of altered colostrum and calf factors. *Journal Dairy Science*, 97., 6426–6439.

154. Костенко, В. (2012). Якість молозива та здоров'я теляти. *Агробізнес сьогодні*. 23. 34–35.

155. Єфіменко, Н. В., Дудок, К. П., Климишин, Н. І., Сибірна, Н. О. (2014). Структурно - функціональний стан еритроцитарних мембран периферичної крові щурів за алкогольної інтоксикації на фоні введення 1-

аргініну та l-name. *Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин і Державного науково-дослідного Інституту ветпрепаратів та кормових добавок*, 15., 4. 21–27.

156. Tsai, M., Starkl, P., Marichal, T., & Galli, S. J (2015). Testing the 'toxin hypothesis of allergy': mast cells, IgE, and innate and acquired immune responses to venoms. *Current Opinion in Immunology.*, 36, 80 – 87. doi:10.1016/j.coi.2015.07.001.

157. Chen, J. B., Wu, P. C., Hung, A. F., Chu, C. Y., Tsai T. F, Yu, H.M., Chang, H. Y., & Chang, T. W ( 2010). Unique epitopes on C epsilon mX in IgE-B cell receptors are potentially applicable for targeting IgE-committed B cells. *Journal of Immunology*. 184 (4), 1748–1759.

158. Brightbill, H. D., Jeet, S., & Lin, Z. (2010). Antibodies specific for a segment of human membrane IgE deplete IgE-producing B cells in humanized mice. *The Journal of Clinical Investigation*. 120(6), 2218–2229. doi:10.1172/JCI40141.

159. Gauvreau, G. M., Harris, J. M., & Boulet, L. P. (2014). Targeting membrane-expressed Ig E B - cell receptor with an antibody to the M1 prime epitope reduces IgE production. *Science Translational Medicine*, 6 (243). doi:10.1126/scitranslmed.3008961.

160. Holm, J., Willumsen, N., Würtzen, P. A., Christensen, L. H., & Lund, K. (2011). Facilitated antigen presentation and its inhibition by blocking IgG antibodies depends on IgE repertoire complexity. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 127 (4), 1029–1037. doi:10.1016/j.jaci.2011.01.062.

161. Karagiannis, S. N., Wang, Q., East, N., Burke, F., Riffard, S., Bracher, M.G., Thompson, R. G., Durham, S. R., Schwartz, L. B., Balkwill, F. R., & Gould, H. J (2003). Activity of human monocytes in IgE antibody-dependent surveillance and killing of ovarian tumor cells. *European Journal of Immunology*. 33 (4), 1030–1040. PMID 12672069. doi:10.1002/eji.200323185.

162. Turner, J. D., Faulkner, H., Kamgno, J., Kennedy, M.W., Behnke, J., Boussinesq, M., & Bradley, J. E ( 2005). Allergen-specific IgE and Ig G4 are

markers of resistance and susceptibility in a human intestinal nematode infection. *Microbes and Infection*, 7 (78). doi:10.1016/j.micinf.2005.03.036.

163. Takhar, P., Smurthwaite, L., Coker, H. A., Fear, D. J., Banfield, G. K., Carr, V. A., Durham, S. R., & Gould, H. J. (2005). Allergen drives class switching to IgE in the nasal mucosa in allergic rhinitis. *Journal of Immunology*, 174 (8), 5024–32. doi:10.4049.

164. Wan, T., Beavil, R. L., Fabiane, S. M., Beavil, A. J., Sohi, M. K., Keown, M., Young, R. J., Henry, A. J., Owens, R. J., Gould, H. J., & Sutton, B. J. (2012). The crystal structure of Ig E Fc reveals an asymmetrically bent conformation. *Nature Immunology*, 3 (7), 681–686. PMID 12068291. doi:10.1038/ni811.

165. Erb, K. J. (2007). Helminths, allergic disorders and Ig E-mediated immune responses: where do we stand?. *European Journal of Immunology*, 37 (5), 1170–1173. doi:10.1002/eji.200737314.

166. Millington, K. A., Innes, J. A., & Hackforth, S. (2007). Dynamic relationship between IFN-gamma and IL-2 profile of Mycobacterium tuberculosis-specific T cells and antigen load. *Journal Immunology*, 178 (8), 5217–5226.

167. Abdelfattah, E. M., Karousa, M. M., Schutz, D. C., Lay, Jr., Marchant-Forde, J. N., & Eicher, S. D. (2015). Acute phase cytokines, TAC 1, and toll-like receptor 4 m-RNA expression and health associated with group size in veal calves. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 164, 118 – 126.

168. Kampen, A. H., Tollersrud, T., Larsen, S., Roth, J. A., Frank, D. E., & Lund, A. (2004). Repeatability of flow cytometric and classical measurement of phagocytosis and respiratory burst in bovine polymorphonuclear leukocytes. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 97, 105–114.

169. Ayalew, S., Shrestha, B., Montelongo, M., Wilson A.E., & Confer A. W. (2011). Identification and immunogenicity of *Mannheimia haemolytica*. *SI* outer membrane lipoprotein Pl pF. *Vaccine*, 29, 8712–8718.

170. Racicot, K. (2014). Understanding the complexity of the immune system during pregnancy. *American Journal of Reproductive Immunology*, 72 (2): 107-116. doi: 10.1111/aji.12289.
171. Mc Gee, M., & Earley, B. (2019). Review: passive immunity in beef-suckler calves. *Animal*, 13, 4, 810–825. doi:10.1017/S1751731118003026.
172. Істоміна, О. В. (2016). Рівень органоспецифічних ферментів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з гіпертонічною хворобою. *Вісник проблем біології і медицини*, 1(2), 83–86.
173. Радченко, О. М., Пилипів, Л. І., & Федик, О. В. (2020). Показник відношення нейтрофілів до лімфоцитів крові при хронічному обструктивному захворюванні легень: клінічне значення. *Український пульмонологічний журнал*. 2, 41 – 44.
174. Thimraj, T. A. (2017). Comparison of serum cytokine profiles among biomass and tobacco smoke induced COPD patients in a South Indian population: A pilot study. *European Respiratory Journal*, 50 (61), 420.
175. Sing, A. K., Pandita, S., Vaidya, M. M., Chandra, G., & Kushwada, R. (2011). Colostral immunoglobulins and neonatal immunity in bovine. *Wayamba Journal of Animal Science (WJAS)*. 78–84.
176. Lang, B. (2008). Colostrum of the dairy calf. *Manav Sampada Fact Sheet (P2)*. 411 (23).23–28.
177. Godden, S. (2008). Colostrum management for dairy calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 24. 19–39.
178. Dos Remedios, C. G., Chabra, D., Kekic, M., Dedova, I. V., & Tsubakihara, M. *Journal of Biological Chemistry*, 278, 36, 34172–34180. doi:10.1074/jbc.M303689200.
179. Toshiro, Oda., Mitsusada, Iwasa., Tomoki, Aihara., Yuichiro, Maéda., & Akihiro, Narita. (2019). The nature of the globular- to fibrous-actin transition. *Nature*, 457, 7228, P.441–445. doi:10.1038 / nature07685.

180. Begg, D. A., Rodewald, R., & Rebhun, L. I. (2019). The visualization of actin filament polarity in thin sections. Evidence for the uniform polarity of membrane-associated filaments. *The Journal of Cell Biology*, 79, 3, 846 – 852.

181. Dominguez, Roberto., & Kenneth, C. (2011). Actin Structure and Function. *Annual Review of Biophysics*, 40, 169 – 186. doi:10.1146/annurev-biophys-042910-155359.

182. Von der Ecken, Julian, Mirco, Müller., William, Lehman., Dietmar, J., & Manstein, Pawel. (2018). Structure of the F- actin-tropomyosin complex. *Nature*, 519, 7541, 114 – 117. doi:10.1038/nature14033.

183. Jia, D., Gomez, T. S., Billadeau, D. D., & Rosen, M. K. (2012). Multiple repeat elements within the FAM 21 tail link the WASH actin regulatory complex to the retromer. *Molecular Cell Bioylogy*. 23, 2352 – 2361.

184. Urbé, S., Mills, I. G., Stenmark, H., Kitamura, N., & Clague, M. J. (2000). Endosomal localization and receptor dynamics determine tyrosine phosphorylation of hepatocyte growth factor-regulated tyrosine kinase substrate./ *Molecular Cell Bioylogy*. 20,7685 – 7692.

185. Kosaka, N., Iguchi, H., Yoshioka, Y., Takeshita, F., Matsuki, Y., & Ochiya, T. (2010). Secretory mechanisms and intercellular transfer of micro RNAs in living cells. *Journal of Biological Chemistry*. 285, 17442 – 17452.

186. Kajimoto, T., Okada, T., Miya, S., Lifang, Zhang L, & Nakamura, S. (2013). Ongoing activation of sphingosine 1-phosphate receptors mediates maturation of exosomal multivesicular endosomes.: *Nature Communications*, 4, 2712.

187. Rappa, G., Mercepide, J., Fabio, Anzanello., Pope, F., & Lorico, A. (2013). Biochemical and biological characterization of exosomes containing prominin-1/CD 133. *Molecular Cancer*, 12, 62,160.

188. Міщенко, А. М., & Тарадіна, Г. В. (2018). Молекулярний механізм в'язкоеластичних властивостей активного м'язу: роль розподілу концентрацій

поперечних містків в просторі їх деформацій. *Матеріали XIII Міжнародної конференції по прикладній біофізиці, біоніці та біокібернетиці*, 35 – 36.

189. Mishchenko, A. M., Dotsenko, O. I., & Taradina, G. V. (2018). Deterministic approximation of stochastic spatially explicit model of actin-myosin interaction in discrete filament lattice. *General Physiology and Biophysics*. 37, 4, 363–374. doi: 10.4149/

190. Iorga, B., Wang, L., Stehle, R., Pfitzer G., & Kawai M. (2012). ATP binding and cross-bridge detachment steps during full Ca(2)(+) activation: comparison of myofibril and muscle fibre mechanics by sinusoidal analysis. *The Journal of Physiology*, 590, 14, 3361–3373. doi: 10.1113.

191. Liu, X., & Pollack, G. H. (2002). Mechanics of F-actin characterized with microfabricated cantilevers. *Biophysical Journal*, 83, 5., 2705–2715. doi: 10.1016/S0006- 3495(02)75280-6

192. Маринюк, М. О., Голопура, С. І., & Якимчук, О. М. (2014). Рівень колострального імунітету і розвиток розладів травлення у новонароджених телят. *Ветеринарна медицина України*. 5 (219). 21–23.

193. Любецька Т. В. Особливості метаболічної адаптації телят на ранніх етапах постнатального розвитку та шляхи корекції виявлених порушень : автореф. дис. ... доктора вет. наук: 03.00.04. Київ, 2000. 37 с.

194. Матюха М. Т. Діагностичне значення показників функціонального стану нейтрофілів периферичної крові у ревматоїдних хворих: автореф. дис. канд.мед наук. 14.01.12. Київ, 2001. 22 с.

195. Никитюк, Г. П., Бідюк, М. М., & Угрин, О. М. (2002). Фагоцитарна активність нейтрофілів при експериментальній хронічній гіперімунії комплексній патології. *Фізіологічний журнал.*, 48, 4, 100 – 103.

196. Wang, Q., Chiang, E. T., & Lim, M. (2001). Changes in the biomechanical properties of neutrophils and endothelial cells during adhesion *Blood*, 97, 3., 660–668.

197. Ranieri, E., Netti, G. S., & Gigante M. (2021). Ctl elispot Assay and T Cell Detection. *Methods in Molecular Biology*. 2325, 65-67.
198. Richards, David M., & Robert, Endres. (2014 ). The Mechanism of Phagocytosis: Two Stages of Engulfment. *Biophysical Journal*, 107, 7, 1542 – 1553.
199. Jetten, N., Verbruggen, S., Gijbels, M. J. (2014). Anti-inflammatory M<sub>2</sub>, but not pro-inflammatory M<sub>2</sub> macrophages promote angiogenesis in vivo. *Angiogenesis*.17(1), 109 – 118.
200. Tizard, J. Veterinary Immunology. *Philadelphia, London, Toronto*, 2013. 552 p.
201. Скрипник, Н. В (2009). Імунологічні основи метаболічного синдрому НТШ пульс. *Прикарпатський вісник*, 4(8), 110–121
202. Cotran, R. S., Kumar, V., & Robbins S. L. (2000). Pathology basis of disease. *Pennsylvania, Philadelphia Saunders*, 624.
203. Мельничук Д. О. Нові дані щодо механізму формування колострального імунітету у новонароджених телят та їх застосування у ветеринарній медицині // Д. О. Мельничук, М. І. Цвіліховський, Т. В. Любецька [та ін.] / Рекомендації. – К. : Вид. центр НАУ, 2001. – 12 с.
204. Williams, M.A., A.J. Tyznik, and M.J. Bevan. (2006). Interleukin-2 signals during priming are required for secondary expansion of CD8<sup>+</sup> memory T cells. *Nature*. 441:890–893.
205. Langel, S.N, Wark, W.A, Garst, S.N, James, R.E, McGilliard, M.L. & Petersson-Wolfe, C.S (2015). Effect of feeding whole compared with cell-free colostrum on calf immune status: the neonatal period. *Journal Dairy Science*. 98:3729 – 40. doi: 10.3168/jds.2014-8422 50
206. Бичкова, С. З., & Гренюх, В, (2015). АТФ-азна активність мікросомальної фракції лімфоми NK/Лу за дії бафіломіцину та НААД-Ф. *Journal Studia Biologica*, 9, 2., 31–38.

207. Hreniukh, V., Manko, B., Sidorova, O., & Babsky, A. (2016). Maximal oxidative capacity of NK/Ly lymphoma cells upon glucose, pyruvate and glutamine oxidation. *Visnyk of the Lviv University. Series Biology*, 71, 1., 65–71
208. Babsky, A. M., George, B., Greniukh, V. P., & Bansal, N. (2013). Contribution of perfusion in diffusion-weighted 1H-MRI of intrahepatic and subcutaneous hepatocellular carcinoma in rat. *Journal Studia Biologica*, 7, 2, 5–14.
209. Каспрук, Н. А., Сидорчук, Л. І., & Михалко, А. Ю. (2012). Клітинна реактивність, рівень адаптаційного напруження, реактивна відповідь нейтрофілів периферійної крові та імунологічна реактивність організму хворих на негоспітальну пневмонію. *Загальна патологія та патологічна фізіологія*. 7, 4, 129–137.
210. Сидорчук, І. Й. (2015). Реактивна відповідь нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові хворих на гострий бронхіт. *Буковинський медичний вісник*, 19, 2. 172–176.
211. Каспрук, Н. А. (2012). Клітинна реактивність, рівень адаптаційного напруження, реактивна відповідь нейтрофілів периферійної крові та імунологічна реактивність організму хворих на негоспітальну пневмонію. *Загальна патологія та патологічна фізіологія*. 7, 4., 129–137.
212. Абатуров, О. Є., & Нікуліна, А. О. (2020). Роль основних ефektorних клітин вродженої імунної системи в розвитку метазапалення жирової тканини при ожирінні. *Zdorov'e Rebenka*, 15(5): 367 – 381. doi: 10.22141/2224-0551.
213. Qin, M., Wang, L., & Li, F ( 2017). Oxidized LDL activated eosinophil polarize macrophage phenotype from M2 to M1 through activation of CD36 scavenger receptor. *Atherosclerosis*, 263, 82 – 91. doi:10.1016/j.
214. Маслянюк, Р. П., Грабовський, С. С., & Грабовська, О. С. (2013). Сучасні уявлення про фагацитоз. *Біологія тварин*, 15, 3, 47 – 61.
215. Werner, E. (2004). GT Pases and reactive oxygen species: switches for killing and signaling. *Journal Cell Science*, 117, 143 – 153.

216. Blindar, V. M., Zubrahina, G. N., & Mikhailova I. N. (2002). Funkcionalnaja karakteristika zrelyh nejtrofilov krovi bolnyh hronicheskim mieolejkozom [Functional characteristics of mature blood neutrophils of patients with chronic myeloleukosis]. *Gematologija i transfuziologija. Hematology and Blood*, 2, 13 – 16.
217. Zhao, A., & Hu, B. (2005). Cathcari proteinkinase C regulates p 67-phox phosphorylation in human monocytes. *Journal of Leukocyte Biology*, 77, 414–420.
218. Reyes-Becerril, M., Ascencio-Valle, F., Tovar-Ramirez, D., Meseguer, J., & Esteban, M. A.(2010). Effects of polyamines on cellular innate immune response and the expression of immune-relevant genes in gilthead seabream leucocytes. *Fish and Shellfish Immunology*. 30: 248 – 254.
219. Scott, Z. K., & Voyick, I. M. (2002). Global changes in gene expression by human polymorphonuclear leukocytes during receptor- mediated phagocytosis. Cell fate is regulated at the level of gene expression. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 99, 6901–6906.
220. Werner, E. (2004). GT Pases and reactive oxygen species: switches for killing and signaling. *The Journal of Cell Science*, 117, 143–153.
221. Angireddy, R., Kazmi, H.R., & Srinivasan, S. (2019). Cytochrome c oxidase dysfunction enhances phagocytic function and osteoclast formation in macrophages. *FASEB-P*. 1236–1258. doi: 10.1096/fj.201900010RR.
222. Grant, S., & Schulert, Alexei A. (2014). Macrophage activation syndrome and cytokine directed therapies. *Best Practice Clinical Rheumatology*, (2): 277 –292. doi:10.1016/j.berh.2014.03.002.
223. Kalampokis, I., Yoshizaki, A., & Tedder, T. F. ( 2013). IL-10-producing regulatory B-cells (B<sub>10</sub> cells) in autoimmune disease. *Arthritis Resours Theapy*, 15 (1), 1.
224. Lehn, K., Weaverr, I., & Behrens, Edward. (2014). Hyperinflammation, rather than hemophagocytosis, is the common link between Macrophage Activation

Syndrome and Hemophagocytic Lymphohistiocytosis. *Current Opinion in Rheumatology*, 26(5), 562 – 569. doi:10.1097 / BOR.000093.

225. Rosário, C. (2013). The hyperferritinemic syndrome: macrophage activation syndrome, Still's disease, septic shock and catastrophic antiphospholipid syndrome. *BioMed Central Medicine*, 11, 185 – 230.

226. Strippoli, R., Carvello, F., Scianaro, R., De Pasquale, L., Vivarelli, M., & Petrini, S. (2012). Amplification of the response to Toll-like receptor ligands by prolonged exposure to interleukin-6 in mice: implication for the pathogenesis of macrophage activation syndrome. *Arthritis Rheumatology*, 64:680 – 1688.

227. Davi, S., Consolaro, A., Guseinova, D., Pistorio, A., Ruperto, N., & Martini, A. (2011). An international consensus survey of diagnostic criteria for macrophage activation syndrome in systemic juvenile idiopathic arthritis. *Journal Rheumatology*, 38,764–768.

228. Broz, P., & Dixit, V. M. (2016). Inflammasomes: mechanisms of assembly, regulation and signaling. *Nature Reviews Immunology*;16, 407 – 420.

229. Cao, X. (2016). Self-regulation and cross-regulation of pattern-recognition receptor signaling in health and disease. *Nature Reviews Immunology*, 16, 35– 50.

230. Gordon, S. (2016). Phagocytosis: an immunobiologic process. *Immunity*, 44, 463–475.

231. Levin, R., Grinstein, S., & Canton, J. (2016). The life cycle of phagosomes: formation, maturation, and resolution. *Nature Reviews Immunology*, 273:156463 –179.

232. Barrington, G.M. & Parish, S.M. (2021). Bovine Neonatal Immunology. *Veterinar Clinic North Am Food Animal Practic* 17(3):463-76. doi: 10.1016/S0749-0720(15)30001-3

233. Campler, M., Munksgaard, L., & Jense, M.B. (2015). The effect of housing on calving behavior and calf vitality in Holstein and Jersey dairy cows. *Journal Dairy Science*, 98, 1709–1804

234. Golab, J., Jakobisiak, M., Lasek, W., & Stoklosa, T. (2017). *Immunologia* (nowe wydanie). Warszawa: *Wydawnictwo Naukowe PWN SA*. 497.

235. Cao, X. (2016). Self-regulation and cross-regulation of pattern-recognition receptor signaling in health and disease. *Nature Review Immunology*, 16, 35. – 50.

236. Forbes, K. (2010). Maternal growth factor regulation of human placental development and fetal. *Journal Endocrinologie*. 207, 1.1-16.

237. Faas, M. M., Spaans, F., & de Vos, P. (2014). Monocytes and macrophages in pregnancy and pre-eclampsia. *Frontiers Immunology*, 30 (5):298 – 302.

238. Hod, T., Cerdeira, A. S., & Karumanchi, S. A. (2015). Molecular Mechanisms of Preeclampsia. Cold Spring Harb. *Perspectiv Medicine*, 75: 1–8.

239. Italiani, P., & Boraschi, D. (2014). From monocytes to M1/M2 macrophages: phenotypical vs. functional differentiation. *Frontiers in Immunology*, 3:113–117.

240 Murray, P. J. (2014). Macrophage activation and polarization: nomenclature and experimental guidelines. *Immunity*, 41: 14 – 20.

241. Svensson-Arvelund, J., Ernerudh, J. (2015). The role of macrophages in promoting and maintaining homeostasis at the fetal-maternal interface. *Journal Reproductive Immunology*. 74(2): 100 – 109.

242. Faas, M., & De Vos, P. (2020). Mitochondrial function in immune cells in health and disease. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecula Basis of Disease*, 1866, 10, 165–845.

243. Krause, B. J., Hanson, M. A. & Casanello, P. (2011). Role of nitric oxide in placental vascular development and function. *Placenta*. 32, 11. 797–805.

244. Stus, V., Trofimov, M., & Barannik, K. (2014). Medicamentous correction of the kidneys blood-groove in perioperatione the period. *The XVIII European Society of Surgery (ESS) Meeting. The 17 th Spring Annual Congress of the Lebanese Society for General Surgery (LSGS)*, 53.

245. Hägg, P. M., Hurskainen, T., Palatsi, R., Ilves, M., & Oikarinen, A. (2010). Increased expression of glucocorticoid receptor beta in lymphocytes of patients with severe atopic dermatitis unresponsive to topical corticosteroid. *British Journal Dermatology*. 162 (2) : 318-324. doi:10.1111/j.1365-2133.2009.09518.x.

246. Sobhan, M., Hojati, M., Vafaie, S.Y., Ahmadimoghaddam, D., Mohammadi, Y., & Mehrpooya, M. (2020). The Efficacy of Colloidal Oatmeal Cream 1% as Add-on Therapy in the Management of Chronic Irritant Hand Eczema: A Double-Blind Study. *Clinical Cosmetic and Investigational Dermatology*. 13:241-251.

247. Vogel-Scibilia, S. E., Baxter, B., Miller, S., Dine, M., & Frese, F. J. (2009). The recovery process utilizing Erikson's stages of human development. *Community Ment Health Journal*; 45(6). 405–414. doi:10.1007/s10597-099189-4.

248. Mark, A. L., Correia, M. L. G., Rahmouni, K., & Haynes, W. G. (2002). Selective leptin resistance: a new concept in leptin physiology with cardiovascular implications. *Journal Hypertension*. 20, 7, 1245–1250.

249. Ott, TL (2019). Symposium Review: Immunological Detection of the Bovine Conceptus During Early Pregnancy. *Journal Dairy Science*. 102 (4):3766 - 77. doi: 10.3168/jds.2018-15668.

250. Hamada, H., & Matthews, S. G. (2019). Prenatal programming of stress responsiveness and behaviours: Progress and perspectives. *Journal Neuroendocrinology*, 31(3). doi: 10.1111/jne.12674.

251. Замазій, А.А., & Камбур, М. Д. (2012). Визначення функціонального стану організму новонароджених телят. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*, 4., 30–37.

252. Камбур, М. Д. (2018). Особливості поглинання ліпідів тканинами молочної залози корів та ріст і розвиток плода у сухостійний період - *Наукові горизонти*», «*Scientific Horizons*», 71, 9–10.

253. He Z. Z., Ma, S. Q., Deng, L., Wang, H., Li, X.H., & Xu Y. (2021). Microcirculation characteristics and humoral factors of healthy people from

different populations at high altitude (4 100 m). *Acta physiologica Sinica*. 73(6) 917–925.

254. Krehbiel, C. R. (2020). Bovine respiratory disease influences on nutrition and metabolism. *Veterinary Clinics Food Animal Practice*. 36:361-373.

255. Langel, S. N, Wark, W. A, Garst, S. N, James, R. E, McGilliard, M. L. & Petersson-Wolfe, C. S (2015). Effect of feeding whole compared with cell-free colostrum on calf immune status: the neonatal period. *Journal Dairy Science* (2015) 98:3729 –3740. doi: 10.3168/jds.2014-8422 50.

256. Cotran, R. S., Kumar, V., & Robbins, S. L. (2000). Pathology basis of disease. *Pennsylvania, Philadelphia: Saunders*, 776 – 791.

257. Makam, M., Diaz, D., & Laval, J. (2009). Activation of critical, host-induced, metabolic and stress pathways marks neutrophil entry into cystic fibrosis lungs. Department of Pediatrics, Stanford University. *Proceedings of National Academy of Science U S A.*, 106, 14, 5779 –5783.

258. Swain, S. D., Rohn, T. T., & Quinn, M. T. (2002). Neutrophil Priming in Host Defense: Role of Oxidants as Priming Agents. *Antioxidants Redox Signaling (ARS)*, 4, 69 – 83.

259. Itagaki, K., Yun, J. K., & Hengst, J. A. (2007). Sphingosine 1-Phosphate has Dual Functions in the Regulation of Endothelial Cell Permeability and Ca<sub>2+</sub> Metabolism. *The American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics (ASPET)*, .323, 186 – 191.

260. Rutstein, P. M., Gebo, K. A., Flynn, P. M. (2005). Immunologic function and virologic suppression among children with perinatally acquired HIV infection on highly active antiretroviral therapy. *Medical Care*, 43, 15 – 22.

261. Самарін, Д. В. (2007). Сучасні підходи до лікування хворих з імунodefіцитами. *Therapia. Український медичинський вісник*, 1, 38 – 41.

262. Самарін, Д. В. (2006). Сучасний погляд на проблему імунodefіцитів. *Therapia. Український медичинський вісник*, 12, 26 – 28.

263. Салтикова, Г.В. (2008). Проблема лікування осіб, які часто й тривало хворіють на респіраторні інфекції та шляхи її вирішення. *Therapia. Український медичинський вісник*, 3, 37–38.

264. Лук'янчук, В. Д., Шейман, Б. С., Житіна, І. О., & Міщенко, К. М. (2013). Стан динаміки лейкоцитарних індексів за умов ендотоксикозу на тлі ішемії головного мозку та фармакокорекції ОК-7, *Український журнал сучасних проблем токсикології*. 1-2 (60-61), 127–135.

265. Love, W. J., Lehenbauer, T. W, Karle, B. M., Hulbert, L. E., Anderson, R., AL Van Eenenaam, R., Farver, T. B. & Aly, S. S. (2016). Survey of dairy practices associated with respiratory health of pre-weaned calves on California dairies. *Journal Dairy Science*. <http://dx.doi.org/10.3168/jds.9394>.

266. Замазій, А. А., Камбур, М. Д., & Лісовенко, В. М. (2014). Фізіологічні властивості крові тільних корів. *Фізіологія тварин*. 1, 34. 25–27.

267. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., Коленченко, В. А., Демидко, О. С., & Лівощенко, Є. М. (2023). Гемостаз корів та резистентність організму телят за умов гіпоксії. *Scientific Horizons*, 26(9), 9–21. <https://doi.org/10.48077/scihor.9.2023.09>.

268. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., Колечко, А. В., Лермонтов, А. Ю., & Бутов, О. В. (2018). Властивості крові корів в період тільності, їх вплив на репродуктивну функцію тварин та життєздатність новонароджених телят. *Science and Education a New Dimension. Natural and Technical Sciences*. Будапешт, VI, 157, 26–29.

269. Власенко, С. А., Рубленко, М. В., Чернищенко, Т. М., Горницька, О. В., & Платонова, Т. М. (2016). Характеристика коагуляційних процесів у корів протягом вагітності, післяродового періоду та за акушерської й гінекологічної патології. *Біологія тварин*. 18, 4, 14–21.

270. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & Остапенко, С. В. (2016). Динаміка показників гемостазу в корів у сухостійний період. *Біологія тварин*, 18, 4, 149 – 154.

271. Verweij, B. H., Muizelaar, J. P., & Vinas F. C. (2010). Improvement in mitochondrial dysfunction as a new surrogate efficiency measure for preclinical trials: dose-response and time-window profiles for administration of the calcium channel blocker ziconotide in experimental brain injury. *Journal Neurosurgical Focus*. 93, 5, 829–834

272. Lowe, P. R., Galley, H. F., & Abdel-Fattah, A. (2003). Influence of interleukin-10 polymorphisms on interleukin-10 expression and survival in critically ill patients. *Critical Care Medicine*, 31 1, 34–38.

273. Roy, S., Knox, K., & Segal, S. (2002). MBL genotype and risk of invasive pneumococcal disease: a case-control study. *Lancet*. 359, 9317, 1569–1573.

274. Голяновський, О. В., Журавльова, Л. А., Шутка, А. Б., Галич, І. Д., & Рубінштейн, А. М. (2015). Особливості ведення вагітності та пологів у пацієнток з ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою. *Здоров'я жінчини*, 7 (103), 83–88

275. Murray, C. F. & Leslie, K. E. (2013). Newborn calf vitality: Risk factors, characteristics, assessment, resulting outcomes and strategies for improvement. *Veterinary Journal*, 198, 322–328.

276. Замазій, А. А., Камбур, М. Д., Кассіч, В. Ю., & Коваленко, Л. М. (2014). Патологічні зміни гематологічних індексів крові телят під впливом гіпоксії. *Вісник Сумського національного аграрного університету*, 1(3), 25–32.

277. Осадча, Ю. В. (2021). Діагностичне значення інтегральних гематологічних індексів, як маркерів гострого стресу у курей. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*, 4, 27 – 35.

278. Osadcha, Yu. V., & Sakhatsky, G. I. (2021). Diagnostik value of integradet immune-hematologikal indices as markers of acute stress in hens. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 4, 162 – 170. doi: 10.31210.

279. Міщенко, Л. А., Овдієнко, Т. М., Матова, О. О., Талаєва, Т. В., Третяк, І. В., Василичук, Н. М., & Вавілова, Л. Л. (2021). Функціональний стан ендотелію та додаткові можливості його корекції при застосуванні етилметилгідроксипіридину сукцинату у пацієнтів із артеріальною гіпертензією. *Український медичний часопис: Кардіологія, ревматологія*. 12 (24), 102 – 117.

280. Dzhyvak, V. G., & Klishch, I. M. (2020). Вплив збагаченої тромбоцитами плазми крові на стан системи протеїнази/ інгібітори протеїназ при травматичному ураженні м'язів. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, (3), 72–79. <https://doi.org/10.11603/1811-2471>.

281. Biletskyi, S. V., Sydoruk, L. P., Boyko, V. V., Kazantseva, T. V., & Petrunych, O. A. (2019). Вплив метаболітотропної терапії на метаболічні показники крові у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії у поєднанні з ішемічною хворобою серця і цукровим діабетом 2-го типу з різними генотипами гена PPAR  $\gamma$ 2. *Буковінський медичний вісник*. 23, 4 (92), 102–119.

282. Андрющенко, В. В., Калиш, М. М., & Курділь Н. В. (2018). Особливості комбінованих отруєнь «вуличним» метадоном. *Медицина неотложных состояний*. 1(88), 136–141. doi:<http://dx.doi.org/10.22141/2224-0586.1.88>.

283. Андрющенко, В. В., Калиш, М. М., & Курділь, Н. В. (2018). Структура ускладнень, причини летальності та клініко-морфологічні паралелі при гострих отруєннях метадону гідро хлоридом. *Медицина неотложных состояний*. 2(89). 104–109. doi:10.22141/2224-0586.2.89.2018.1 26611.

284. Ломако, В. В. (2023). Лейкоцити крові щурів різного віку при ініціації десинхронозу на тлі введення кріоконсервованої кордової крові. *Фізіологічний журнал*, 69, 5, 66–74.

285. Voloshchuk, O. M., Luchyk, T. V., & Kopylchuk, G. P. (2021). Indicators of immunoreactivity in rats under conditions of different nutrition regimen. *Biologia Tvarin*, 23(1), 12–17.

286. Lomako, V. V. (2020). Blood leukocyte indices in male rats of different ages. *Advances in gerontology*, 10 (2), 135 – 141.
287. Hogan, S. P., Rosenberg, H. F., Moqbel, R., Phipps, S., Foster, P. S., Lacy, P., Kay, A. B., & Rothenberg, M. E. (2008). Eosinophils: biological properties and role in health and disease. *Clinical Experimental Allergy*. 38(5), 709–750.
288. Long, H., Liao, W., Wang, L., & Lu, Q. (2016). A player and coordinator: the versatile roles of eosinophils in the immune system. *Transfusion Medicine and Hemotherapy*. 43(2), 96–108.
289. Lomako, V. V., & Pirozhenko, L. M. (2021). Effect of cryopreserved human cord blood on leukocyte indices in rats. *Problems Cryobiology and Cryomedicine*, 32(1) : 058–062.
290. Ott, T.L. (2019). Symposium Review: Immunological Detection of the Bovine Conceptus During Early Pregnancy. *Journal Dairy Science*. 102 (4), 3766 - 3777. doi: 10.3168/jds.2018-15668
291. Kai Uwe, Chow (2016). Spleen Size Is Significantly Influenced by Body Height and Sex: Establishment of Normal Values for Spleen Size at US with a Cohort of 1200 Healthy Individuals. *Radiology*, 279, 1, 306–313. doi: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2015150887>
292. Sueli Moreno, Senna (2016). Moderate physical training attenuates perinatal low protein induced spleen lymphocyte apoptosis in endotoxemic adult offspring rats. *European Journal of Nutrition.*, 55, 3, 1113–1122. doi: 10.1007/s00394-015-0925-y 297.
293. Тронько, М. Д (2000). Реакції імунної системи під впливом непептидного чинника селезінки. *Фізіологічний журнал.*, 4, 3–7.
294. Won Seok, Yanga (2015). Toll-Like Receptor 4, Spleen Tyrosine Kinase Complex in High Glucose Signal Transduction of Proximal Tubular Epithelial Cells. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 35, 2309–2319.

295. Bronte, V., & Pittet, M. J. (2013). The spleen in local and systemic regulation of immunity. *Immunity*, 39, 5, 806–818. doi:10.1016/j.immuni.2013.10.010.

296. Barnett, K. C., & Kagan, J. C. (2020). Lipids that directly regulate innate immune signal transduction. *Innate Immunity*, 26, 1, 4–14. doi:/doi.org/10.1177/1753425919852695.

297. Doni, A. C., Garlanda, A., & Mantovani, C. (2016). Innate immunity, hemostasis and matrix remodeling: PTX3 as a link. *Seminars in Immunology*, 28, 6, 1, 570–577.

298. Gruber, E. J., & Leifer, C. A. (2020). Molecular regulation of TLR signaling in health and disease: mechano-regulation of macrophages and TLR signaling. *Innate Immunity*, 26, 1, 15–25. doi:https://doi.org/10.1177/1753425919838322.

299. Esmon, C. T., & Xu, F. (2011). Lupu Innate Immunity and Coagulation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 1(1), 182–188.

300. Garraud, O., & Cognasse, F. (2015). Are platelets cells? And if yes, are they immune cells?, *Frontiers Immunology*. 20, 221–238. https://doi.org/10.3389/fimmu.2015.00070.

301. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & Коленченко В. А. (2023). Продуктивність корів та резистентність організму приплоду. «Актуальні проблеми фізіології тварин». *Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції присвяченій 100-річному ювілею С.В. Стояновського*, С. 32–33.

## ДОДАТКИ

«Додаток А»

**СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА**

**Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:**

***Статті у наукових фахових виданнях, включених до наукометричної бази SCOPUS***

1. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., **Коленченко, В. А.**, Демидко, О. С., & Лівощенко, Є. М. (2023). Гемостаз корів та резистентність організму телят за умов гіпоксії. *Scientific Horizons*, 26(9), 9-21. <https://doi.org/10.48077/scihor9.2023.09> (**Scopus**). (Здобувач взяв участь у проведенні досліджень, визначив показники резистентності організму телят, узагальнив та аналізував отримані дані, написав статтю).

***Статті у наукових фахових виданнях України, включених до наукометричних баз:***

2. **Коленченко, В. А.** (2023). Резистентність організму телят після народження та у імпринтинг-періоді залежно від функціонального стану. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (1(60)), 46-50. (Здобувач провів аналіз літературних джерел з питань резистентності організму телят, прийняв участь у проведенні досліджень резистентності організму після народження та у імпринтинг-період, оформив статтю до публікації).

3. Замазій, А. А., Камбур, М. Д., **Коленченко, В. А.**, & Демидко, О. С. (2024). Активність ферментів системи глутатіону новонароджених телят та поросят. *Scientific Progres & Innovations*, 27(1), 183-187. <https://doi.org/10.31210/spi2024.27.01.31> (Здобувач взяв участь у проведенні

*досліджень активності ферментів системи глутатіону у телят, аналізі отриманих даних, оформленні статті).*

4. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., **Коленченко, В. А.**, Демидко, О. С., Коломак, І. О., & Матвейчук, Д. М. (2023). Резистентність організму телят у імпринтинг-період росту та розвитку. *Аграрний вісник Причорномор'я*, (10), 51-59. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2023.107.07> (Здобувач взяв участь у формуванні дослідних груп телят, проведенні досліджень резистентності у імпринтинг-період, узагальненні та аналізі отриманих даних, написанні статті).

5. **Коленченко, В. А.** (2023). Активність лейкоцитів та показники резистентності організму телят в період стабілізації росту та розвитку. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (4(63), 83-87. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2023.4.13> (Здобувач провів аналіз літературних джерел з питань резистентності організму телят, провів дослідження активності білокрівців, резистентності та оформив статтю).

6. **Коленченко, В. А.** (2025). Корекція резистентності організму новонароджених телят. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*, (1(68), 59-64. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2025.1.10> (Здобувач провів аналіз літературних джерел з питань резистентності організму телят, провів дослідження з корекції стану організму та оформив статтю).

**Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:**

7.

**Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:**

7. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & Коленченко, В. А. (2023). Продуктивність корів та резистентність організму приплоду. У *Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні проблеми фізіології тварин»*, присвяченій 100-річному ювілею С.В. Стояновського (25–26 травня 2023 року, С. 32–33). (Здобувач взяв участь у моніторингу родової діяльності корів, у проведенні досліджень резистентності приплоду, узагальненні та аналізі отриманих даних, оформленні тез до публікації).

8. Коленченко, В. А. (2023). Захисні механізми та їх роль в організмі. У *Матеріали науково-практичної конференції викладачів, аспірантів та студентів Сумського НАУ* (25–28 квітня 2023 року, с. 233). (Здобувач виконав експериментальну частину досліджень і написав тези).

9. Коленченко, В. А. (2023). Активність лейкоцитів крові телят у ребілдинг-періоді. У *Матеріали V Міжнародної науково-практичної конференції «Science and technology: problems and innovations»* (16–18 лютого 2023 року, м. Осака, Японія, с. 27–33). (Здобувач провів дослідження активності лейкоцитів, прийняв участь у узагальненні та аналізі отриманих даних, оформив статтю).

10. Коленченко, В. А., Калашник, М. О., & Замазій, А. А. (2023). Вплив стану при народженні на резистентність організму телят. У *Матеріали Всеукраїнської наукової конференції студентів та аспірантів, присвяченої Міжнародному дню студента* (13–17 листопада 2023 року, м. Суми, с. 235). (Здобувач взяв участь у проведенні досліджень резистентності організму телят, оформленні тез).

11. Коленченко, В. А. (2024). Індекси резистентності організму телят від народження до періоду стабілізації. У *Матеріали IX Міжнародної науково-*

практичної конференції викладачів і здобувачів вищої освіти «Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи» (28–29 травня 2024 року, м. Дніпро, с. 72–73). (Здобувач провів дослідження резистентності організму телят від народження до періоду стабілізації, узагальнив отриманні дані, оформив статтю).

12. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., & Коленченко, В. А. (2024). Корекція резистентності організму телят залежно від стану при народженні. У Зб. матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції «Зміна клімату та її наслідки для тваринництва і ветеринарної медицини: наукові підходи та інноваційні рішення» (10–11 жовтня 2024 року, Подільський державний університет, с. 234–237). (Здобувач провів дослідження корекції резистентності організму телят, прийняв участь в узагальненні та аналізі отриманих даних, оформленні тез).

13. Коленченко, В. А., Камбур, М. Д., & Замазій, А. А. (2024). Активність лейкоцитів та індекси крові новонароджених телят за умов порушення процесу дихання. У Матеріали Всеукраїнської наукової конференції студентів і аспірантів, присвяченої Міжнародному дню студента (18–22 листопада 2024 року, м. Суми, с. 299–300). (Здобувач прийняв участь у виконанні експериментальної частини досліджень і в оформленні тез).

14. Коленченко, В. А. (2025). Вплив корекції на резистентність організму телят зі спонтанним, неадекватним диханням від народження до періоду стабілізації. У Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «*Stiinta. Educaite. Cultura*», присвяченій 34-річчю Комратського державного університету (14–18 квітня 2025 року, с. 481–483). (Здобувач взяв участь у проведенні досліджень з впливу корекції на показники резистентності, узагальненні та аналізі отриманих даних, написанні тез).

15. Коленченко, В. А., Камбур, М. Д., & Замазій, А. А. (2025). Механізми резистентності організму тварин. У Матеріали науково-

*практичної конференції викладачів, аспірантів та студентів Сумського НАУ (14–18 квітня 2025 року, с. 233). (Здобувач проаналізував літературні джерела з питань резистентності організму телят, дослідив формування захисних механізмів організму, прийняв участь у оформленні тез).*

16. **Kolenchenko, V. A., Kambur, M. D., & Zamaziu, A. A. (2026).** Formation of resistance factors of the organism of calves in critical periods of growth and development in the case of disruption of the respiratory process. У Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Stiinta. Educaite. Cultura», присвяченій 35-річчю Комратського державного університету, 01–02 лютого 2026 року, с. 481–483. *(Здобувач взяв участь у проведенні досліджень з впливу корекції на показники резистентності, узагальненні та аналізі отриманих даних, написанні тез).*

***Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації***

**Авторське право на твір:**

17. **Коленченко, В. А. (2025).** Резистентність організму телят після народження та у імпринтинг-періоді залежно від функціонального стану (Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 138044). *(Здобувач проаналізував наукову літературу, оформив необхідну документацію та представив їх у державну організацію Українського національного офісу інтелектуальної власності та інновацій).*

**Посібники:**

18. **Замазій, А. А., Камбур, М. Д., Лівощенко, Е. М., Демидко, О. С., Коленченко, В. А., & Карпенко, Я. (2023).** *Фізіологія серцево-судинної системи: навчальний посібник.* Ніжин: Лисенко М. М. *(Здобувач прийняв участь у оформленні матеріалу з питань впливу гіпоксії на резистентність організму телят, оформленні посібника)*

19. Камбур, М. Д., Замазій, А. А., Калашник, О. М., Чекан, О. М., Лівощенко, Є. М., **Коленченко, В. А.**, & Демидко, О. С. (2024). *Пренатальна патологія та неонатологія: навчальний посібник*. Ніжин: Лисенко М. М. (Здобувач прийняв участь у оформленні матеріалу з питань впливу факторів на пре- та постнатальний ріст і розвиток плоду та організму новонароджених тварин, на резистентність організму телят, оформленні посібника).

#### **Рекомендації:**

20. **Коленченко, В. А.**, Камбур, М. Д., & Замазій, А. А. (2025). Корекція резистентності організму телят: науково-практичні рекомендації. Ніжин: Лисенко М. М. (Здобувач брав участь у аналізі даних, написанні та оформленні рекомендацій).

## «Додаток Б»

**Відомості про апробацію результатів дисертації.**

Основні результати дисертаційної роботи доповідались на міжнародних і всеукраїнських науково-практичних конференціях:

- - щорічних науково-практичних конференціях викладачів, аспірантів та студентів Сумського НАУ (2022–2025 рр., м. Суми);

- Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні проблеми фізіології тварин», присвяченій 100-річному ювілею С.В. Стояновського (25–26 травня 2023 р., м. Львів);

- вебінарі кафедри біохімії та фізіології ім. акад. М.Ф. Гулого НУБіП України (2023 р., м. Київ);

- V Міжнародній науково-практичній конференції «Science and technology: problems, prospects and innovations» (16–18 лютого 2023 р., м. Осака, Японія);

- науково-практичній конференції «Зміна клімату та її наслідки для тваринництва і ветеринарної медицини: наукові підходи та інноваційні рішення» (2024 р., м. Кам'янець-Подільський);

- IX Міжнародній науково-практичній конференції викладачів і здобувачів вищої освіти «Актуальні аспекти біології тварин ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи (28–29 травня 2024 р., м. Дніпро);

- Міжнародній науково-практичній конференції «Stiinta. Educaite. Cultura», присвяченій 34-річчю Комратського державного університету (14–18 квітня 2025 р., м Кишинів);

- Міжнародній науково-практичній конференції «Stiinta. Educaite. Cultura», присвяченій 35-річчю Комратського державного університету (12 грудня 2026 р., м. Кишинів).



« Додаток В »

## ГДТ №11

ДОГОВІР № 11-11  
про розробку і передачу науково-технічної продукції

м. Суми «11» 04 2023 р.  
~~ТОВАРИСТВО З ОБМЕЖЕНОЮ ВІДПОВІДАЛЬНІСТЮ~~ «11» 04 2023 р. 11-11  
~~з сфери економіки, науки, техніки, інформаційних технологій~~ Сумський національний аграрний університет  
 надалі "Замовник", з однієї сторони і Сумський національний аграрний університет в  
 особі проректора з економічної та господарської діяльності Коваленка Миколи  
 Петровича, що діє на підставі Довіреності від 05.10.2022 р. посвідченої приватним  
 нотаріусом Сумського міського нотаріального округу Марченко І.В. та зареєстрованої в  
 реєстрі за № 776, іменованій надалі "Виконавець" з іншої сторони, уклали даний  
 Договір про нижченаведене:

**1. Предмет договору**

1.1. "Замовник" доручає, а "Виконавець" приймає на себе зобов'язання по  
 розробці (передачі) науково-технічної продукції (НТП) на тему:  
"Вивчення ефективності, незалежності та ефективності процесів"

1.2. Наукові, технічні й інші вимоги до НТП викладені в "Замовленні-завданні"  
 (додаток № 3) на загальну суму з урахуванням ПДВ 4000 грн згідно  
 калькуляції договірної ціни (додаток № 4).

**2. Порядок розрахунків і вартість робіт**

2.1. Загальна вартість даного Договору з урахуванням ПДВ становить  
4000 грн (чотири тисяч гривень).

2.2. "Замовник" здійснює оплату робіт "Виконавцеві" шляхом перерахування  
 коштів на реєстраційний рахунок "Виконавця" після підписання акту прийому-передачі  
 робіт.

2.3. Акт прийому-передачі робіт підписується сторонами після надання  
 "Виконавцем" робіт, передбачених цим Договором та за умов відсутності претензій від  
 будь-якої зі сторін щодо виконання цього договору.

**3. Зобов'язання сторін**

3.1. "Замовник" надає "Виконавцеві" інформацію, необхідну для виконання  
 визначених етапів теми.

3.2. "Виконавець" зобов'язується провести дослідження протягом наступного  
 терміну: з 1 " 05 2023 р. по 1 " 05 2023 р.

3.3. "Виконавець" по завершенню робіт представляє "Замовникові" звіт про  
 проведені дослідження з підписанням акту прийому-передачі виконаних робіт.

3.4. "Замовник" зобов'язаний оплатити роботу "Виконавця" відповідно до  
 розділу 2 даного Договору.

**4. Відповідальність сторін**

4.1. За невиконання або неналежне виконання умов даного Договору сторони  
 несуть відповідальність, передбачену чинним законодавством України.

4.2. За порушення строків оплати "Замовник" оплачує на користь "Виконавця"  
 пеню 0,1 % від невчасно сплаченої суми за кожен день прострочення, а за прострочення  
 понад 30 днів додатково стягується штраф у розмірі 7% від невчасно сплаченої суми.

4.3. Сторони звільняються від відповідальності за невиконання зобов'язань за  
 цим Договором у випадку обставин, які прямо або безпосередньо впливають на  
 можливість сторони здійснити умови даного Договору. Такими обставинами  
 визнаються: стихійні лиха, введення надзвичайного стану, закону або іншого

нормативного акту законодавчої або виконавчої влади й інших органів, а також судових  
 рішень, які в сутності обмежують або забороняють однієї зі сторін даного Договору

## Додаток до ГДТ

Додаток № 2 до договору

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН  
робіт по НТП

*«Рубцова фермерська, розсадовий сад ГД  
і продуктивність середньої годівні»*

№	Найменування етапів робіт	Вартість робіт за етап, грн.	У % від загальної вартості робіт	Строки виконання	Прізвище виконавця
1	<i>Розробити план роботи на 2024 рік згідно з умовами договору та інструкцією до роботи</i>	1500	37,5%	1.05.2023 - 1.05.2024	Коваленко М.П. Коваленко В.А. Коваленко С.
2	<i>Розробити план роботи на 2024 рік згідно з умовами договору та інструкцією до роботи</i>	1500	37,5%	1.05.2024 - 1.12.2024	Коваленко М.П. Коваленко В.А. Коваленко С.
3	<i>Виконати роботу згідно з умовами договору та інструкцією до роботи</i>	1000	25%	1.12.2024 - 1.05.2025	Коваленко М.П. Коваленко В.А. Коваленко С.

Від ЗАМОВНИКА



Від ВИКОНАВЦЯ

Проректор з Е та ГД

М.П. Коваленко



Керівник розробки

## Свідоцтво

УКРАЇНА



**СВІДОЦТВО**

про реєстрацію авторського права на твір

№ 138044

Наукова стаття «Резистентність організму телят після народження та у імпрітинг-періоді залежно від функціонального стану»  
(вид, назва твору)

Автор (співавтори) **Коленченко Віктор Анатолійович**  
(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності), псевдонім (за наявності))

Авторські майнові права належать повністю **Коленченко Віктор Анатолійович, вул. Тероборони, 50/3, м. Чернігів, 14010**  
(прізвище, ім'я, по батькові (за наявності) фізичної особи / найменування юридичної особи, адреса)

Дата реєстрації 15 липня 2025 р.

Виконувач обов'язків  
Директора Державної  
організації «Український  
національний офіс  
інтелектуальної власності та  
інновацій»

 **Любов МАЙДАНИК**



Посібник

М. Д. КАМБУР, А. А. ЗАМАЗІЙ,  
О. М. КАЛАШНИК, О. М. ЧЕКАН,  
Е. М. ЛІВОЩЕНКО, В. А. КОЛЕНЧЕНКО,  
О. С. ДЕМИДКО

# ПРЕНАТАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ТА НЕОНАТОЛОГІЯ



Посібник

А. А. Замазій, М. Д. Камбур  
Е.М. Лівощенко, О. Демидко  
В.А. Коленченко, Я. Карпенко

# ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ



## Науково – практичні рекомендації

### АВТОРИ:

Коленченко В.А.–аспірант, Сумський НАУ

Камбур М.Д. – д. вет. наук, професор Сумський НАУ

Замазій А.А.- д. вет. наук, професор ПДАУ

### Рецензенти:

- д.вет.н., доцент Чекан О.М.

- д. вет. наук, професор НУБіП України Карповський В.І.

Рекомендовано до друку вченою радою факультету ветеринарної медицини Сумського національного аграрного університету, протокол № 14 від 6.08.2024 р.

### ЗМІСТ

1. ВСТУП .....	4
2. МЕХАНІЗМИ ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ ПЛОДУ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ.....	6
3 ІНДЕКСИ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ПІД ВЛЛИВОМ КОРЕКЦІЇ .....	8
4. КОРЕКЦІЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ТЕЛЯТ ВІД НАРОДЖЕННЯ ДО ПЕРІОДУ СТАБІЛІЗАЦІЇ.....	11
5. РЕКОМЕНДАЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	13

«Додаток Ж»

## Акт про впровадження

Погоджено  
Проректор з науково-педагогічної  
роботи та цифрової трансформації

  
(підпис)  
Олена ГЛАЗУНОВА  
(Прізвище, ініціали)

Затверджую  
Проректор з наукової роботи та  
інноваційної діяльності

  
(підпис)  
Оксана ТОНХА  
(Прізвище, ініціали)

## АКТ

про впровадження/використання результатів  
дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему:  
«Резистентність організму телят у періоди постнатального росту і розвитку та їх  
корекція»

(назва теми)  
що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за  
спеціальністю 211 – «Ветеринарна медицина», виконаної Коленченком Віктором  
Анатолійовичем

(ПІБ здобувача)  
впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін(и):  
Фізіологія тварин

(назва дисципліни)  
розділи «Фізіологія розмноження», «Фізіологія центральної нервової системи»  
та «Фізіологія залоз внутрішньої секреції» доповнені новими науковими даними,  
щодо оцінки стану організму новонароджених тварин за актом дихання,  
визначення показників резистентності впродовж критичних періодів  
формування організму, становлення функцій та їх динаміка; проведення корекції  
з метою підвищення резистентності організму залежно від стану при народженні,  
корекції гіпоксичних станів у телят

(необхідно конкретизувати, які результати дисертаційної роботи і яким чином (способом) використані при викладанні дисципліни)  
на кафедрі фізіології хребетних і фармакології

(назва кафедри)  
у підготовці фахівців ОР «Магістр» за напрямом ветеринарна медицина із  
спеціальності Ветеринарна медицина

(назва спеціальності)  
у Національному університеті біоресурсів і природокористування України

Декан факультету  
д-р. біол. наук, академік НААН України

  
Микола ЦВІЛІХОВСЬКИЙ

Завідувач кафедри  
д-р. вет. наук, професор


  
Олена ЖУРЕНКО

## Акт про впровадження

**ЗАТВЕРДЖУЮ**  
Перший проректор, проректор  
з навчальної роботи  
Дніпровського державного  
аграрно-економічного університету,  
кандидат сільськогосподарських наук,  
професор

  
Дмитро ОНОПРИЄНКО  
« 10 » 2025 р.

**ПОГОДЖЕНО**  
Проректор з наукової та  
інноваційної роботи  
Дніпровського державного  
аграрно-економічного університету,  
доктор сільськогосподарських наук,  
професор

  
Юрій ТКАЛІЧ  
« 10 » 2025 р.

### Акт про впровадження результатів дисертації в навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи **КОЛЕНЧЕНКА ВІКТОРА АНАТОЛІЙОВИЧА** на тему: «Резистентність організму телят у періоди постнатального росту і розвитку та їх корекція», розглянуто на засідання кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики Дніпровського державного аграрно-економічного університету (протокол № 10 від «28» травня 2025 року).

Результати дослідження впроваджено в освітньо-професійну програму для викладання дисциплін «Фізіологія тварин» та «Ветеринарна клінічна біохімія» за підготовки здобувачів ОС «Магістр» рівня вищої освіти із спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» в Дніпровському державному аграрно-економічному університеті.

Декан факультету  
ветеринарної медицини,  
кандидат ветеринарних наук, доцент



Іван БІБЕН

Завідувач кафедри фізіології,  
біохімії тварин і лабораторної  
діагностики,  
доктор ветеринарних наук,  
професор



Дмитро МАСЮК

## Акт про впровадження

ЗАТВЕРДЖУЮ:

Директор ПРАТ «Чернігівське головне підприємство по племінній справі в тваринництві»  
О.М. Вертебний

11.07.2025 р.

АКТ

впровадження наукових досліджень та розробок

**Коленченко Віктор Анатолійович**

**Тема наукової розробки.** Резистентність організму телят у різні періоди постнатального росту та розвитку та її корекція.

**Об'єкт дослідження.** Резистентність організму телят у критичні періоди росту залежно від стану організму при народженні та розвитку в постнатальний період, активність процесів за умов порушення процесу дихання та їх корекція..

**Коротка характеристика впровадження.** У стадії приватного акціонерного товариства ПРАТ «Чернігівське головне підприємство по племінній справі в тваринництві» запроваджено низку зоотехнічних та ветеринарних заходів, пов'язаних з корекцією лікування та утримання телят, які ґрунтуються на результатах експериментальних досліджень аспіранта Коленченка В.А. На основі отриманих даних впроваджено спосіб корекції резистентності організму телят залежно від стану при народженні з використанням кокарбоксілази та інсуліну, які підвищують ефективність тканинного дихання та метаболізм, що сприяло отриманню прибутку від 214,29 грн до 300 грн. на одну дослідну тварину.

Зоотехнік з племінної справи  
ПРАТ «Чернігівське головне підприємство  
по племінній справі в тваринництві»

 Мартинюк О.А.

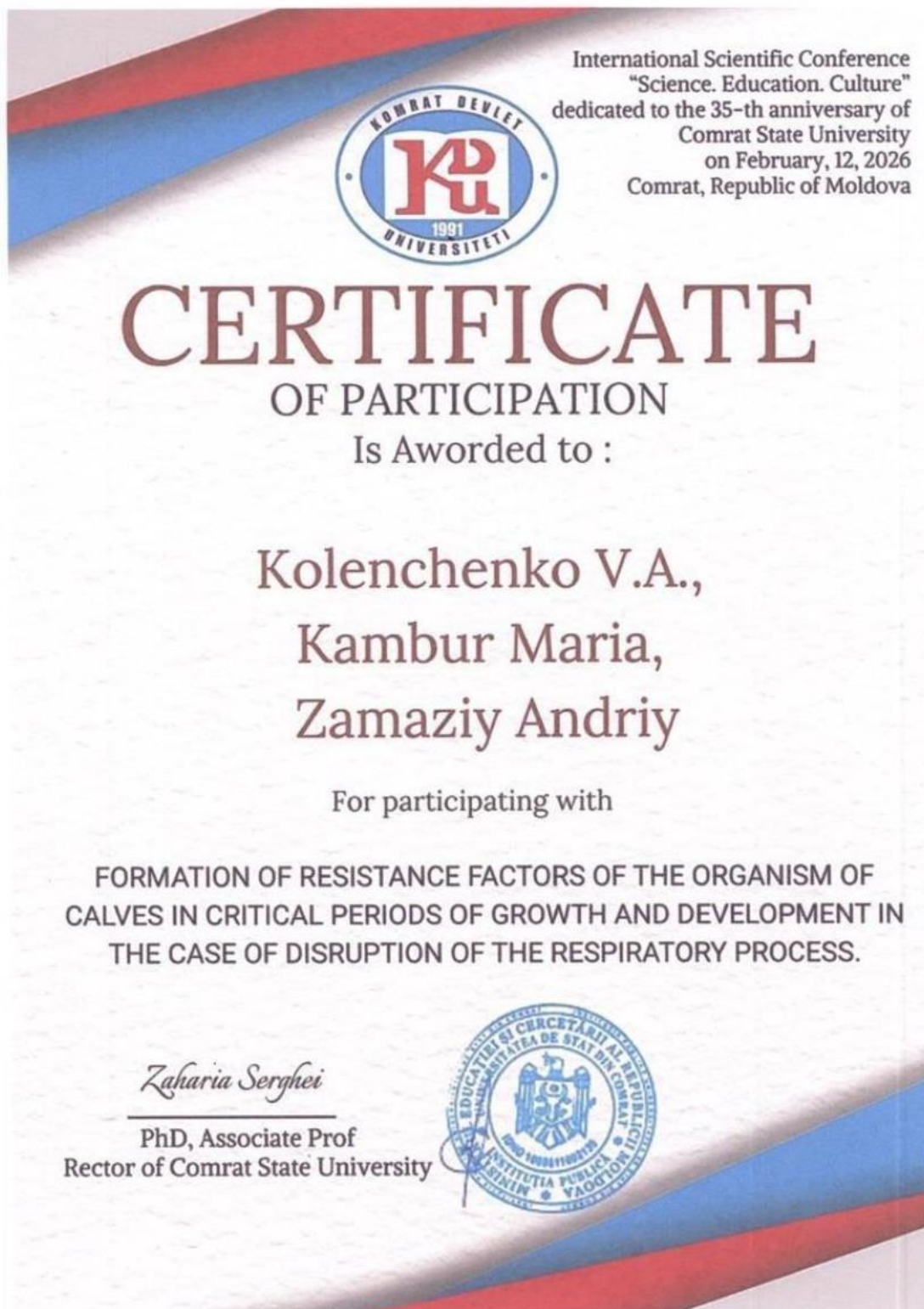
Зав. кафедри акушерства та хірургії  
Сумського НАУ, доктор ветеринарних наук,  
професор

 Шкромада О.І.

Аспірант кафедри акушерства та хірургії  
Сумського НАУ

 Коленченко В.А.

## Сертифікат



## Сертифікат



ІДАЕУ



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
 ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
 ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
 НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ЦЕНТР БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО КОНТРОЛЮ  
 РЕСУРСІВ АПК

## СЕРТИФІКАТ

підтверджує що

**Коленченко В.А.**

приймав(ла) участь у ІХ Міжнародній науково-практичній конференції викладачів і здобувачів вищої освіти

**«АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІЇ ТВАРИН, ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА  
 ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ»**

28-29 травня 2024 р., м. Дніпро, Україна

Обсяг: 12 годин (0,4 кредити ЕКТС)



Декан Факультету ветеринарної медицини  
 к.вет.н., доцент  
 І.А. Бібен



Директор Biosafety-center  
 д. вет. н., професор  
 Д.М. Масюк



## Сертифікат


 МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
 ДНЕПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ  
 УНІВЕРСИТЕТ  
 ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
 КАФЕДРА ФІЗІОЛОГІЇ, БІОХІМІЇ ТВАРИН І ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ  
 НДЦ БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО КОНТРОЛЮ РЕСУРСІВ АПК BIOSAFETY CENTER



**ДДАЕУ**

# СЕРТИФІКАТ

X Міжнародної науково-практичної конференції викладачів  
 і здобувачів вищої освіти  
 20-21 травня 2025 року

**«АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІЇ ТВАРИН, ВЕТЕРИНАРНОЇ  
 МЕДИЦИНИ ТА ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ»,**  
 присвячений 90-річчю кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної  
 діагностики», обсяг - 12 годин (0,4 кредита ECTS)

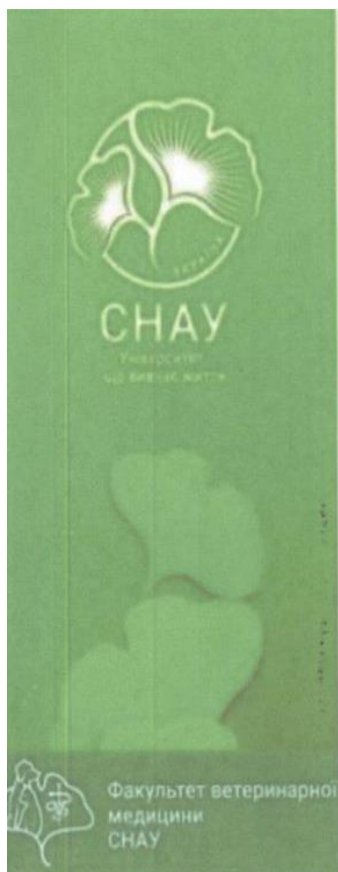
**КОЛЕНЧЕНКО В.А.**

  
**ЮРІЙ ТКАЧ**  
 проректор з наукової  
 та інноваційної  
 діяльності ДДАЕУ,  
 д. с.-г. н., професор

  
 Матеріали  
 X Міжнародної науково-  
 практичної конференції

  
**ДМИТРО МАСЮК**  
 заступник кафедри фізіології, біохімії тварин і  
 лабораторної діагностики,  
 директор Biosafety center ДДАЕУ,  
 д. вет. н., професор

## Сертифікат



# СЕРТИФІКАТ



за участь у ЩОРІЧНІЙ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНІЙ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА АСПІРАНТІВ СУМСЬКОГО НАУ  
(20 листопада 2024 р.)

**Віктор КОЛЕНЧЕНКО**

*аспіранту факультету ветеринарної медицини*

Декан факультету ветеринарної медицини



Людмила НАГОРНА

Суми – 2024

## Сертифікат

## СЕРТИФІКАТ



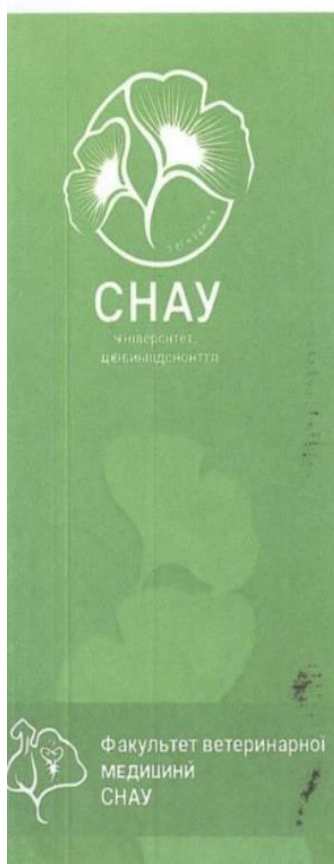
за участь у ЩОРІЧНІЙ  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНІЙ КОНФЕРЕНЦІЇ  
АСПІРАНТІВ СУМСЬКОГО НАУ  
(14-16 травня 2024 р.)

**Коленченко Віктору**  
аспіранту(ці) факультету ветеринарної медицини

Декан факультету ветеринарної медицини

О.Л. Нечипоренко

Суми – 2024



## Фото



## Φοτο



## Φοτο



## Фото

