

Львівський національний університет ветеринарної медицини та
біотехнологій імені С. З. Гжицького
Міністерство освіти і науки України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Яремко Ольга Василівна

УДК 619:616.612:619:615:636.2

ДИСЕРТАЦІЯ

**Імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят
молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду**

03.00.13 – «Фізіологія людини і тварин»

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ О. В. Яремко

Науковий керівник – Пеленьо Руслан Андрійович, доктор ветеринарних наук,
доцент

Львів – 2020

АНОТАЦІЯ

Яремко О. В. Імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.13 – фізіологія людини і тварин. – Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, Львів, 2020.

Дисертаційна робота присвячена дослідженням фізіологічних, імунологічних показників та інтенсивності розвитку телят за застосовування у молочний період їх вирощування різних доз піридоксину гідрохлориду.

За результатами експериментальних досліджень впливу різних доз піридоксину гідрохлориду на телят молочного періоду вирощування обґрунтовано дозу застосування піридоксину гідрохлориду телятам з першої до 90 доби постнатального онтогенезу.

Встановлено, що в молозиві першої доби досліді вміст вітаміну В₆ становив 31,4 мг/кг, протеїну – 15,1 %, жиру – 5,6 %, лактози – 3,5 %, а мінеральних речовин – 1,0 %. На п'яту, 21-, 60- і 90-у доби вміст вітаміну В₆ у молозиві, а далі і молоці корів був нижчим, порівняно із першою добою досліді, відповідно на 51,9, 94,9, 96,8 і 98,1 %, протеїну – на 11,2, 11,7, 11,8, 11,9 %, і жиру – на 1,6, 1,8, 2,0 і 2,2 %. Вміст лактози впродовж лактації зростав і виявився найвищим на 90 добу й становив 5,4 %, а вміст мінеральних речовин перебував у межах від 0,7 до 1,1 %.

Показано, що вживання телятам піридоксину гідрохлориду в дозі 2 мг/кг маси тіла призвело до вірогідного збільшення вмісту вітаміну В₆ у їх крові, порівняно з контролем, лише на 21-у добу ($p < 0,05$), а в дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла – на 21-, 60- і 90-у доби ($p < 0,05$). Піридоксину гідрохлорид зумовив вірогідне підвищення, порівняно з контролем, кількості еритроцитів у крові телят за дози 2 мг/кг маси тіла на 90-у добу ($p < 0,05$), за доз 3 і 4 мг/кг

маси тіла – з 21-ої доби ($p < 0,05-0,01$) і за дози 5 мг/кг маси тіла – з 5 доби ($p < 0,05$). Зростання кількості еритроцитів у дослідних групах відбувалося за рахунок відносного збільшення популяції «молодих» еритроцитів, починаючи з 21-ої доби у IV і V дослідних групах на 3,9 %, на 60-у добу, відповідно, на 4,4 і 4,9 % і на 90-у добу – на 4,1 і 4,6 %.

З'ясовано, що в крові телят, яким піридоксину гідрохлорид вipoювали в дозі 4 та 5 мг/кг маси тіла, концентрація гемоглобіну була найвищою, а різниця на 21-у добу, порівняно із контролем, становила 2,6 і 4,1 %, на 60-у добу – 7,5 і 12,4, на 90 добу – 7,8 і 8,2 %, відповідно. Гематокритна величина була вищою у крові телят дослідних груп у всі періоди дослідження, проте найвищі її значення були встановлені у телят IV і V груп на 21-у добу, а різниця, порівняно з контрольною групою, становила 4,21 %.

Встановлено, що вміст загального протеїну в сироватці крові телят, яким піридоксину гідрохлорид вipoювали у дозі 2 мг/кг маси тіла, був вірогідно вищим ($p < 0,05$), порівняно з контролем, на 60 добу, а в дозі 3, 4 і 5 мг – з 21-ої доби. Зростання загального протеїну відбувалося за рахунок збільшення відносного вмісту альбумінів і, незначно, γ -глобулінів. Вміст альбумінів був вищим, порівняно з контролем, у I групі на п'яту, 21-, 60- і 90-у добу відповідно на 0,5, 2,7, 2,2, і 1,9 %; у II – на 1,2, 3,7, 3,2 і 3 %; у III – на 1,2, 4,3, 4,0 і 3,0 %; у IV – на 1,4, 5,0, 4,1 і 3,0 % та в V – на 1,6, 5,1, 4,2 і 3,1 %.

Показано, що активність АсАТ у сироватці крові телят усіх дослідних груп, крім I, була вірогідно вищою ($p < 0,05$), порівняно із контролем, з 21-ої доби і становила 10,5–37,5 %. А активність АлАТ, за дії піридоксину гідрохлориду, вірогідно зростала ($p < 0,05$) за дози 2 мг/кг на 90-у добу та за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла – на 21-, 60- і 90-у доби – 13,1–24,3 %.

Відмічена тенденція до зростання у крові кількості лімфоцитів у всі періоди досліджень за вipoювання телятам піридоксину гідрохлориду в дозах 2–5 мг/кг маси тіла. Кількість Т-лімфоцитів була найвищою на 90-у добу у крові телят, які одержували піридоксину гідрохлорид у дозі 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, і становила, відповідно, 2,8, 2,8 і 2,9 %. Кількість В-лімфоцитів

знижувалася в процесі онтогенезу і була найвищою у всі періоди дослідження у крові телят контрольної групи, яким піридоксину гідрохлорид не застосовували.

На ранніх етапах постнатального онтогенезу відмічене зростання вмісту імуноглобулінів і досягнення їх найвищої концентрації на 60-у добу в сироватці крові телят, яким піридоксину гідрохлорид впоювали у дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, і різниця, порівняно з контролем, становила, відповідно, 17,3, 15,0 і 10,5 %. За дії піридоксину гідрохлориду на 60- і 90-у доби в сироватці крові телят III, IV і V груп встановлене вірогідне ($p < 0,05$) зростання вмісту IgA.

Установлено, що додавання до раціону телят піридоксину гідрохлориду в дозі 4 мг/кг маси тіла призвело до вірогідного ($p < 0,05$) підвищення бактерицидної активності сироватки крові на 60- і 90-у доби, а в дозі 5 мг/кг маси тіла – з 21-ої доби. Вірогідно вищою ($p < 0,05$), порівняно з контролем, була лізоцимна активність сироватки крові у телят, яким впоювали піридоксину гідрохлорид у дозах 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла на 60- і 90-у доби, а фагоцитарна активність нейтрофілів – з 21-ої доби у телят IV і V груп.

З'ясовано, що використання в годівлі телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу піридоксину гідрохлориду в дозі від 2 до 5 мг/кг маси тіла зумовило вірогідне ($p < 0,05-0,01$) збільшення, порівняно з контролем, маси тіла телят на 60- і 90-у доби. Збільшення маси тіла телят призвело до вірогідного зростання абсолютного приросту в телят II групи за період з 61-ої до 90-ої доби ($p < 0,05$), а III, IV і V груп – з 21- до 60-ої доби ($p < 0,01$) і з 61- до 90-ої доби ($p < 0,05$). Середньодобовий приріст у період з першої до п'ятої доби у телят IV і V груп становив 414 г, з шостої до 20-ої доби – 399,4 г у телят IV групи, з 21- до 60-ої доби – 616,4 г у телят III групи і з 61-ої до 90-ої доби – 669 г у телят V групи. Кратність збільшення, відносна швидкість росту та коефіцієнт приросту маси тіла у всі періоди дослідження були найвищі у телят III групи, які одержували до основного раціону 3 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду.

Застосування телятам на ранніх етапах постнатального онтогенезу піридоксину гідрохлориду в дозі 3 мг/кг маси тіла з розрахунку на 1 грн, затрачену на піридоксину гідрохлорид, економічна ефективність становила 15,02 грн, у дозі 4 мг/кг маси тіла – 10,56 грн і в дозі 5 мг/кг маси тіла – 8,92 грн, що знизило, порівняно з контролем, собівартість 1 кг приросту відповідно на 4,53, 4,26 і 4,45 грн, та підвищило рентабельність виробництва яловичини на 17,2, 16,0 і 16,8 %.

Ключові слова: фізіологія, телята, піридоксину гідрохлорид, гемопоез, вміст протеїнів, імунний статус, ріст і розвиток.

Список публікацій здобувача

Статті у наукових фахових виданнях України:

1. Головач П. І., **Яремко О. В.** Вплив піридоксину гідрохлориду на обмін білка і продуктивність телят молочного періоду вирощування. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. 2007. Т. 9. № 2 (33). Ч. 2. С. 27–33. (Здобувач провела дослідження та підготувала статтю до публікації).

2. Головач П. І., **Яремко О. В.**, Крупніцький В. Г., Губіцька М. В. Вплив піридоксину гідрохлориду на інтенсивність росту та розвитку телят молочного періоду вирощування. *Сільський господар*. 2007. № 11–12. С. 25–27. (Здобувач провела зважування телят, проаналізувала результати та підготувала статтю до публікації).

3. Головач П. І., **Яремко О. В.** Вплив піридоксину гідрохлориду на гемопоез телят молочного періоду вирощування. *Науковий вісник Миколаївського державного аграрного університету*. 2008. С. 249–254. (Здобувач провела дослідження крові, встановила вплив піридоксину гідрохлориду на гемопоез телят та підготувала статтю до публікації).

4. Головач П. І., **Яремко О. В.** Особливості еритроцитопоезу у телят молочного періоду вирощування за різного рівня піридоксину в раціоні. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2013. Т. 15. № 1 (55), Ч. 2. С. 31–35. (Здобувач встановила вплив піридоксину гідрохлориду на еритроцитопоез у крові телят та підготувала статтю до публікації).

5. **Яремко О. В.** Обмін білка у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2015. Т. 17. № 1 (61). Ч. 3. С. 299–304.

Статті у наукових виданнях України, включених до міжнародної наукометричної бази даних:

6. **Яремко О. В.**, Пеленьо Р. А. Активність амінотрансфераз у сироватці крові телят за дії піридоксину гідрохлориду. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2016. Т. 18. № 4 (72). Ч. 3. С. 144–149. (Здобувач провела експериментальні дослідження, узагальнила результати та підготувала матеріали до публікації).

7. **Яремко О. В.** Імунний статус телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу за дії піридоксину гідрохлориду. *Біологія тварин*. 2016. Т. 18. № 3. С. 114–119.

8. **Яремко О. В.**, Пеленьо Р. А. 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*. 2019. Т. 21. № 90. С. 108–112. (Здобувач встановила вплив піридоксину гідрохлориду на прирости маси тіла, збереженість поголів'я та підготувала статтю до публікації).

9. **Яремко О. В.**, Пеленьо Р. А. Вміст вітаміну В₆ у молозиві та молоці корів і крові телят молочного періоду вирощування за впливу піридоксину гідрохлориду. *Біологія тварин*. 2019. Т. 21. № 3. С. 87–91. (Здобувач провела дослідження молозива, молока і крові та підготувала статтю до публікації).

Статті у міжнародних наукових виданнях:

10. **Яремко О. В.** Становление гемопоэза у телят на ранних этапах постнатального онтогенеза при действии пиридоксина гидрохлорида. *Ученые записки УО ВГАВМ*. Витебск, 2015. Т. 51. Вып. 1, Ч. 1. С. 156–159.

Патенти України на корисну модель:

11. Головач П. І., **Яремко О. В.** Спосіб корекції обміну білка та підвищення інтенсивності росту телят молочного періоду вирощування. Пат. №25348, Україна МПК (2006) і 2007 02196, А61К 31/44 заявл. 01.03.2007 р.; опубл. 10.08.2007 р.; Бюл. № 12. 4 с.

12. **Яремко О. В.** Спосіб корекції імунного статусу та функції органів кровотворення телят молочного періоду вирощування. Пат. № 97923, Україна МПК (2006.01) і 2014 11634, А61К 31/44 заявл. 27.10.2014 р.; опубл. 10.04.2015 р., Бюл. №7. 4 с.

Методичні рекомендації:

13. Пеленьо Р. А., Семанюк В. І., **Яремко О. В.** Показники гемопоезу у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. Методичні рекомендації. Львів, 2017. 31 с. *(Здобувач провела експериментальні дослідження, узагальнила результати та підготувала матеріали до публікації).*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

Тези наукових доповідей:

14. **Jaremko O. V.**, Golovach P. I. The peculiarities of morphofunktional indices of calves' blood of ukrainian black-spotted dairy breed at early stages of postnatal ontogenese by the influence of vitamin B₆. *Proceedings of the IV International young scientists conference «Biodiversity, ecology, adaptation, evolution» dedicated to 180 anniversary from the birth of famous physiologist Ivan Sechenov.* Odesa, September 16–19, 2009. V. 144.

15. **Яремко О. В.** Вміст імуноглобулінів різних класів у молозиві корів залежно від кількості отелень. *Матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Роль науки у підвищенні технологічного рівня і ефективності АПК України».* Тернопіль, 2013. С. 273–274.

ANNOTATIONS

Yaremko O. V. Immune and physiological status of an organism and intensity of development of calves raising during milky period at application of pyridoxine hydrochloride. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Thesis for a Degree of Candidate in Agricultural Sciences, specialty 03.00.13 – physiology of man and animals. – Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnology Lviv, Lviv, 2020.

The dissertation is devoted to the research of physiological, immunological parameters and intensity of development of calves for feeding in the milk period of their cultivation of different doses of pyridoxine hydrochloride.

According to the results of experimental studies of the effect of different doses of pyridoxine hydrochloride on calves of the milky period of cultivation, the dose of pyridoxine hydrochloride to calves from 1 to 90 days postnatal ontogeny was substantiated.

It was found that in colostrum at the 1st day of the experiment the content of vitamin B₆ was 31.4 mg/kg, protein – 15.1 %, fat – 5.6 %, lactose – 3.5 %, and minerals – 1 %. At 5, 21, 60 and 90 days, the content of vitamin B₆ in colostrum, and further on the milk of cows was lower, compared to 1 day of the experiment, respectively by 51.9, 94.9, 96.8 and 98.1 %, protein – by 11.2, 11.7, 11.8, 11.9 %, and fat – by 1.6, 1.8, 2.0 and 2.2 %. The lactose content during lactation increased, was the highest at 90 days and amounted to 5.4 %, and the mineral content was in the range of 0.7 to 1.1 %.

It was shown that administration of pyridoxine hydrochloride to calves at a dose of 2 mg/kg body weight resulted in a significant increase in vitamin B₆ content in their blood, compared to controls, only by 21 days ($p < 0.05$) and at doses 3, 4 and 5 mg/kg body weight at 21, 60 and 90 days ($p < 0.05$). Pyridoxine hydrochloride caused a significant increase, compared with controls, in the number of erythrocytes in the blood of calves at doses of 2 mg/kg body weight per 90 days ($p < 0.05$), at

doses of 3 and 4 mg/kg body weight – with 21 days ($p<0.05$ – 0.01) and at doses of 5 mg/kg body weight – from 5 days ($p<0.05$). The increase in the number of erythrocytes was due to the relative increase in the population of "young" erythrocytes, starting from 21 days in the IV and V experimental groups by 3.9 %, by 60 days, respectively, by 4.4 and 4.9 % and by 90 days by 4.1 and 4.6 %.

It was found that the blood of calves fed with pyridoxine hydrochloride at 4 and 5 mg/kg body weight had the highest hemoglobin concentration and the difference at day 21 was 2.6 and 4.1 %, respectively, at 60 days –7.5 and 12.4 for 90 days – by 7.8 and 8.2 %. The hematocrit was higher in the blood of the calves of the study groups during all periods of the study, however, its highest values were set in calves 4 and 5 groups at 21 days and the difference was 4.21 % compared to the control group.

It was found that the total protein content in the serum of calves fed with pyridoxine hydrochloride at a dose of 2 mg/kg body weight was significantly higher ($p<0,05$) compared to controls at 60 days and at doses 3, 4 and 5 mg – from 21 days. The increase in total protein was due to an increase in the relative amount of albumin and slightly γ -globulins. Albumin content was higher, compared to control, in group I on 5, 21, 60 and 90 days by 0.5, 2.7, 2.2, 1.9 %, in II – 1.2, 3.7, 3.2 and 3.0 %, in III – 1.2, 4.3, 4.0, 3.0 %, IV – 1.4, 5.0, 4.1, 3.0 % and V – 1.6, 5.1, 4.2, 3.1 %.

It was shown that the activity of AST in the serum of calves in all experimental groups, except the I, was significantly higher ($p<0.05$), compared to control, at 21 days and the difference ranged 10,5–37,5 %, and ALT – on the 21 st day with a difference 13,1–24,3 %.

There was a tendency for an increase in blood lymphocyte count in all study periods with feeding to calves of pyridoxine hydrochloride at a dose of 2–5 mg/kg body weight. T-lymphocyte counts were highest at 90 days in the blood of calves receiving pyridoxine hydrochloride at doses of 3, 4, and 5 mg/kg body weight and were 2.8, 2.8, and 2.9 %, respectively. The number of B-lymphocytes decreased

during ontogeny and was highest in all periods of the study in the blood of calves of the control group, which did not use pyridoxine hydrochloride.

It was found that the content of immunoglobulins increased the most by 60 days in the serum of calves fed pyridoxine hydrochloride at a dose of 3, 4 and 5 mg/kg body weight and the difference compared to the control was 17.3, 15.0 and 10.5 %, respectively. The effects of pyridoxine hydrochloride at 60 and 90 days in the serum of calves of the III, IV and V groups showed a significant ($p<0.05$) increase in IgA content.

It was found that in addition to the diet of calves of pyridoxine hydrochloride at a dose of 4 mg/kg body weight lead to a significant ($p<0.05$) increase in bactericidal activity of serum at 60 and 90 days, and at a dose of 5 mg/kg body weight – from 21 days. Significantly higher ($p<0.05$), compared with controls, was lysozyme activity of serum from calves fed with pyridoxine hydrochloride at a dose of 2, 3, 4, and 5 mg/kg body weight at 60 and 90 days, and phagocytic activity of neutrophils – from 21 days in calves of the IV and V groups.

It is shown that the use in the feeding of calves in the early stages of postnatal ontogenesis of pyridoxine hydrochloride at a dose of 2 to 5 mg/kg body weight led to a significant ($p<0.05-0.01$) increase compared with control, body weight of calves on 60 and 90 days. An increase in body weight of calves led to a probable increase in absolute gain in calves of the II group in the period from 61 to 90 days ($p<0.05$), and in the III, IV and V groups – from 21 to 60 days ($p<0.01$) and from 61 to 90 days ($p<0.05$). The average daily increase in the period from birth to 5th day was in calves of the IV and V groups and amounted to 414 g, from 6 to 20 days – 399,4 g in calves of the IV group, from 21 to 60 days – 616,4 g in calves of the III group and from 61 to 90 days – 669 g in calves of the V group. Multiplicity of increase, relative growth rate, and body weight gain in all study periods were highest in the calves of the III group, which received 3 mg/kg of body weight of pyridoxine hydrochloride to the main diet.

Application to calves in the early stages of postnatal ontogeny of pyridoxine hydrochloride at a dose of 3 mg/kg body weight at the rate of 1 UAH spent on

pyridoxine hydrochloride economic efficiency was 15.02 UAH, at a dose of 4 mg/kg body weight – 10.56 UAH, and at a dose of 5 mg/kg body weight – 8.92 UAH, which reduced the cost of 1 kg increase by 4.53, 4.26 and 4.45 UAH, respectively and increased the profitability of beef production by 17.2, 16.0 and 16.8 %.

Key words: physiology, calves, pyridoxine hydrochloride, hematopoiesis, protein content, immune status, growth and development.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА.....	6
ЗМІСТ	13
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	15
ВСТУП.....	16
РОЗДІЛ І	
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	23
1.1 Вплив ендогенних та екзогенних чинників на ріст і розвиток телят	23
1.2 Особливості становлення імунітету в телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу	27
1.3 Вітамін В ₆ і обмін речовин в організмі на різних етапах постнатального онтогенезу	36
1.4 Вибір напрямку досліджень	41
РОЗДІЛ 2	
ЗАГАЛЬНА МЕТОДИКА ТА ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	43
2.1 Матеріали і методи досліджень	43
2.2 Основні методи досліджень	45
РОЗДІЛ 3	
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	49
3.1 Хімічний склад молозива і молока, які споживали телята у молочний період їх вирощування	49
3.2 Фізіологічний статус та імунітет телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду	53
3.2.1 Динаміка показників гемопоезу в телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду ...	53
3.2.2 Вміст протеїну та активність ензимів переамінування сироватки крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду	69

3.2.3 Імунний статус телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду	80
3.3 Інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду	93
3.4 Економічна ефективність розвитку телят молочного періоду вирощування за застосування піридоксину гідрохлориду	100
3.5 Висновок до розділу «Власні дослідження»	103
РОЗДІЛ 4	
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	107
ВИСНОВКИ	136
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	138
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	139
ДОДАТКИ	180

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АлАТ	–	аланінамінотрансфераза [К.Ф. 2.6.1.2]
АсАТ	–	аспартатамінотрансфераза [К.Ф. 2.6.1.1]
АФ	–	агрофірма
БАСК	–	бактерицидна активність сироватки крові
ВРХ	–	велика рогата худоба
ЛАСК	–	лізоцимна активність сироватки крові
МСV	–	середній об'єм еритроцита
МСН	–	середній уміст гемоглобіну в еритроциті
МСНС	–	середня концентрація гемоглобіну в еритроциті
ПП	–	приватне підприємство
ФАН	–	фагоцитарна активність нейтрофілів
ФГ	–	фермерське господарство
ШОЕ	–	швидкість осідання еритроцитів
Ig	–	імуноглобуліни
IgG	–	імуноглобуліни класу G
IgA	–	імуноглобуліни класу A
IgM	–	імуноглобуліни класу M

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Формування організму людини і тварин, на ранніх етапах постнатального онтогенезу, значною мірою залежить від забезпечення його потреби в поживних речовинах, макро- і мікроелементах та вітамінах [1, 2, 3]. Дані літератури свідчать про те, що вітаміни є незамінними факторами живлення, які самостійно чи у складі ензимів, як кофактори, виконують функцію біологічних каталізаторів [4, 5]. До таких вітамінів належать водорозчинні вітаміни групи В, зокрема вітамін В₆, необхідний для засвоєння протеїнів і жирів, сприяє утворенню еритроцитів, регулює стан нервової системи, бере участь в утворенні арахідонової кислоти з лінолевої, ніацину з триптофану, обміні холестеролу, утворенні гемоглобіну та регулює жировий обмін в печінці [6, 7, 8]. Вітамін В₆ в організмі не накопичується, а його основним джерелом є корми рослинного походження. У жуйних тварин він також синтезується мікрофлорою рубця [9, 10].

Упродовж 1986–2006 рр. проф. Стояновським С. В. та його школою доведено, що мікрофлора рубця не здатна синтезувати вітамін В₆ у кількостях, які би повністю забезпечили відповідну потребу організму тварин, а його екзогенне введення позитивно впливає на протеїновий, вуглеводний, ліпідний, енергетичний обміни бугайців на відгодівлі та сухостійних корів [11, 12, 13, 14].

Відомо, що в телят від народження до 2-тижневого віку травлення відбувається подібно до тварин із однокамерним шлунком [15, 16]. У процесі онтогенезу розвиваються рубець та інші відділи багатокammerного шлунку, функціонування яких значною мірою залежить від початку споживання сухих кормів [17, 18, 19]. Відмінність між телятами та дорослими тваринами диктує унікальні потреби молодняка в поживних речовинах і вітамінах у молочний період вирощування [20].

Одним із шляхів вирішення цієї проблеми могло би стати впоювання з молозивом і молоком піридоксину гідрохлориду, на що вказують С. В. Стояновський і співав. [21]. Використання екзогенного піридоксину гідрохлориду, особливо на ранніх етапах постнатального розвитку телят, обмежене недостатньою кількістю повідомлень щодо науково обґрунтованих доз та розрахунків економічної ефективності його застосування.

Саме тому, дослідження, спрямовані на з'ясування впливу екзогенного піридоксину гідрохлориду в різних дозах на імуніфізіологічний статус, ріст і розвиток телят у молочний період вирощування є актуальними.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є розділом комплексної наукової тематики кафедри нормальної та патологічної фізіології імені С. В. Стояновського Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького «Вивчення вікових особливостей регуляції обміну речовин, фізіологічних процесів та продуктивності у великої рогатої худоби і домашньої птиці на різних етапах постнатального онтогенезу» (номер державної реєстрації 0102U001335, 2006–2010 рр.); «Дослідити структурно-функціональні особливості формування імуніологічної реактивності організму тварин і птиці за дії технологічних стресів та розробити ефективні способи профілактики їх негативного впливу на здоров'я, продуктивність та якість продукції» (номер державної реєстрації 0111U009815, 2011–2015 рр.); «Дослідити реактивність організму тварин і птиці у критичні періоди онтогенезу за дії стресу та розробити ефективні способи профілактики його негативного впливу на здоров'я, продуктивність і якість продукції» (номер державної реєстрації 0116U004259, 2016–2020 рр.).

Мета і завдання дослідження. *Мета роботи* – з'ясувати особливості формування імуніфізіологічного статусу, росту та розвитку телят у молочний період вирощування за дії піридоксину гідрохлориду.

Для досягнення мети поставлені такі *задачі*:

- дослідити хімічний склад молозива та молока, які впоювали телятам;

- визначити вплив різних доз піридоксину гідрохлориду на динаміку вмісту вітаміну В₆ у крові телят від народження до 90-ої доби життя;
- встановити особливості гемопоезу в телят молочного періоду вирощування за дії різних доз піридоксину гідрохлориду;
- вивчити вплив піридоксину гідрохлориду на вміст протеїну й активність ензимів переамінування у телят молочного періоду вирощування;
- дослідити імунний статус телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу за вполювання їм різних доз піридоксину гідрохлориду;
- вивчити вплив піридоксину гідрохлориду на інтенсивність росту та розвитку телят;
- визначити оптимальну дозу та терміни застосування піридоксину гідрохлориду;
- провести розрахунок економічної ефективності вполювання телятам піридоксину гідрохлориду;
- розробити практичні рекомендації з використання піридоксину гідрохлориду в критичний період постнатальної адаптації телят.

Об'єкт дослідження – фізіолого-біохімічні процеси в організмі, імунний статус та показники росту і розвитку телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду.

Предмет дослідження – морфологічні, біохімічні та імунологічні показники крові, вміст протеїну, ріст та розвиток телят у молочний період вирощування, хімічний склад молозива та молока.

Методи дослідження: фізіологічні (кількість еритроцитів та їх популяції, кількість лейкоцитів, кількість тромбоцитів, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), еритроцитарні індекси); імунологічні (загальна кількість лімфоцитів, кількість Т- і В-лімфоцитів, бактерицидна активність сироватки крові (БАСК), лізоцимна активність сироватки крові (ЛАСК), фагоцитарна активність нейтрофілів (ФАН); біохімічні (вміст загального протеїну, протеїнові фракції, аспартатамінотрансфераза (АсАТ), аланінамінотрансфераза (АлАТ); фізико-хімічні (хімічний склад молозива і

молока, вітамін В₆); зоотехнічні (інтенсивність росту та розвитку молодняку); економічні (економічна ефективність, рентабельність, чистий прибуток); статистичні (середнє арифметичне (M), його похибка (m) та ступінь вірогідності ($p \leq 0,05$) за критеріями Ст'юдента-Фішера (t).

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше проведено комплексні дослідження особливостей формування фізіологічних, імунологічних показників та метаболічного гомеостазу, що характеризують функціональний стан організму, клітинні та гуморальні фактори природної резистентності, імунологічної реактивності й інтенсивності розвитку телят з першої до 90-ої доби за дії піридоксину гідрохлориду.

Встановлено відмінності у механізмах, які забезпечують метаболічний гомеостаз і становлення первинної та вторинної ланки імунного захисту організму телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. Виявлено залежний від дози вплив піридоксину гідрохлориду на вміст загального протеїну та його фракцій, особливо альбумінів, у сироватці крові телят від народження до 90-ої доби життя. Доведено, що у первинній ланці імунного захисту організму екзогенний піридоксину гідрохлорид забезпечує високу активність гуморальних факторів неспецифічної резистентності на 60- і 90-у доби життя телят, тоді як клітинні фактори проявляли високу активність, починаючи з 21-ої доби досліді.

Уперше визначено особливості формування Т- і В-клітинної ланки імунітету за впоювання телятам піридоксину гідрохлориду в критичний період постнатальної адаптації. Доведено, що піридоксину гідрохлорид зумовлює збільшення кількості Т-лімфоцитів на тлі зменшення В-лімфоцитів. Виявлено позитивну динаміку вмісту сироваткового IgA у 60- і 90-добових телят за впливу піридоксину гідрохлориду.

Встановлено, що впоювання телятам піридоксину гідрохлориду з молозивом і молоком підвищує еритроцитопоез та вміст гемоглобіну з 21- до 90-ої доби життя. Зростання кількості еритроцитів відбулося, в основному, за рахунок популяції «молодих» еритроцитів, що сприяло покращенню оксиген-

транспортної функції крові у телят цього періоду вирощування та їх фізіологічного стану в цілому.

Встановлено, що збільшення маси тіла та вірогідне зростання абсолютних приростів телят залежить від дози піридоксину гідрохлориду та найбільш виражене за дози 3 мг/кг маси тіла з 21- до 90-ої доби життя.

Наукову новизну досліджень підтверджено патентами України на корисну модель №№ 25348, 97923.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані дані експериментальних досліджень з застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування розширюють і поглиблюють наявні відомості про його вплив на фізіологічні, імунологічні та господарські показники, а також можуть бути використані для фізіологічного обґрунтування нових способів ведення молочного скотарства та вдосконалення існуючих технологій годівлі телят на ранніх етапах постнатального розвитку. Одержані результати позитивної дії екзогенного піридоксину гідрохлориду на організм телят вказують на доцільність його використання для покращення їх імунофізіологічного статусу та інтенсивності росту. Економічно обґрунтовано перевагу впоювання телятам 3 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду.

Основні положення дисертаційної роботи ввійшли до методичних рекомендацій «Показники гемопоезу у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду», затверджених вченою радою Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького (протокол № 10 від 27.12.2017 р.).

Матеріали дисертаційної роботи використовуються в освітньому процесі за вивчення дисципліни «Фізіологія сільськогосподарських тварин» та науково-дослідницькій роботі студентів спеціальностей 204 «Технологія виробництва та переробки продукції тваринництва», 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» і 211 «Ветеринарна медицина» Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені

С. З. Гжицького, Сумського національного аграрного університету, Полтавської державної аграрної академії, Харківської державної зооветеринарної академії, Дніпровського агроекономічного університету, Житомирського національного агроекологічного університету, Білоцерківського національного аграрного університету, Подільського державного аграрно-технічного університету, Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Наукові розробки впроваджено у тваринницьких господарствах Тернопільської та Львівської областей.

Особистий внесок здобувача. Здобувачка самостійно здійснила обґрунтування теми дисертаційної роботи, підбір, пошук та аналіз наукової літератури, освоїла методи та методики досліджень, розробила схеми дослідів, організувала і провела лабораторні та виробничі експерименти, статистичну обробку одержаних результатів. Аналіз і узагальнення результатів досліджень, формулювання висновків та рекомендацій за матеріалами дисертаційної роботи проведено спільно з науковим керівником.

Апробація результатів дисертації. Результати досліджень за темою дисертаційної роботи доповідалися, обговорювалися та отримали загальне схвалення на річних звітах кафедри нормальної та патологічної фізіології імені С. В. Стояновського, засіданнях вченої ради Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького (2007–2019 рр.); Міжнародних науково-практичних конференціях: «Інноваційність розвитку сучасного аграрного виробництва» (м. Львів, 18–19 жовтня 2007 р.); «Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики» (м. Львів, 12–13 червня 2008 р.); «Новітні технології скотарства у XXI столітті» (м. Миколаїв, 4–6 вересня 2008 р.); «Інноваційність розвитку сучасного аграрного виробництва» (м. Львів, 24–25 жовтня 2013 р.); «Інновації у ветеринарній медицині та аграрному виробництві» (м. Львів, 3–4 листопада 2016 р.); IV International young scientists conference «Biodiversity, ecology, adaptation, evolution» dedicated to 180 anniversary from the birth of famous

physiologist Ivan Sechenov (s. Odesa, 16–19 September, 2009); III Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Роль науки у підвищенні технологічного рівня і ефективності АПК України» (м. Тернопіль, 16–17 травня 2013 р.).

Публікації. Основні положення дисертаційної роботи опубліковано у 15 наукових працях, з них: 5 статей у наукових фахових виданнях України; 4 статті у наукових фахових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз даних; 1 стаття у міжнародному науковому фаховому виданні; 1 методичних рекомендаціях; 2 деклараційних патентах України на корисну модель, 2 тезах доповідей на наукових конференціях.

Обсяг і структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 180 сторінках комп'ютерного тексту та включає: анотацію, перелік умовних позначень, вступ, огляд літератури, загальну методику та основні методи досліджень, результати власних досліджень, аналіз і узагальнення результатів досліджень, висновки, пропозиції виробництву, список використаної літератури, додатки. Робота ілюстрована 20 таблицями і 22 рисунками. Список літератури налічує 399 найменувань, у тому числі – 125 латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Вплив ендогенних та екзогенних чинників на ріст і розвиток телят

Ріст і розвиток тварин є складним процесом, закладеним багатьма індивідуальними факторами ще в утробі матері [22, 23]. Ріст характеризується збільшенням розмірів, а розвиток – зміною будови. Процес росту тварин слід вважати одним із проявів його розвитку [24, 25].

Індивідуальний розвиток організму відбувається нерівномірно. Дискретність в онтогенезі тварин проявляється не тільки в морфогенезі, але і в розвитку їх функцій. Принцип дискретності онтогенезу відображений в періодизації індивідуального розвитку тварин. Онтогенез, або індивідуальний розвиток тварини відображає сукупність кількісних і якісних змін, що з віком проходять в клітинах, органах, у всьому організмі під впливом спадковості даної особини і постійної взаємодії її організму з навколишнім середовищем [25, 26].

Складний процес індивідуального розвитку, загальний для всіх організмів, проходить шляхом росту і диференціювання, спеціалізації та інтеграції, а також багатьох інших процесів, які на різних етапах життя відбуваються з різною інтенсивністю. Важливою особливістю характеризується ріст і розвиток молодняку великої рогатої худоби, що протікає з певною швидкістю, характерною для кожного окремого періоду життя тварин [24, 27].

В. Костенко відмічає, що розвиток телят у постембріональний період характеризується незрілістю основних функцій і триває від народження телят до кінця їх життя та умовно поділяється на п'ять підперіодів: новонародженість, молочний, статевого дозрівання, господарської зрілості та старіння. Підперіод новонародженості триває від дня народження до 2–3 тижнів і характеризується процесами адаптації організму до нових умов

існування. Основним кормом у цей час є спочатку молозиво, а потім– молоко з незначним привчанням до поїдання рослинних кормів [28].

Л. Юськів установила, що молекулярні механізми адаптації у тканинах новонароджених телят формуються у пренатальний період їхнього розвитку і значною мірою залежать від стану обміну речовин в організмі матері [29].

Молочний підперіод або змішаної годівлі триває з 2-3 тижня життя до припинення випоювання молока або відлучення молодняку від корів у м'ясному скотарстві. У телят вдосконалюються функції внутрішніх органів, що сприяє розвитку органів травної системи. В цей період добре виражені функції органів травлення, починає інтенсивно працювати рубець, дихальна, видільна, а також нервова та ендокринна системи. Проходить подвоєння маси тіла тварин. Основним кормом для телят цього періоду є молоко матері або збірне молоко корів родильного відділення з інтенсивним привчанням до поїдання кормів рослинного походження [30, 31, 32].

Підперіод статевого (морфофізіологічного) дозрівання, господарської зрілості і старіння включають інтенсивний розвиток статевих залоз, виробниче використання тварин та закінчується зниженням інтенсивності обміну речовин, відтворювальної здатності, продуктивності і поступовим згасанням функціональної діяльності організму [33, 34]. Тривалість життя та використання тварин пов'язані з породними, індивідуальними, продуктивними і племінними якостями, що значною мірою залежать від їх спадкових особливостей та формування організму в ранньому постнатальному онтогенезі [35, 36].

З п'яти підперіодів постнатального онтогенезу найбільш проблемним є період новонародженості. Це пов'язано з тим, що новонароджені телята, порівняно з дорослими тваринами, мають свої фізіолого-біохімічні особливості, що стосуються структурної, метаболічної і функціональної активності різних органів і систем. Системи організму ще не народжених телят характеризуються незрілістю, а всі основні функції перебувають у стані нестабільної рівноваги. Проте відразу після народження телят проходить

складна перебудова їх організму в цілому, що пов'язано із пристосуванням до змінних умов навколишнього середовища [28]. У період новонародженості чимало фізіологічних процесів здійснюється за рахунок безумовних рефлексорних реакцій. Саме тому в перші доби життя телят рекомендовано створювати необхідні умови для розвитку їх нервової системи, зокрема ссального, рухового і захисного рефлексів [37, 38].

Н. І. Сусллова, В. Г. Грибан і Т. Роздобудько відмічають слабку захищеність організму новонароджених телят від температурних коливань, що свідчить про недорозвинену терморегуляцію тіла, яка пов'язана з особливістю центральної нервової системи [39, 40], що цілком співпадає із повідомленнями інших дослідників, які вивчали не тільки питання онтогенезу, але й впливи на організм різних чинників [41, 42].

Найбільше повідомлень є про стан і особливості травлення телят в ранньому постнатальному онтогенезі та в період молочного вигодовування. Це пов'язано з тим, що у цей період розвитку телят майже не функціонує рубець, а сичуг служить власне шлунком. Молоко, як єдиний корм, через стравохідний жолоб, обминаючи рубець, потрапляє в сичуг. Основним стимулом при цьому є акт ссання [15, 16, 18, 43, 44].

Слід відмітити, що шлунково-кишковий тракт новонароджених телят не заселений мікрофлорою, і перший контакт з мікроорганізмами у телят відбувається під час родів, коли плід проходить через родові шляхи [45, 46, 47]. Основними мікроорганізмами, що населяють шлунково-кишковий тракт новонароджених є лакто- і біфідобактерії, ентерококи, кишкова паличка, стафілококи та ін. [48, 49, 50, 51].

Залози сичуга, кишечника, підшлункова залоза і печінка включаються в роботу молодого організму відразу після народження, але їх функціональна активність зростає з віком [52, 53, 54]. Позитивним моментом новонародженості є те, що сичуг і кишечник ще не покриті слизом, а отже позбавлені бар'єрних функцій, тому імунні речовини, мікроорганізми, білок не піддаються дії травних соків, а проникають через слизову оболонку в

незмінному вигляді. Імунні глобуліни і пов'язані з ними захисні речовини (антитіла) молозива створюють пасивний імунітет, всмоктуючись у кишечник через епітеліальні клітини ембріонального типу [42, 55, 56]. Ці клітини через 12 годин після народження змінюються більш зрілими і всмоктування імуноглобулінів знижується. Саме тому, незалежно від часу народження, телятко до години часу повинно випити першу порцію молозива, яка забезпечить насичення організму γ -глобулінами. Адже саме γ -глобуліни є носіями антитіл, що мають здатність протистояти мікроорганізмам [57].

Незважаючи на важливість змін всіх описаних органів і систем, що відбуваються впродовж постнатального онтогенезу, значний вплив на новонароджених має годівля їх матерів [58, 59].

Неправильна годівля корів під час сухостійного періоду є основною причиною неблагополучних отелень, народження ослабленого приплоду, поганого розвитку телят, а також низької молочної продуктивності корів у період наступної лактації [60, 61, 62, 63].

В. В. Саулко встановив, що в новонароджених телят, отриманих від корів із клінічними ознаками мікроелементозу, фізіолого-біологічні показники крові є нижчі від показників здорових тварин [64].

Важливим показником для телят є маса тіла, що пов'язана із процесом годівлі, та, відповідно, їх ростом і розвитком. Великій рогатій худобі властиво подвоювати свою масу за певний період, який, у середньому, припадає на 47 добу і характеризується інтенсивним відкладанням жиру [65]. У цей час в організмі молодняку відбуваються інтенсивні синтетичні процеси: процеси асиміляції домінують над дисиміляцією [66].

Із початку 2 тижня життя для стимуляції розвитку передшлунків та з подальшим заселенням їх найпростішими і мікроорганізмами телят привчають до поїдання сіна, а з 2–3 тижня життя телятам починають застосовувати концентровані корми (вівсяна крупа, пшеничні висівки, лляна макуха) [67].

Заселення рубця найпростішими і мікроорганізмами та його повне функціонування починається приблизно на 60 добу життя телят [68]. Саме

мікроорганізмам рубця належить така важлива функція, як синтез вітамінів групи В і вітаміну К [69, 70].

На стан і розвиток телят впливає їх переведення з молочної годівлі на рослинні корми. При цьому змінюється не тільки тип годівлі, але і травлення: кишковий тип травлення, властивий телятам-молочникам, змінюється шлунково-кишковим, характерним для дорослих тварин [71, 72, 73, 74].

Таким чином, ріст і розвиток телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу є періодом становлення рубцевого травлення, оскільки у молочний період рубцева мікрофлора не синтезує вітамінів групи В, зокрема – вітаміну В₆, який поступає з молозивом і молоком у недостатніх для організму кількостях.

1.2 Особливості становлення імунітету в телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу

Вивченню онтогенезу імунної системи, що є складовою частиною фізіологічного статусу живого організму, приділяється велика увага вченими-біологами [75, 76, 77, 78, 79, 80]. Як відмічалось вище, період новонародженості є найбільш важливим моментом у житті тварин, оскільки, крім впливу на формування їх майбутньої продуктивності, відбувається і становлення гемопоезу [81].

І. П. Шлапак, В. З. Нетяженко, О. А. Галушко вказують, що в постембріональний період відбувається фізіологічна регенерація крові, тоді як в ембріональний – утворення крові як рідкої тканини організму [82]. Саме тому кров вважають дзеркалом, у якому відображаються всі процеси, що відбуваються в організмі [83].

І. А. Іонов і співав. відмічають, що адаптаційні можливості кровотворної системи новонароджених тварин піддаються випробуванням швидкоплинних змін біохімічних процесів і фізіологічних факторів, пов'язаних із народженням [84]. Плацентарний кровообіг змінюється легеневим, що призводить до змінності умов, у яких відбувається окиснення гемоглобіну, змінюється об'єм

циркулюючої крові в результаті втрати контакту плода з навколоплідними водами, відзначається постійно зростаюча потреба в крові у зв'язку із швидким ростом новонароджених тварин [37].

Функціональні зміни кровотворної системи супроводжуються низкою якісних і кількісних зрушень гематологічних показників. Так, W. Hrsг, W. Kraft , U. Düгг встановили, що гемоглобін новонароджених має підвищену спорідненість із киснем, а його кількість в еритроцитах вища, порівняно з дорослими тваринами [85]. Подібні дані були одержані Ozology Накан, який відмічає, що вміст гемоглобіну в еритроцитах телят знижується з віком, і цей процес починається вже в перший місяць життя [86].

З віком змінюється кількість формених елементів крові, що корелює з функціональною активністю кровотворних органів [87].

Збільшення кількості еритроцитів (еритроцитоз) може бути проявом підвищеної функції кісткового мозку або компенсаторною реакцією за різних захворювань. Зменшення кількості еритроцитів (еритроцитопенія) є прямою ознакою анемії і спостерігається за пониженої еритропластичної функції кісткового мозку (гіпо- й апластичні процеси), при його патологічних станах. Еритроцитопенія може виникати внаслідок посиленого розпаду еритроцитів (набуті та спадкові гемолітичні анемії), за дефіциту в організмі заліза, вітаміну В₁₂, під час кровотеч. Зниження кількості еритроцитів може спостерігатися також за недостатньої кількості у раціоні протеїну [88].

Дослідженнями Н. В. Єфіменко та співав. встановлено, що еритроцити крові є різновіковими популяціями еритроїдних клітин, які відрізняються як за віком, так і за здатністю до зв'язування кисню, а їх співвідношення у крові залежить від багатьох чинників [89].

А. І. Кобиш і Л. А. Кондрасій відмічають, що за кількістю еритроцитів і вмістом гемоглобіну можна судити про інтенсивність окисно-відновних властивостей крові [90].

Упродовж постнатального онтогенезу в телят змінюється також якісний та кількісний склад білої крові [91]. В. В. Постой і В. Г. Скибіцький

встановили, що застосування трансфер-фактора, отриманого із клітин молозива корів-донорів, стимулює у новонароджених телят зростання імунотективних показників: зумовлює підвищення вмісту лейкоцитів у крові 7-добових телят на 13–15 % ($p < 0,05-0,01$); ефективно модифікує лейкограму, що проявляється у збільшенні частки лімфоцитів та зниження частки сегментоядерних нейтрофілів у крові телят упродовж перших двох тижнів життя та позитивно впливає на її інтегральні показники – лейкоцитарний і ядерний індекси [92].

Народження та початок адаптації телят до нових умов є важливим етапом й у становленні тромбоцитів, які, разом із судинною стінкою і системою коагуляції, функціонально зв'язані між собою та визначають агрегатний стан крові [93].

В. Ю. Гарбузова стверджує, що сталість клітинного складу крові підтримується завдяки взаємозв'язку між кров'ю та кровотворними органами і регулюється нервовою та гуморальною системами [94].

Незаперечним є той факт, що основною складовою частиною живої речовини, матеріальною основою процесів життєдіяльності є протеїни. Саме зі станом протеїнів тісно пов'язані ряд важливих фізіологічних функцій, а саме: виникнення та поширення збудження, скорочення м'язів, транспорт кисню, властивості крові, імунний захист і передача спадкової інформації [95, 96]. Протеїни, як динамічні структури, постійно надходять в організм з кормами, а їх біологічна цінність визначається ефективністю розщеплення у шлунково-кишковому тракті і рівнем всмоктування амінокислот. З амінокислот, занесених кров'ю до клітин, синтезуються протеїни, властиві відповідній тканині [97, 98].

Центр регуляції обміну протеїнів розташований в гіпоталамусі проміжного мозку. Активність нейросекреторних клітин цього центру передається гіпофізу, а той, своєю чергою гормонально впливає на обмін речовин та активність інших залоз [99, 100].

На вміст загального протеїну в сироватці крові впливають різні фактори і, зокрема, надходження з кормами макро- і мікроелементів, вітамінів і мінеральних солей [101, 102].

Вміст загального протеїну в сироватці крові телят у молозивний період пов'язаний із материнським молозивом, з якого протеїни всмоктуються в кров'яне русло у натуральному вигляді, зумовлюючи пасивну імунізацію організму новонароджених телят [103, 104, 105]. Далі, з віком і розвитком телят, відбувається збільшення вмісту загального протеїну в крові, величина значення якого і співвідношення протеїнових фракцій вирівнюються до шестимісячного віку [106, 107, 108].

О. М. Жукорський відмічає, що телятам інгуської породи характерні вікові і міжсезонні зміни біохімічних показників крові. Темпи цих змін сильніше проявляються в ранньому онтогенезі і повільніше – в більш пізньому [109].

Годівля молозивом телят у перші дні життя зумовлює зростання загального протеїну в крові за рахунок глобулінів, зокрема виражено зростає вміст γ -глобулінів [110, 111].

Г. П. Копильчук, І. М. Бучковська, Р. О. Ніколаєв стверджують, що за нестачі протеїну в раціоні тварин спостерігається розвиток гіпопротеїнемії, яка відбувається за рахунок зменшення вмісту альбумінів і зростання α - та γ -глобулінів плазми крові тварин [112]. Натомість Г. В. Вікуліна і С. Б. Боровков вказують, що збільшення глобулінової фракції та зменшення кількості альбумінів свідчить про інфекційні захворювання різної локалізації [88].

Встановлено, що взаємовідношення між протеїновими фракціями сироватки крові залежить від віку тварин, проте літературні дані з цього питання не завжди однакові [113, 114, 115].

Вміст протеїнів і амінокислот у живому організмі пов'язаний із діяльністю ензимів, зокрема трансаміназ, що каталізують перенесення аміногруп від амінокислот до кетокислот. Найбільшою каталітичною активністю серед трансаміназ характеризуються аспартатамінотрансфераза

(АсАТ) й аланінамінотрансфераза (АлАТ), їх активність залежить від різних чинників внутрішнього та зовнішнього середовища [116]. Так, активність АсАТ і АлАТ нерівномірно збільшується у молодняка великої рогатої худоби до 12-місячного віку, досягаючи максимальних величин у 9–12-місячних тварин. Пропорційне зростання активності АсАТ і АлАТ у крові корелювало із підвищенням середньодобових приростів маси тіла тварин, що пов'язано з енергією росту молодняка та збільшенням об'ємів м'язової тканини [7].

У науковій літературі є повідомлення про те, що на активність ензимів переамінування впливають статеві особливості [117, 118], порода [118, 119], сезонні зміни [120], біогеохімічні зони [121] та стан внутрішніх органів (серця, печінки) [122].

Показником інтенсивного фізичного навантаження є коефіцієнт де Рітиса, або відношення АсАТ/АлАТ. У гуманній медицині його вважають індикатором активації гліюконеогенезу через гліюкозоаланіновий шунт із використанням АлАТ, необхідний для підтримки адекватного рівня гліюкози у крові та розвитку гіпоглікемії, що призводить до зростання активності трансаміназ [123].

А. А. Ярилин відмічає, що діяльність імунної системи направлена на підтримку генетичного гомеостазу організму, стимуляцію механізмів специфічного і неспецифічного захисту, збереження цілісності організму та підвищення його чутливості до несприятливих умов зовнішнього середовища [124].

Розвиток імунної системи у тварин, який починається вже в період внутрішньоутробного розвитку [125], триває після їх народження. Це підтверджують повідомлення вчених, які встановили, що зразу після народження у тварин спостерігається фізіологічний лейкоцитоз [126, 127, 128]. В інших роботах показано, що лейкоцитоз у тварин зумовлений зниженням, в основному, лімфоцитів, місцем формування яких є тимус [129, 130].

Основною функцією імунної системи є забезпечення організму необхідною кількістю лімфоцитів і створення умов для їх міграції та

ретикуляції по всьому тілі [131]. Відповідальним за клітинний імунітет є тимус, який регулює імунологічні функції інших лімфоїдних органів та індукує імунокомпетентність клітин-попередників, у ньому відбувається диференціація лімфоцитів, складні процеси селекції Т-клітин різних субпопуляцій, завдяки яким вони набувають імунокомпетентності [132]. Т-лімфоцити, що виходять із тимуса, продукують ряд гормоноподібних речовин – лімфокінів, які сприяють мобілізації інших захисних клітин і видаленню із організму патогенних мікроорганізмів та чужих щодо власного організму клітин [133]. Т-лімфоцити можуть функціонувати в організмі від кількох днів до кількох років [134].

У тимусі та в периферичній лімфатичній тканині, крім продукції Т-лімфоцитів, відбувається диференціація і дозрівання В-лімфоцитів, місцем утворення і дозрівання яких у ссавців після народження є червоний кістковий мозок [135].

Лімфоцити є головними імунокомпетентними клітинами, носіями імунологічної пам'яті і попередниками антитілоутворюючих клітин. Вони здійснюють імунний нагляд та беруть безпосередню участь в імунних реакціях клітинного й гуморального типів. У функціональному плані лімфоцити поділяють на регуляторні та ефекторні. Функції регуляторних клітин зазвичай здійснюють Т-лімфоцити і макрофаги. Макрофаги об'єднують фагоцитуючі клітини (за винятком зернистих нейтрофілів). Т-лімфоцити утворюються зі стовбурових клітин кровотворної системи та є фундаментально активними регуляторами антитілоутворення [136, 137]. На поверхні кожного Т-лімфоцита локалізовані рецептори, здатні зв'язувати хімічні детермінанти. Серед Т-лімфоцитів виділяють три біохімічно та функціонально відмінні популяції: Т-помічники (хелпери), Т-пригнічувачі (супресори), Т-вбивці (кіллери) [138].

Г. О. Зінко встановлено, що в телят, хворих на гастроентерит, за порушень імунної системи виникало зниження активності Т- і В-клітинного імунітету за зменшеної відносної кількості Т-активних, Т-загальних, Т-хелперів, В-лімфоцитів та імунорегуляторного індексу [139].

Важлива роль у підтримці імунофізіологічного статусу належить клітинам фагоцитарної системи [140, 141]. Відомо, що у фагоцитозі беруть участь нейтрофільні гранулоцити, моноцити та мононуклеарні клітини тканин. За розпаду нейтрофілів у кров надходить лізоцим (лізосомальний фермент), який належить до неспецифічних чинників захисту організму від бактерій і вірусів [142]. Лізоцим також індукує лімфоїдні клітини, стимулює фагоцитоз та посилює синтез антитіл, хоча його антибактеріальна дія в сироватці крові незначна [143]

Якщо фагоцитарна активність нейтрофільних лейкоцитів є клітинним чинником неспецифічного захисту організму і зумовлює функціональну здатність фагоцитувати однорідні антитіла, то бактерицидна активність сироватки крові є показником гуморального імунітету. Вона свідчить про здатність крові до самоочищення і зумовлена наявністю у сироватці особливих протеїнів, що знешкоджують мікробні клітини [144].

Загалом в організмі тварин всі системи клітинного імунітету працюють у взаємодії між собою, тому порушення функції однієї з них може спричинити недостатність іншої [145].

Ідентифікацію антигена, представлення його фагоцитам, активацію системи комплементу, фіксацію його окремих компонентів і взаємодію з мембранами різних типів клітин здійснюють імуноглобуліни [146], продуцентами яких є В-лімфоцити [147].

На ранніх стадіях онтогенезу першими на мембрані В-лімфоцитів з'являються IgM, а коли їх щільність зменшується, то починають появлятися IgG та IgA, при збереженні на своїй поверхні маркера IgM [148].

За даними D. M. Weaver et al., H. M. Esmal Salah і Д. О. Мельничука, М. І. Цвіліховського, В. О. Грищенко епітеліальний перехід материнських імуноглобулінів з крові в секрет молочної залози відбувається в кінці тільності корів, а відтак в перші години життя телят – з молозива в їх кров. Це процес, пов'язаний зі здатністю епітеліальних клітин вимені корови і слизової оболонки тонкого кишечника теляти поглинати протеїнові молекули та

переносити їх без дефазациї [149, 150, 151]. Зокрема, у сироватці крові телят (до першого застосування молозива) відмічаються сліди імуноглобулінів окремих класів [152], а вже через 3 години після випоювання молозива кількість IgG в крові зростає і на 3 добу досягає максимальних величин ($13,6 \pm 0,4$ г/л). До 20-ої доби постнатального розвитку тварин уміст показників пасивного гуморального імунітету знижується, що є результатом катаболізму колостральних антитіл, організм телят отримує здатність самостійно виробляти захисні антитіла на антигенну стимуляцію [153]. Гуморальний імунітет новонароджених телят забезпечується материнськими антитілами за рахунок молозива [154, 155].

Найбільше в організмі тварин продукується IgA. Його загальний обсяг продукування впродовж доби перевищує виробництво Ig інших класів разом взятих і представлений двома підкласами – IgA1 і IgA2, з яких другий має два алотипи. У сироватці крові переважають мономери IgA1, які синтезуються клітинами кісткового мозку. Лімфоїдні тканини, асоційовані зі слизовими, продукують димерні молекули IgA1 і IgA2. За перенесення через шар епітелію на поверхню слизової до димерного IgA ковалентно приєднуються позаклітинні ділянки рецепторів полімерних Ig (pIgR), які стають секреторним компонентом, частиною молекули секреторного IgA (sIgA). Його основною функцією є зв'язування бактерій і вірусів на поверхні слизових оболонок, що запобігає проникненню патогенів в організм [156]. IgA за перенесення через епітелій, може нейтралізувати віруси, що проникли в клітини, а також зв'язувати і виносити на поверхню слизових, тобто екскретувати, протеїни та інші антигени [157].

П. М. Складаров показав, що транспорт захисних протеїнів через плаценту та епітелій молочної залози опосередкований рецепторним механізмом. При цьому інтенсивність передачі регулюється концентрацією протеїну. За високих концентрацій IgG в сироватці крові матері транспорт сповільнюється, за низьких – пришвидшується. Це підтримує відносно стійкий рівень цього протеїну в крові плода чи в молозиві матері [158].

П. М. Гаврилiна i Д. М. Масюк, стверджують, що окреми підкласи антитiл через плаценту не проникають, а сам органiзм здатен їх синтезувати лише у вiдповiдь на антигенну стимуляцiю [159]. Отже, вiдсутнiсть антитiл, що належать до класу IgM та IgA може бути причиною недостатньої захищеностi новонароджених щодо грамнегативних мiкробiв (кишкова паличка, сальмонели). Менше 40 вiдсоткiв новонароджених захищенi вiд кишкової палички i лише 20 вiдсоткiв – вiд сальмонел [160, 161].

Саме тому перiод новонародженостi, з точки зору iмунологiї, має особливе значення для формування та наступного адекватного iмунного реагування [162]. Цей перiод розвитку механiзмiв iмунiтету, або перiод встановлення взаємозв'язку, значною мiрою визначає рiвень iмунної системи на майбутнє функцiонування органiзму в цiлому. Всi процеси, що вiдбуваються у новонародженому органiзми протiкають бурхливо [163]. Точкою їх вiдлiку вважають тi параметри дослiдження периферiйної кровi тварин пiсля народження, якi сформувалися до часу народження та одержанi пасивно за рахунок материнського органiзму [164, 165, 166].

Уже з перших годин пiсля народження на органiзм телят йде потужний вплив антигенної стимуляцiї через шкiру, дихальний та шлунково-кишковий шляхи, якi активно заселяються мiкрофлорою [167, 168].

В. I. Єременко встановив, що в першi доби пiсля народження абсолютне число лiмфоцитiв у кровi стрiмко пiдвищується, а кiлькiсть клiтин, здатних утворювати розетки до еритроцитiв вiвцi (Е-РОК), у новонароджених телят нижча, нiж у дорослих тварин. Проте автор [169] вважає, що за цим показником немає пiдстав стверджувати про ослаблення Т-системи iмунiтету в постнатальний перiод.

К. Asai, Y. Komine, T. Kozutsumi, за вiдсуттвом окремих субпопуляцiй Т-лiмфоцитiв, не виявили вiрогiдних змiн у молодняку i дорослих тварин [170]. Проте iншi вченi встановили, що, починаючи з 2–3 доби життя, абсолютна кiлькiсть Т- i В-лiмфоцитiв у новонароджених телят є вищою, нiж у дорослих,

проте відносне їх число (у відсотках) не відрізняється від показників, характерних для дорослих тварин [171, 172, 173].

Отже, з аналізу літературних джерел випливає, що вивченню становлення імунітету у телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу приділяється значна увага, проте ми не знайшли повідомлень про вплив піридоксину гідрохлориду на імунофізіологічний статус телят молочного періоду вирощування, від якого залежить майбутня продуктивність тварин. Саме це стало одним із завдань наших досліджень.

1.3 Вітамін В₆ і обмін речовин в організмі на різних етапах постнатального онтогенезу

Для забезпечення нормальної життєдіяльності організму, підтримання належного рівня метаболічних процесів необхідним є не тільки постійне надходження поживних речовин та енергії, але і ряду біологічно активних сполук, зокрема, вітамінів, які є екзогенними аліментарними (харчовими) факторами [174, 175]. Це зумовлено насамперед тим, що вітаміни необхідні для забезпечення низки життєво важливих функцій, пов'язаних із процесами синтезу і розкладання різних сполук, вилученням і використанням енергії, транспортом речовин та іонів [176, 177].

Згідно зі сучасними уявленнями вітаміни – це органічні сполуки різної хімічної природи з високою біологічною активністю, необхідні в невеликих кількостях для забезпечення нормальної життєдіяльності живих організмів, перебувають у складі ензимів, які прискорюють реакції обмінних процесів організму [178, 179]. Ця функція властива водорозчинним вітамінам, у тому числі – вітамінам групи В, кожен з яких синтезується в організмі людини і більшості тварин.

Основна маса вітамінів надходить в організм із рослинними або тваринними продуктами, окремі синтезуються мікрофлорою кишечника. В організм моногастричних тварин вітаміни, в основному, надходять з їжею, а в

жуйних потреба у вітамінах задовольняється, в основному, продукцією мікрофлори передшлунків [4, 5].

Вітаміни в організмі необхідні для нормального перебігу процесів росту, кровотворення, статевої функції, діяльності нервової, серцево-судинної і травної систем, залоз внутрішньої секреції, які продукують різні гормони, підтримки зору й нормальних властивостей шкіри. Також їм належить винятково важлива роль у забезпеченні адекватної імунної відповіді, у підтримці стійкості організму до різних інфекцій, дій отрут, радіоактивного випромінювання й інших несприятливих зовнішніх факторів [180, 181]. Особливістю вітамінів групи В є те, що вони дуже швидко вимиваються з організму, тому їх запаси необхідно постійно поповнювати. Це стосується і вітаміну В₆ (піридоксину), який володіє винятково широким спектром біологічної дії [182].

Вітамін В₆ вперше виділений у 1934 році у вигляді солянокислої солі спочатку із дріжджів, пізніше – з рисових висівок. Це безколірні кристали з температурою плавлення 160 °С з гіркуватим присмаком. Добре розчиняється у воді, спирті, ацетоні, слабо розчинний в ефірі, хлороформі. Досить стійкий до лужних розчинів. Руйнується від прямої дії ультрафіолетових променів [183, 184].

Біологічна дія вітаміну В₆ пов'язана з коферментами (піридоксальфосфатом та піридоксамінфосфатом). Коферменти утворюються за фосфорилування по гідроксиметильній групі участю АТФ як джерела фосфату. Найбільш відомою функцією піридоксिनних коферментів є перенесення аміно- і карбоксильних груп в реакціях метаболізму амінокислот. Вітамін є коензимом декарбоксилаз, які беруть участь у синтезі таких біогенних амінів, як серотонін, γ-аміномасляна кислота, гістамін і амінотрансферази, що переносять аміногрупи між амінокислотами та кетокислотами [5, 6].

Основною біологічно активною формою вітаміну є піридоксальфосфат, який входить до складу ензимів майже всіх класів: оксиредуктаз, трансфераз, гідролаз, ліаз та ізомераз [185].

Багатогранність функцій піридоксальзалежних ензимів також дає уможливлення виникнення різних порушень в обміні речовин при дефіциті в кормах піридоксину або вроджених порушеннях його обміну. Насамперед порушуються процеси обміну амінокислот і синтез протеїнів, що супроводжується затримкою росту, розвитку, зниженням використання корму [186, 187].

Всмоктування різних форм вітаміну B₆ відбувається в тонкому відділі кишечника. Піридоксин, піридоксамін і піридоксаль фосфат проникають через епітелій шляхом простої дифузії. Проте фосфорильовані форми вітаміну B₆ з труднощами проникають через біологічні мембрани, хоча є дані, що частина з них все ж проникає у вигляді ензимів, однак більша частина дефосфорилується фосфатазами кишечника [188].

Джерелом вітаміну B₆ є молоко, м'ясо, риба, яйця, печінка, морква, пшениця, рис, дріжджі [189]. Lebidzińska A. et al. відмічає, що найбільше вітаміну B₆ міститься в зернових кормах і його всмоктування в тонкому відділі кишечника складає 79 %, тоді як через рубець всмоктується біля 100 % [190]. З кров'ю піридоксин транспортується до тканин, де фосфорилується в клітинах. Вважають, що піридоксаль-5-фосфат пов'язаний із протеїнами плазми, є їх депонованою формою, а також бере участь у процесі обміну протеїнів як активний каталізатор за дезамінування амінокислот [191].

F. M. Gremin, P. Power повідомляють, що деякі види бактерій, особливо молочнокислі та *Clostridium welchii*, втрачають здатність синтезувати певні амінокислоти, наприклад аланін, тіреонін і лізин, коли їх вирощувати на середовищах із недостатнім вмістом вітаміну B₆ [192].

Недостатність піридоксину (B₆-гіповітаміноз) характеризується порушенням азотистого обміну, мікроцитарною анемією, ураженням шкіри і судомними нападами [193].

Л. В. Гайова стверджує, що результати порушеного метаболізму за нестачі вітаміну В₆ мають негативний вплив на всі органи і тканини, викликають атрофічні та дистрофічні зміни в шкірі та нервових клітинах [194].

Піридоксину нестачу в жуйних тварин частково можна визначати за активністю аспартат- та аланінамінотрансфераз, що також є піридоксальзалежними і швидко знижують свою активність за нестачі В₆ в організмі [195].

За піридоксинової нестачі, як встановили Ю. В. Марушко, О. В. Хомич, Т. В. Гищак, активність піридоксину знижується на 30 % за рахунок змін спорідненості до глюкозо-1-фосфату [196]. Це пояснюється тим, що піридоксаль-5-фосфат переносить глюкозу на потрібний акцептор, послаблюючи ефірний зв'язок у глюкозо-1-фосфат і глікозидні зв'язки в глікогені.

Нестача піридоксину спричинює зменшення синтезу попередника молекули гема, зниження вмісту гемоглобіну в крові, порушення клітинного дихання, що свідчить про його участь у процесах кровотворення. В крові виявляють мікроцитоз (більше 90 % еритроцитів малого діаметра), олігохромемію і гіпохромію, рідше – олігоцитемію [197].

У телят і поросят В₆-гіповітаміноз проявляється появою ділянок облісіння та, часто, епілептичними судомою, що, як вважають Coburn Sterhen P., Mahuren J. Dennis, Guilarte Tomas R. є причиною підвищення концентрації 3-гідроксинурину через блокування піридоксальзалежної кінурінази. Судоми у тварин часто закінчуються їх загибеллю [198].

Г. Ф. Жегунов зі співав. відмічають, що піридоксин бере участь у синтезі гемоглобіну, і пояснює це обміном аміноленуленової кислоти, яка є попередником гемоглобіну [5].

Н. В. Литовченко і О. К. Зінченко відмічають, що вітамін В₆ стимулює лейкопоез та імунобіологічну реактивність організму, нормалізує обмін речовин, задіяний у транспортуванні сульфгідрильних груп з однієї сполуки до іншої [199].

J. Bielenberg відмічає, що вітамін B₆ в метаболічних процесах тісно пов'язаний з іншими вітамінами групи B [200].

В. Земляний вважає, що за авітамінозу настає зниження продуктивності тварин, що проявляється в сповільненні росту й розвитку. Автор зауважує, що значна частина вітамінів втрачається під час заготівлі і зберігання кормів, а інша частина входить до складу корму, що не засвоюється [201].

Враховуючи різні шляхи втрати вітамінів, вчені рекомендують використовувати вітамінні добавки в годівлі тварин [202, 203, 204, 205, 206, 207, 208].

В. І. Дудін, Т. Е. Рябих вказують, що гіпо- й авітаміноз B₆ найчастіше зустрічається у свиней, собак, курей і лабораторних тварин [209]. Однак нестача піридоксину можлива у всіх сільськогосподарських тварин, оскільки корми можуть містити речовини, що руйнують вітаміни.

Вважається, що жуйні тварини не потребують додаткового введення цих вітамінів з кормами, оскільки мікрофлора рубця жуйних бере активну участь у синтезі вітамінів групи B [210]. Проте С. В. Стояновський, Р. М. Ступницький, В. І. Семанюк відзначили позитивну дію піридоксину на показники білкового і ліпідного обміну крові бичків [211]. Р. Т. Clayton встановив, що найвища чутливість до нестачі вітамінів групи B, зокрема піридоксину, існує в ранньому постнатальному онтогенезі [212].

Ю. Ф. Дехтяр вказує, що потребу в вітамінах групи B телята молочного віку задовільняють за рахунок молозива і молока матері, а телята старшого віку – за рахунок бактеріального синтезу в рубці [213].

Mc Cormick Donald B. повідомляє, що в крові новонароджених телят до першого прийому молозива кількість вітамінів B₆ і B₁₂ у два рази менша, ніж у їх матерів після отелення, і вона залежить від плацентарної дифузії вітамінів [214].

На синтез мікробного вітаміну B₆ в передшлунках впливає сезонність. Так, К. Р. Surai, Р. Ф. Surai, В. К. Speake відмічали найнижчий синтез вітаміну

B₆ в кінці весни – на початку літа, а високий – в кінці осені на початку зими [215].

Оскільки вітамін B₆ відіграє важливу роль у метаболізмі протеїнів, то за дослідженнями, проведеними W. S. Yoho Bowen et al., слід звернути увагу на вікову потребу в цьому вітаміні за збільшення вмісту протеїну в раціоні [216].

K. M. Esselburn et al. вказують, що піридоксин бере участь і в ланках жирового обміну, оскільки його фізіологічна дія тісно пов'язана з дією ненасичених жирних кислот [217].

За даними багатьох авторів, вітамін B₆ разом з іншими вітамінами підвищує стресостійкість організму, чим захищає нервову систему [218, 219, 220].

K. Uetake, T. Ishiwata, T. Tanaka, S. Sato стверджують, що B₆ в дозі 0,003 г/кг живої маси знижує транспортний стрес у телят, а також позитивно впливає на ЦНС, секреторну і всмоктувальну здатність шлунково-кишкового тракту. Автори рекомендують використовувати піридоксин телятам під час транспортування як антистресовий засіб у дозі 0,002–0,01 г/кг маси тіла [221].

Застосування піридоксину з метою корекції обмінних процесів підвищує стресостійкість і продуктивність худоби саме через посилення інтенсивності синтезу вітамінів групи B [222, 223].

За зниження рівня вітаміну B₆ в крові послаблюється активність ензимних систем, що впливає на редукцію нітратів в організмі тварин [224].

1.4 Вибір напрямку досліджень

Таким чином, з літературних даних видно, що піридоксину гідрохлорид справляє позитивний вплив на обмін речовин, є ефективним засобом інтенсивності росту, розвитку і продуктивності тварин, їх резистентності до дії різних несприятливих чинників зовнішнього середовища. Працюючи над проблемою вітамінного забезпечення організму тварин, вчені встановили позитивний ефект застосування піридоксину гідрохлориду відгодівельним бичкам і довели, що піридоксин бере участь у вуглеводному, протеїновому,

ліпідному та енергетичному обмінах. Також встановлено, що мікрофлора рубця не в стані синтезувати таку кількість вітамінів групи В, яка необхідна для забезпечення високого рівня обміну речовин і енергії та високої продуктивності. Тому необхідна підгодівля жуйних тварин вітамінами групи В.

Попри це, відсутні повідомлення з дослідження особливостей дії вітаміну В₆ на показники інтенсивності росту молодняку в молочний період вирощування, який, як відомо, характеризується певними морфофізіологобіохімічними особливостями. Причому застосування піридоксину гідрохлориду телятам в постнатальний період обмежене недостатньою вивченістю, а припущення щодо впливу різних доз піридоксину на вміст протеїнів, гемопоез, імунний статус – неоднозначні, що і зумовило вибір наших досліджень.

РОЗДІЛ 2

ЗАГАЛЬНА МЕТОДИКА ТА ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Матеріали і методи досліджень

Дисертаційна робота виконана упродовж 2006–2019 років на кафедрі нормальної та патологічної фізіології імені С. В. Стояновського Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Виробничі дослідження виконані в умовах молочно-товарної ферми ППАФ «Медобори» (с. Скоморохи Тернопільського району Тернопільської області), ППАФ «Україна» (с. Великосілки Кам'янка-Бузького району Львівської області) та фермерському господарстві «Богданович КБО» (с. Кукезів Кам'янка-Бузького району Львівської області).

Експериментальна частина роботи проведена з урахуванням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», схвалених на Національному конгресі з біоетики (Київ, 2006) [225] та узгоджених з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин», які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986) [226].

Для досліджень використовували корів 3–5 лактації української чорно-рябої молочної породи та народжених ними телят до 90 доби життя. У першу добу після народження телят утримували біля матері, впродовж місяця – в індивідуальних клітках, а з 31 до 90 доби – в групових клітках по 5 тварин. Перші п'ять діб телятам три рази на добу за допомогою соскових напувалок випоювали по два літри молозива, а з шостої доби – збірного молока корів, які перебували у родильному відділенні. Раціони телят коригували подекадно, залежно від віку і згідно з нормами, рекомендованими Калашніковим А. П. і співав., 2003. [227]. За період досліджень кожній тварині згодовано 380 кг натурального молока, 460 кг – перегону, 41 кг – сіна, 97 кг – соковитих та 67 кг – концентрованих кормів. Дослідження проводили згідно зі схемою представленою на рис. 2.1.

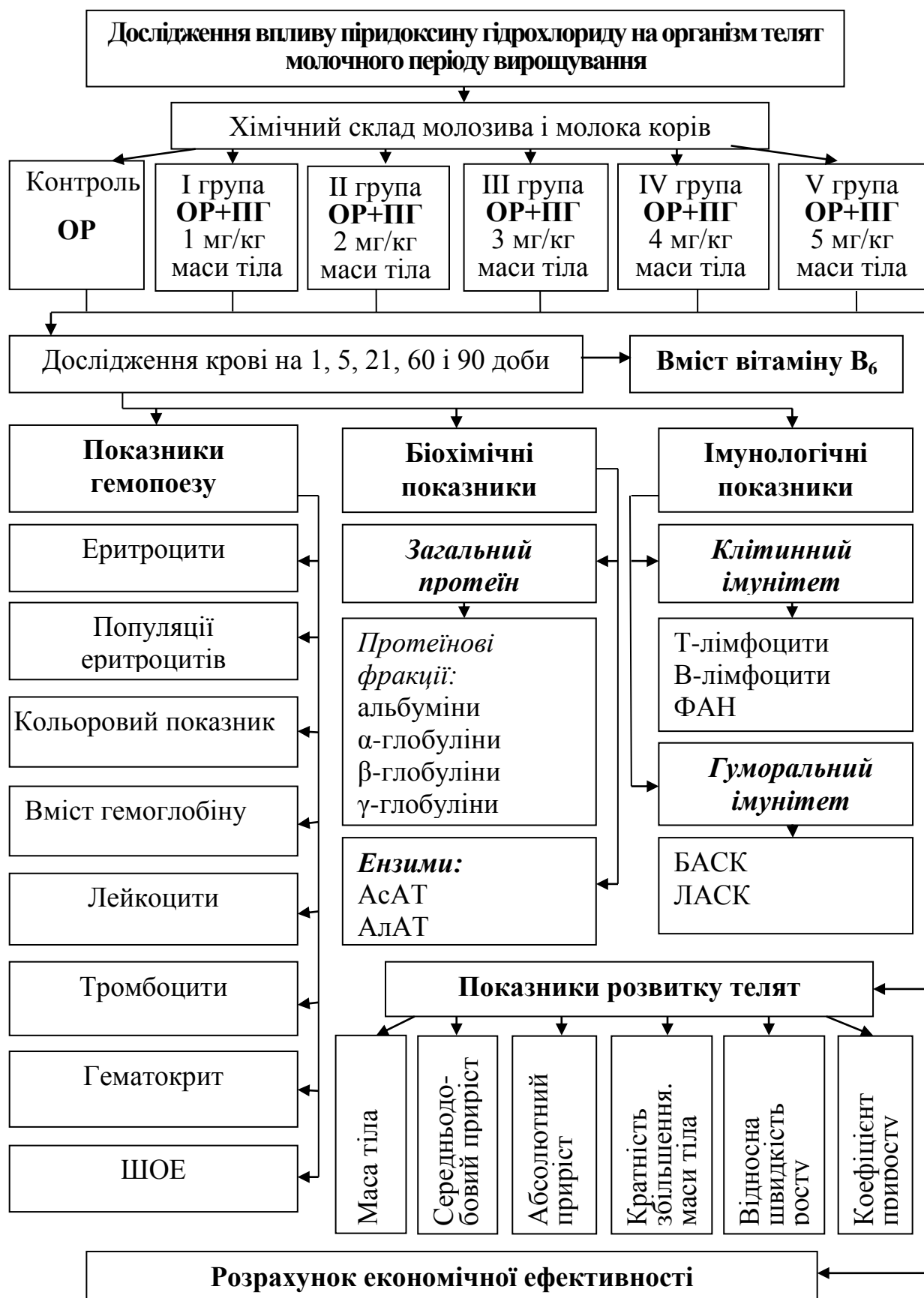


Рис. 2.1 Схема досліджень

Для проведення експерименту за принципом аналогів було сформовано шість груп телят (контрольна і п'ять дослідних) по 5 тварин у кожній. Телята

контрольної групи споживали лише корми основного раціону (ОР), а тваринам I, II, III, IV і V дослідних груп з першої до 90-ої доби життя один раз на добу до основного раціону додавали піридоксину гідрохлорид відповідно у дозах 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла.

Матеріалом для досліджень були коров'яче молозиво і молоко, яке випоювали телятам, стабілізована гепарином венозна кров і сироватка крові піддослідних телят. Проби крові відбирали зранку, до годівлі, на першу, п'яту, 21-, 60- і 90-у доби після народження телят. Молоко для аналізу відбирали тоді ж, коли й кров.

Упродовж наукового експерименту із вивчення впливу різних доз піридоксину гідрохлориду на імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування було досліджено 150 проб молозива і молока корів та 2250 проб крові телят.

2.2 Основні методи досліджень

У венозній крові визначали: кількість еритроцитів – фотоелектроколориметричним методом за методикою А. І. Воробйова [230]; фракціонування співвідношень на різновікові популяції еритроцитів («молоді», «зрілі», «старі») проводили у градієнті густини сахарози [231]; кількість тромбоцитів і лейкоцитів – шляхом підрахунку у лічильній сітці камери Горяєва [232]; вміст гемоглобіну – гемоглобін-ціанідним методом (з ацетонціангідрином) за методикою Г. В. Дервіза і А. І. Воробйова [233]; гематокритну величину визначали методом центрифугування у гематокритній центрифусі (10 хвилин / 3000 об/хв.) [234]; швидкість осідання еритроцитів – мікрометодом Панченкова [230]; кольоровий показник вираховували за співвідношенням між кількістю гемоглобіну, помноженою на середню кількість еритроцитів, та кількістю еритроцитів, помноженою на середній вміст гемоглобіну [228]; еритроцитарні індекси (МСН, МСНС, СОЕ) вираховували розрахунковим методом за методикою Г. І. Козинца, В. А. Макарова [235].

У сироватці венозної крові визначали: вміст загального протеїну – рефрактометрично за допомогою рефрактометра марки РФ-22 [236]; співвідношення протеїнових фракцій – методом електрофорезу в агаровому гелі в модифікації С. А. Карпюка [237]; активність аспартатамінотрансферази (КФ 2.6.1.1) та аланінамінотрансферази (КФ 2.6.1.2) – за методом Райтмана і Френкеля в модифікації К. Г. Капетанакі [238].

Для оцінювання імунного статусу телят у крові визначали: загальну кількість лімфоцитів – за методикою Boyum A. [239]; відносну кількість Т- і В-лімфоцитів – за методикою M. Jondall et al. [240]; вміст імуноглобулінів у сироватці крові – цинк-сульфатним тестом за методикою В. П. Литвин і І. М. Тарабара [241]; вміст Ig G, Ig M і Ig A – у реакції імунодифузії за Манчіні [242]; бактерицидну активність сироватки крові (БАСК) – за методом О. В. Смирнової і А. Т. Кузьміної [243]; лізоцимну активність сироватки крові (ЛАСК) – за В. Г. Дорофейчуком [244]; фагоцитарну активність нейтрофілів (ФАН) – за методикою В. Ю. Чумаченка [245].

Визначення показників складу молока проводили за допомогою ультразвукового аналізатора стандарту «Ekomilk» [246]. Вміст вітаміну В₆ у молозиві і молоці корів та крові телят визначали на рідинному хроматографі високого тиску типу «Міліхром» [228]. Метод базується на вимірюванні хроматографічних і спектральних параметрів атестованих розчинів з масовою концентрацією УФ-поглинаючих речовин на колонці і наступним УФ-детектуванням [229].

Відбір зразків крові поєднували з контрольним зважуванням тварин, яке проводили вранці до годівлі. Інтенсивність росту й розвитку телят визначали за загальноприйнятими методами [247]. Масу тіла телят вираховували між кінцевим і початковим зважуванням.

Абсолютний приріст за окремі вікові періоди вираховували за формулою:

$$A = W_t - W_0,$$

де А – абсолютний приріст;

W_0 – величина параметра на початок періоду;

W_t – величина параметра в кінці періоду.

Середньодобовий приріст маси тіла визначали за формулою:

$$C = A : t, \text{ або } C = (W_t - W_0) : t,$$

де C – середньодобовий приріст;

A – приріст за певний проміжок часу;

t – час, за який визначають середньодобовий приріст.

Кратність збільшення маси тіла визначали шляхом ділення маси тіла у певні вікові періоди на масу тіла новонароджених тварин:

$$3n = \frac{W_t}{W_0}$$

Відносна швидкість росту, яка відображає ступінь напруженості процесів росту різних органів, обчислювали за формулою С. Броді:

$$Cn = \frac{W_t}{W_0} \times 30$$

Коефіцієнт приросту використовували для порівняння інтенсивності приросту окремих частин тіла тварин:

$$Шр = \frac{(W_t - W_0) \times 100}{(W_t + W_0) : 2}$$

Інтенсивність росту визначали за формулою С. Броді та І. І. Шмальгаузена:

$$Ip = \frac{W_t - W_0}{T \times W_0} \times 1000$$

Захворюваність та збереженість піддослідних тварин визначали на основі щоденних спостережень і клінічного огляду.

Економічну ефективність впоювання піридоксину гідрохлориду телятам на ранніх етапах постнатального онтогенезу вираховували за фактичними витратами на проведення досліджень і на основі методичних рекомендацій [248].

Отриманий числовий матеріал проведених експериментальних досліджень наведений у таблицях і рисунках, оброблений статистично за методикою І. А. Ойвіна (1960) з використанням програмного забезпечення

Microsoft Excel for Windows. Визначали середнє арифметичне (M), його похибку (m) та рівень вірогідності ($p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$ та $p < 0,001^{***}$) за критеріями Стюдента-Фішера (t) [282].

Виробничий дослід виконаний за аналогічною схемою на молодняку великої рогатої худоби (телята з одно- до 60-добового віку) у кількості 15 голів, з яких було сформовано 3 групи по 5 телят у кожній. За показником приросту маси тіла досліджували ріст та розвиток телят упродовж дослідного періоду та проводили розрахунок економічної ефективності застосування піридоксину гідрохлориду телятам на ранніх етапах постнатального онтогенезу (додатки).

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Хімічний склад молозива і молока, які споживали телята у молочний період їх вирощування

На формування майбутніх продуктивних якостей телят суттєвий вплив має споживання ними молозива і молока. Показники хімічного складу секрету молочної залози корів, який випоювали телятам у молочний період їх вирощування, наведено на рис. 3.1.

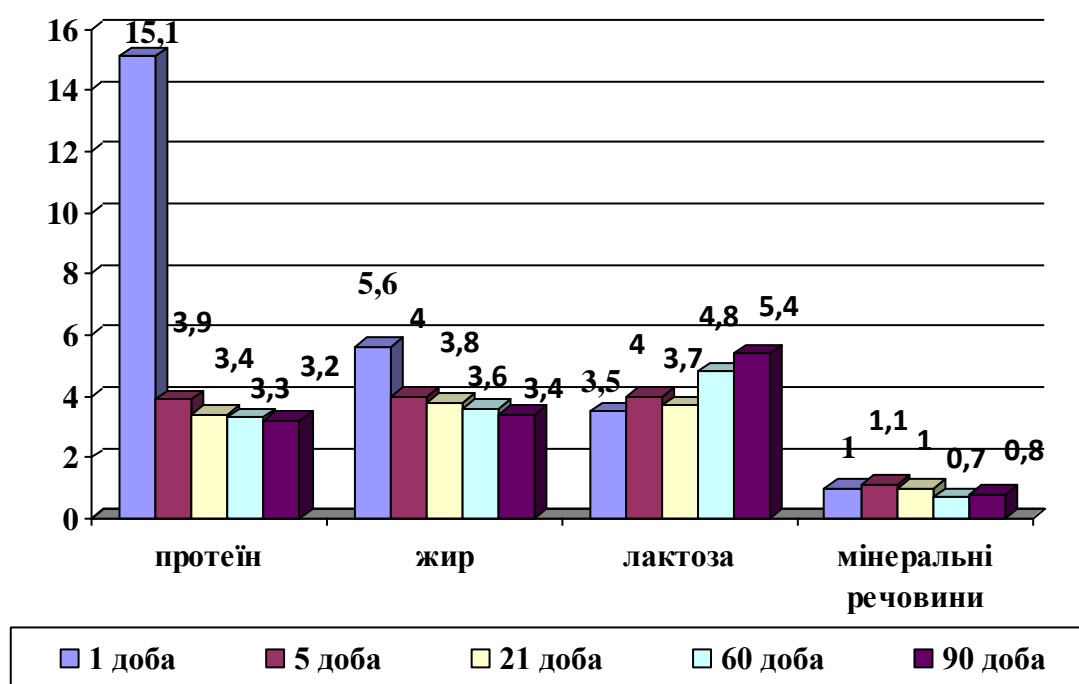


Рис. 3.1 Хімічний склад молозива і молока корів, які використовували для випоювання телятам у молочний період їх вирощування, %

З аналізу результатів, наведених на рис. 3.1, випливає, що за хімічним складом молозиво корів першої доби лактації суттєво відрізнялося від молозива п'ятої доби. Так, у ньому було в 3,9 раза більше протеїну, в 1,4 раза більше жиру та в 0,9 раза менше лактози і мінеральних речовин. До 90-ої доби вміст протеїну і жиру знижувався, на завершення експерименту їх величини значень у молоці становили, відповідно, 3,2 і 3,4 %. Деяко інший характер змінами встановлено щодо вмісту лактози в молозиві і молоці. Найнижчим її

вміст був на першу добу досліджу, становив 3,5 %, далі зростав і на 90-у добу становив 5,4 %. Вміст мінеральних речовин упродовж дослідного періоду змінювався незначно і знаходився в межах від 1,1 до 0,7 %.

Отже, результатами наших досліджень встановлено, що молозиво і молоко, яке використовували для випоювання телятам, за вмістом протеїну, жиру, лактози і мінеральних речовин відповідало фізіологічним показникам, характерним для корів даної породи [250].

Разом із поживними речовинами із секретом молочної залози в організм телят надходять і вітаміни, зокрема групи В. Результати дослідження вмісту вітаміну В₆ у молозиві і молоці корів наведені на рис. 3.2.

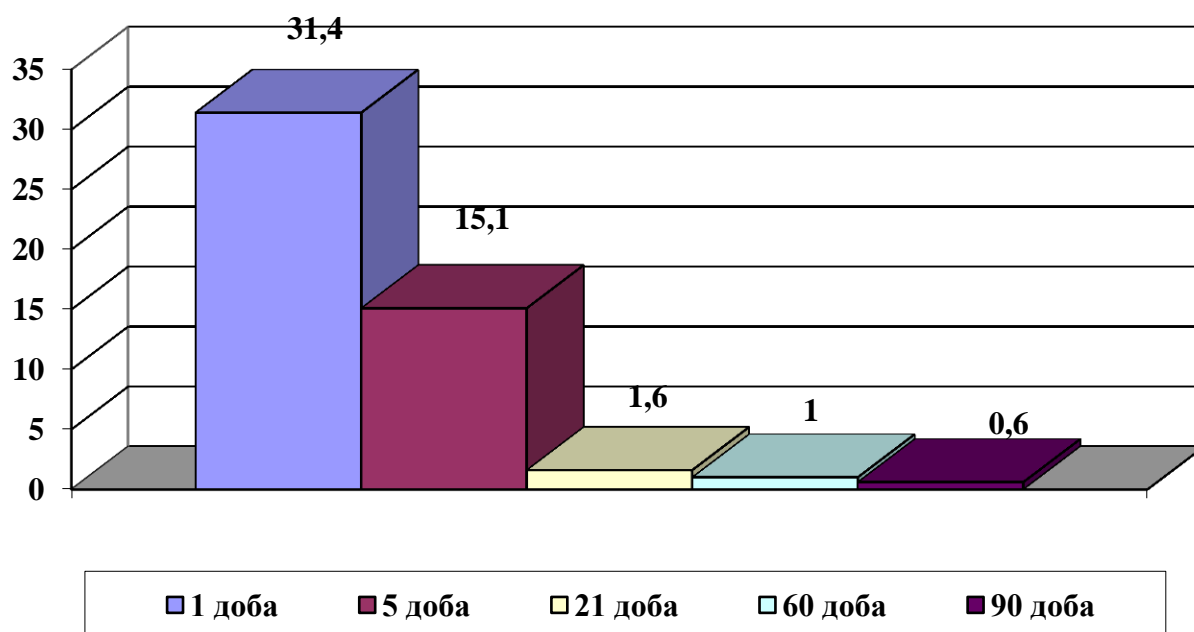


Рис. 3.2 Вміст вітаміну В₆ у молозиві і молоці корів, мг/кг

Встановлено, що в першу добу життя телята споживали молозиво, в якому вміст вітаміну В₆ був найвищим і становив 31,4 мг/кг. На п'яту добу його концентрація знизилася до 15,6 мг/кг. На 21-у добу вміст вітаміну В₆ у молоці був нижчим, порівняно з першою добою, в 19,6 раза. від тоді він не зазнавав суттєвих змін і на 90-у добу становив 0,6 мг/кг молока, що було нижче, порівняно із першою добою, в 52,3 раза.

Отже, в молозиві першої доби вміст вітаміну В₆ становив 31,4 мг/кг, протеїну – 15,1 %, жиру – 5,6 %, лактози – 3,5 %, а мінеральних речовин – 1 %. На п'яту, 21-, 60- і 90-у доби вміст вітаміну В₆ у молозиві й молоці корів був нижчим, порівняно із першою добою, відповідно, на 51,9, 94,9, 96,8 і 98,1 %, протеїну – на 11,2, 11,7, 11,8, 11,9 %, а жиру – на 1,6, 1,8, 2,0 і 2,2 %. Вміст лактози впродовж лактації зростає, виявився найвищим на 90-у добу і становив 5,4 %, а вміст мінеральних речовин знаходився у межах 0,7–1,1 %.

Вміст вітаміну В₆ у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено у табл. 3.1.

Таблиця 3.1

Вміст вітаміну В₆ у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, мкг/л, М±m, n=5

Доба	Групи тварин					
	Контроль	I	II	III	IV	V
Молозивний період						
1	34,5±2,1	33,8±2,8	32,4±2,3	35,6±3,2	33,7±2,9	34,4±2,8
5	20,6±1,1 ^{°°}	22,9±1,2 [°]	26,8±1,2 [*]	28,4±1,8 [*]	30,5±2,2 [*]	29,1±1,9 [*]
Молочний період						
21	13,0±1,2 ^{°°°}	17,3±1,4 ^{°°}	21,6±1,9 ^{*°}	21,9±2,0 ^{*°}	22,4±2,0 ^{*°}	22,2±1,8 ^{*°}
60	20,4±1,8 ^{°°}	22,7±1,8 [°]	26,2±2,0	28,4±1,9 [*]	28,8±2,3 [*]	28,2±2,1 [*]
90	23,2±1,6 ^{°°}	25,8±1,5 [°]	28,5±2,1	29,2±1,7 [*]	29,7±1,8 [*]	29,5±1,7 [*]

Примітка. В цій і наступних таблицях різниця статистично вірогідна порівняно: з контролем – *P<0,05; **P<0,01; з першою добою – °P<0,05; °°P<0,01; °°°P<0,001

Результатами досліджень встановлено, що в крові телят на початку досліду вміст вітаміну В₆ перебував у межах 32,4–35,6 мкг/л крові, що відповідає фізіологічним показникам клінічно здорових тварин. З перших днів постнатального онтогенезу, внаслідок адаптації організму до нових умов існування, відбувається інтенсивне використання вітаміну В₆, про що свідчать

дані, одержані у наступні періоди досліджень. З аналізу даних (табл. 3.1) видно, що в крові телят контрольної групи вміст вітаміну В₆ на п'яту добу був нижчим, порівняно з першою добою, на 40,3 %, а найнижчим – на 21-у добу (13 мкг/л), що на 62,3 % менше, порівняно з першою добою. Зростання вмісту вітаміну в крові відмічене з 21-ої до 90-ої доби. Так, на 60-у добу його вміст зріс на 56,9 %, порівняно із 21-ою добою, на 90-у добу становив 23,2 мкг/л.

За дії піридоксину гідрохлориду вміст вітаміну В₆ у крові телят був вірогідно вищим ($p < 0,05$), порівняно з контрольною групою, на п'яту і 21-у доби за доз 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла і становив, відповідно, $26,8 \pm 1,2$ і $21,6 \pm 1,9$ мкг/л, $28,4 \pm 1,8$ і $21,9 \pm 2,0$ мкг/л, $30,5 \pm 2,2$ і $22,4 \pm 2,0$ мкг/л та $29,1 \pm 1,9$ і $22,2 \pm 1,8$ мкг/л. Вірогідно вищий уміст ($p < 0,05$) вітаміну В₆ в крові, порівняно з контролем, встановлений за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла на 60-у та 90-у доби, відповідно, 39,2 і 25,9 %, 41,2 і 28 % та 38,2 і 27,1 %. Найнижча концентрація досліджуваного показника була на 21-у добу життя у крові телят піддослідних груп, що, ймовірно, пов'язано зі стресовим станом телят – привчанням до поїдання кормів рослинного походження і відсутністю синтезу вітаміну В₆ у передшлунках.

Таким чином, встановлено, що молозиво, яке отримували телята у першу добу життя, містило 31,4 мг/кг вітаміну В₆, 15,1 % протеїну, 5,6 % жиру, 3,5 % лактози і 1,0 % мінеральних речовин. На п'яту, 21-, 60- і 90-у доби вміст вітаміну В₆ у молозиві і молоці корів знижувався, відповідно, на 51,9, 94,9, 96,8 і 98,1 %; протеїну – на 11,2, 11,7, 11,8 і 11,9 %; жиру – на 1,6, 1,8, 2,0 і 2,2 %. Вміст лактози впродовж лактації зростав і досягав найвищих значень (5,4 %) на 90-у добу, а вміст мінеральних речовин знаходився у межах 0,7–1,1 %. Випоювання телятам 1 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду не викликало вірогідних змін умісту вітаміну В₆ у крові телят, порівняно з контролем, тоді, як доза 2 мг/кг вірогідно підвищувала цей показник на п'яту і 21-у доби ($p < 0,05$), дози 3, 4 і 5 мг/кг – на 5-, 21-, 60- і 90-у доби ($p < 0,05$).

Матеріали розділу викладені в статті [251].

3.2 Фізіологічний статус та імунітет телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду

Як свідчать дані літератури, піридоксину гідрохлорид є вітаміном, який впливає на всі ланки обміну речовин у тварин [252, 253]. Саме тому актуальним є вивчення впливу піридоксину гідрохлориду на показники гемопоезу, протеїнового обміну та імунного статусу телят молочного періоду вирощування у динаміці.

3.2.1 Динаміка показників гемопоезу в телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду

Гемопоез – це багатостадійний процес клітинних диференціювань, внаслідок якого кров'яне русло забезпечується зрілими форменими елементами. В організмі рівновагу між синтезом клітин крові та їх руйнуванням забезпечує цілий ряд регуляторних механізмів, до яких належить і дія вітаміну В₆ [255].

У табл. 3.2 наведено результати впливу різних доз піридоксину гідрохлориду на кількість еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування.

Таблиця 3.2

Кількість еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, Т/л, М±m, n=5

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	7,7±0,41	7,0±0,12	6,2±0,18	6,1±0,22°	5,7±0,13°
I	7,6±0,38	7,4±0,26	6,7±0,27	6,4±0,19°	6,0±0,16°
II	7,9±0,29	7,5±0,34	6,8±0,29°	6,6±0,27°	6,1±0,12*°°
III	7,7±0,41	7,4±0,19	6,9±0,21*	6,7±0,14*°	6,2±0,13*°
IV	7,8±0,26	7,5±0,18	7,0±0,13**°	6,8±0,15*°	6,2±0,16*°
V	7,9±0,34	7,5±0,16*	7,0±0,12**	6,6±0,13*°	6,2±0,15*°

Примітка. В цій та наступних таблицях: К – контрольна група; I, II, III, IV, V – дослідні групи

Проведеними дослідженнями встановлено, що упродовж онтогенезу відбувалося зниження кількості еритроцитів у крові телят контрольної групи з $7,7 \pm 0,41$ до $5,7 \pm 0,13$ Т/л, що на 25,9 % менше ($p < 0,05$), порівняно з першою добою. Випоювання телятам піридоксину гідрохлориду зумовило зростання кількості еритроцитів у крові телят дослідних груп, проте вірогідні зміни, порівняно з контролем, встановлено лише за доз 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла. Зокрема за дози 2 мг/кг кількість еритроцитів була вірогідно більшою на 7 % ($p < 0,05$) на 90-у добу; за доз 3 і 4 мг/кг – на 11,3 і 12,9 % ($p < 0,05-0,01$) – на 21-у добу, на 9,8 і 11,5 % ($p < 0,05$) – на 60-у добу і на 8,8 і 8,8 % ($p < 0,05$) – на 90-у добу; та 5 мг/кг маси тіла – на 5-, 21-, 60- і 90-у доби ($p < 0,05-0,01$).

Отже, піридоксину гідрохлорид, який випоювали телятам з молозивом і молоком у дозі 2 мг/кг маси тіла зумовив вірогідне, порівняно з контролем, зростання кількості еритроцитів у крові телят на 90-у добу ($p < 0,05$), у дозах 3 і 4 мг/кг – з 21-ої доби ($p < 0,05-0,01$) і в дозі 5 мг/кг маси тіла – з п'ятої доби ($p < 0,05$).

У нормі в периферичній крові є популяції «молодих», «зрілих» і «старих» еритроцитів, співвідношення яких може змінюватися за дії різних чинників [231]. За результатами наших досліджень встановлено, що піридоксину гідрохлорид зумовив перерозподіл популяцій еритроїдних клітин у крові телят.

З даних, наведених на рис. 3.3, видно, що на першу і п'яту доби вміст популяції «молодих» еритроцитів у крові телят був приблизно однаковим і становив 80,4–82,5 % від загальної кількості еритроцитів. На 21-у добу життя телят відмічене зниження кількості «молодих» еритроцитів, проте у крові телят дослідних груп, які одержували піридоксину гідрохлорид, їх кількість була більшою, порівняно з контрольною групою. Найбільш виражена різниця відмічена у крові телят III, IV і V дослідних груп, яким піридоксину гідрохлорид випоювали у дозах 3, 4, і 5 мг/кг маси тіла, і вона, відповідно, становила 2,4; 3,9 і 3,9 %. На 60- і 90-у доби популяції «молодих» еритроцитів була меншою, порівняно із першою добою, у крові телят контрольної групи на

20,4 і 42,9 %, I групи – на 19,1 і 41,3 %, II групи – на 18,9 і 40,2 %, III групи – на 17,6 і 39 %, IV групи – на 17 і 39,8 % та V групи – на 16,5 і 39,3 %.

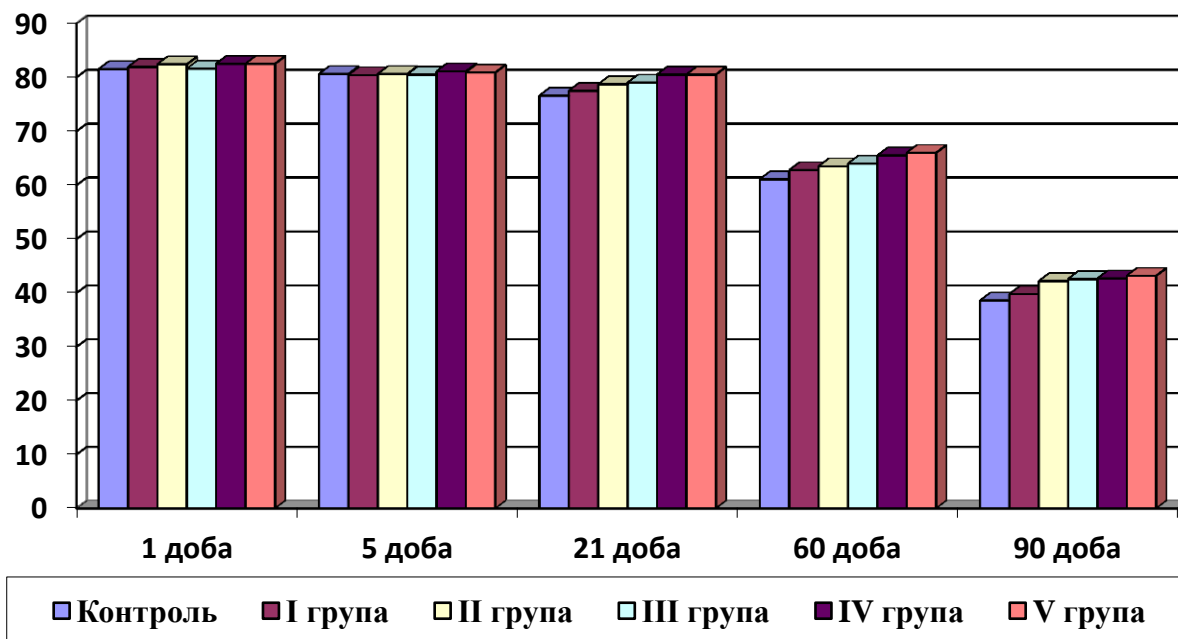


Рис. 3.3 Кількість «молодих» еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

За дії піридоксину гідрохлориду зросла кількість «молодих» еритроцитів у крові телят, яка, порівняно з контролем, на 60-у і 90-у доби дослідження була більшою за дози 1 мг/кг маси тіла відповідно на 1,7 та 2 %, за дози 2 мг/кг – на 2,4 та 3,6 %, за дози 3 мг/кг – на 2,9 та 4 %, за дози 4 мг/кг – на 4,4 та 4,1 %, і за дози 5 мг/кг – на 4,9 та 4,6 %.

Дослідженням динаміки популяції «зрілих» еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду (рис. 3.4) встановлено, що їх кількість була найнижчою з першої до 21-ої доби життя телят і знаходилася в межах 9,1–10,7 % від загальної кількості еритроцитів. На 60-у добу досліджень кількість «зрілих» еритроцитів у крові телят контрольної групи зросла в 2,5 раза, порівняно із першою добою, і становила 26,4 % від загальної кількості еритроцитів. Подібні зміни нами встановлено і в крові телят, яким застосовували піридоксину гідрохлорид, проте концентрація вказаної популяції еритроцитів у I групі була меншою, порівняно з контролем,

на 0,3 %, в II групі – на 0,2 %, в III – на 0,7 %, в IV – на 1,7 % і в V – на 2,2 %. Найбільшу кількість «зрілих» еритроцитів у крові телят нами встановлено на 90-у добу постнатального онтогенезу.

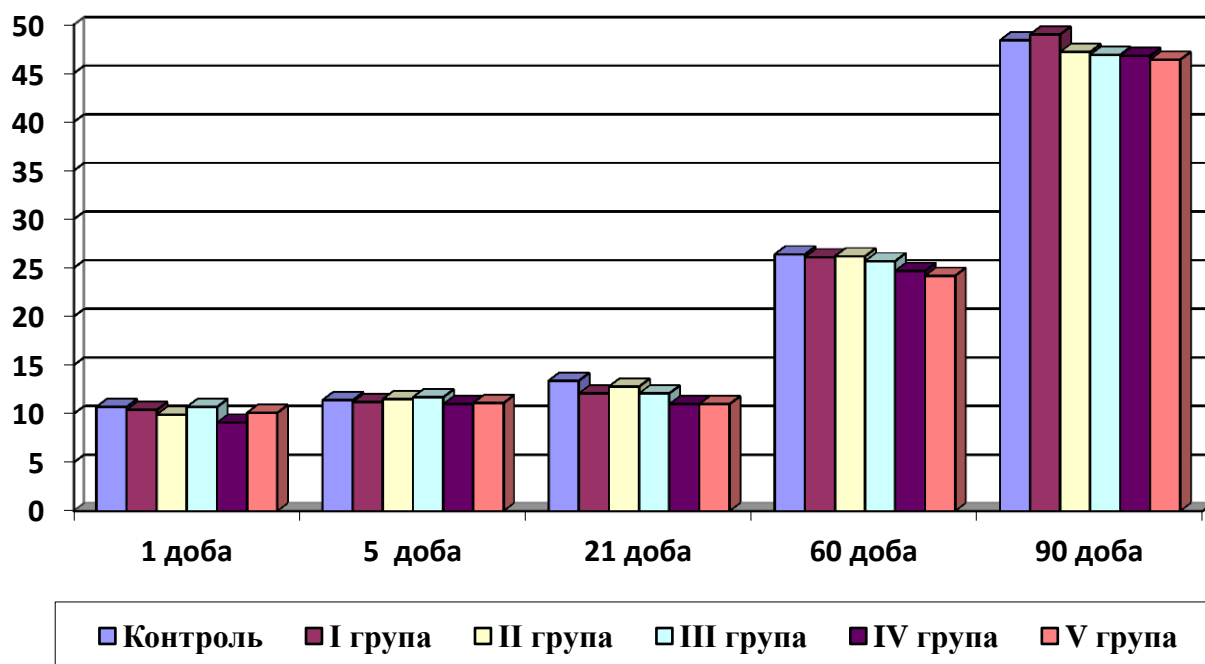


Рис. 3.4 Кількість «зрілих» еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

В цей період їх кількість у крові телят контрольної групи становила 48,4 %. У крові телят, яким вполювали піридоксину гідрохлорид у дозах 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, кількість «зрілих» еритроцитів була меншою, порівняно з контролем, відповідно на 0,2; 1,2; 1,5; 1,6 та 2,0 %.

Динаміка «старих» еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування представлена на рис. 3.5. Встановлено, що на першу добу популяція «старих» еритроцитів була найменшою – 7,2–8,7 %. Зростання їх популяції у крові телят відбулося за постнатального онтогенезу. З 21-ої доби, їх кількість зросла, порівняно із першою добою, на 2,2 % у контрольній групі, 3,2 % – у I групі, 0,8 % – у II групі, 1,2 % – у III групі і залишалася незмінною в IV і V групах. На 60-у добу їх кількість зросла, порівняно з першою добою, в контрольній групі телят на 4,7 %, в I групі – на 3,9 %, в II і III групах – на 2,6 %, в IV групі – на 1,4 % і в V групі – на 1,1 %. На 90-у добу зростання

популяції «старих» еритроцитів, порівняно з першою добою, була найвищою і становила у контрольній групі 5,2 %, в I групі – 4,0 %, в II групі – 2,9 %, у III групі – 2,8 %, в IV групі – 2,1 % і в V групі – 1,7 %.

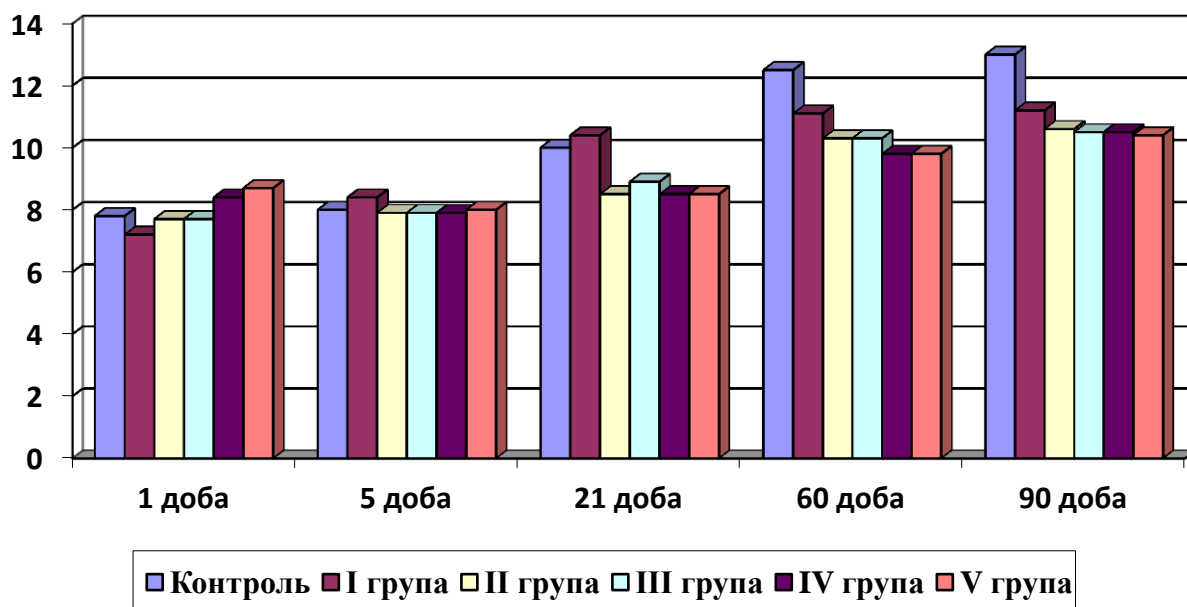


Рис. 3.5 Кількість «старих» еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

Застосування піридоксину гідрохлориду призвело до зниження кількості «старих» еритроцитів, порівняно з контрольною групою, особливо на 60-у і 90-у доби дослідження. Так, за дози 1 мг/кг маси тіла їх кількість була нижчою, відповідно, на 1,4 і 1,8 %, за дози 2 мг – на 2,2 і 2,4 %, за дози 3 мг – на 2,2 і 2,5 %, за дози 4 мг – на 2,7 і 2,5 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 2,7 і 2,6 %.

Отже, піридоксину гідрохлорид сприяє зростанню кількості «молодих» еритроцитів у крові при одночасному зменшенні «зрілих» і «старих» популяцій. Вказані зміни були найбільш виражені на 21-, 60- і 90-у доби його застосування у дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла.

На рис. 3.6 наведені результати дослідження вмісту гемоглобіну в крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. Встановлено, що уміст гемоглобіну в крові телят контрольної групи на першу добу життя становив 102 г/л, знизився на 5,9 % на п'яту добу, зріс на 0,9, 2,0 і

3,9 % на 21-, 60- і 90-у доби, порівняно із першою добою. Подібний характер змін вказаного показника нами було встановлено і в крові телят дослідних груп, яким випоювали піридоксину гідрохлорид. Так, на п'яту добу уміст гемоглобіну в крові телят I і III груп була нижчою на 5,9 %, II – на 6,7 %, IV – на 3,9 і V групи – на 4,9 %, порівняно з першою добою. На 21-у добу його уміст у крові телят за дози 1 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду був вищим, порівняно із першою добою, на 4,0 %, за дози 2 мг/кг – на 1,0 %, за дози 3 і 4 мг/кг – на 3,9 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 2,9 %.

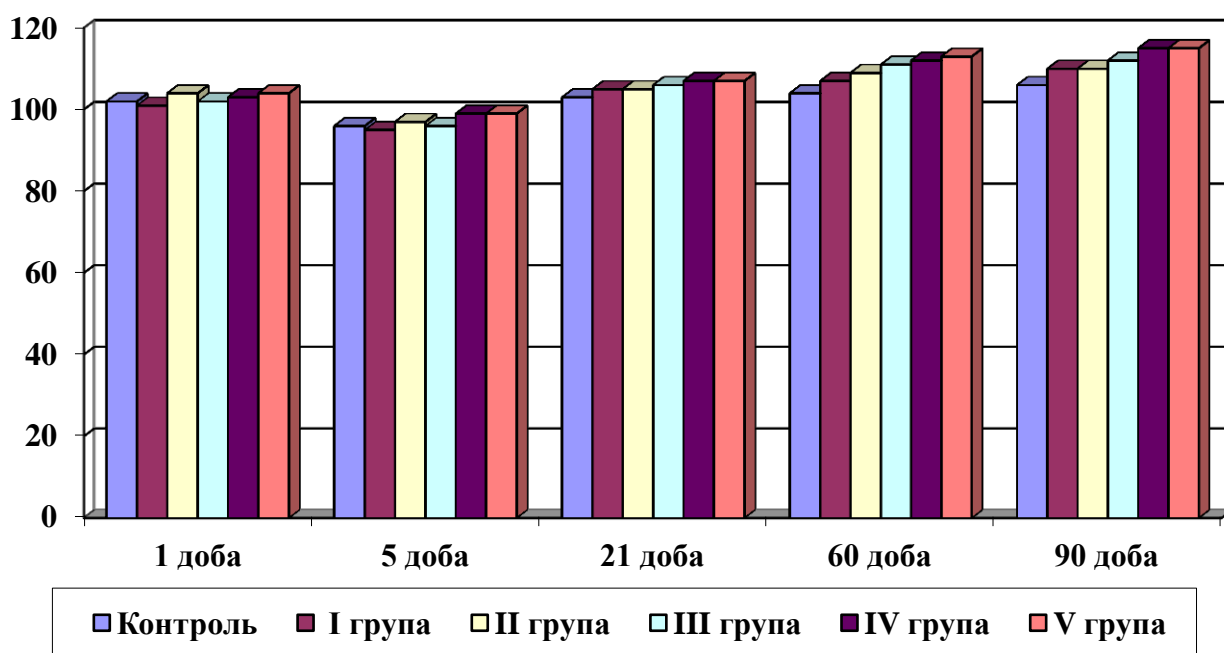


Рис. 3.6 Вміст гемоглобіну в крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, г/л

У наступні періоди дослідження уміст гемоглобіну в крові телят продовжував зростати і досягав максимальних значень, які не виходили за межі фізіологічних величин. Так, на 90-у добу постнатального онтогенезу, порівняно з контролем, досліджуваний показник був вищим за дози 1 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду на 8,9 %, за дози 2 мг/кг – на 5,8 %, за дози 3 мг/кг – на 9,8 %, за дози 4 мг/кг – на 11,7 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 10,6 %

Отже, уміст гемоглобіну в крові телят постнатального онтогенезу знижувалася до п'ятої доби і зростала до 90-ої доби. Найвищі значення цього показника, починаючи з 21-ої доби досліджу, виявлені у крові телят дослідних груп, яким піридоксину гідрохлорид випоювали у дозі 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла і різниця, порівняно із контролем, становила відповідно 2,9, 3,8 і 3,8 %. На 60- і 90-у доби уміст гемоглобіну в крові телят III, IV і V груп був вищим, порівняно з контролем, відповідно, на 6,7, 7,7, і 8,6 % та 5,7, 8,5 і 8,5 %.

Крім дихальної, крові також притаманна захисна функція, яку, в основному, виконують лейкоцити. Саме вони є перешкодою на шляху вірусів і бактерій, беруть участь у відновленні тканин, імунних реакціях тощо [19]. У табл. 3.3 наведені результати дослідження динаміки кількості лейкоцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду.

Таблиця 3.3

Кількість лейкоцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, Г/л, $M \pm m$, n=5

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	10,7±0,92	8,4±0,59	8,9±0,45	8,2±0,39	7,5±0,31°
I	11,5±0,73	9,7±0,70	9,8±0,54	9,1±0,23	7,9±0,53°
II	10,4±0,84	8,9±0,66	9,2±0,61	9,0±0,39	7,9±0,42°
III	10,9±0,88	9,5±0,71	9,9±0,52	8,4±0,56	6,9±0,33°
IV	9,9±0,65	8,2±0,65	10,0±0,73	9,4±0,48	6,5±0,28°
V	11,2±0,69	9,8±0,74	10,2±0,26	9,5±0,22	7,9±0,33°

Із даних, наведених у табл. 3.3, видно, що кількість лейкоцитів у крові телят на першу добу знаходилася в межах від 9,9±0,65 до 11,5±0,73 Г/л. У процесі онтогенезу встановлене зниження їх кількості на п'яту добу, незначне зростання на 21-у добу і зниження до завершення молочного періоду вирощування. Зокрема у контрольній групі кількість лейкоцитів на п'яту добу була нижчою на 21,5 %, порівняно з першою добою, на 21-у добу – на 16,8 %,

на 60-у добу – на 23,4 % і на 90-у добу – на 29,9 %. У групах телят, яким випоювали піридоксину гідрохлорид у дозах 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла кількість лейкоцитів у їх крові на п'яту добу була нижчою, порівняно із першою добою, відповідно на 15,6, 14,4, 12,8, 17,2 і 12,5 %; на 21-у добу – на 14,8, 1,2, 9,2, 0,1 і 2,7 %; на 60-у добу – на 20,9, 20,9, 22,9, 5,0 і 15,2 % і на 90-у добу – на 31,3, 24,0, 36,7, 34,3 і 29,5 %.

Застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування призводило до зростання у їх крові кількості лейкоцитів у всі дослідні періоди. Так, на п'яту добу їх кількість зросла, порівняно з контрольною групою, на 15,5 % за дози 1 мг/кг маси тіла, на 6,0 % – за дози 2 мг/кг, на 13,1 % – за дози 3 мг/кг, на 2,4 % – за дози 4 мг/кг і на 16,7 % – за дози 5 мг/кг маси тіла. На 21-у добу зростання становило, відповідно, 10,1, 3,4, 11,2, 12,4 і 14,6 %; на 60-у добу – 11,0, 9,8, 2,4, 14,6 і 15,8 % і на 90 добу за доз 1 і 2 мг/кг маси тіла – на 5,3 %, за дози 3 мг/кг – на 8,0 %, за дози 4 мг/кг – на 13 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 5,3 %.

Вікові зміни кількості тромбоцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду представлено у табл. 3.4.

Таблиця 3.4

Кількість тромбоцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, Г/л, $M \pm m$, n=5

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
К	244,6±18,5	247,8±19,1	310,3±20,4°	323,3±24,3°	352,0±25,4°°
I	245,4±18,3	248,5±18,7	310,4±21,2°	323,6±25,7°	352,1±24,6°°
II	244,8±18,1	251,1±19,6	310,6±22,1°	324,1±23,9°	352,4±26,1°°
III	245,6±18,4	249,2±20,5	310,8±21,5°	324,7±24,8°	353,2±25,0°°
IV	247,1±17,7	251,0±19,8	310,2±20,7°	324,1±23,7°	352,9±23,8°°
V	246,7±19,1	250,3±20,1	310,0±19,8°	324,2±24,5°	352,5±25,2°°

Встановлено, що кількість тромбоцитів у крові телят всіх досліджуваних груп зростала в процесі постнатального онтогенезу. У телят контрольної групи їх кількість на п'яту добу життя зросла на 1,3 %; 21-у добу – на 26,9 % ($p < 0,05$); 60-у добу – на 32,2 % ($p < 0,05$) і 90-у добу – на 43,9 % ($p < 0,01$). Ідентично змінювалася кількість тромбоцитів у крові телят дослідних груп. Вірогідні зміни ($p < 0,05$), відносно до першої доби досліду, нами були встановлені на 21- і 60-у доби за дози 1 мг/кг маси тіла і різниця відповідно становила 26,5 і 31,9 %, за дози 2 мг/кг – 26,9 і 32,4 %, за дози 3 мг/кг – 26,5 і 32,2 %, за дози 4 мг/кг – 25,5 і 31,2 % та за дози 5 мг/кг маси тіла – 25,7 і 31,4 %. На 90-у добу зазначена різниця була високо вірогідною ($p < 0,01$), порівняно з першою добою, і в I, II, III, IV і V групах становила відповідно 43,5; 43,9; 43,8; 42,8 і 42,9 %. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам у дозах 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла не впливало на вміст тромбоцитів у їх крові.

Отже, дослідженнями встановлено, що кількість тромбоцитів зростала в процесі постнатального онтогенезу і була вірогідно вищою, порівняно із першою добою, у крові телят всіх досліджуваних груп з 21-ої доби життя. Піридоксину гідрохлорид, який випоювали з молозивом і молоком у дозах 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла не впливав на вміст тромбоцитів у крові телят молочного періоду вирощування.

Результати дослідження гематокритної величини, яка характеризує співвідношення плазми і формених елементів крові, наведено на рис. 3.7. Аналіз одержаних даних ілюструє, що на першу добу досліду гематокритна величина у всіх досліджуваних групах телят перебувала приблизно на одному рівні і становила 43,9–44,6 %. З віком телят досліджуваний показник знизився, в порівняно з першою добою, у контрольній групі на 2,3 % – на п'яту добу, на 4,6 % – на 21-у добу, на 5,8 % – на 60-у добу і на 6,9 % на 90-у добу. Застосування піридоксину гідрохлориду зумовило сповільнення зниження гематокритної величини, яка на п'яту добу життя дослідних телят була більшою щодо контрольної групи.

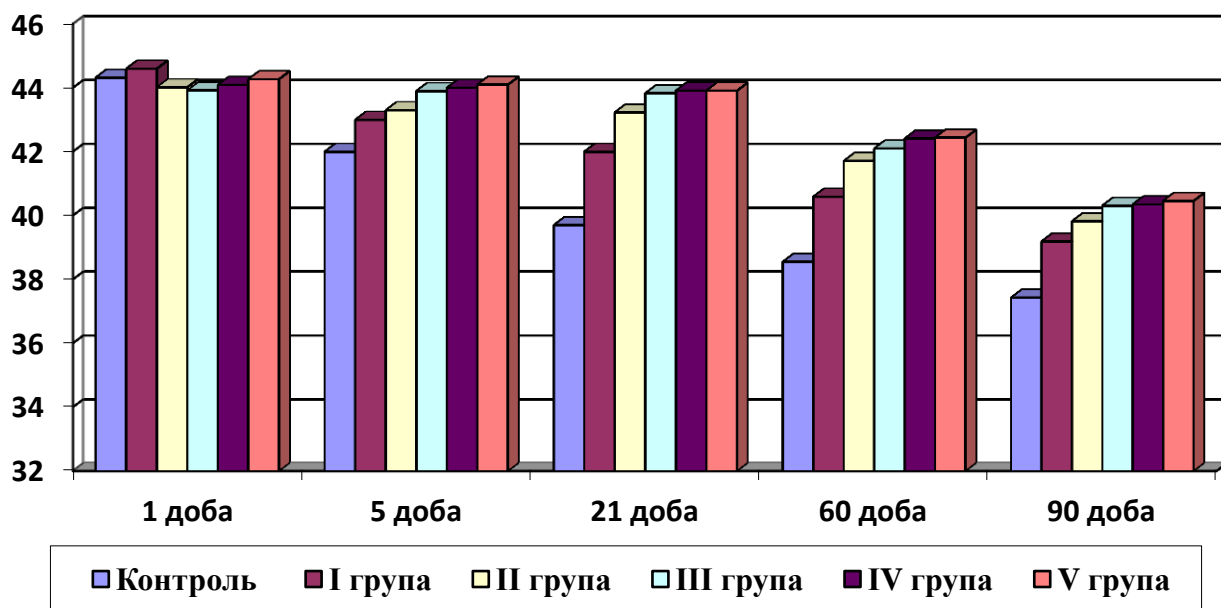


Рис. 3.7 Гематокритна величина крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

Так, різниця в I групі становила 1,6 %, в II групі – 1,3 %, в III групі – 1,9 %, і в IV та V групах – 2,1 %. На 21-у добу дослідження різниця стала ще більшою і склала, відповідно, 2,3; 3,5; 4,1 і 4,2 %. З 60-ої доби життя тварин відбулося зниження гематокритного числа, по відношенню до 21-ої доби дослідження, проте, порівняно із контрольною групою, досліджувані показники були вищими у крові телят дослідних груп. Так, за дози 1 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду різниця становила 2,4 %, 2 мг/кг маси тіла – 3,2 %, 3 мг/кг маси тіла – 3,6 %, 4 і 5 мг/кг маси тіла – 3,9 %. Найбільше зниження гематокритної величини відбулося на 90-у добу життя телят. Однак і в цьому віці вона була вищою, порівняно із контрольною групою телят, у I групі – на 1,8 %, у II групі – на 2,4 %, у III і IV групах – на 2,9 % і в V групі – на 3,1 %.

Отже, гематокритна величина була вищою у крові телят дослідних груп у всі періоди дослідження, проте найвищі її значення були встановлені у телят, які одержували піридоксину гідрохлорид у дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла і різниця, порівняно з контролем, на п'яту, 21-, 60- і 90-у доби в III групі становила, відповідно, 1,9, 4,1, 3,6 і 2,9 %. У IV і V групах вказана різниця на

п'яту, 21- і 60-у доби становила 2,1; 4,2; 3,9 %; а на 90-у добу – 2,9 і 3,1 % відповідно.

Швидкість осідання еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду представлено в табл. 3.5. Аналіз результатів свідчить про те, що швидкість осідання еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування більше залежить від віку тварин, ніж від дії екзогенного піридоксину гідрохлориду. Так, на п'яту добу ШОЕ була більшою, порівняно із першою добою, у крові телят контрольної групи на 11,8 %, I дослідної групи – на 3,6 %, II групи – на 16,3 %, III групи – на 11,3 %, IV групи – на 22 % і V групи – на 8,8 %.

Таблиця 3.5

Швидкість осідання еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, мм/год, $M \pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	0,51±0,04	0,57±0,04	0,80±0,06 ^{oo}	0,93±0,07 ^{oo}	1,05±0,07 ^{ooo}
I	0,55±0,03	0,57±0,05	0,82±0,07 ^{oo}	0,96±0,06 ^{ooo}	1,08±0,07 ^{oo}
II	0,49±0,02	0,57±0,04	0,83±0,05 ^{oo}	0,97±0,07 ^{oo}	1,09±0,08 ^{ooo}
III	0,53±0,04	0,59±0,03	0,84±0,06 ^{oo}	0,98±0,06 ^{oo}	1,10±0,07 ^{ooo}
IV	0,50±0,02	0,61±0,05	0,85±0,07 ^{oo}	0,98±0,07 ^{oo}	1,10±0,08 ^{ooo}
V	0,57±0,03	0,62±0,05	0,85±0,07 ^{oo}	0,98±0,06 ^{oo}	1,10±0,07 ^{ooo}

Вірогідно вищу швидкість осідання еритроцитів ($p < 0,01$), порівняно з першою добою, було встановлено з 21-ої доби як у крові телят контрольної, так і дослідних груп, різниця у контрольній групі становила 56,9 %, у I групі – 49,1 %, у II групі – 69,4 %, у III групі – 58,5 %, у IV групі – 70 % і в V групі – 49,1%. До 60-ої доби ШОЕ продовжувала зростати і, порівняно з першою добою, була вищою у контролі на 82,4 %, у I групі – на 74,5 %, у II групі – на 97,9 %, у III групі – на 84,9 %, у IV групі – на 96 % і у V групі – на 71,9 %. Найвищою швидкість осідання еритроцитів була на 90-у добу життя телят.

Так, у контрольній групі ШОЕ становила $1,05 \pm 0,07$ мм/год, у I групі – $1,08 \pm 0,07$ мм/год, у II групі – $1,09 \pm 0,08$ мм/год, у III і V групах – $1,1 \pm 0,07$ мм/год, і в IV групі – $1,1 \pm 0,08$ мм/год. При цьому різниця, порівняно із першою добою, у контрольній групі становила 105,9 % ($p < 0,001$), у I групі – 96,4 % ($p < 0,001$), у II групі – 122,4 % ($p < 0,01$), у III групі – 107,5 % ($p < 0,001$), у IV групі – 120 % ($p < 0,001$) і в V групі – 93 % ($p < 0,001$).

Отже, випоювання піридоксину гідрохлориду телятам на ранніх етапах постнатального онтогенезу не зумовило вірогідних, порівняно із контролем, різниць швидкості осідання еритроцитів, проте у всі періоди досліджень вона була вищою у крові телят дослідних груп. Найбільшою вказана різниця була у крові телят III, IV і V груп, яким піридоксину гідрохлорид випоювали у дозі 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, і різниця, порівняно з контролем, на п'яту добу становила, відповідно, 3,5, 7,0 і 8,8 %, на 21-у добу – 5,0, 6,2 і 6,2 %, на 60-у добу – 5,4, 5,4, 5,4 % і на 90-у добу – 4,8, 4,8 і 4,8 %.

Враховуючи, той факт, що попередніми дослідженнями було встановлено кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну в крові, ми вважали за доцільне провести розрахунок індексів «червоної крові», а саме: кольорового показника, середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (МСН), середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті (МСНС) та середнього об'єму еритроцита (МСV).

Результати визначення кольорового показника крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено на рис. 3.8. З наведених даних видно, що впродовж молозивного періоду кольоровий показник був приблизно однаковим у межах 0,83–0,9 од. і найвищим виявився на 90-у добу (1,12–1,16 од.). Застосування піридоксину гідрохлориду зумовило зростання колірного показника на п'яту добу, порівняно із контрольною групою тварин, за дози 1 мг/кг маси тіла на 3,5 %, за дози 2 мг/кг – на 2,3 %, за дози 3 мг/кг – на 4,6 %, за дози 4 мг/кг – на 1,2 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 3,5 %. На 60-у добу досліду за дії піридоксину гідрохлориду кольоровий

показник був вищим, порівняно з контрольною групою, на 3,0–7,0 %. Вищим він виявився і в телят на 90-у добу дослідю.

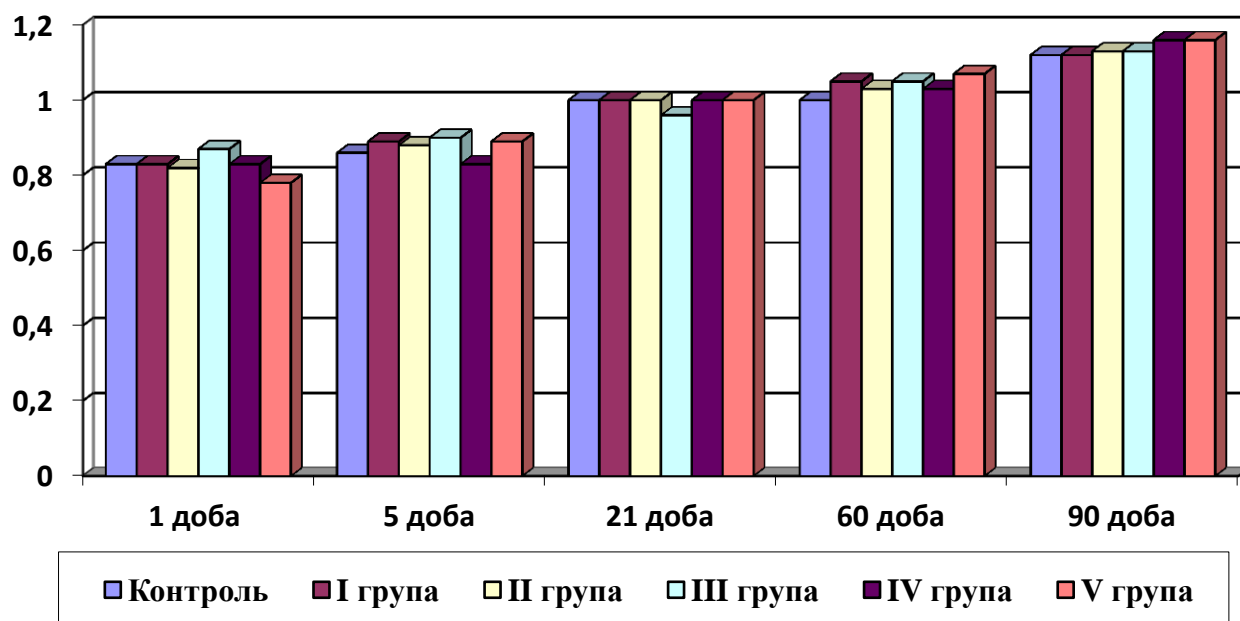


Рис. 3.8 Кольоровий показник крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, од.

Отже, за дії екзогенного піридоксину гідрохлориду встановлене зростання кольорового показника крові телят на 3,0–7,0 %.

Результати дослідження середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (МСН) крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено у табл. 3.6. Встановлено, що на першу добу МСН крові телят знаходився в межах 131–133,3 пг. На п'яту добу МСН крові телят контрольної групи зріс на 2,4 %, порівняно з першою добою, тоді як за дії піридоксину гідрохлориду він знизився, і різниця в I групі становила 2,4 %, у II групі –1,7 %, у III групі –1,8 %, у IV групі –1,0 % і в V групі –1,1 %. На 21-у добу життя телят МСН був більшим, порівняно із першою добою, у крові телят контрольної групи на 24,8 %, I групи, яким піридоксину гідрохлорид впоювали у дозі 1 мг/кг маси тіла – на 19 %, II групи, за дози 2 мг/кг маси тіла – на 18,1 %, III групи, за дози 3 мг/кг маси тіла – на 17,0 %, IV групи, за дози 4 мг/кг маси тіла – на 15,8 % і V дослідної групи, за дози 5 мг/кг маси тіла – на

14,6 %. На 60- і 90-у доби досліду МСН, порівняно із першою добою життя телят, виявився вищим у контрольній групі, відповідно, на 28,5 і 40,2 %, у I групі на 26,7 і 39,3 %, у II групі – на 26 і 35,5 %, у III групі – на 25,9 і 39,3 %, у IV групі – на 25,9 і 40,1 % і в V дослідній групі – на 25,7 і 39,2 %.

Таблиця 3.6

Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН) крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, пг, $M \pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	132,5±4,1	135,7±4,8	165,4±7,9°	170,3±7,5°	185,7±7,6°°
I	131,1±4,4	127,9±4,7	156,0±5,2°	166,1±5,9°	182,6±6,7°°
II	131,7±5,0	129,4±4,9	155,6±6,1°	166,0±6,7°	178,5±6,7°°
III	131,0±4,7	128,6±4,1	153,3±5,8°	164,9±6,8°	182,5±7,3°°
IV	131,6±5,0	130,3±5,2	152,4±6,0°	165,7±6,9°	184,4±7,8°°
V	133,3±6,3	131,9±5,7	152,8±6,4°	167,5±7,0°	185,6±7,9°°

За дії екзогенного піридоксину гідрохлориду впродовж дослідного періоду нами не встановлено вірогідних відмінностей середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті, порівняно з контролем, однак значення цього показника у крові телят дослідних груп були нижчими і найбільш вираженими за дози препарату 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, а різниця при цьому на п'яту добу становила 7,1, 5,4 і 3,8 пг, на 21-у добу – 12,1, 13 і 12,6 пг, на 60-у добу – 5,4, 4,6 і 2,8 пг і на 90-у добу – 3,2, 1,3 і 0,1 пг.

Отже, середній вміст гемоглобіну в еритроциті крові телят зростав у процесі постнатального онтогенезу, а застосування екзогенного піридоксину гідрохлориду зумовило його зниження, що виявилось найбільшим на 21-у добу за доз препарату 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла.

Результати дослідження середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті (МСНС) крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду (табл. 3.7) вказують на те, що впродовж

молозивного періоду вона знизилася, порівняно з першою добою життя, у контрольній групі на 3,4 %; у I групі – на 5,3 %; у II групі – на 6,1 %; у III групі – на 2,9 %; у IV групі – на 8,9 % і в V групі – на 10,9 %. На 21-, 60- і 90-у доби життя телят встановлене зростання середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті, яке, порівняно із першою та п'ятою добами, у контрольній групі становило 12,1, 16,6, 23,2 та 14,3, 18,3, 25,0 %; у I групі – 10,2, 16,2, 24,4 та 12,8, 19,0, 27,7 %; у II групі – 6,8, 15,1, 21,0 та 9,7, 18,3, 24,4 %; у III групі – 4,5, 13,9, 20,6 та 5,9, 15,3, 22,2 %; у IV групі – 4,3, 12,7, 21,9 та 8,6, 17,2, 26,7 % і у V групі – 3,7, 12,8, 20,7 та 8,8, 18,3, 26,5 %.

Таблиця 3.7

Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %, $M \pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	230,8±5,4	227,4±5,1	259,9±5,9 ^o	269,0±6,2 ^{oo}	284,3±7,1 ^{oo}
I	225,8±4,3	220,5±4,9	248,8±5,2 ^o	262,4±6,2 ^{oo}	280,9±7,3 ^{oo}
II	227,8±5,5	221,7±5,4	243,3±5,8	262,3±5,7	275,7±6,5 ^{oo}
III	231,1±4,9	228,2±5,2	241,6±6,5	263,2±6,4 ^o	278,8±6,8 ^{oo}
IV	233,2±5,1	224,3±4,7	243,2±5,6	262,9±5,9	284,3±7,6 ^{oo}
V	235,8±5,7	224,9±4,9	244,6±4,8	266,0±7,2 ^o	284,5±7,1 ^{oo}

За додавання піридоксину гідрохлориду до раціону телят упродовж молозивного і молочного періодів середня концентрація гемоглобіну в еритроциті була меншою, порівняно з контролем. Зокрема, різниця за дози 1 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду на п'яту добу становила 3 %, на 21-у добу – 4,3 %, на 60-у добу – 2,5 % і на 90-у добу – 1,2 %, а за дози 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла – відповідно 2,6, 6,4, 2,5 і 3,0 %; 0,4, 7,0, 2,2 і 1,9 %; 1,4, 6,4, 2,3 і 0 % та 1,1, 5,9, 1,1 і 0,1 %.

Отже, застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування зумовило істотно нижчі, порівняно з контролем,

показники середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті, проте вказані різниці вірогідними не були.

На рис. 3.9 наведені результати дослідження середнього об'єму еритроцита (MCV) крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду.

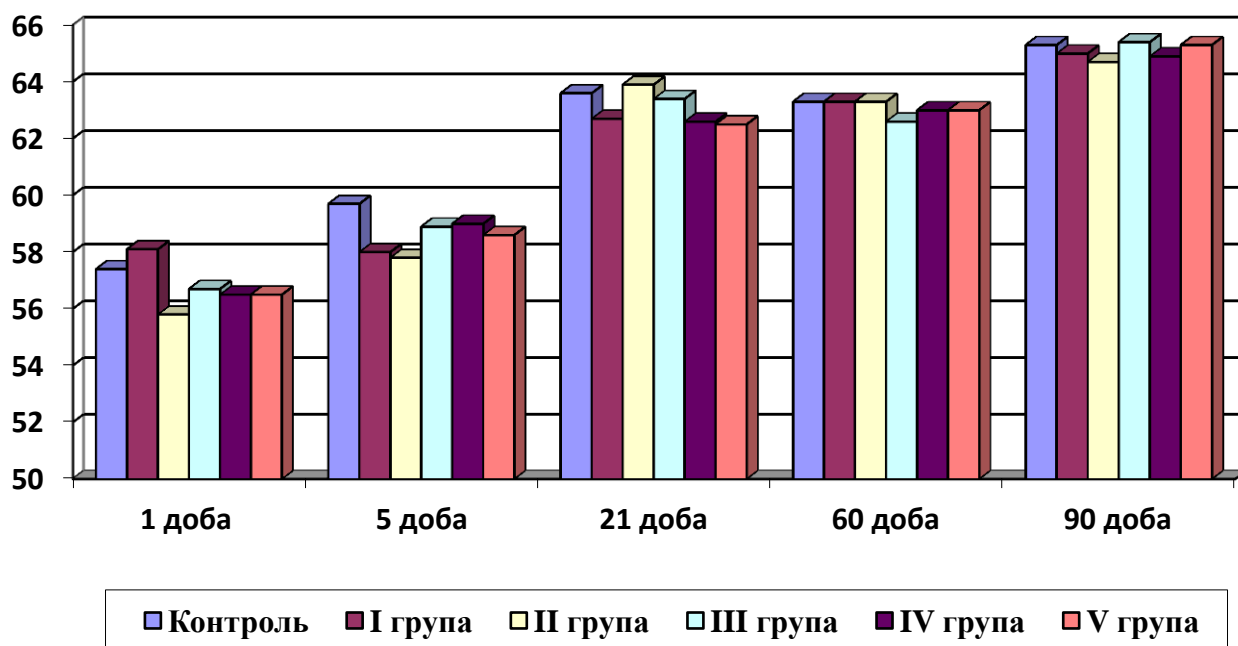


Рис. 3.9 Середній об'єм еритроцита (MCV) крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, мкм³

Так, на першу добу життя телят MCV знаходився в межах 55,8–58,1 мкм³. Впродовж молозивного періоду середній об'єм еритроцита зріс у контрольній групі на 4,0 %; у I групі – на 0,2 %; у II групі – на 3,6 %; у III групі – на 3,9 %; у IV групі – на 4,4 % і в V групі – на 3,7 %. На 21-, 60- і 90-у доби встановлене подальше зростання середнього об'єму еритроцита, яке, порівняно із першою добою, у крові телят контрольної групи становило відповідно 10,8, 10,3 і 13,8 %; I дослідної групи – 7,9, 8,9 і 11,9 %; II групи – 14,5, 13,4 і 15,9 %; III групи – 11,8, 10,4 і 15,3 %; IV групи – 10,8, 11,5 і 14,9 % та V групи – 10,6, 11,5 і 15,6 %.

Застосування телятам піридоксину гідрохлориду в дозах 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла не вплинуло на досліджуваний показник, який у крові телят

дослідних груп на п'яту добу знаходився в межах 57,8–59,7 мкм³, на 21-у добу – 62,5–63,9 мкм³, на 60-у добу – 62,6–63,3 мкм³ і на 90-у добу – 64,7–65,4 мкм³, а в контрольній групі – 57,4–65,3 мкм³.

Отже, піридоксину гідрохлорид інтенсифікує процеси гемопоезу, а саме: підвищує вмісту гемоглобіну на 1,8–8,7 % ($p < 0,05$); на 4,1–4,2 % ($p < 0,05$) гематокритну величину, а також у дозі 2 мг/кг маси тіла сприяє зростанню загальної кількості еритроцитів на 90-у добу ($p < 0,05$), у дозі 3 і 4 мг/кг – з 21-ї доби ($p < 0,05–0,01$) і в дозі 5 мг/кг – з п'ятої доби ($p < 0,05–0,01$).

Матеріали розділу опубліковані у працях [256, 257, 258, 259, 260].

3.2.2 Вміст протеїну та активність ензимів переамінування сироватки крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду

Відомо, що протеїни складають основу всіх тканин організму. Вони є пластичним і енергетичним матеріалом, підтримують осмотичний тиск крові, входять до складу багатьох життєво необхідних речовин тощо [261]. В організмі сільськогосподарських тварин вміст протеїну відбувається за дії різних факторів як внутрішнього, так і зовнішнього середовища [262, 263]. Важливе місце серед них займає вік тварин, адже саме з віком змінюється потенційна та фактична інтенсивність синтезу протеїну [264, 265].

У табл. 3.8 наведені результати досліджень вмісту загального протеїну в сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії різних доз піридоксину гідрохлориду. Проведеними дослідженнями встановлено, що вміст загального протеїну у сироватці крові телят молочного періоду вирощування на першу добу досліджень був найнижчим і знаходився в межах 54,5–56,4 г/л. За постнатального онтогенезу його вміст зростав і був більшим, порівняно з першою добою, у крові телят контрольної групи на 21-у добу – на 3,4 %, на 60-у добу – на 11,0 % ($p < 0,05$) і на 90-у добу – на 14,8 % ($p < 0,01$); І групи – відповідно на 6,3, 16,6 ($p < 0,05$) і 19,8 % ($p < 0,01$); II групи – на 12,3 ($p < 0,05$), 22,6 ($p < 0,01$) і 26,4 % ($p < 0,01$); III групи – на 14,0 ($p < 0,05$), 21,6

($p < 0,01$) і 24,1 % ($p < 0,01$); IV групи – на 20,0 ($p < 0,05$), 23,7 ($p < 0,01$) і 25,9 % ($p < 0,01$) і V групи – на 17,9 ($p < 0,01$), 22,6 ($p < 0,01$) і 25,3 % ($p < 0,01$).

Таблиця 3.8

Вміст загального протеїну в сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, г/л, $M \pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	55,3±1,22	55,6±1,16	57,2±1,36	61,4±1,39°	63,5±1,53°
I	56,0±1,36	56,0±1,25	59,5±1,58	65,3±1,52°	67,1±1,59°°
II	54,5±1,54	56,1±1,37	61,2±1,46°	66,8±1,43*°°	68,9±1,75*°°
III	55,6±1,32	56,3±1,29	63,4±1,51*°	67,6±1,56*°°	69,0±1,46*°°
IV	54,9±1,19	56,2±1,40	65,9±1,42*°	67,9±1,62*°°	69,1±1,49*°°
V	55,3±1,31	56,4±1,32	65,2±1,44*°°	67,8±1,83*°°	69,3±2,51*°°

Застосування піридоксину гідрохлориду тваринам у дозі 1 мг/кг маси тіла призвело до зростання, порівняно із контролем, вмісту загального протеїну в сироватці крові на п'яту добу життя на 0,7 %, на 21-у добу – на 4,0 %, на 60-у добу – на 6,3 % і на 90-у добу – на 5,7 %. Вірогідне збільшення вмісту загального протеїну в сироватці крові телят встановлено за дози 2 мг/кг маси тіла на 60- і 90-у доби, яке становило, відповідно, 8,8 % і 8,5 % ($p < 0,05$). Застосування телятам піридоксину гідрохлориду в дозі 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла привело до вірогідного зростання ($p < 0,05$) у сироватці крові загального протеїну на 21-, 60- і 90-у доби. Так, за дози 3 мг/кг маси тіла різниця, порівняно з контролем, становила відповідно 10,8, 10,1 і 8,7 %, за дози 4 мг/кг маси тіла – 15,2, 10,6 і 8,8 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – 14,0; 11,9 і 9,1 %.

Отже, піридоксину гідрохлорид зумовив зростання вмісту загального протеїну в сироватці крові телят, порівняно з контролем. Зокрема, за дози 2 мг/кг маси тіла різниця була вірогідною на 60- і 90-у доби ($p < 0,05$), а за дози 3 і 4 і 5 мг/кг маси тіла на 21-, 60- і 90-у доби ($p < 0,05$).

Вміст загального протеїну в сироватці крові телят молочного періоду вирощування змінювався за рахунок змін відносного вмісту протеїнових фракцій – альбумінів, α -, β - і γ -глобулінів.

За результатами дослідження вмісту альбумінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду (рис. 3.10) встановлено, що на першу добу життя ця величина знаходилась у межах 43,2–44,0 % від загальної кількості протеїнів. У телят контрольної групи відмічено зниження альбумінів на п'яту добу на 0,3 %, на 21-у добу – на 2,7 %, на 60-у добу – на 4,5 % і на 90-у добу – на 6,0 %, порівняно з першою добою.

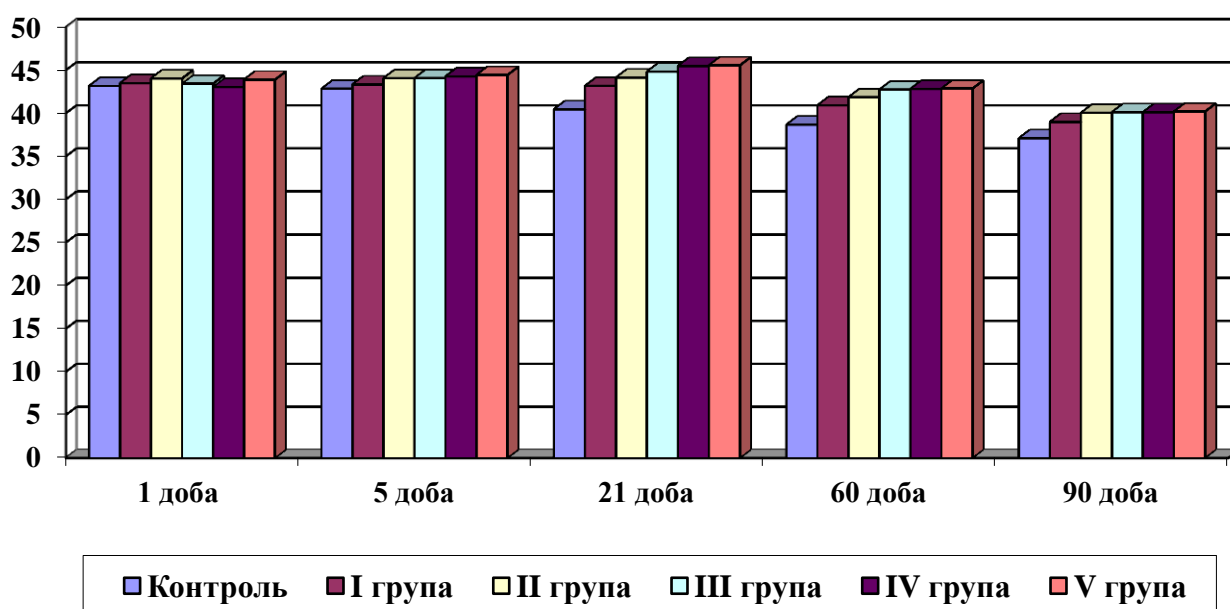


Рис. 3.10 Вміст альбумінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

Піридоксину гідрохлорид сприяв зростанню кількості альбумінів, яка, порівняно з контрольною групою, на п'яту добу в I групі становила 0,5 %, у II і III групах – 1,2 %, у IV групі – 1,4 % і в V групі – 1,6 %. На 21-у добу застосування піридоксину гідрохлориду кількість альбумінів у сироватці крові, порівняно з контрольною групою телят, була більшою за дози 1 мг/кг маси тіла на 2,7 %, за дози 2 мг/кг маси тіла – на 3,7 %, а за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла відповідно на 4,4 %; 5 % і 5,1 %. На 60-у добу досліджу, що співпадає

з початком функціонування рубця, додавання до раціону телят піридоксину гідрохлориду в дозах 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла зумовило зростання кількості альбумінів у сироватці крові, порівняно з телятами контрольної групи, відповідно на 2,2; 3,2; 4,6; 4,1 і 4,2 %. На 90-у добу дослідів вміст альбумінів у сироватці крові телят, яким застосовували піридоксину гідрохлорид у дозах 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла був вищим, порівняно з контролем, відповідно на 1,9, 2,9, 3,1, 3,0 і 3,1 %, проте величина значення показника була нижчою, порівняно із 60-ою добою дослідів.

Таким чином, нами встановлено, що застосування піридоксину гідрохлориду телятам дослідних груп сприяло зростанню альбумінів, порівняно з контрольною групою, на п'яту добу в I групі на 0,5 %, у II і III групах – на 1,2 %, у IV – на 1,4 % і в V групі – на 1,6 %; на 21-у добу відповідно на 2,7, 3,7, 4,4, 5 і 5,1 %; на 60-у добу – на 2,2, 3,2, 4,6, 4,1 і 4,2 % і на 90-у добу – на 1,9, 2,9, 3,0, 3,0 і 3,1 %.

Результати дослідження вмісту α -глобулінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено на рис. 3.11.

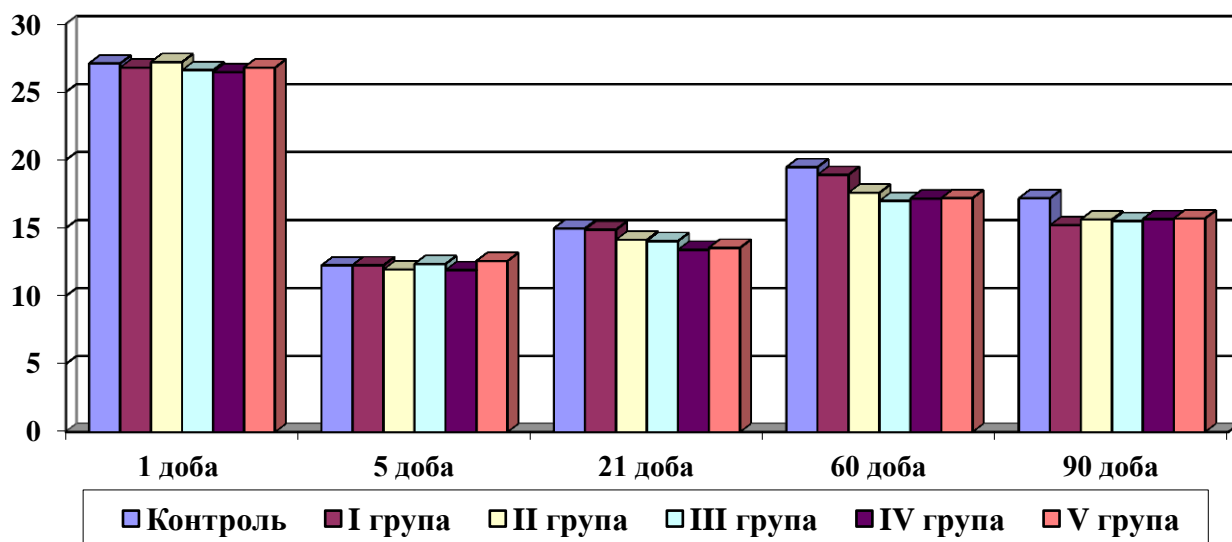


Рис. 3.11 Вміст α -глобулінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

Встановлено, що вміст α -глобулінів був найвищим на першу добу життя і знаходився в межах 26,5–27,2 %. На п'яту добу, порівняно із першою добою життя телят, він знизився у контрольній і I дослідній групі в 2,2 раза, у II групі – в 2,3 раза та у III, IV і V групах – в 2,1 раза. На 21-у добу постнатального онтогенезу кількість α -глобулінів у сироватці крові телят незначно зросла, порівняно з п'ятою добою, проте виявилася нижчою, порівняно із першою добою, на 12,1 % у контрольній групі, на 11,9 % – у I групі, на 13 % – у II групі, на 12,1 % – у III групі, на 13,5 % – у IV групі та на 13,2 % – у V дослідній групі. На 60-у добу, порівняно з п'ятою і 21-ою добами, досліджуваний показник продовжував зростати, проте не досягав величин першої доби життя телят. На 90-у добу досліду, порівняно із показниками телят 60-ої доби, встановлене зниження вмісту α -глобулінів у сироватці їх крові, яке у контрольній групі становило 11,8 %; у I групі – 19,6 %; у II групі – 11,2 %; у III групі – 8,7 %; IV групі – 8,8 % і в V групі – 8,7 %.

Застосування піридоксину гідрохлориду телятам дослідних груп істотно не впливало на відносний вміст досліджуваної фракції у сироватці крові, проте на п'яту добу їх вміст у крові телят дослідних груп був незначно вищим, порівняно з контрольною групою, у I, III і V групах. На 21-у добу вміст α -глобулінів у сироватці крові телят виявився нижчим, порівняно з контрольною групою, і різниця становила 0,1–1,6 %. На 60- і 90-у доби досліджуваний показник також був нижчим, порівняно з контролем, проте вказані різниці не перевищували 2,5 %.

Отже, вміст α -глобулінів у сироватці крові телят, яким у молочний період вирощування застосовували піридоксину гідрохлорид був нижчим, порівняно із телятами контрольної групи, проте встановлені різниці не перевищували 2,5 %.

Подібний характер змін нами встановлено і щодо відносного вмісту в сироватці крові телят молочного періоду вирощування β -глобулінів, про що свідчать результати, наведені на рис. 3.12. Як видно з наведених нижче даних вміст β -глобулінів був найвищим на першу добу життя і знаходився в межах

21,4–23,0 %. На п'яту добу, порівняно із першою добою, вміст β -глобулінів був нижчим у контрольній групі на 5,8 %, у I групі – на 7,8 %, у II – на 7,3 %, у III – на 8,9 %, у IV – на 9,2 % і в V групі – на 8,4 %. На 21-у добу постнатального онтогенезу вміст β -глобулінів у сироватці крові телят незначно зріс, порівняно з п'ятою добою, проте виявився нижчим, порівняно із першою добою, на 4,2 % у контрольній групі, на 5,0 % – у I групі, на 4,8 % – у II групі, на 6,3 % – у III групі, на 6,9 % – у IV групі і на 5,6 % – у V дослідній групі. На 60- і 90-у доби вміст досліджуваного показника виявився вищим, порівняно з п'ятою і 21-ою добами, проте на кінець досліду був нижчим, порівняно із першою добою життя, на 1,1 % у контрольній групі, на 2,3 % – у I групі, на 3,1 % – у II групі, на 4,2 % – у III групі, на 4,4 % – у IV групі і на 2,8 % – у V групі.

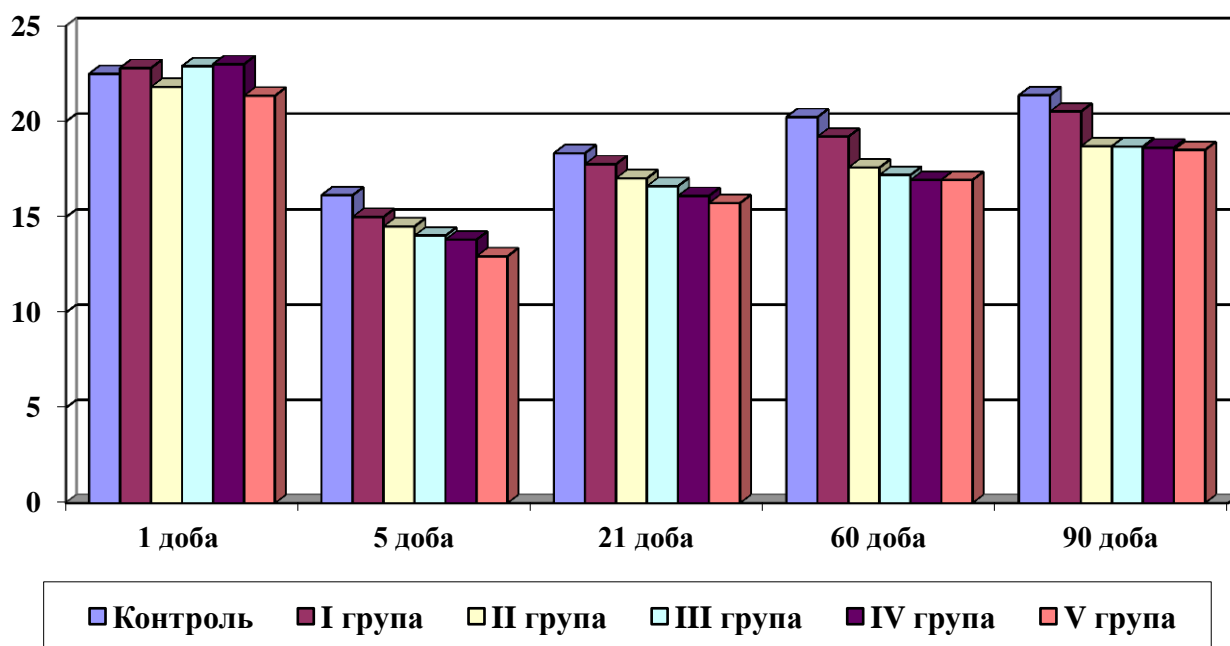


Рис. 3.12 Вміст β -глобулінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

За застосування піридоксину гідрохлориду встановлено, що, починаючи з п'ятої доби, вміст β -глобулінів у сироватці крові телят дослідних груп був нижчим, порівняно з контрольною групою. Так, на п'яту добу різниця у I групі становила 1,1 %, в II групі – 1,6 %, в III групі – 2,1 %, в IV групі – 2,3 % і в

V групі – 3,2 %. На 21-у добу різниця, порівняно з контрольною групою, становила від 0,1 до 1,6 %, на 60-у добу – відповідно від 1 до 3,3 % і на 90-у добу – від 0,9 до 2,9 %.

Отже, застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування не впливало на відносний вміст β -глобулінів у сироватці крові, проте їх вміст був нижчим, порівняно із контрольною групою.

Дослідженнями впливу піридоксину гідрохлориду на вміст γ -глобулінів (рис. 3.13) у сироватці крові телят молочного періоду вирощування встановлено, що вміст γ -глобулінів у сироватці крові телят на першу добу життя був найнижчим і перебував у межах 6,9 – 7,9 % від загальної кількості протеїнів.

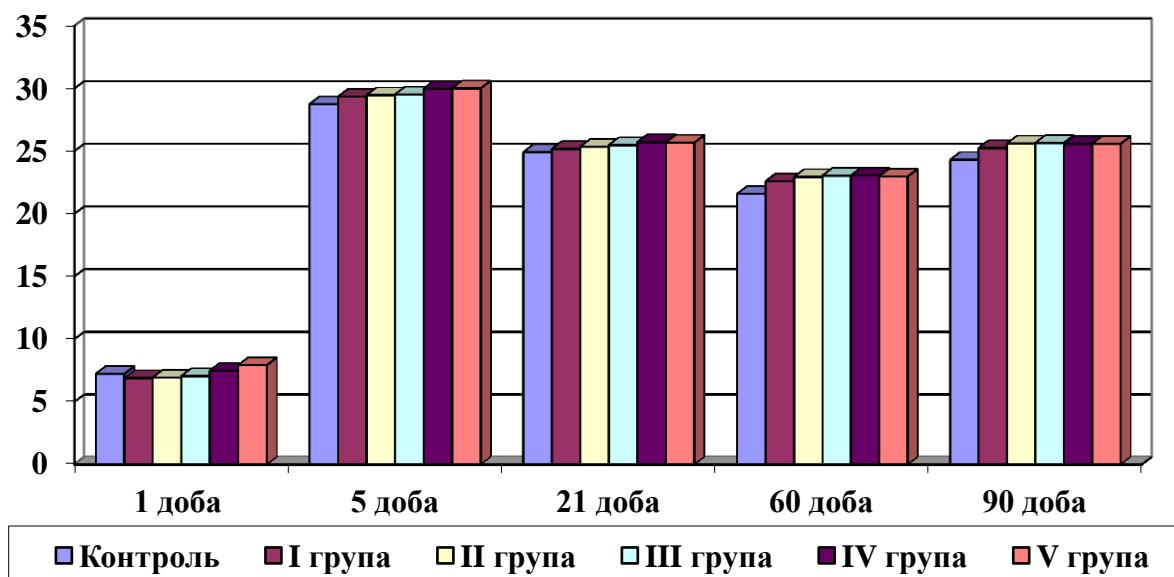


Рис. 3.13 Вміст γ -глобулінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

За постнатального онтогенезу відбувалося зростання γ -глобулінів, порівняно з першою добою, яке на п'яту добу в телят контрольної групи становило 21,5 %, на 21-у добу – 17,7 %, на 60-у добу – 14,4 % і на 90-у добу – 17,1 %. У I групі вказана різниця становила відповідно 22,5, 15,3, 15,7 і 15,4 %; у II групі – 22,5, 18,4, 16,0 і 18,7 %; у III групі – 22,5, 18,4, 16,0 і 18,6 %; у IV групі – 22,5, 18,2, 15,6 і 18,1 % і в V групі – 22,1, 17,8, 15,1 і 17,7 %.

На відміну від α - і β -глобулінів піридоксину гідрохлорид зумовив зростання вмісту γ -глобулінів. Так, на п'яту добу їх вміст виявився вищим, порівняно з контрольною групою, за дози 1 мг/кг маси тіла на 0,6 %, за дози 2 мг/кг маси тіла – на 0,7 %, за дози 3 мг/кг маси тіла – на 0,8 %, за дози 4 мг/кг маси тіла – на 1,2 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 1,3 %. На 21-у добу – за дози 1 мг/кг маси тіла на 0,3 %, за дози 2 мг/кг – на 0,4 %, за дози 3 мг/кг – на 0,6 %, за дози 4 і 5 мг/кг маси тіла – на 0,8 %. На 60- і 90-у доби їх вміст був вищим, порівняно з контрольною групою, за дози 1 мг/кг маси тіла на 1,0 і 0,9 %, за дози 2 мг/кг – на 1,3 %, за доз 3, 4 і 5 мг/кг – на 1,5 і 1,3 %.

Отже, нами встановлено, що за застосування піридоксину гідрохлориду вміст γ -глобулінів у крові телят був вищим на 0,3–1,5 %, порівняно з контрольною групою.

Таким чином, вміст загального протеїну в сироватці крові телят, яким піридоксину гідрохлорид випоювали у дозі 2 мг/кг маси тіла був вірогідно вищим ($p < 0,05$), порівняно з контролем, на 60- і 90-у доби, а в дозах 3, 4 і 5 мг – з 21-ої доби. Вміст загального протеїну зріс, в основному, за рахунок фракції альбумінів, відносний вміст яких у крові телят дослідних груп був більшим, порівняно з контрольною групою, і різниця на п'яту добу у I групі становила відповідно 0,5, 2,7, 2,2, 1,9 %; II групі – 1,2, 3,7, 3,2 і 2,9 %; III групі – 1,2, 4,4, 4,6 і 3,0 %; IV групі – 1,4, 5,0, 4,1 і 3,0 % і V групі – 1,6, 5,1, 4,2 і 3,1 %.

Результати активності АсАТ сироватки крові телят молочного періоду за дії піридоксину гідрохлориду наведено в табл. 3.9. Встановлено, що активність АсАТ сироватки крові телят була різною у молозивний і молочний періоди вирощування. Так, у молозивний період активність досліджуваного ензиму у тварин контрольної та дослідних груп виявилася найнижчою і знаходилася в межах 1,3–1,6 мкмоль/л, що узгоджується з даними інших дослідників [19, 269]. Активність АсАТ у молочний період, з 21-ої доби зроста і була вірогідно вищою, порівняно з першою добою, у всіх піддослідних групах.

Таблиця 3.9

**Активність АсАТ у сироватці крові телят молочного періоду
вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, мкмоль/л, $M \pm m$, $n=5$**

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	1,3±0,05	1,4±0,03	1,6±0,08°	1,7±0,06°°	1,9±0,08°°
I	1,3±0,06	1,4±0,05	1,9±0,11°	1,9±0,08°	2,0±0,08°°
II	1,4±0,04	1,5±0,05	1,9±0,08*°	2,0±0,09*°°	2,1±0,09*°°
III	1,3±0,04	1,5±0,04	2,0±0,11*°°	2,1±0,12*°°	2,1±0,11*°°
IV	1,4±0,05	1,6±0,07	2,1±0,10*°°	2,1±0,09*°°	2,2±0,04*°°°
V	1,3±0,05	1,6±0,09	2,2±0,15*°°	2,2±0,10*°°	2,2±0,03*°°°

Застосування піридоксину гідрохлориду телятам дослідних груп упродовж п'яти діб істотно не впливало на активність АсАТ сироватки крові. На 21-у добу випоювання телятам піридоксину гідрохлориду в дозах 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла призвело до зростання ($p < 0,05$) активності АсАТ, порівняно з контрольною групою, на 18,7 % у II групі, на 25 % – у III групі, на 31,2 % – у IV групі й на 37,5 % – у V дослідній групі. На 60- і 90-у доби активність АсАТ, порівняно з контролем, була вищою і на кінець досліду в I групі становила $2,0 \pm 0,08$ мкмоль/л, II групі – $2,1 \pm 0,09$ мкмоль/л, III групі – $2,1 \pm 0,11$ мкмоль/л, IV групі – $2,2 \pm 0,04$ мкмоль/л, V групі – $2,2 \pm 0,03$ мкмоль/л.

Отже, нами встановлено, що застосування телятам піридоксину гідрохлориду впродовж п'яти діб незначно впливало на активність АсАТ сироватки крові, проте на 21-у добу за доз 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла вона була вищою ($p < 0,05$), порівняно з контрольною групою, відповідно на 18,7; 25,0; 31,2 та 37,5 % і на завершення досліду становила $2,0 \pm 0,08$, $2,1 \pm 0,09$, $2,1 \pm 0,11$, $2,2 \pm 0,04$ і $2,2 \pm 0,03$ мкмоль/л.

Активність аспаратамінотрансферази сироватки крові нерозривно пов'язана із активністю аланінамінотрансферази (табл. 3.10). Результатами вивчення активності АлАТ за дії піридоксину гідрохлориду встановлено, що на першу добу життя телят вона знаходилася в межах фізіологічних величин і

становила 0,99–1,04 мкмоль/л. Випоювання піридоксину гідрохлориду призвело до зростання активності АЛАТ у сироватці крові, порівняно з контрольною групою. Встановлено вірогідне зростання ($p < 0,05$) досліджуваного показника на 11,1 % за дози 2 мг/кг на 90-у добу та за доз 3, 4 і 5 мг/кг на 16,8, 24,3 і 24,3 % на 21-у добу; на 18,0; 19,8 і 18,9 % на 60-у добу і на 12,0; 11,1 і 12,8 % на 90-у добу.

Таблиця 3.10

Активність АЛАТ у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, мкмоль/л, $M \pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доба				
	1	5	21	60	90
К	1,01±0,04	1,01±0,05	1,07±0,03	1,11±0,06	1,17±0,04°
I	1,03±0,06	1,10±0,06	1,17±0,05	1,20±0,08	1,24±0,07
II	1,04±0,04	1,09±0,06	1,21±0,06°	1,23±0,08	1,30±0,04*°°
III	0,99±0,04	1,12±0,07	1,25±0,07*	1,31±0,04*°°	1,31±0,03*°°
IV	1,04±0,06	1,15±0,08	1,33±0,04*°°	1,33±0,03*°°	1,30±0,04*°°
V	1,02±0,05	1,14±0,06°	1,33±0,04*°°	1,32±0,04*°°	1,32±0,05*°°

Отже, піридоксину гідрохлорид зумовив вірогідне зростання ($p < 0,05$) активності АЛАТ у сироватці крові телят за дози 2 мг/кг маси тіла на 90-у добу та за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла на 21-, 60- і 90-у доби.

Результати визначення коефіцієнта де Рітиса у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено на рис. 3.14. Коефіцієнт де Рітиса як співвідношення сироваткових АсАТ до АЛАТ у телят молозивного періоду вирощування становив 1,2–1,4 %. У перші 90 діб постнатального онтогенезу досліджуваний показник зростав і виявився найвищим на кінець дослідного періоду. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам упродовж молозивного періоду не вплинуло на величину коефіцієнта. Проте, починаючи з 21-ої доби, він виявився вищим, порівняно з контрольною групою, на 8,7 % у I групі, на 5,4 % – у II групі, на

7,4 % – у III групі, на 6,0 % – у IV групі і на 10,7 % – у V групі. На 60-у добу коефіцієнт був найвищим у телят V групи, яким препарат задавали у дозі 5 мг/кг маси тіла і на 90-у добу – телят IV і V груп, яким піридоксину гідрохлорид застосовували в дозах відповідно 4 і 5 мг/кг маси тіла.

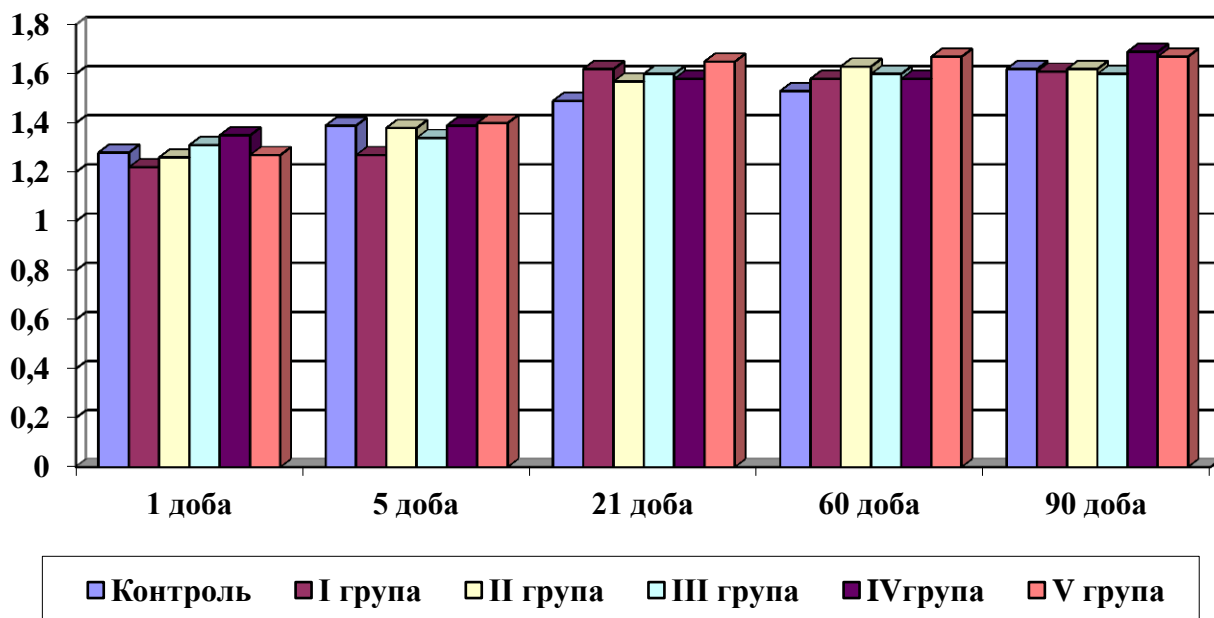


Рис. 3.14 Коефіцієнт де Рітиса у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

Отже, застосування піридоксину гідрохлориду телятам упродовж молозивного періоду не вплинуло на величину коефіцієнта де Рітиса, а в молочний період він виявився вищим на 21-, 60- і 90-у доби у телят IV і V груп, яким препарат задавали у дозах 4 і 5 мг/кг маси тіла.

Таким чином, піридоксину гідрохлорид, заданий телятам із молозивом і молоком, активує процеси синтезу протеїнів в організмі телят з вірогідним зростанням концентрації загального протеїну ($p < 0,05$) на 60- і 90-у доби за дози 2 мг/кг і з 21-ої доби за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла в основному за рахунок альбумінів, які виконують сорбційно-транспортну і гемодинамічну функцію та є основним білковим резервом організму, кількість яких на п'яту добу була більшою на 0,51–1,4 %, 21 добу – на 2,7–5,1 %, 60 добу – на 2,4–4,2 % і на 90 добу – на 1,9–3,1 %, а також, як простетична група, у дозі 4 і 5 мг/кг маси

тіла зумовлює зростання ($p < 0,05$) активності АсАТ і АлАТ починаючи з 21 доби.

За даним розділом опубліковано праці [266, 267, 268, 269].

3.2.3 Імунний статус телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду

З літературного огляду відомо, що піридоксину гідрохлорид впливає на показники клітинного і гуморального імунітету [270, 271, 272]. Результатами досліджень кількості лімфоцитів в крові телят за дії піридоксину гідрохлориду (табл. 3.11) встановлено, що їх кількість зростала у віковому аспекті.

Таблиця 3.11

Кількість лімфоцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, Г/л, $M \pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	4,3±0,17	4,4±0,16	4,9±0,13	5,1±0,18°	5,3±0,26°
I	4,5±0,12	4,5±0,21	5,0±0,22	5,2±0,26°	5,4±0,29°
II	4,5±0,16	5,1±0,29	5,5±0,25°	5,5±0,24°	5,9±0,31°°
III	4,5±0,12	5,1±0,30	5,5±0,28°	5,7±0,19°°	6,0±0,27°°
IV	4,4±0,15	5,2±0,38	5,9±0,34°	6,0±0,23°°	6,0±0,31°°
V	4,4±0,28	5,4±0,42	6,1±0,19°°	6,1±0,34°	6,1±0,48°

Так, різниця, порівняно з першою добою досліду, в контрольній групі становила на п'яту добу 2,3 %, на 21-у добу – 13,9 %, на 60-у добу – 18,6 % і на 90-у добу – 23,2 %. Вірогідно вища різниця, порівняно з першою добою життя телят, встановлена на 21-у добу за доз 2, 3, 4 ($p < 0,05$) і 5 мг/кг ($p < 0,01$), на 60-у добу за доз 1, 2 і 5 ($p < 0,05$) та 3 і 4 ($p < 0,01$) мг/кг маси тіла. На 90-у добу вірогідне зростання кількості лімфоцитів встановлене за застосування телятам піридоксину гідрохлориду в дозах 1 і 5 ($p < 0,05$) та 2, 3 і 4 ($p < 0,01$) мг/кг маси тіла. Застосування телятам піридоксину гідрохлориду впродовж

п'яти діб призвело до зростання кількості лімфоцитів, порівняно з контрольною групою, у I групі на 2,3 %, II і III групах – на 15,9 %, у IV групі – на 18,2 % і у V групі – на 22,7 %. На 21-у добу досліджуваний показник був більшим за дози 1 мг/кг маси тіла на 2,0 %, 2 і 3 мг/кг – на 12,2 %, 4 мг/кг – на 20,4 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 24,5 %. На 60-у добу кількість лімфоцитів у крові телят була більшою, порівняно з контролем, відповідно на 2,0, 7,8, 11,8, 17,6 та 19,6 %, а на завершення досліду – на 1,9 % у I групі; на 11,3 % – у II групі; на 13,2 % – у III і IV групах і на 15,1 % – у V групі.

Отже, застосування телятам піридоксину гідрохлориду призводило до зростання у крові кількості лімфоцитів на п'яту, 21-, 60- і 90-у доби досліджень і найвищою вона була за доз 3–5 мг/кг маси тіла.

Зростання загальної кількості лімфоцитів у крові відбувалося переважно за рахунок збільшення вмісту Т-лімфоцитів, порівняно із контрольною групою, що видно із даних, наведених на рис. 3.15.

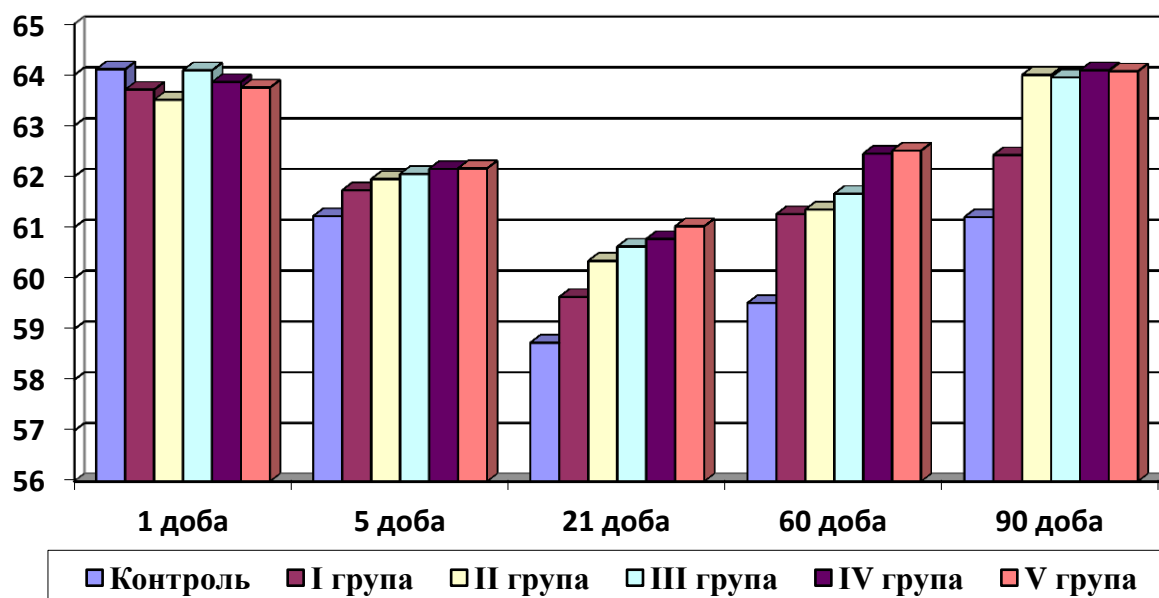


Рис. 3.15 Кількість Т-лімфоцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

Встановлено, що за постнатального онтогенезу кількість Т-лімфоцитів у крові телят була найвищою на початок досліду і становила від 63,5 до 64,1 %. На п'яту добу їх кількість, порівняно з першою добою, знизилася і становила від 61,2 до 62,2 %. Далі продовжувала знижуватися і на 21-у добу їх кількість

була найнижчою – від 58,7–61,0 %. Із початком функціонування рубця кількість Т-лімфоцитів у крові телят зростала і найвищою виявилася на 90-у добу життя. За застосування піридоксину гідрохлориду кількість Т-лімфоцитів зростала у всі досліджувані періоди, порівняно з контрольною групою тварин, і була вищою на 21-у добу на 0,9 % за дози 1 мг/кг маси тіла, на 1,6 % за дози 2 мг/кг, на 1,9 % за дози 3 мг/кг, на 2 % за дози 4 мг/кг і на 2,3 % за дози 5 мг/кг маси тіла. На 60-у добу кількість Т-лімфоцитів була більшою, відповідно, на 1,7, 1,8, 2,2, 3,0 і 3,0 %. На 90-у добу досліджуваний показник був більшим, порівняно з контролем, на 1,2 % за дози 1 мг/кг маси тіла; на 2,8 % за дози 2 мг/кг; на 2,7 % за дози 3 мг/кг і на 2,9 % за доз 4 і 5 мг/кг маси тіла.

Отже, нами встановлено, що кількість Т-лімфоцитів у крові телят знижувалася до 21-ої доби, далі зростала, і на 90-у добу виявилася вищою в телят, яким впоювали піридоксину гідрохлорид, та становила 62,4–64,1 %.

Зростання відносної кількості Т-лімфоцитів у загальному пулі лейкоцитів привело до перерозподілу в ньому В-лімфоцитів, що видно із даних, наведених на рис. 3.16. Встановлено, що кількість В-лімфоцитів у крові телят змінювалася з віком. Зокрема, на початку досліду відносна їх кількість у пулі лейкоцитів була найнижчою та становила 35,9–36,3 %. Починаючи з п'ятої доби їх кількість зростала і найвищою виявилася на 21-у добу. При цьому, порівняно з першою добою, кількість В-лімфоцитів зросла у контрольній групі на 5,4 %, у I групі – на 4,1 %, у II і III групах – на 3,5 %, у IV групі – на 3,1 % і у V групі – на 3,8 %. Зі становленням рубцевого травлення кількість В-лімфоцитів у крові телят знижувалася, порівняно з 21 добою, і найнижчою виявилася на 90-у добу та становила у контрольній групі 38,8 %, у I групі – 37,6 %, у II групі – 36 %, у III групі – 36,1 %, у IV і V групах – 35,9 %.

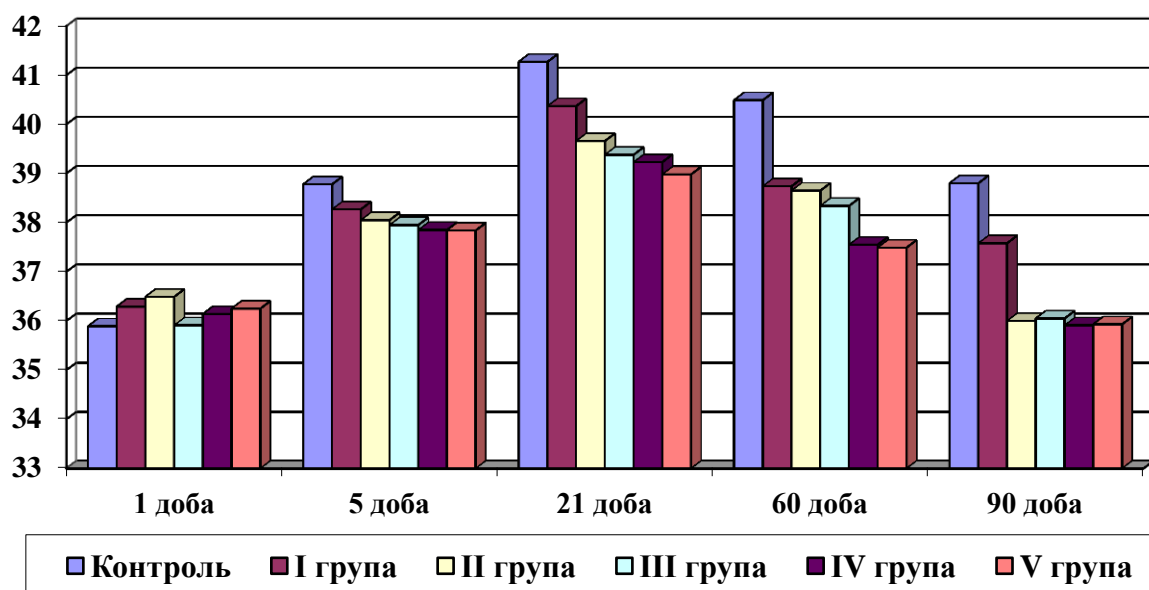


Рис. 3.16 Кількість В-лімфоцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

За застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування кількість В-лімфоцитів у їх крові була меншою, порівняно з контрольною групою, у всі досліджувані періоди. Найнижчою вона була на 90-у добу і різниця становила у I групі 1,2 %, у II – 2,8 %, у III – 2,7 %, у IV і V групах – 2,9 %.

Отже, застосування піридоксину гідрохлориду телятам зумовило зниження кількості В-лімфоцитів у їх крові, яка була найменшою на 90-у добу і різниця, порівняно з контролем, становила 1,2–2,9 %.

Таким чином, встановлено, що випоювання телятам піридоксину гідрохлориду призводило до зростання у крові кількості лімфоцитів на 5-, 21-, 60- і 90-у доби досліджень і найвищою вона була за доз 3–5 мг/кг маси тіла. Кількість Т-лімфоцитів у крові телят знижувалася до 21-ої доби, далі зростала, і на 90-у добу виявилася вищою у телят, яким випоювали піридоксину гідрохлорид, та становила від 62,4 до 64,1 %. Використання піридоксину гідрохлориду зумовило зниження кількості В-лімфоцитів у крові телят, яка була найменшою на 90-у добу і різниця, порівняно з контролем, становила від 1,2 до 2,9 %.

При вивченні та оцінюванні захисних імунологічних реакцій організму в нормі та патології важливе значення має кількісне визначення імуноглобулінів. Результати дослідження вмісту імуноглобулінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду показано на рис. 3.17.

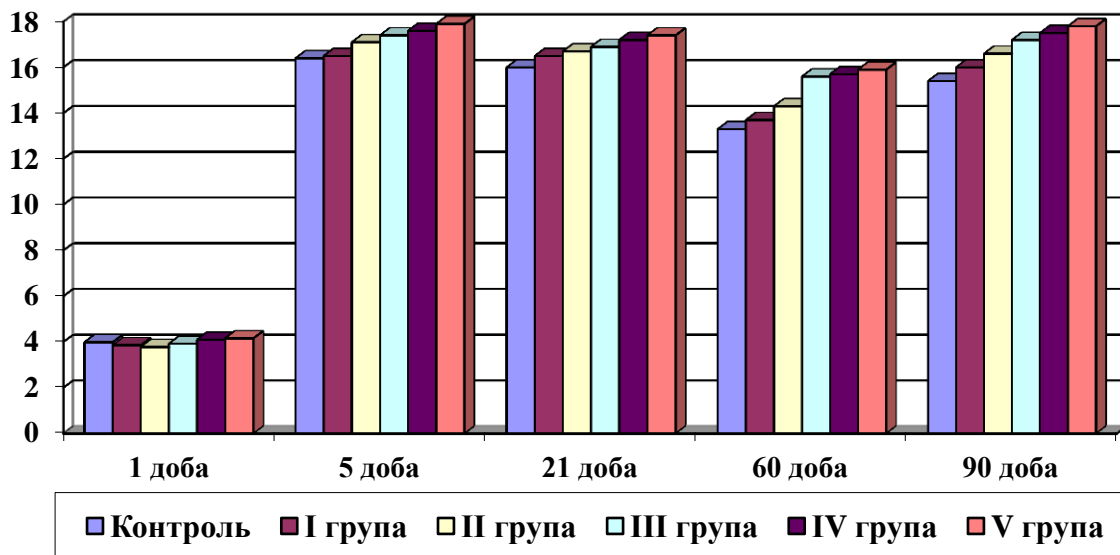


Рис. 3.17 Вміст імуноглобулінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, г/л

Встановлено, що на п'яту добу загальна кількість імуноглобулінів була вищою, порівняно з першою добою життя, у контрольній групі в 4,1 раза, у I і III групах – в 4,3 раза, у II групі – в 4,5 раза, у IV групі – в 4 рази, у V групі – в 3,7 раза. На 21-у добу досліду загальна кількість імуноглобулінів зросла, відносно першої доби життя телят, у контрольній групі в 4 рази, у I і III групі – в 4,3 раза, у II групі – в 4,4 раза, у IV і V групах – в 4,2 раза. За період від відлучення телят і до періоду налагодження рубцевого травлення кількість імуноглобулінів у крові змінювалася незначно, проте вона виявилася нижчою на 60-у добу досліду, порівняно з 21-ою, у контрольній групі на 2,7 г/л, у I групі – на 2,8, у II групі – на 2,4, у III групі – на 1,3, у IV групі – на 1,5 і в V групі – на 0,5 г/л. На завершення дослідного періоду вміст імуноглобулінів у крові досліджуваних груп телят був незначним, порівняно із 60-ою добою досліду, і становив у контрольній групі 11,6 %, у I групі – 11,7 %, у II групі –

11,6 %, у III групі – 11 %, у IV групі – 11,1 % і в V групі – 11,2 %. Застосування телятам піридоксину гідрохлориду призвело до зростання вмісту імуноглобулінів у сироватці крові упродовж молозивного періоду, порівняно з контрольною групою, на 0,6 % у I групі, на 4,3 % – у II групі, на 6,1 % – у III групі, на 7,3 % – у IV групі і на 9,1 % – у V групі. На 21-у добу зростання вмісту імуноглобулінів, порівняно з контрольною групою, становило у I групі 3,1 %, у II – 4,4 %, у III – 5,6 %, у IV – 7,5 % і в V групі – 8,7 %. Найбільше зростання вмісту імуноглобулінів встановлене у сироватці крові телят, яким піридоксину гідрохлорид вполювали впродовж 60 діб життя. Так, порівняно з контрольною групою, досліджуваний показник зріс у I групі на 3 %, у II – на 7,5 %, у III – на 17,3 %, у IV – на 18 % і в V групі – на 19,5 %. За дії препарату впродовж 90 діб вміст імуноглобулінів у сироватці крові виявився вищим, порівняно із контрольною групою, у I групі на 3,9 %, у II – на 7,8 %, у III – на 11,7 %, у IV – на 13,6 % і в V групі – на 15,6 %.

Отже, вміст імуноглобулінів найбільше зростав на 60-у добу в сироватці крові телят, яким піридоксину гідрохлорид вполювали у дозі 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, і різниця, порівняно з контролем, становила відповідно 17,3; 18,0 і 19,5 %.

Крім клітинного імунітету, важливу роль відіграє гуморальний, який бере участь у протиінфекційному захисті організму. Показники вмісту основних класів імуноглобулінів (IgG, IgM та IgA) наведено у табл. 3.12–3.14.

Із даних таблиці 3.12 видно, що найнижчий вміст IgG був на першу добу життя телят і становив 2,9–3,3 г/л. У процесі онтогенезу встановлене його зростання, порівняно із першою добою, як у контрольній, так і в дослідних групах. Найінтенсивніше збільшення вмісту IgG у сироватці крові нами відмічене на п'яту добу досліду, воно становило від 12,1 до 13,6 г/л. Порівняно з першою добою, вміст IgG у контролі зріс у 4 рази; I групі – в 4,1 рази; у II – в 4,9 рази; у III – в 4,3 рази; у IV і V групах – в 3,9 рази. Величина досліджуваного показника знизилась до 60-ої доби, а на 90-у добу

зросла: у контрольній групі – на 12,5 %; у I групі – на 0,1 %; у II групі – на 15,7 %; у III групі – на 9,5 %; у IV групі – на 15,8 % і в V групі – на 9,9 %.

Таблиця 3.12

Вміст IgG у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, г/л, $M \pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	3,2±0,27	12,9±1,27°	11,3±0,95°°	10,4±0,79°°	11,7±1,04°°
I	3,0±0,15	12,4±1,02°°	12,2±1,07°°	11,5±1,05°°	11,6±1,06°°
II	2,8±0,17	13,6±1,06°°	11,3±1,02°°	10,8±1,01°°	12,5±0,88°
III	2,9±0,21	12,5±1,11°	12,3±1,01°°	11,6±1,04°°	12,7±0,97°°
IV	3,1±0,29	12,1±1,09°°	11,9±1,07°°	11,4±1,00°°	13,2±1,05°°
V	3,3±0,28	13,0±1,12°°	12,6±1,05°°	12,1±1,08°°	13,3±0,65°°

За застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування встановлене збільшення у сироватці їх крові IgG на п'яту добу, порівняно з контрольною групою, лише у II і V групах, відповідно, на 5,4 % та 0,8 %. На 21-у добу кількість IgG зросла за дози 1 мг/кг маси тіла на 8,0 %, за дози 2 мг/кг була на одному рівні з контрольною групою, за дози 3 мг/кг – на 8,8 %, за дози 4 мг/кг – на 5,3 %, 5 мг/кг – на 11,5 %. Застосування піридоксину гідрохлориду впродовж 60 діб привело до збільшення кількості IgG у I групі на 10,6 %; II – на 3,8 %; III – на 11,5 %; IV – на 9,6 % і в V групі – на 16,3 %. На завершення дослідження вміст досліджуваних імуноглобулінів був більшим, порівняно з контрольною групою, і становив за дози 2 мг/кг маси тіла 6,8 %; за дози 3 мг/кг – 8,5 %; за дози 4 мг/кг – 12,8 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – 13,7 %.

Вміст IgM у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено в таблиці 3.13. З даних таблиці видно, що характер змін був таким же, що й за дослідження вмісту IgG. Їх уміст був найнижчим на початку дослідження і становив 0,3–0,36 г/л. На п'яту добу життя

телят вміст IgM зріс, порівняно із першою добою, у контрольній групі в 4,1 рази, в I групі – у 4,3 рази, в II – у 4,5 рази, в III – у 3,7 рази, в IV – у 3,9 рази і в V групі – у 3,6 рази. На 21-у добу його вміст залишався високим, проте був нижчим, порівняно із п'ятою добою життя тварин у контрольній групі на 4,8 %, у I групі – на 3,1 %, у II і III групі – на 3,8 %. На 60-у добу вміст IgM у сироватці крові телят продовжував знижуватися, проте на 90-у добу він зріс, порівняно із 60-ою добою в контрольній групі на 16 %, у I групі – на 15,2 %, у II групі – на 14,6 %, III групі на – 13,6 %, IV – на 11,1 % і V групі – на 12,7 %.

Таблиця 3.13

Вміст IgM у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, г/л, $M \pm m$, n=5

Групи тварин	Доби досліджень				
	I	5	21	60	90
Контроль	0,32±0,05	1,32±0,07°	1,26±0,09°	1,06±0,08°	1,23±0,05°
I	0,31±0,07	1,32±0,08°	1,28±0,09°	1,18±0,05°	1,36±0,07°
II	0,30±0,08	1,35±0,09°	1,30±0,11°	1,23±0,09°	1,41±0,07°
III	0,36±0,05	1,35±0,10°	1,30±0,11°	1,25±0,08°	1,42±0,09°
IV	0,33±0,06	1,29±0,09°	1,29±0,12°	1,26±0,09°	1,40±0,08°
V	0,36±0,04	1,30±0,11°	1,30±0,10°	1,26±0,10°	1,42±0,07°

Застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування призводило до зростання вмісту IgM у сироватці їх крові, починаючи з 21-ої доби, яке, порівняно з контролем, за дози 1 мг/кг маси тіла становило 1,6 %, за доз 2, 3 і 5 мг/кг – 3,2 % і за дози 4 мг/кг маси тіла – 2,4 %. На 60-у добу вміст даного класу імуноглобулінів зріс на 11,3 % у I групі, на 16 % – у II групі, на 17,9 % – у III групі, на 18,9 % – у IV і V групах, а на 90-у добу – виявився вищим, порівняно з контрольною групою телят, на 10,6 % у I групі, на 14,6 % – у II групі, на 15,5 % – у III і V групах і на 13,8 % – у IV групі.

Вміст IgA у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено в табл. 3.14. Із цих даних видно, що найнижчим уміст IgA, як IgG і IgM, був на першу добу життя телят і становив 0,42–0,49 %. Упродовж молозивного періоду їх вміст вірогідно ($p < 0,01$) зростав, порівняно з першою добою, в контрольній групі у 4,1 раза, в I групі – у 4,3 раза, в II групі – у 3,6 раза, в III і IV групах – у 4 рази і в V групі – у 3,7 раза. На 21- і 60-у доби вміст досліджуваного класу імуноглобулінів у сироватці крові телят незначно знижувався, тоді зростав на 90-у добу досліду і, порівняно із 60-ою добою, був вищим у контрольній групі на 16,4 %, у I групі – на 14,1 %, II групі – на 16,7 %, III групі – на 14 %, IV групі – на 12,1 % і V групі – на 12,7 %.

Таблиця 3.14

Вміст IgA у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %, $M \pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
Контроль	0,44±0,02	1,81±0,05°	1,75±0,06°	1,46±0,05°	1,70±0,07°
I	0,42±0,04	1,82±0,07°	1,76±0,07°	1,63±0,05°	1,86±0,05°
II	0,42±0,03	1,85±0,07°	1,78±0,08°	1,68±0,08°	1,94±0,07°
III	0,43±0,02	1,86±0,06°	1,79±0,06°	1,71±0,05*°	1,95±0,05*°
IV	0,45±0,04	1,82±0,08°	1,80±0,05°	1,73±0,06*°	1,94±0,04*°
V	0,49±0,06	1,83±0,10°	1,78±0,05°	1,73±0,06*°	1,95±0,05*°

За застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду нами відмічене зростання вмісту IgA, порівняно з контрольною групою, проте вірогідно ($p < 0,05$) більшим виявився лише на 60- і 90-у доби за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла і різниця, порівняно з контролем, становила, відповідно, 17,1 і 14,7 %; 18,5 і 14,5 % і 18,5 і 14,7 %.

Отже, вміст імуноглобулінів був найвищим на 60-у добу в сироватці крові телят, яким піридоксину гідрохлорид випоювали у дозах 3, 4 і 5 мг/кг

маси тіла і різниця, порівняно з контролем, становила відповідно 17,3, 15,0 і 10,5 %. На 60- і 90-у доби в сироватці крові телят III, IV і V груп встановлене вірогідне ($p < 0,05$) зростання вмісту IgA.

Важливу роль, разом із клітинними факторами імунітету, в організмі телят відіграють природні фактори резистентності – бактерицидна активність сироватки крові, лізоцимна активність сироватки крові і фагоцитарна активність нейтрофілів.

Результати дослідження БАСК крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведені у табл. 3.15. Аналіз даних свідчить, що БАСК телят молочного періоду вирощування була вищою у всіх вікових періодах, порівняно з першою добою дослідження. Так, у контрольній групі вона виявилася вищою на 8,0 % на п'яту добу, на 20,5 % – на 21-у добу, на 14,1 % – на 60-у добу і на 6,1 % – на 90-у добу дослідження.

Таблиця 3.15

Бактерицидна активність сироватки крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %, $M \pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
К	34,1±1,25	42,1±1,96°	54,6±2,49°°	48,2±2,85°°	40,2±2,06
I	33,7±1,18	42,2±2,00°	55,0±2,53°°	49,1±2,93°°	41,8±1,80°
II	30,1±1,34	44,2±2,98°	57,4±3,65°°	53,1±3,27°°	43,9±2,21°°
III	31,9±1,19	47,2±3,11°°	62,1±4,66°°	58,4±3,91°°	45,3±2,32°°
IV	29,6±1,26	49,3±2,75°°	66,8±4,92°°	63,5±4,78*°°	48,6±2,16*°°
V	30,8±1,29	51,3±3,67°°	68,9±4,94*°°	66,7±5,32*°	49,2±2,25*°°

БАСК телят яким згодовували піридоксину гідрохлорид змінювалася у віковому аспекті. Так, за дози 1 мг/кг маси тіла вона виявилася вищою, порівняно з першою добою, на п'яту добу на 8,5 %, на 21,3 % – на 21-у добу, на 15,4 % – на 60-у добу і на 8,1 % – на 90-у добу. За доз 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду бактерицидна активність виявилася вищою на

п'яту добу відповідно на 14,1, 15,3, 19,7 і 20,5 %; на 21-у добу – на 27,3, 30,2, 37,2 і 38,1 %; на 60-у добу – на 23,0, 16,5, 33,9 і 36,1 % і на 90-у добу – на 13,8, 13,4, 19,0 і 18,4 %. За дії піридоксину гідрохлориду відбувалося зростання БАСК зі збільшенням дози препарату. Так, на п'яту добу її активність зросла у дослідних групах від 0,1 % за дози 1 мг/кг маси тіла до 9,2 % за дози 5 мг/кг маси тіла, на 21-у добу – від 0,4 % до 14,3 %, на 60-у добу – від 0,9 % до 18,5 % і на 90-у добу – від 1,6 % до 9 %. Необхідно відмітити, що бактерицидна активність сироватки крові була вірогідно вищою ($P<0,05$) на 21-у добу за дози 5 мг/кг маси тіла на 26,2 % і на 60- та 90-у доби за дози 4 мг/кг, відповідно, на 31,7 і 20,9 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 38,4 і 22,4 %.

Отже, піридоксину гідрохлорид зумовив вірогідне ($p<0,05$) зростання БАСК у дозах 4 і 5 мг/кг маси тіла з 60- і 90-ої доби, а в дозі 5 мг/кг маси тіла – з 21-ої доби.

Результати дослідження ЛАСК телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено в табл. 3.16.

Таблиця 3.16

Лізоцимна активність сироватки крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %, $M\pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
К	2,2±0,19	4,3±0,22 ^{oo}	5,2±0,43 ^{oo}	12,3±0,69 ^{ooo}	15,4±0,95 ^{ooo}
I	2,9±0,25	5,1±0,28 ^{oo}	5,3±0,39 ^{oo}	16,4±1,35 ^{ooo}	17,4±1,16 ^{ooo}
II	3,1±0,29	4,1±0,17 ^o	5,5±0,42 ^{oo}	17,4±1,04 ^{*ooo}	25,6±2,08 ^{**ooo}
III	2,5±0,17	4,9±0,18 ^{oo}	5,9±0,46 ^{ooo}	20,7±1,92 ^{*ooo}	26,6±2,19 ^{**ooo}
IV	2,3±0,16	4,9±0,36 ^{oo}	5,9±0,45 ^{ooo}	21,4±1,96 ^{*ooo}	27,3±2,35 ^{**ooo}
V	2,6±0,11	5,2±0,38 ^{oo}	6,7±0,52 ^{oo}	23,6±2,15 ^{**oooc}	28,9±2,50 ^{**ooo}

Аналіз результатів свідчить, що ЛАСК телят молочного періоду вирощування зростала як упродовж постнатального онтогенезу, так і за дії піридоксину гідрохлориду. Зокрема, у телят контрольної групи лізоцимна

активність зросла на п'яту добу в 2 рази, на 21-у добу – в 2,4 рази, на 60-у добу – в 5,6 рази і на 90-у добу – у 7 разів. У телят І групи ЛАСК виявилася вищою, порівняно з першою добою, відповідно, у 1,8, 1,8, 5,7 і 6 разів. У телят ІІ групи величина досліджуваного показника зросла, відповідно, у 1,3, 1,8, 5,6 і 8,3 рази, ІІІ, ІV і V груп – у 2,0, 2,1 і 2 рази, на 21-у добу – в 8,3, 9,3 і 9,1 і на 90-у добу – в 10,6, 11,9 і 11,1 рази. Випоювання піридоксину гідрохлориду телятам призвело до вірогідного зростання ЛАСК на 60-у добу в ІІ, ІІІ, ІV і V дослідних групах, порівняно з тваринами контрольної групи, відповідно на 5,1, 8,0, 9,1 % ($p<0,05$) і 11,3 % ($p<0,01$). На 90-у добу зростання ЛАСК, порівняно з контрольною групою, становило у ІІ, ІІІ, ІV і V дослідних групах 10,2, 11,2, 11,9 і 13,5 % ($p<0,01$).

Отже, нами встановлено, що активність ЛАСК була вірогідно вищою, порівняно з контрольною групою, у телят, яким піридоксину гідрохлорид випоювали у дозах 2, 3 і 4 мг/кг маси тіла ($p<0,05$) і 5 мг/кг маси тіла ($p<0,01$) на 60- і 90-у доби.

Показники фагоцитарної активності нейтрофілів крові телят молочного періоду вирощування наведено у табл. 3.17.

Таблиця 3.17

Фагоцитарна активність нейтрофілів крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %, $M\pm m$, $n=5$

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
К	45,9±1,91	47,5±2,08	51,7±1,85	52,4±1,62	54,6±2,02°
І	46,2±1,75	48,2±1,78	52,3±2,03	53,5±1,84	56,3±2,06°
ІІ	45,6±1,84	49,6±1,93	53,7±2,08°	55,8±2,09°	58,1±2,34°°
ІІІ	45,9±1,90	52,0±2,65	57,9±2,22°°	58,6±1,98°°	60,4±1,49°°°
ІV	46,2±1,86	56,3±3,29	61,4±2,35*°°	61,8±2,29*°°	61,9±1,58*°
V	44,9±1,69	56,4±3,32°	62,1±2,47*°°	62,3±2,42*°	62,5±1,97*°°

Встановлено, що ФАН у телят молочного періоду вирощування зростала упродовж постнатального онтогенезу, а також за дії піридоксину гідрохлориду. Так, у крові телят контрольної групи ФАН зросла на п'яту добу, порівняно з першою добою досліду, на 1,6 %, на 21-у добу – на 5,8 %, на 60-у добу – на 6,5 % і на 90-у добу – на 8,7 %. У I дослідній групі величина активності зросла відповідно на 2,0, 6,1, 7,3 і 10,1 %; у II групі – 3,0, 8,1, 10,2 і 12,5 %; у III групі – 6,1, 12,0, 12,7 і 14,5 %; у IV групі – 10,1, 15,2, 15,6 і 15,7 % і у V групі – 11,5, 17,2, 17,4 і 17,6 %. Додавання телятам до молозива піридоксину гідрохлориду впродовж перших п'яти діб досліду призводило до зростання ФАН, щодо групи контролю за дози 1 мг/кг маси тіла на 0,7 %; 2 мг/кг – на 2,1 %; 3 мг/кг – на 4,5 %; 4 мг/кг – на 8,8 % і 5 мг/кг маси тіла – на 8,9 %. На 21-у добу застосування піридоксину гідрохлориду величина фагоцитарної активності також зростала і була вищою, порівняно з контрольною групою телят, відповідно на 0,6, 2,0, 6,2, 9,7 і 10,4 %. Необхідно відмітити, що на 21-у добу різниця виявилася вірогідною в IV і V групах тварин, яким впоювали піридоксину гідрохлорид у дозах 4 і 5 мг/кг, і різниця становила 9,7 і 10,4 % ($p < 0,05$). На 60-у добу ФАН виявилася вищою, порівняно з контролем, у I групі на 1,1 %; у II – на 3,4 %; у III – на 61,2 %; у IV – на 9,4 і в V дослідній групі – на 9,9 %. При цьому вірогідна різниця нами була виявлена лише у телят IV і V груп, яким піридоксину гідрохлорид застосовували в дозах 4 і 5 мг/кг маси тіла ($p < 0,05$).

Впоювання піридоксину гідрохлориду впродовж 90 діб досліду призвело до вірогідного зростання досліджуваного показника у телят IV і V дослідних груп, порівняно з контролем, і за дози 4 мг/кг маси тіла різниця становила 7,3 % ($p < 0,05$), а за дози 5 мг/кг маси тіла – 8,1 % ($p < 0,05$).

Отже, ФАН була вірогідно вищою ($p < 0,05$) на 21-, 60- і 90-у доби в телят, яким піридоксину гідрохлорид застосовували в дозах 4 і 5 мг/кг маси тіла.

Таким чином, застосування телятам піридоксину гідрохлориду в дозах 3–5 мг/кг маси тіла посилювало клітинну ланку імунітету за рахунок

зростання у їх крові загальної кількості лімфоцитів ($P < 0,05$), яке відбулося внаслідок збільшення на 0,9–3,0 % кількості Т-лімфоцитів за доз 1–5 мг/кг маси тіла з 21-ої доби. Випоювання піридоксину гідрохлориду через вірогідне ($p < 0,05$) зростання бактерицидної активності сироватки крові на 60- та 90-у доби за доз 3 і 4 мг/кг і з 21-ої доби за дози 5 мг/кг маси тіла, лізоцимної активності сироватки крові – за доз 2–5 мг/кг ($p < 0,05–0,01$) на 60- і 90-у доби, а також фагоцитарної активності нейтрофілів – з 21-ої доби за доз 4 і 5 мг/кг маси тіла стимулювало гуморальний імунітет та підвищувало ($p < 0,05$) загальний уміст імуноглобулінів, який виявився найвищим на 60-у добу за рахунок вірогідного ($p < 0,05$) зростання вмісту сироваткового IgA.

За даним розділом опубліковано праці [273, 274, 275].

3.3 Інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду

Під розвитком розуміють зміни у клітинах, тканинах, органах і процесах, що відбуваються в організмі в період від утворення зародка до дорослого стану [68, 276, 277].

У табл. 3.18 наведено результати дослідження маси тіла телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду.

Встановлено, що за дії піридоксину гідрохлориду маса тіла телят дослідних груп була більшою, порівняно з контролем, у всі періоди дослідження. Вірогідні зміни вказаного показника нами були встановлені на 60- і 90-у доби досліду в телят II, III, IV і V груп, яким піридоксину гідрохлорид застосовували у дозах, відповідно, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла. Так, на 60-у добу маса тіла, порівняно із контролем, була вищою у телят II групи на 5,9 % ($p < 0,05$), III групи – на 8,7 % ($p < 0,01$), IV групи – на 8,3 % ($p < 0,01$) і V групи – на 9,2 % ($p < 0,01$). На 90-у добу досліду різниця була більшою ($p < 0,05$) у II групі на 9,3 %, у III і V групах – на 9,1 % і в IV групі – на 9,2 %.

**Маса тіла телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину
гідрохлориду, кг, $M \pm m$, $n=5$**

Групи тварин	Доби досліджень				
	1	5	21	60	90
К	26,4±1,06	28,1±0,72	33,5±0,83	54,2±0,92	71,8±1,29
I	26,8±1,17	28,6±1,12	34,1±1,14	56,2±1,01	74,5±1,13
II	27,4±1,03	29,3±1,25	35,1±1,18	57,4±1,12*	77,4±1,31*
III	26,7±1,05	28,8±1,32	34,8±1,07	58,9±0,81**	78,9±1,69*
IV	26,6±0,97	28,7±1,06	35,1±0,93	58,7±0,50**	78,3±1,62*
V	27,2±1,12	29,2±1,14	35,5±0,96	59,2±0,96**	79,2±1,85*

Отже, використання в годівлі телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу піридоксину гідрохлориду в дозах 2–5 мг/кг маси тіла зумовило вірогідне ($p < 0,05-0,01$) збільшення маси тіла телят на 60- і 90-у доби їх життя, порівняно з контролем.

Результати досліджень середньодобових приростів телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено на рис. 3.19. Результатами досліджень встановлено, що на завершення молозивного періоду середньодобові прирости були вищими, порівняно із контрольною групою, у телят I групи, яким препарат застосовували в дозі 1 мг/кг маси тіла, на 12 г. У II групі, за дози 2 мг/кг піридоксину гідрохлориду, середньодобові прирости були вищими на 30 г, у III групі, за дози 3 мг/кг, – на 48 г і в IV і V групах, за доз 4 і 5 мг/кг маси тіла, – на 58 г. На 21-у добу різниця становила відповідно 9,4, 27,5, 45,0, 65,7 і 54,4 г; а на 60 добу – 32,0, 38,9, 83,8, 72,5 і 75,6 г. На завершення молочного періоду середньодобові прирости, порівняно із контрольною групою, виявилися вищими у I групі на 26 г; II групі – на 80 г; III групі – на 81,6 г; IV групі – на 68 г і в V групі – на 83,3 г.

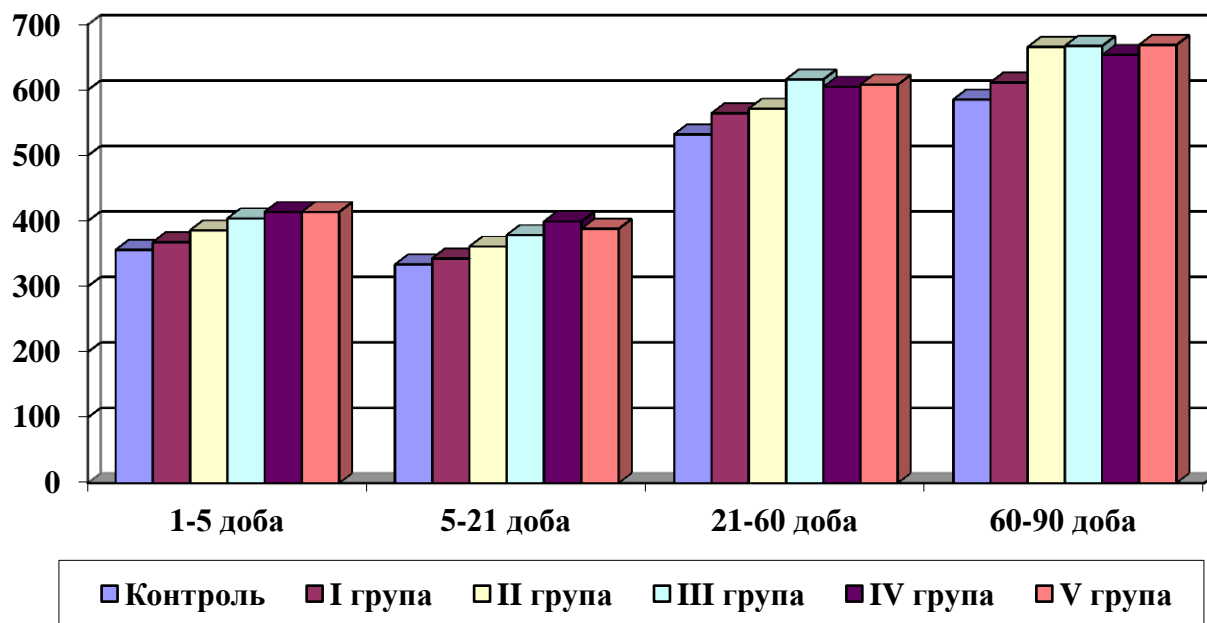


Рис. 3.19 Середньодобовий приріст телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, г

Отже, нами встановлено, що середньодобовий приріст у період з першої до п'ятої доби був найвищим у телят IV та V груп і становив 414 г, з шостої до 20-ої доби – 399,4 г у телят IV групи, з 21 до 60-ої доби – 616,4 г у телят III групи і з 61 до 90-ої доби – 669 г у телят V групи.

Аналіз результатів абсолютного приросту маси тіла телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду наведено у табл. 3.19. Встановлено, що на п'яту і 21-у доби абсолютний приріст був найвищим у телят IV групи, яким препарат застосовували у дозі 4 мг/кг маси тіла, за якого різниця, порівняно із контрольною групою, становила відповідно 0,34 і 1,05 кг. На 60-у добу життя абсолютний приріст був вірогідно більшим ($p < 0,01$) за доз піридоксину гідрохлориду 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла і різниця, порівняно з контрольною групою телят, становила відповідно 3,27; 2,83 і 2,95 кг. На завершення молочного періоду вірогідно вищим досліджуваний показник був за доз від 2 до 5 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду, а найбільші різниці 2,45 і 2,5 кг, були у телят III і IV груп.

**Абсолютний приріст телят молочного періоду вирощування
за дії піридоксину гідрохлориду, кг, $M \pm m$, $n=5$**

Групи тварин	Віковий період, доби			
	0–5	5–21	21–60	60–90
Контроль	1,78±0,07	5,34±0,14	20,77±1,05	17,57±0,99
I	1,84±0,05	5,49±0,18	22,02±1,06	18,35±1,04
II	1,93±0,08	5,78±0,16	22,29±1,14	19,97±0,87*
III	2,02±0,09	6,06±0,19	24,04±1,13**	20,02±1,17*
IV	2,12±0,12	6,39±0,18	23,60±1,27**	19,61±1,18*
V	2,07±0,10	6,21±0,22	23,72±1,30**	20,07±1,09*

Отже, застосування піридоксину гідрохлориду сприяло зростанню абсолютного приросту телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу, який був вірогідно вищим за дози 2 мг/кг маси тіла на 90-у добу, а за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла – з 60-ої доби.

Абсолютний приріст не досить об'єктивно відображає інтенсивність процесів росту в молодих тварин [28, 246]. Саме тому, нами був проведений розрахунок відносної швидкості росту маси телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, результати якого наведено на рис. 3.20.

Аналіз результатів свідчить, що до 21-ої доби життя телят відносна швидкість росту була найвищою у телят IV групи, які одержували із молозивом та молоком піридоксину гідрохлорид у дозі 4 мг/кг маси тіла і різниця, порівняно із контрольною групою, на п'яту добу становила 1,1 %, а на 21-у добу – 2,7 %. На 60-у добу дослідження найвищі величини даного показника нами були відмічені у телят III групи, у яких відносна швидкість росту становила 51,3 % і була вищою, порівняно з контролем, на 4 %. Дещо нижчою, порівняно з контролем, відносна швидкість росту була у телят, які одержували препарат у дозі 4 і 5 мг/кг маси тіла, і становила, відповідно, 3,2 і

2,8 %. На завершення молочного періоду найвища відносна швидкість росту спостерігалась у телят II групи, дещо менша у телят III і V груп і ще менша у телят IV групи і різниця, порівняно з контролем, становила відповідно 1,8; 1,2; 1,1 і 0,8 %.

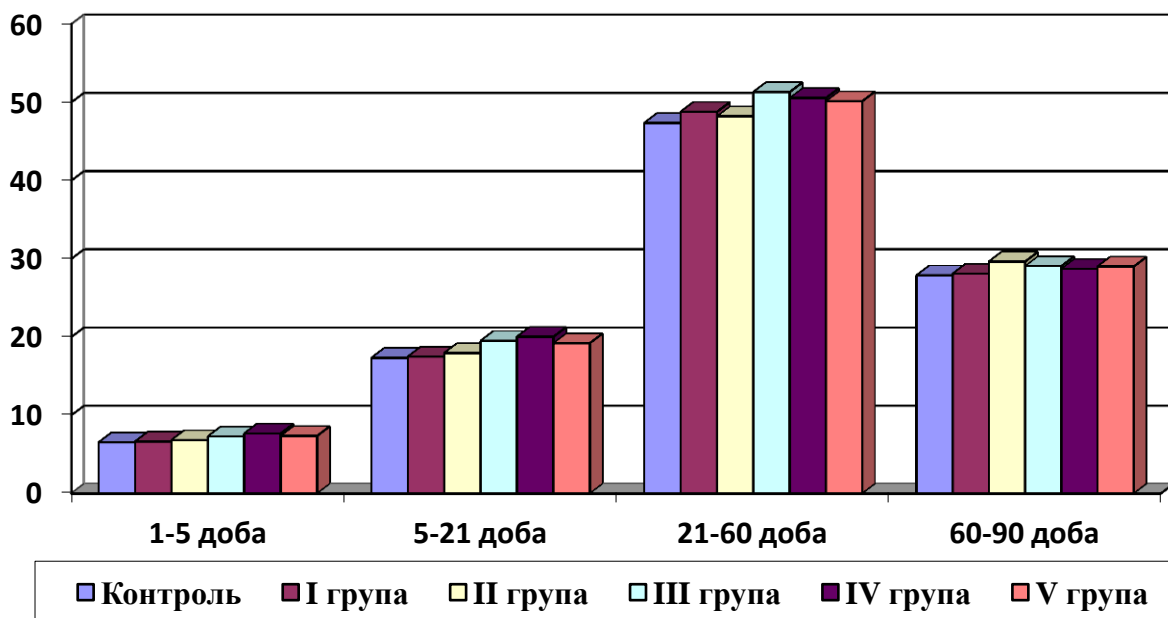


Рис. 3.20 Відносна швидкість росту телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

Отже, відносна швидкість росту телят у молозивний період була найвищою за дози піридоксину гідрохлориду 4 мг/кг маси тіла, на 60-у добу – за дози 3 мг/кг і на 90-у добу – за дози 2 мг/кг маси тіла.

Крім визначення змін відносної швидкості росту телят за дії піридоксину гідрохлориду нами був проведений розрахунок коефіцієнта приросту маси тіла, результати якого наведені на рис. 3.21. Встановлено, що в телят коефіцієнт приросту маси тіла був найнижчим у молозивний період їх розвитку і становив 6,75–7,97 %. На 21-, 60- і 90-у доби постнатального онтогенезу коефіцієнт приросту маси тіла телят зріс, порівняно з п'ятою добою, у контрольній групі відповідно на 12,2, 55,3 і 25,6 %; у I групі – на

12,3, 57,6 і 25,8 %; у II групі – на 12,7, 56,5 і 27,8 %; у III групі – на 13,5, 61,5 і 26,5 %; у IV групі – на 14,3, 59,2 і 25,7 % та в V групі – на 13,6, 59,3 і 26,3 %.

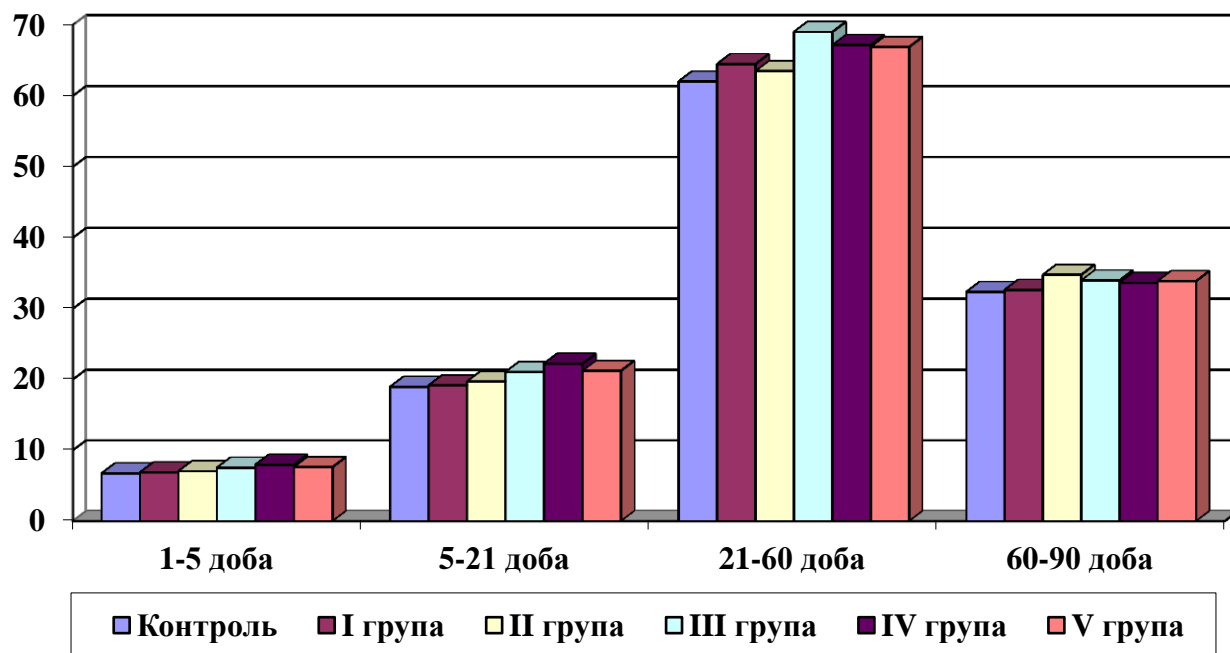


Рис. 3.21 Коефіцієнти приросту маси тіла телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, %

За застосування піридоксину гідрохлориду коефіцієнт приросту маси тіла був вищим і на п'яту добу різниця, порівняно з контрольною групою телят, за дози 1 мг/кг маси тіла становила 0,1 %, за дози 2 мг/кг – 0,3 %, за дози 3 мг/кг – 0,8 %, за дози 4 мг/кг – 1,2 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – 0,9 %. На 21- і 60-у доби застосування препарату вказані різниці у I групі становили відповідно 0,2 і 2,5 %, II групі – 0,7 та 1,5 %, III групі – 2,1 та 7 %, IV групі – 3,3 та 5,2 % і в V групі – 2,3 та 4,9 %. На кінець дослідження коефіцієнт приросту маси тіла у телят дослідних груп був вищим, порівняно з контрольною групою, за дози піридоксину гідрохлориду 1 мг/кг маси тіла на 0,3 %, за дози 2 мг/кг – на 2,4 %, за дози 3 мг/кг – на 1,6 %, за дози 4 мг/кг – на 1,3 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 1,5 %.

Отже, нами встановлено, що коефіцієнт приросту маси тіла, як і абсолютна швидкість росту телят, на п'яту і 21-у доби був найвищим за дози

піридоксину гідрохлориду 4 мг/кг маси тіла, на 60-у добу – за дози 3 мг/кг і на 90-у добу – за дози 2 мг/кг маси тіла.

На рис. 3.22 наведені дані кратності збільшення маси тіла телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. Встановлено, що на п'яту добу молозивного періоду досліджуваний показник був найвищим у телят III, IV і V груп і становив 1,1 раза, на 21- і 60-у доби – відповідно 1,3 і 2,2 раза у телят IV групи і на 90-у добу – 2,9 раза у телят III групи. Варто відмітити, що телята дослідних груп, яким піридоксину гідрохлорид задавали у дозах 1–5 мг/кг маси тіла, за показниками розвитку випереджали тварин контрольної групи і на завершальному етапі молочного періоду кратність збільшення маси тіла у I групі була вищою в 0,06 раза, в II групі – в 0,1 раза, у III групі – в 0,23 раза, у IV групі – в 0,22 раза і на V групі – в 0,2 раза.

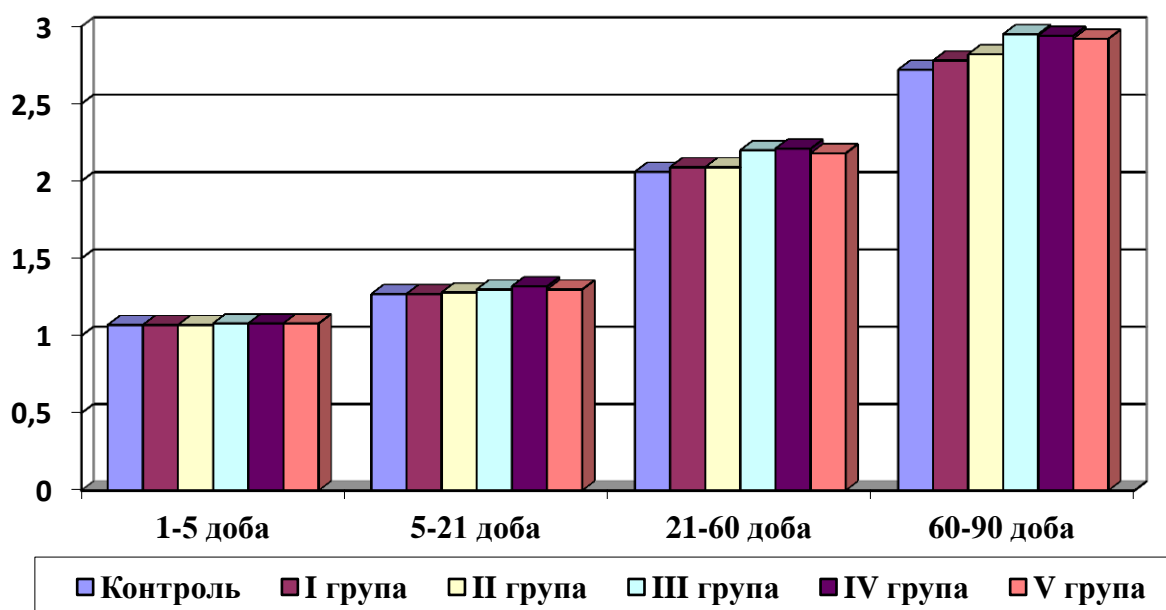


Рис. 3.22 Кратність збільшення маси тіла телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду, рази

Отже, кратність збільшення маси тіла телят на п'яту добу життя телят була найвищою у телят за доз піридоксину гідрохлориду 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла,

на 21- та 60-у доби – за дози 4 мг/кг маси тіла і на 90-у добу – за дози препарату 3 мг/кг маси тіла.

Таким чином, використання в годівлі телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу піридоксину гідрохлориду в дозі 2–5 мг/кг посилює обмінні процеси з вірогідним зростанням маси тіла та абсолютного приросту ($p < 0,05$ – $0,01$), середньодобових приростів на 399,4–669 г, швидкості росту, коефіцієнт приросту маси тіла і кратності збільшення маси тіла. За аналізом результатів дослідження формування імунофізіологічного статусу, показників росту та розвитку встановлено, що оптимальною дозою піридоксину гідрохлориду для випоювання телятам у молочний період їх вирощування є 3 мг/кг маси тіла.

За даним розділом опубліковано праці [266, 268, 279, 280].

3.5 Економічна ефективність розвитку телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду

Розрахунок економічної ефективності підтверджує доцільність проведених фізіологічних досліджень та визначає господарське значення випоювання телятам піридоксину гідрохлориду. Отримані результати економічної ефективності за застосування піридоксину гідрохлориду телятам від народження до 90-го добового віку, наведені в таблиці 3.20.

Результати проведених розрахунків показали, що застосування піридоксину гідрохлориду телятам у молочний період вирощування має значний виробничий і економічний ефект у всіх дослідних групах.

Встановлено, що основний економічний ефект від застосування піридоксину гідрохлориду полягає в тому, що за рахунок його додавання до раціону телят знижується собівартість 1 кг валового приросту маси тіла телят дослідних груп відповідно в I групі на 4,6 %, II групі – на 8,9 %, III групі – на 12,6 %; IV групі – на 11,9 % і в V групі – на 12,4 %, порівняно з контрольною групою, де собівартість 1 кг становить 35,81 грн.

**Економічна ефективність використання піридоксину гідрохлориду в
годівлі телят ІІІ агрофірми «Медобори», n=5**

Показники	Групи					
	контр	I	II	III	IV	V
1	2	3	4	5	6	7
Середня маса тіла 1 голови телят, кг:	26,36	26,81	27,39	26,75	26,61	27,18
початок дослідю	71,82	74,51	77,36	78,89	78,33	79,25
кінець дослідю						
Валовий приріст 1 теляти за період дослідю, кг	45,46	47,70	49,97	52,14	51,72	52,07
Середньодобовий приріст, г	505,1	530,0	555,2	579,3	574,6	578,5
Вартість затрачених кормів на 1 гол. за період дослідю, грн	1433,4	1434,1	1434,8	1435,4	1436,1	1436,8
в т. ч. піридоксину, грн	-	6,3	12,6	18,9	25,2	31,5
Затрати на вирощ. 1 голови за період дослідю, грн	1628,1	1629,1	1630,1	1631,0	1632,0	1633,1
Собівартість 1 кг приросту, грн.	35,81	34,15	32,62	31,28	31,55	31,36
Реалізаційна ціна 1 кг приросту, грн	42,50	42,50	42,50	42,50	42,50	42,50
Прибуток на 1 голову, грн	303,95	398,15	493,63	584,95	566,1	579,88

1	2	3	4	5	6	7
Одержано додаткової продукції на 1 голову, грн	-	95,20	191,68	283,90	266,05	280,93
В т.ч. на 1 гривню, затрачену на піридоксин, грн	-	15,1	15,21	15,02	10,56	8,92
Рівень рентабельності, %	18,7	24,5	30,3	35,9	34,7	35,5

На основі зниження собівартості у всіх дослідних групах виявлено зростання чистого прибутку на 1 голову. Так, у тварин I групи чистий прибуток збільшився на 94,2 грн., II групи – на 189,68 грн., III групи – на 281 грн., IV групи – 262,15 і V групи – на 275,93 грн щодо контролю.

Економічна ефективність згодовування телятам піридоксину гідрохлориду в розрахунку на 1 грн затрачену на препарат, становила: за дози 3 мг/кг – 15,02 грн, 4 мг/кг – 10,56 грн і 5 мг/кг маси тіла – 8,92 грн.

Також нами встановлене зростання рентабельності, особливо в III, IV і V групах, де вона виявилася найвищою і різниця, порівняно з рентабельністю контрольної групи, відповідно становила 17,2, 16,0 і 16,8 %. Слід зауважити, що досить високою є рентабельність і в II дослідній групі, де вона становить 30,3 %, що на 11,6 % більше порівняно з контрольною групою.

Отже, застосування піридоксину гідрохлориду в годівлі телят молочного періоду знизило собівартість 1 кг приросту та зростання чистого прибутку на 1 голову на 94,2–275,9 грн, що підвищило економічну ефективність у розрахунку на 1 грн затрачену на піридоксин гідрохлорид, на 8,92–15,21 грн, а рентабельність виробництва – на 5,8–17,2 %.

3.5 Висновки до розділу «Власні дослідження»

Отримані результати проведених теоретичних та експериментальних досліджень впливу піридоксину гідрохлориду на імунофізіологічний статус, ріст та розвиток телят молочного періоду вирощування дають змогу зробити такі висновки:

1. За хімічним складом молозиво, яке отримували телята в першу добу життя, містило 15,1 % протеїну, 5,6 % жиру; 3,5 % лактози, 1,0 % мінеральних речовин і 31,4 мг/кг вітаміну В₆, що відповідає фізіологічним величинам. На п'яту, 21-, 60- і 90-у доби хімічний склад та вміст вітаміну В₆ у молозиві й потім у молоці корів знижувався, що характерно для перших трьох місяців лактації: протеїну відповідно на 11,2, 11,7, 11,8 і 11,9 %, жиру – на 1,6, 1,8, 2,0 і 2,2 %, вітаміну В₆ – 51,9, 94,9, 96,8 і 98,1 %. Вміст лактози впродовж лактації зростав і досягав найвищих значень на 90-у добу, а вміст мінеральних речовин змінювався незначно і становив 0,7–1,1 %.

2. Випоювання телятам піридоксину гідрохлориду приводило до вірогідного зростання вітаміну В₆ у крові телят за дози 2 мг/кг маси тіла на п'яту та 21-у добу ($p < 0,05$), а в дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла – на 21-, 60- і 90-у доби ($p < 0,05$). Далі, як вказано в інструкції до препарату, він метаболізується в печінці з утворенням фармакологічно активних метаболітів (піридоксальфосфат і піридоксамінофосфат), з яких піридоксальфосфат з білками плазми зв'язується на 90 % і проникає в усі тканини. В організмі жуйних за становлення рубцевого травлення потреба у вітаміні В₆ покривається його синтезом рубцевою мікрофлорою.

3. Випоювання телятам у молочний період з молозивом і молоком піридоксину гідрохлориду суттєво не впливало на показники гемопоезу, проте нами встановлено, що в дозі 2 мг/кг тіла він зумовлював вірогідне зростання кількості еритроцитів у їх крові на 90-у добу ($p < 0,05$), 3 і 4 мг/кг – з 21-ої доби ($p < 0,05–0,01$), 5 мг/кг – з п'ятої доби життя ($p < 0,05–0,01$). Збільшення кількості еритроцитів відбувалося за рахунок відносного збільшення популяції

«молодих» еритроцитів, найбільш вираженого у крові тварин за доз 4 і 5 мг/кг маси тіла. Випоювання піридоксину гідрохлориду також призвело до зростання концентрації гемоглобіну, яка була найвищою у крові телят за доз 4 і 5 мг/кг, і різниця, порівняно із контролем, на 21-у добу становила, відповідно, 2,6 і 4,1 %, на 60-у – 7,5 і 12,4 і на 90-у добу – 7,8 і 8,2 %. Найвищі значення гематокритної величини встановлені на 21-у добу в крові телят III–V груп і різниця, порівняно з контрольною групою, становила відповідно 4,1–4,2 %. Саме зміни у цих показниках підтверджують вплив піридоксину гідрохлориду на показники гемопоезу в перші місяці життя тварин.

4. Нашими дослідженнями показано також, що піридоксину гідрохлорид позитивно впливає на вміст протеїнів в організмі телят. Так, за дози 2 мг/кг маси тіла вміст загального протеїну в сироватці крові телят був вірогідно вищим ($p < 0,05$), порівняно з контролем, на 60- і 90-у доби, а 3, 4 і 5 мг – з 21-ої доби. Зростання загального протеїну відбулося, в основному, за рахунок альбумінів, які виконують сорбційно-транспортну і гемодинамічну функцію, а також є основним білковим резервом організму. Вміст альбумінів у крові телят дослідних груп був вищим, порівняно з контролем, і різниця на п'яту добу у I групі становила, відповідно, 0,5, 2,7, 2,2, 1,9 %, II групі – 1,2, 3,7, 3,2 і 2,9 %, III групі – 1,2, 4,4, 4,6, 3,0 % , IV групі – 1,4, 5,0, 4,1, 3,0 % і V групі – 1,6, 5,1, 4,2, 3,1 %. Активність аспартат- і аланінамінотрансфераз, для яких вітамін B₆ є простетичною групою, була вірогідно вищою ($p < 0,05$) у сироватці крові телят на 21-у добу II–V груп.

5. Застосування телятам піридоксину гідрохлориду призводило до зростання у крові загальної кількості лімфоцитів, і найвищою вона була за доз 3–5 мг/кг маси тіла, що свідчить про інтенсифікацію їх утворення у кістковому мозку. У телят, які одержували піридоксину гідрохлорид, нами відмічено зниження кількості Т-лімфоцитів у крові до 21-ої доби, далі їх кількість зростала, і на 90-у добу становила 62,4–64,1 %. Водночас, використання піридоксину гідрохлориду зумовило зниження кількості В-лімфоцитів у крові

телят, яка була найменшою на 90-у добу, і різниця, порівняно з контролем, становила 1,2–2,9 %.

6. Випоювання піридоксину гідрохлориду з молозивом і молоком стимулювало наростання у сироватці крові загальної кількості імуноглобулінів. У телят, яким піридоксину гідрохлорид випоювали у дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, загальний вміст імуноглобулінів у сироватці крові зростав, і найвищим він був на 60-у добу ($p < 0,05$). За вказаних доз на 60- і 90-у доби встановлене вірогідне ($p < 0,05$) зростання вмісту сироваткового IgA, який у сироватці крові телят перевищує всі інші імуноглобуліни разом узяті.

7. Встановлено, що піридоксину гідрохлорид посилював гуморальну ланку імунітету. Досліджуваний препарат сприяв зростанню БАСК за доз 4 і 5 мг/кг маси тіла ($p < 0,05$) на 60- та 90-у доби, і за дози 5 мг/кг маси тіла – з 21-ої доби. За доз 2–5 мг/кг маси тіла вірогідно зростала ЛАСК на 60- і 90-у доби ($p < 0,05–0,01$), а ФАН – з 21-ої доби за доз 4 і 5 мг/кг маси тіла ($p < 0,05$).

8. Використання в годівлі телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу піридоксину гідрохлориду посилювало обмінні процеси, що зумовило збільшення їх господарсько корисних показників. За доз піридоксину гідрохлориду 2–5 мг/кг вірогідно ($p < 0,05–0,01$) зростала маса тіла телят та абсолютні прирости на 60- і 90-у доби. При цьому середньодобовий приріст у період з першої до п'ятої доби був найвищим за доз 4 і 5 мг/кг і становив 414 г, з шостої до 20-ої доби – 399,4 г за дози 4 мг/кг, з 21- до 60-ої доби – 616,4 г за дози 3 мг/кг і з 61- до 90-ої доби – 669 г за дози 5 мг/кг маси тіла телят. Швидкість росту і коефіцієнт приросту маси тіла телят на п'яту і 21-у доби були найвищими за дози піридоксину гідрохлориду 4 мг/кг, на 60-у добу – за дози 3 мг/кг і на 90-у добу – за дози 2 мг/кг, в той час як кратність збільшення маси тіла зростала на п'яту добу за доз 3, 4 і 5 мг/кг, на 21- і 60-у доби – за дози 4 мг/кг і на 90-у добу – за дози препарату 3 мг/кг маси тіла.

9. За комплексним аналізом результатів наших досліджень з формування імунофізіологічного статусу, росту та розвитку телят у молочний період

вирощування встановлено, що оптимальною дозою піридоксину гідрохлориду є 3 мг/кг маси тіла.

10. Застосування піридоксину гідрохлориду в годівлі телят молочного періоду вирощування підвищило економічну ефективність у розрахунку на 1 грн затрат за дози 3 мг/кг маси тіла на 15,02 грн, 4 мг/кг – 10,56 грн і за дози 5 мг/кг – 8,92 грн, а рентабельність – відповідно 17,2, 16,0 і 16,8 %.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Серед чинників, що впливають на перебіг фізіологічних процесів в організмі та дають можливість коригувати продуктивність, належать вітаміни групи В, і зокрема вітамін В₆, який за даними багатьох авторів, є вітаміном, що впливає на всі ланки обміну речовин та енергії [2, 281, 282, 284, 285]. Важливе значення для формування продуктивних якостей телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу відіграє хімічний склад спожитого ними молозива і молока [286].

Проведеними дослідженнями хімічного складу молозива і молока, що використовувалися для виховання телятам молочного періоду вирощування, встановлено, що перші порції молозива містили в 3,9 раза протеїну більше, ніж його є в молозиві на п'яту добу після отелення. Далі в процесі постнатального онтогенезу вміст протеїну в молоці знижувався і виявився найнижчим на 90-у добу. Подібну тенденцію впродовж молочного періоду встановлено і за вмістом жиру як у молозиві, так і в молоці. Деяко інший характер змін нами виявлено щодо вмісту лактози в молозиві і молоці. Найнижчим вміст лактози був на першу добу досліджу, він становив 3,5 %, далі зростав і на 90-у добу виявився найвищим – 5,4 %. Вміст мінеральних речовин упродовж досліджуваного періоду змінювався незначно і перебував у межах 1,1–0,7 %. Одержані нами результати хімічного складу молока і молозива корів у перших 3 місяці після отелення узгоджується із даними інших дослідників [287, 288, 289].

Разом зі зниженням в молозиві кількості поживних та мінеральних речовин упродовж молочного періоду, нами встановлено зменшення вмісту у ньому і вітаміну В₆, що може призвести до гіпо- й навіть авітамінозу в телят, як свідчать результати й інших дослідників [104, 290, 291]. Найвища концентрація вітаміну В₆ була в молозиві корів у першу добу лактації і становила 31,4 мг/кг. На п'яту добу його концентрація, порівняно з першою

добою, знижувалася до 15,1 мг/кг молозива. З п'ятої доби, яка співпадає із закінченням молозивного періоду, вміст вітаміну В₆ у молоці корів продовжував знижуватися і на 21-у добу, порівняно з першою добою після отелення, знизився в 19,6 разів. З цього часу і до закінчення молочного періоду вміст вітаміну В₆ у молоці не зазнавав суттєвих змін і на 90-у добу після отелення корів становив 0,6 мг/кг молока, що нижче, порівняно із першою добою, у 52,3 разів, проте його кількість відповідала фізіологічним величинам [228]. Вказані результати досліджень повністю оправдовують необхідність введення до молозива і молока телятам піридоксину гідрохлориду, який також у цей період діє як антистресовий препарат [292, 293], не синтезується в рубці телят до 21-ої доби або синтезується в недостатній кількості [37]. Саме тому вказані періоди ми вважаємо дефіцитними за вмістом піридоксину, а його застосування є необхідним для забезпечення нормального функціонування організму.

Дослідженнями вмісту вітаміну В₆ у крові телят молочного періоду вирощування встановлено, що на початку досліду його уміст був у межах від 32,4 до 35,6 мкг/л крові, що відповідає фізіологічним показникам клінічно здорових тварин. Як і інші вчені, ми вважаємо, що це, ймовірно, пов'язано із забезпеченням новонароджених природним захистом від оксидативного стресу і підтримання належного рівня клітинних показників кровотворних органів та крові [294, 295, 296, 297, 298].

З перших днів постнатального онтогенезу, за пристосування до нових умов існування, у крові телят контрольної групи уміст вітаміну В₆ знижувався на п'яту добу, порівняно з першою, на 40,3 %, і найнижчим виявився на 21-у добу – 13,0 мкг/л. З 21- до 90-ої доби відмічено зростання вітаміну в крові. Так, на 60-у добу, порівняно із 21-ою, концентрація вітаміну в крові телят зросла на 56,9 % і найвищою виявилася на 90-у добу – 23,2 мкг/л. Це переконливо доводить, що з настанням рубцевого травлення у крові зростає концентрація вітаміну В₆, який в організмі тварин представлений у трьох формах (піридоксин, піридоксаль, піридоксамін) [28, 299]. Застосування

телятам піридоксину гідрохлориду впродовж п'яти діб молозивного періоду призвело до вірогідного збільшення в крові вітаміну В₆, порівняно з контрольною групою, в II групі на 30,1 %, у III – на 37,9, у IV – на 48,1 і в V дослідній групі на 41,3 % ($p < 0,05$). Найнижчий вміст вітаміну був виявлений у крові телят молочного періоду на 21-у добу життя у досліджуваних групах, що, ймовірно, зв'язано зі стресовим станом привчання телят до поїдання кормів рослинного походження і відсутністю синтезу вітаміну В₆ у передшлунках [300, 301, 302].

Застосування піридоксину гідрохлориду призвело до вірогідного зростання ($p < 0,05$) у крові телят вмісту вітаміну В₆, порівняно з контрольною групою, на 60- і 90-у доби за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла відповідно 39,2 і 25,9; 41,2 і 28 та 38,2 і 27,1 %.

Як свідчать дані літератури, піридоксин гідрохлорид є вітаміном, який впливає на всі ланки обміну речовин людини і тварин [292, 303, 304, 305, 306]. Саме тому нами був вивчений вплив піридоксину гідрохлориду в динаміці на показники гемопоезу, обміну протеїнів та імунного статусу телят молочного періоду вирощування.

Оліяр А. В. [307], Головач П.І., Змія М.М. [308] довели, що зрілі формені елементи крові впродовж усього життя тварин і людини входять у кров'яне русло внаслідок багатостадійного процесу клітинних диференціювань або гемопоезу, який підтримується низкою регуляторних механізмів і, зокрема, вітаміну В₆.

Нашими дослідженнями встановлено, що в крові телят від народження і до 90-ої доби постнатального онтогенезу зменшується кількість еритроцитів, яка в контрольній групі знизилася з $7,7 \pm 0,41$ до $5,7 \pm 0,13$ Т/л; у I групі – з $7,6 \pm 0,38$ до $6,0 \pm 0,16$ Т/л; у II групі – з $7,9 \pm 0,29$ до $6,1 \pm 0,12$ Т/л; у III групі – з $7,7 \pm 0,41$ до $6,2 \pm 0,13$ Т/л; у IV групі – з $7,8 \pm 0,26$ до $6,2 \pm 0,16$ Т/л і у V дослідній групі – з $7,9 \pm 0,34$ до $6,2 \pm 0,15$ Т/л.

Застосування піридоксину гідрохлориду впродовж молочного періоду вирощування призводило до вірогідного зростання кількості еритроцитів,

порівняно із тваринами контрольної групи, за дози 2 мг/кг маси тіла на 90-у добу – на 7,0 % ($p < 0,05$), за дози 3 і 4 мг/кг маси тіла ($p < 0,05-0,01$) на 21-у добу – на 11,3 і 12,9 %, на 60-у добу – на 9,8 і 11,5 % і на 90-у добу – на 8,8 % і за дози 5 мг/кг маси тіла на 5-, 21-, 60- і 90-у доби, відповідно, на 7,1 ($p < 0,05$), 12,9 ($p < 0,01$), 8,2 і 8,8 % ($p < 0,05$). Одержані нами дані свідчать про вплив вітаміну В₆ на утворення червоних кров'яних тілець і узгоджуються з результатами досліджень інших вчених [309, 310, 311, 312].

У нормальному руслі периферичної крові, як відмічають Н. В. Єфіменко та співав. [89] та інші вчені [313, 314], в пулі еритроцитів виявлено «молоді», «зрілі» й «старі» популяції еритроцитів, співвідношення між якими змінюється за дії різних чинників.

Результатами наших досліджень встановлено, що на першу і п'яту добу вміст популяції «молодих» еритроцитів у крові телят був приблизно однаковий і становив 80,4–82,5 % від загальної кількості еритроцитів. На 21-у добу життя телят відмічене зниження кількості «молодих» еритроцитів, проте у крові телят дослідних груп, які одержували піридоксину гідрохлорид, їх кількість була більшою, порівняно з контрольною групою. Найбільш виражена різниця була у крові телят III, IV і V дослідних груп, яким піридоксину гідрохлорид застосовували у дозі 3, 4, і 5 мг/кг маси тіла, і вона відповідно становила 2,4; 3,9 і 3,9 %. На 60- і 90-у добу популяції «молодих» еритроцитів були меншими, порівняно із першою добою, у крові телят контрольної групи на 20,4 і 42,9 %, I групи – на 19,1 і 41,3 %, II групи – на 18,9 і 40,2 %, III групи – на 17,6 і 39 %, IV групи – на 17 і 39,8 % та V групи – на 16,5 і 39,3 %.

За дії піридоксину гідрохлориду зросла кількість «молодих» еритроцитів у крові телят, яка, порівняно з контролем, на 60- і 90-у доби дослідження була більшою за дози 1 мг/кг маси тіла відповідно на 1,7 та 2,0 %, за дози 2 мг/кг – на 2,4 та 3,6 %, за дози 3 мг/кг – на 2,9 та 4,0 %, за дози 4 мг/кг – на 4,4 та 4,1 %, і за дози 5 мг/кг – на 4,9 та 4,6 %. Одержані нами дані вказують, що застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду

вирощування призводить до збільшення у пулі кількості «молодих» еритроцитів, що, ймовірно, пов'язано із інтенсивністю еритропоезу [315].

Дослідженням динаміки популяції «зрілих» еритроцитів у крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду встановлено, що їх кількість була найнижчою з першої до 21-ої доби життя телят і перебувала в межах 9,1–10,7 % від загальної кількості еритроцитів на першу добу, 11–11,7 % – на п'яту добу і 11–13,4 % – на 21-у добу. На 60-у добу досліджень кількість «зрілих» еритроцитів у крові телят контрольної групи зросла у 2,5 раза, порівняно із першою добою, і становила 26,4 % від загальної кількості еритроцитів. Подібні зміни нами встановлено і в крові телят, яким застосовували піридоксину гідрохлорид, проте концентрація вказаної популяції еритроцитів у I групі була меншою, порівняно з контролем, на 0,3 %, II групі – на 0,2 %, III групі – на 0,7 %, IV групі – на 1,7 % і у V групі – на 2,2 %. Найбільшу кількість «зрілих» еритроцитів у крові телят нами встановлено на 90-у добу постнатального онтогенезу. В цей період їх кількість у крові телят контрольної групи становила 48,4 %, а в крові телят, яким задавали піридоксину гідрохлорид у дозі 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, була меншою відповідно на 0,2, 1,2, 1,5, 1,6 та 2,0 %. Це підтверджує, що піридоксину гідрохлорид стимулює реакції кровотворення у кістковому мозку, зокрема він відповідає за синтез протеїнової частини гемоглобіну і дозрівання еритроцитів та не впливає на їх зрілі форми, наявні у кров'яному руслі [316].

Нашими дослідженнями встановлено, що на першу добу досліду популяція «старих» еритроцитів була найменшою і становила 7,2–8,7 %. В процесі онтогенезу відмічено зростання кількості «старих» еритроцитів у крові телят, починаючи з 21-ої доби. Так, їх кількість зросла, порівняно з першою добою, на 2,2 % у контрольній групі, на 3,2 % – у I групі, на 0,8 % – у II групі, на 1,2 % у III групі і залишалася незмінною у IV і V групах. На 60-у добу кількість «старих» зросла, порівняно з першою добою, в контрольній групі телят на 4,7 %, в I групі – на 3,9 %, в II і III групах – на 2,6 %, у IV групі – на 1,4 % і в V групі – на 1,1 %. На 90-у добу зростання кількості «старих»

еритроцитів, порівняно з першою добою, була найвищою і становила в контрольній групі 5,2 %, у I групі – 4,0, у II – 2,9, у III – 2,8 у IV – 2,1 і в V групі – 1,7 %. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування призвело до зменшення у крові кількості «старих» еритроцитів, порівняно з контрольною групою, особливо на 60- і 90-у добу досліду. Так, за дози 1 мг/кг маси тіла їх кількість була нижчою, відповідно, на 1,4 і 1,8 %, за дози 2 мг – на 2,2 і 2,4, за дози 3 мг – на 2,2 і 2,5, за дози 4 мг – на 2,7 і 2,5 і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 2,7 і 2,6 %. Слід відмітити, що кількість «старих» еритроцитів у крові телят не виходила за межі фізіологічних величин.

З кількістю еритроцитів тісно зв'язаний вміст гемоглобіну в крові телят. Нашими дослідженнями встановлено, що на першу добу життя його вміст становив від 101 до 104 г/л, на п'яту добу – від 95 до 99 г/л, на 21-у добу – від 103 до 107 г/л, на 60-у добу – від 104 до 113 г/л і на 90-у добу – від 106 до 115 г/л. Зростання вмісту гемоглобіну в крові телят у післямолозивний період, на нашу думку, зумовлений зростанням окислювальних процесів в організмі, серед яких домінує значення належить гемоглобіну, що узгоджується з даними інших дослідників [317, 318, 319, 320].

Застосування піридоксину гідрохлориду дослідним групам сприяло зростанню вмісту гемоглобіну з 21-ої доби, порівняно з контролем, за доз 1 і 2 мг/кг маси тіла на 1,9 %, за дози 3 мг/кг – на 2,9 %, за дози 4 і 5 мг/кг маси тіла – на 3,9 %. На 60-у добу за дози 1 мг/кг маси тіла на 2,9 %, за дози 2 мг/кг – на 4,8 %, за дози 3 мг/кг – на 6,7 %, за дози 4 мг/кг – на 7,7 %, за дози 5 мг/кг маси тіла – на 8,6 %. На 90-у добу за дози 1 і 2 мг/кг маси тіла на 3,8 %, за дози 3 мг/кг – на 5,7 % і за доз 4 і 5 мг/кг маси тіла – на 8,5 %. Подібні дані були одержані П. І. Головач, М. М. Змія [308], які встановили, що корекція раціону бугайців на заключному етапі відгодівлі комплексом вітамінів групи В сприяє підвищенню у венозній крові кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну.

Важливою складовою частиною крові є лейкоцити. Саме вони є перешкодою на шляху вірусів і бактерій, беруть участь у відновленні тканини,

імунних реакціях тощо [321]. Факторами, які впливають на їх кількість у крові, є вік, годівля, фізичне навантаження, стрес і т.д. [322, 323, 324]. Нашими дослідженнями встановлено, що додавання піридоксину гідрохлориду до молозива і молока телят суттєво не впливало на кількість лейкоцитів у їх крові, проте впродовж онтогенезу їх кількість поступово знижувалася і найнижчою виявилася на 90-у добу, порівняно з першою добою життя тварин. Ймовірно це пов'язано з фізіологічним лейкоцитозом, який трапляється за різних фізичних навантажень, а також стресів [325, 326].

Необхідно відмітити, що застосування піридоксину гідрохлориду не викликало змін і в кількості тромбоцитів у крові телят молочного періоду вирощування. Проте нами відмічено, що їх кількість у процесі постнатального онтогенезу зростала у всі вікові періоди у всіх групах, однак не виходила за межі фізіологічної величини. Так, у контрольній групі телят на п'яту добу життя кількість тромбоцитів зростала на 1,3 %, на 21-у добу – на 26,9 %, на 60-у – на 32,2 % і на 90-у добу – на 43,9 %. Слід відмітити, що на 21- і 60-у добу життя різниці, порівняно із першою добою, були вірогідними ($p < 0,05$), і високо вірогідними ($p < 0,01$) – на 90-у добу. Вірогідні різниці щодо першої доби досліді були встановлені у дослідних групах на 21- і 60-у доби за дози 1 мг/кг маси тіла відповідно на 26,5 % ($p < 0,05$), 31,9 % ($p < 0,05$); за дози 2 мг/кг маси тіла 26,9 % ($p < 0,05$), 32,4 % ($p < 0,05$); за дози 3 мг/кг - 26,5 % ($p < 0,05$), 32,2 % ($p < 0,05$); за дози 4 мг/кг – на 21-у добу 25,5 % ($p < 0,05$), на 60-у добу – 31,2 % ($p < 0,05$), та за дози 5 мг/кг маси тіла на 21-у добу – 25,7 % ($p < 0,05$), на 60-у добу – 31,4 % ($p < 0,05$). На 90-у добу, порівняно з першою, різниці були високо вірогідними за доз 1, 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла і виявилися вищими відповідно на 43,5 % ($p < 0,01$), 43,9 % ($p < 0,01$), 43,8 % ($p < 0,01$), 42,8 % ($p < 0,01$) і 42,9 % ($p < 0,01$). Зміни кількості тромбоцитів у крові телят упродовж молочного періоду вирощування відповідали фізіологічним величинам, що узгоджується з даними інших дослідників [326, 327].

За застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування нами виявлено зміни і в показниках гематокриту, представлений

співвідношенням рідкої частини крові – плазми і формених елементів. Так, на початку досліджуваної гематокритна величина була приблизно на одному рівні у всіх телят дослідних груп. У перші доби після народження досліджувані показники у контрольній групі телят знижувалися, щодо початку досліджуваної: на п'яту добу – на 2,3 %, на 21-у – на 4,6 %, на 60-у – на 5,8 % і на 90-у добу – на 6,9 %. Застосування піридоксину гідрохлориду сповільнювало зниження гематокритної величини, порівняно з контрольною групою, на п'яту добу життя телят у I групі на 1,6 %, у II – на 1,3 %, у III – на 1,9 %, IV – на 2 % і V групі – на 2,1 %. Ще більша різниця нами була встановлена на 21-у добу досліджуваної, вона виявилася вищою відповідно на 2,3 %, 3,5 %, 4,1 % і 4,2 %. З 60-ої доби життя тварин відбувалося зниження гематокритної величини, порівняно із 21-ою добою досліджуваної, проте, досліджувані показники були вищими у телят дослідних груп, порівняно з контрольною, за дози 1 мг/кг маси тіла на 2,4 %, 2 мг/кг маси тіла – на 3,2 %, 3 мг/кг маси тіла – на 3,6 %, 4 і 5 мг/кг маси тіла – на 3,9 %. Ймовірно це пов'язано із налагодженням рубцевого травлення [328]. На 90-у добу відмічено зниження досліджуваного показника, проте і в цьому віці гематокритна величина була вищою, порівняно з контрольною групою телят, а різниця становила у I групі 1,8 %, у II – 2,4 %, у III – 2,9 %, IV – 2,9 %, V – 3,1 %. Ми вважаємо, що зростання гематокритної величини зумовлене ростом тварин за дії піридоксину гідрохлориду і з необхідною потребою інтенсивного постачання кисню для тканин ростучого організму, на що також вказують інші дослідники [85, 214, 329].

Серед важливих показників аналізу крові, що стосується еритроцитів, є швидкість осідання еритроцитів. Згідно з нашими даними, ШОЕ телят молочного періоду вирощування більше залежить від вікових особливостей, ніж від дії піридоксину гідрохлориду. Так, у перші місяці постнатального онтогенезу ШОЕ поступово наростала, порівняно з першою добою життя, і досягала найвищих величин на 90-у добу досліджуваної ($p < 0,01$). За дії піридоксину гідрохлориду ШОЕ виявилася вищою, порівняно з контрольною групою, на п'яту добу у телят III–V груп, яким препарат застосовували у дозах 3, 4 і

5 мг/кг маси тіла. На 21-, 60- і 90-у доби ШОЕ зросла, у всіх дослідних групах, проте найвищі величини були встановлені на 21-у добу в IV і V групах телят та на 60- та 90-у доби – у III, IV і V групах. Ми вважаємо, що ймовірною причиною зростання ШОЕ є вплив піридоксину гідрохлориду на показники гемопоезу, а також дія стресу на організм телят за відлучення і переходу на інший тип годівлі [330, 331, 332].

Знаючи кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну в крові, ми розраховували показники індексів «червоної крові»: кольоровий показник, середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН), середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (МСНС), середній об'єм еритроцита (МСV), які дають можливість характеризувати інтенсивність еритропоезу і морфофункціональний стан клітин крові [333]. Результати визначення кольорового показника крові телят молочного періоду вирощування показали, що впродовж молозивного періоду кольоровий показник був приблизно однаковим і знаходився в межах від 0,83 до 0,9. Гіпохромія у вказаний період життя є наслідком недостатнього вмісту гемоглобіну в еритроцитах або нестачі заліза в організмі через порушення його всмоктування в шлунково-кишковому тракті. Також гіпохромія може бути пов'язана з порушеннями засвоєння заліза клітинами червоного кісткового мозку, що призводить до порушення синтезу гемоглобіну [334, 335]. На 21-у добу життя телят кольоровий показник зріс до 1 і найвищим виявився на 90-у добу. Застосування піридоксину гідрохлориду призвело до зростання колірною показника на п'яту добу, порівняно із контрольною групою тварин, за дози 1 мг/кг маси тіла на 3,5 %, за дози 2 мг/кг – на 2,3 %, за дози 3 мг/кг – на 4,6 %, за дози 4 мг/кг на 1,2 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 3,5 %. На 60- і 90-у доби досліду за дії піридоксину гідрохлориду кольоровий показник був вищим, порівняно з контрольною групою, на 3–7 %, проте не виходив за фізіологічні величини. Вказані зміни у показниках зумовлені впливом піридоксину гідрохлориду на гемопоез [5].

Дослідженнями середнього вмісту гемоглобіну в одному еритроциті (МСН), встановлено, що впродовж першої доби МСН крові телят молочного періоду вирощування був приблизно однаковим і перебував у межах від 131,0 до 133,3 пг. До п'ятої доби МСН крові зростав на 2,4 % лише у контрольній групі телят, порівняно з першою добою. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам дослідних груп привело до зниження МСН крові, порівняно з першою добою, у I групі на 2,4 %, у II – на 1,7 %, у III – на 1,8 %, у IV – на 1,0 % і в V дослідній групі – на 1,1 %. На 21-у добу життя телят МСН крові зріс, порівняно із першою добою, в контрольній групі на 24,8 %, у I групі – на 19 %, у II групі – на 18,1 %, у III групі – на 17 %, у IV групі – на 15,8 % і в V дослідній групі – на 14,6 %. На 60-у добу досліду МСН крові, порівняно із першою добою життя телят, виявився вищим у контрольній групі на 28,5 %, у I групі на 26,7 %, у II – на 26,0 %, у III – на 25,9 %, у IV – на 25,9 % і в V дослідній групі – на 25,6 % і на 90-у добу відповідно на 40,0, 39,3, 35,5, 39,3, 40,1, 39,2 %. Зростання середнього вмісту гемоглобіну в одному еритроциті у перші п'ять діб може бути зумовлене гіперхромією, що реєструється у новонароджених, а в наступні місяці постнатального онтогенезу може свідчити про тенденцію до виникнення анемії та дефіциту кобальту, вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти тощо [336, 337]. Застосування піридоксину гідрохлориду впродовж дослідного періоду вирощування телят істотно не впливало на МСН крові, проте на 21-у добу він виявився найнижчим у телят, яким препарат задавали у дозах 4 і 5 мг/кг маси тіла, і різниця при цьому становила 13 пг і 12,6 пг. Вказані зміни, на нашу думку, є позитивними для молодого організму, оскільки сприяють засвоєнню заліза, міді, кобальту і синтезу водорозчинних вітамінів мікрофлорою рубця [337, 338].

Дослідженнями середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитах (МСНС) крові телят молочного періоду вирощування за вживання піридоксину гідрохлориду встановлено, що досліджуваний показник в основному змінювався, в основному, в постнатальному онтогенезі й незначно

– за дії препарату. Так, МСНС крові телят знижувалася, порівняно з першою добою життя, у контрольній групі на 3,4 %, у I групі – на 5,3 %, у II – на 6,1 %, у III – на 2,9 %, у IV – на 8,9 % і у V дослідній групі – на 10,9 %. На 21-у добу життя телят МСНС крові зростає, порівняно із першою добою, у контрольній групі на 29,1 %, у I групі – на 23 %, у II – на 15,5 %, у III – на 10,5 %, у IV – на 10 % і в V дослідній групі – на 8,8 %. Ймовірно це зв'язано з переведенням телят на інший раціон годівлі [30]. На 60-у добу досліду МСНС крові, порівняно із першою добою життя телят, виявилася вищою в контрольній групі на 38,2 %, у I групі – на 36,6 %, у II – на 34,5 %, у III – на 32,1 %, у IV – на 29,7 % і в V дослідній групі – на 30,2 % та на 90-у добу, відповідно, на 53,5, 55,1, 47,9, 47,7, 51,1; 48,7 %. Таке зростання, вочевидь, пов'язане з напруженням перебігу адаптаційних реакцій із метою підтримання гомеостазу, залежно від гено- і паратипових чинників, на що вказують й інші дослідники [109, 339].

Визначення середнього об'єму еритроцита (MCV) показало, що на першу добу життя телят MCV був приблизно однаковим і перебував у межах від 55,8 до 58,1 мкм³. Упродовж молозивного періоду MCV зростає порівняно з першою добою: у контрольній групі на 4,0 %, у I групі на 0,2 %, у II – на 3,6 %, у III – на 3,9 %, у IV – на 4,4 % і в V дослідній групі – на 3,7 %. На 21-у добу виявився вищим, відповідно, на 10,8; 7,9; 14,5; 11,8; 10,8 і 10,6 %. На 60- і 90-у добу досліду продовжував зростати, порівняно із першою добою життя телят, відповідно у контрольній групі на 10,3 і 13,8 %, у I групі – на 8,9 і 11,9 %, у II – на 13,4 і 15,9 %, у III – на 10,4 і 15,3 %, IV – на 11,5 і 14,9 % та V дослідній групі – на 11,5 і 15,6 %. Збільшення об'єму еритроцитів не виходило за межі фізіологічних величин, проте відомо, що макроцитоз спостерігається при мегалобластних та макроцитарних гіперхромних анеміях, які виникають за нестачі вітаміну B₁₂, фолієвої кислоти і кобальту [228, 340, 341].

Ми вважаємо, що виявлені онтогенетичні зміни індексів «червоної крові» пов'язані зі збільшенням потреби периферійних тканин телят, які

починають інтенсивно рости, у кисні та поживних речовинах, що, ймовірно, стимулює процеси еритропоезу, а піридоксину гідрохлорид інтенсифікує дозрівання еритроцитів та насичення їх гемоглобіном у кістковому мозку [342]. До подібного висновку дійшли й інші дослідники, які вивчали особливості еритропоезу на інших видах тварин [306, 343, 344].

Серед поставлених завдань було вивчення динаміки показників обміну протеїнів у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. Вони складають основу всіх тканин організму, є пластичним і енергетичним матеріалом та виконують такі важливі для організму функції, як підтримування осмотичного тиску крові, входять до складу багатьох життєво необхідних речовин [8]. В організмі сільськогосподарських тварин обмін протеїну відбувається завдяки дії різних факторів як внутрішнього, так і зовнішнього середовища [311, 345], важливе місце серед яких посідає вік тварин, адже саме з віком змінюється потенційна та фактична інтенсивність синтезу протеїну [116, 346, 347].

Дослідженнями вмісту загального протеїну в сироватці крові телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду встановлено, що в телят молозивного періоду вирощування він був найнижчим і знаходився в межах від 54,5 до 56,4 г/л. За постнатального онтогенезу вміст загального протеїну зростає, порівняно з першою добою, на 21-у добу – на 3,4 %, на 60-у добу – на 11 % ($p < 0,05$) та на 90-у добу – на 14,8 % ($p < 0,01$). Подібний характер змін нами виявлено і в телят дослідних груп. При цьому, вміст загального протеїну в сироватці крові телят був вищим, порівняно з першою добою, в телят I групи на 6,3 % – на 21-у добу життя, на 16,6 % – на 60-у, і на 19,8 % на 90-у добу. У телят II групи в процесі постнатального онтогенезу зростання становило, порівняно із першою добою дослідження, на п'яту добу життя 2,9 %, на 21-у – 12,3, на 60-у – 22,6 і на 90-у добу – 26,4 %, III групи, відповідно, 1,3, 14, 21,6 і 24,1 %, IV групи – 2,4, 20, 23,7 і 25,9 % та в телят V групи – 2,0, 17,9, 22,6 і 25,3 %. Зростання вмісту загального протеїну в

сироватці крові телят у перші 90 діб постнатального онтогенезу пов'язане з адаптацією тварин до нових умов існування [91, 97, 330].

Застосування піридоксину гідрохлориду тваринам призвело до зростання вмісту загального протеїну в сироватці крові, порівняно із контрольною групою, у телят I групи на п'яту добу життя на 0,7 %, 21-у – на 4,0 %, 60-у – на 6,3 % і 90-у добу – на 5,7 %. Вірогідне збільшення вмісту загального протеїну в сироватці крові телят встановлено і за дози 2 мг/кг маси тіла на 60- і 90-у доби, яке становило, відповідно, 8,8 % і 8,5 % ($p < 0,05$). Застосування телятам піридоксину гідрохлориду в дозі 3 мг/кг маси тіла призводило до зростання вмісту загального протеїну в сироватці крові на 21-, 60- і 90-у доби, відповідно, на 10,8, 10,1 і 8,7 % ($p < 0,05$), за дози 4 мг/кг маси тіла – на 15,2, 10,6 і 8,8 % ($p < 0,05$) і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 14,0, 11,9 і 9,1 % ($p < 0,05$). Зростання вмісту загального протеїну в сироватці крові телят, яким застосовували піридоксину гідрохлорид, зумовлено стимуляцією препаратом протеїнового обміну, що узгоджується із висновками, одержаними С. С. Костюком [11] та С. В. Стояновським і співав. [21].

Зміни вмісту загального протеїну в сироватці крові телят молочного періоду вирощування відбувалися за рахунок змін у співвідношеннях протеїнових фракцій, зокрема вмісту альбумінів, α -, β - і γ -глобулінів. Зменшення вмісту загального протеїну в сироватці крові телят молочного періоду вирощування відбувалося за рахунок зниження, в основному, відносного вмісту альбумінів, проте величина їх значення перебувала в межах фізіологічної норми. Слід відмітити, що альбуміни мають відносно невелику молекулярну масу та високу концентрацію і забезпечують до 80 % осмотичного тиску плазми, а також є найважливішим транспортним білком [348, 349, 350]. Згідно з нашими дослідженнями відносний вміст альбумінів у сироватці крові піддослідних груп телят на першу добу життя знаходився в межах від 43,2 % до 44,0 %, щодо загального вмісту протеїну. На п'яту добу в контрольній групі телят його відносний вміст знижувався на 0,3 %, на 21-у – на 2,7 %, на 60-у – 4,5 % і на 90-у добу досліді – на 6,0 %. Застосування

піридоксину гідрохлориду телятам дослідних груп сприяло зростанню відносного вмісту альбумінів, порівняно з контрольною групою, і на п'яту добу їх вміст виявився вищим у I групі на 0,51 %, у II і III групах – на 1,2 %, у IV – на 1,4 % і в V групі – на 1,6 %. На 21-у добу, відповідно, на 2,7, 3,7, 4,4, 5,0 і 5,1 %. На 60- і 90-у доби – на 2,2 і 1,9; 3,2 і 2,9; 4,6 і 3,0; 4,1 і 3,0 та 4,2 і 3,1 % відповідно. Ймовірно, це пов'язано з інтенсивнішим використанням вітаміну B₆ в обмінних процесах організму телят упродовж молочного періоду та переходом на інший раціон і становленням рубцевого травлення [351, 352].

Результатами досліджень вмісту α -глобулінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування встановлено, що найвищим він був на першу добу життя і змінювався в межах від 26,5 до 27,2 %. На п'яту добу, порівняно з першою добою життя телят, вміст α -глобулінів знижувався у контрольній і I групах у 2,2 раза, в II групі – у 2,3 раза, в III, IV і V групах – у 2,1 раза. На 21-у добу життя тварин вміст α -глобулінів у сироватці крові телят незначно зростав, порівняно з п'ятою добою, проте виявився нижчим, порівняно з першою добою, на 12,1 % у контрольній групі, на 11,9 % – у I групі, на 13 % – у II групі, на 12,1 % – у III групі, на 13,5 % – у IV групі й на 13,2 % – у V дослідній групі. На 60-у добу вміст α -глобулінів у сироватці крові телят продовжував зростати, порівняно з п'ятою і 21-ою добами проте не досягав величин першої доби життя. На 90-у добу досліді вміст α -глобулінів у сироватці крові телят знизився, порівняно із 60-у добою їх життя, і виявився нижчим, порівняно з першою добою, на 9,9 % у контрольній групі, на 11,6 % – у I групі, на 11,6 % – у II групі, на 11,1 % – у III групі, на 10,8 % – у IV групі та на 11,1 % – у V дослідній групі. Враховуючи те, що α -глобуліни виконують транспортні функції (транспорт ліпідів, тироксину, кортикостероїдних гормонів, іонів купруму, гемоглобіну) [353] можна стверджувати, що з переходом тварин із молочного живлення на рослинне ці функції дещо загальмовуються. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам дослідних груп істотно не впливало на відносний уміст досліджуваної фракції у

сироватці крові, проте спостерігалася тенденція до її зниження, порівняно із телятами контрольної групи.

Подібний характер змін нами встановлено і за вмістом у сироватці крові телят молочного періоду вирощування β -глобулінів, як за постнатального онтогенезу, так і за дії піридоксину гідрохлориду. Так, відносний вміст β -глобулінів виявився найвищим на першу добу життя і перебував у межах від 21,4 до 23,0 %. На п'яту добу, порівняно з першою добою життя телят, їх уміст знижувався у контрольній групі на 6,4 %, у I групі – на 7,8 %, у II групі – на 7,3 %, у III групі – на 8,9 %, у IV групі – на 9,2 % і в V групі – на 8,4 %. Вміст β -глобулінів у сироватці крові телят незначно зріс на 21-у добу, в порівнянні з п'ятою добою, проте виявився на 4,2 % нижчим, порівняно з першою, у контрольній групі, на 5,0 % – у I групі, на 4,8 % – у II групі, на 6,3 % – у III групі, на 6,9 % – у IV групі та на 5,6 % – у V дослідній групі. На 60- і 90-у доби вміст β -глобулінів у сироватці крові телят продовжував зростати порівняно з п'ятою і 21-ою добами, проте на кінець досліду був нижчим, порівняно з першою добою життя, на 1,1 % у контрольній групі, 2,3 % – у I групі, 3,1 % – у II групі, 4,2 % – у III групі, 4,4 % – у IV групі й 2,8 % – у V групі. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам дослідних груп, істотно не впливало на відносний вміст β -глобулінів у сироватці крові, проте спостерігалася тенденція до їх зниження, порівняно із телятами контрольної групи. Такі зміни відносного вмісту β -глобулінів у сироватці крові телят відповідають фізіологічним параметрам, а самі β -глобуліни є важливими носіями ліпідів і полісахаридів. Майже 75 % усіх ліпідів плазми крові є складовою частиною ліпопротеїнів. Від β -глобулінів також залежить здатність утримувати в розчині жири і ліпоїди та забезпечувати їх транспортування кров'ю. До β -глобулінів належать і трансферини, які транспортують кров'ю залізо і мідь [354, 355].

Дослідженнями впливу піридоксину гідрохлориду на вміст γ -глобулінів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування встановлено, що вміст γ -глобулінів у сироватці крові телят на першу добу життя був

найнижчим серед усіх протеїнових фракцій і знаходився в межах від 6,9 % до 7,9 % від вмісту загального протеїну. У постнатальному онтогенезі відбувалося зростання γ -глобулінів, порівняно з першою добою, на п'яту добу – на 21,5 %, на 21-у – на 17,7 %, на 60-у – на 14,4 % і на 90-у добу досліді – на 17,1 %. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам дослідних груп сприяло незначному зростанню вмісту γ -глобулінів, порівняно з контрольною групою. Очевидно, екзогенний піридоксину гідрохлорид посилює продукування γ -глобулінів, які є найважливішою ланкою гуморального імунітету і свідчить, перш за все, про рівень імуноглобулінів G, M, A, що буде описано нижче.

З обміном протеїнів пов'язана й активність ензимів переамінування, зокрема таких, як аспартатамінотрансфераза (АсАТ) та аланінамінотрансфераза (АлАТ). Їх протетичною групою є піридоксальфосфат, що, разом з піридоксином, піридоксалем і піридоксаміном, об'єднані під загальною назвою «вітамін В₆». Піридоксальфосфат регулює практично всі процеси протеїнового обміну: від всмоктування амінокислот в кишечнику та їх перетворень – до синтезу нуклеїнових кислот і протеїнів [298, 356, 357]. Дослідженнями активності аспартатамінотрансферази сироватки крові телят встановлено, що вона була різною в молозивний і молочний періоди вирощування. Так, у молозивний період активність досліджуваного ферменту контрольної та дослідних груп тварин виявилася найнижчою і знаходилася в межах 1,3–1,6 мкмоль/л, що узгоджується з даними інших дослідників [120, 122, 358]. У молочний період, з 21-ої доби, активність АсАТ зростала і була вірогідно вищою, порівняно з початком життя телят. Застосування телятам дослідних груп піридоксину гідрохлориду впродовж п'яти діб істотно не впливало на активність АсАТ сироватки крові, проте на 21-у добу вона зросла порівняно з контрольною групою, на 18,7 % ($p < 0,05$) у II групі, на 25 % ($p < 0,05$) – у III групі, на 31,2 % ($p < 0,05$) – у IV групі й на 37,5 % ($p < 0,05$) – у V групі. На 60-у добу вірогідне зростання встановлене за дози піридоксину гідрохлориду 2, 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла ($p < 0,05$). На 90-у

добу застосування піридоксину гідрохлориду активність АсАТ була вірогідно вищою також у телят II, III, IV і V груп ($p < 0,05$).

Активність аспаратамінотрансферази сироватки крові нерозривно пов'язана з показником активності аланінамінотрансферази. Нами встановлено, що активність АлАТ у крові телят молочного періоду на першу добу життя телят піддослідних груп становила 0,99–1,04 мкмоль/л, і не виходить за межі фізіологічної норми. Застосування піридоксину гідрохлориду впродовж молозивного періоду зумовлювало зростання активності АлАТ, порівняно з першою добою життя тварин. Вірогідне зростання активності аланінамінотрансферази сироватки крові, порівняно з контрольною групою, встановлене у телят II групи на 90-у добу та III, IV і V груп – на 21-, 60- і 90-у добу досліду ($p < 0,05$). Необхідно відмітити, що активність досліджуваного ензиму стабілізувалася на 21-у добу, порівняно із контрольною групою, з різницею 13,1–24,3 %.

Результати визначення активності АсАТ і АлАТ знайшли своє відображення і в коефіцієнті де Рітіса у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. Незважаючи на те, що розрахунок коефіцієнта де Рітіса доцільно визначати лише при виході АсАТ і/або АлАТ за межі референтних значень [359, 360], нами встановлено, що в телят молозивного періоду вирощування він становив 1,22–1,40 %. У перші три місяці постнатального онтогенезу досліджуваний показник зростав і виявився найвищим на 90-у добу досліду. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам упродовж молозивного періоду не вплинуло на величину коефіцієнта. Проте, починаючи з 21-ої доби, він виявився вищим, порівняно з контрольною групою, на 8,7 % у I групі, на 5,4 % – у II групі, на 7,4 % – у III групі, на 6,0 % – у IV групі й на 10,7 % – у V групі. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам впродовж 60 днів також сприяло зростанню коефіцієнта де Рітіса і найвищим він виявився у телят V групи, яким препарат застосовували у дозі 5 мг/кг маси тіла. На 90-у добу нами встановлено, що досліджуваний коефіцієнт перевищував на 4,3 % і 3,1 % контрольну групу лише в телят IV і V груп. Ми

вважаємо, що такі зміни коефіцієнта де Рітиса зумовлені дією екзогенного піридоксину гідрохлориду на активність АсАТ і АлАТ, тому його визначення в цьому випадку є виправдане.

Як нами відмічено вище, а також відомо з літературних даних, піридоксину гідрохлорид впливає на показники клітинного і гуморального імунітету [170, 282]. Серед клітин імунної системи, що виконують ключові функції щодо здійснення набутого імунітету, є лімфоцити, підтип лейкоцитів [124, 158, 164]. Велика частина лімфоцитів відповідає за специфічний набутий імунітет, оскільки можуть розпізнавати збудників інфекції всередині чи поза клітинами, в тканинах чи в крові [361]. Результатами дослідження встановлено, що у віковому аспекті спостерігалось зростання кількості лімфоцитів, і різниця, порівняно з першою добою досліду, в контрольній групі становила на п'яту добу 2,3 %, на 21-у добу – 13,9 %, на 60-у добу – 18,6 % і на 90-у добу – 23,2 %. Вірогідно вища різниця, порівняно з першою добою життя телят, встановлена на 21-у добу за доз піридоксину гідрохлориду 2, 3, 4 ($p < 0,05$) і 5 мг/кг маси тіла ($p < 0,01$), на 60-у добу за доз 1 мг/кг ($p < 0,05$), 2 мг/кг ($p < 0,05$), 3 мг/кг ($p < 0,01$), 4 мг/кг ($p < 0,01$) і 5 мг/кг маси тіла ($p < 0,05$). І на 90-у добу вірогідне зростання лімфоцитів встановлене за дії піридоксину гідрохлориду в дозах 1 мг/кг ($p < 0,05$), 2 мг/кг ($p < 0,01$), 3 мг/кг ($p < 0,01$), 4 мг/кг ($p < 0,01$) і 5 мг/кг маси тіла ($p < 0,05$). На нашу думку, зростання кількості лімфоцитів у крові телят дослідних груп свідчить про те, що додавання піридоксину гідрохлориду стимулює лімфоцитопоез, однак це не призводило до перевищення меж фізіологічної норми.

Зростання загальної кількості лімфоцитів у крові відбувалося в основному за рахунок збільшення кількості Т-лімфоцитів. У процесі постнатального онтогенезу кількість Т-лімфоцитів у крові телят була найвищою на початок досліду і становила 63,5–64,1 %. На п'яту добу їх кількість, порівняно з першою добою, знизилась і становила 61,2–62,2 %. Далі продовжувала знижуватися, і на 21-у добу їх кількість була найнижчою та становила 58,7–61 %. На 60-у добу кількість Т-лімфоцитів у крові телят

зростала і найвищою виявилася на 90-у добу життя, проте і на цей час їх кількість не була вищою, порівняно з першою добою досліду. Подібні зміни кількості Т-лімфоцитів у крові телят встановлені й іншими дослідниками, які досліджували імунний статус у процесі постнатального онтогенезу та за дії інших чинників [362, 363].

Зростання відносної кількості Т-лімфоцитів у загальному пулі лейкоцитів викликало зміни кількості В-лімфоцитів. Так, їх кількість у крові телят дослідних груп, за дії піридоксину гідрохлориду, змінювалася з віком, а характер змін у них був аналогічний з телятами контрольної групи. Зокрема, на початку досліду відносна кількість В-лімфоцитів у пулі лейкоцитів була найнижчою і становила 35,9–36,3 %. Починаючи з п'ятої доби, їх кількість зростала і найвищою виявилася на 21-у добу. При цьому, порівняно з першою добою, кількість В-лімфоцитів зросла в контрольній групі на 5,4 %, у I групі – на 4,1 %, у II і III групах – на 3,5 %, у IV групі – на 3,1 % і в V групі – на 3,8 %. Зі становленням рубцевого травлення кількість В-лімфоцитів знижувалася, порівняно з 21-ою добою, і продовжувала знижуватися до 90-ої доби. Одержані нами дані не виходили за межі референтних значень та узгоджуються з дослідженнями інших вчених [364, 365].

Застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування зумовило зниження кількості В-лімфоцитів у їх крові у всі вікові періоди, проте найнижчим їх кількість виявилася на 90-у добу і, порівняно з контрольною групою, різниця становила в I групі 1,2 %, у II – 2,8 %, у III – 2,7 %, у IV і V групах – 2,9 %.

Вивчення та оцінювання захисних імунологічних реакцій організму в нормі та патології свідчить про важливе значення кількісного визначення імуноглобулінів [366]. Аналіз одержаних нами даних доводить, що впродовж молозивного періоду у тварин відбувалося насичення їх крові антитілами, які містяться у молозиві. Свідченням цього є те, що вже через п'ять діб після народження імуноглобуліни в сироватці крові телят виявилися в досить високих кількостях. Зокрема, на п'яту добу загальна кількість імуноглобулінів

була вищою порівняно з першою добою життя, у контрольній групі у 4,12 рази, у I групі – у 4,28 рази, у II групі – у 4,46 рази, у III групі – у 4,32 рази, у IV групі – у 4,01 рази, у V групі – у 3,71 рази. На 21-у добу досліду нами відмічене продовження наростання у крові телят загальної кількості імуноглобулінів як у віковому аспекті, так і за дії піридоксину гідрохлориду. Так, загальна кількість імуноглобулінів зросла щодо першої доби життя у контрольній групі в 6,56 рази, в I групі – у 6,18 рази, в II групі – у 6,75 рази, в III групі – у 7,21 рази, у IV групі – у 7,95 рази і у V групі – у 8,04 рази. За період від відлучення телят і до становлення рубцевого травлення кількість імуноглобулінів у крові змінювалася незначно, проте вона виявилася вищою на 60-у добу досліду, порівняно з 21-ою, у контрольній групі на 0,62 г/л, у I групі на 0,51, у II – 0,86, у III групі – 0,80, у IV групі – 0,27 та в V групі – на 0,23 г/л. На завершення молочного періоду інтенсивність збільшення кількості імуноглобулінів у крові досліджуваних груп телят була незначною, порівняно із 60-ою добою досліду, і становила у контрольній групі на 3,34 %, у I групі – на 6,38 %, у II групі – на 2,09 %, у III групі – на 3,44 %, у IV групі – на 0,84 % та в V групі – на 0,41 %. Одержані нами дані узгоджуються з результатами досліджень багатьох вчених, що вивчали показники імунітету в телят за період постнатального онтогенезу [367, 368, 369, 370, 371].

Застосування телятам піридоксину гідрохлориду призвело до зростання імуноглобулінів у крові упродовж молозивного періоду, порівняно з контрольною групою, на 0,6 % у I групі, на 4,3 % у II групі, на 6,1 % у III групі, на 7,3 % у IV групі та на 9,1 % у V групі. На 21-у добу зростання кількості імуноглобулінів, порівняно з контрольною групою, становило у I групі 3,1 %, у II – 4,4 %, у III – 5,6 %, у IV – 7,5 % й у V групі – на 8,7 %. Найбільше зростання кількості імуноглобулінів встановлене у сироватці крові телят, яким піридоксину гідрохлорид застосовували впродовж 60 діб життя. Так, порівняно з контрольною групою, кількість імуноглобулінів зросла в I групі на 3,0 %, у II – на 7,5 %, у III – на 17,3 %, у IV – на 18,0 %, у V групі – на 19,5 %. За дії препарату впродовж 90 діб кількість імуноглобулінів у

сироватці крові виявилася вищою, порівняно з контрольною групою, в I групі на 3,9 %, у II – на 7,8 %, у III – на 11,7 %, у IV – на 13,6 %, у V групі – на 15,6 %. Одержані нами дані переконливо показують, що зі зростанням дози піридоксину гідрохлориду в крові телят зростає кількість імуноглобулінів, однак серед літературних джерел ми такого не знаходили, що, ймовірно, пов'язано із відсутністю таких досліджень.

Крім клітинного імунітету, важливу роль відіграє набутий (гуморальний) імунітет, який бере участь у захисті організму від інфекцій [372, 373, 374]. Так, нами встановлено, що вміст імуноглобулінів класу G у сироватці крові телят молочного періоду вирощування в процесі онтогенезу зростає, порівняно із першою добою, як у контрольній, так і дослідних групах. Найінтенсивніше збільшення вмісту IgG у сироватці крові нами відмічене на п'яту добу дослідження, яке становило від 12,1 до 13,6 г/л. Порівняно з першою добою, вміст IgG у контрольній групі зріс у 4 рази, I групі – у 4,1 рази, в II – у 4,9 рази, в III – у 4,3 рази, в IV і V групах – у 3,9 рази. До 60-ої доби вміст досліджуваного показника знизився і на 90-у добу зріс у контрольній групі на 12,5 %, у I групі – на 0,1 %, у II групі – на 15,7 %, у III групі – на 9,5 %, у IV групі – на 15,8 % та в V групі – на 9,9 %. За застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування встановлене збільшення у сироватці їх крові IgG, порівняно з контрольною групою, на п'яту добу лише у II і V групах відповідно на 5,4 % та 0,8 %. На 21-у добу кількість IgG зросла за дози 1 мг/кг маси тіла на 8 %, за дози 2 мг/кг була на одному рівні з контрольною групою, за дози 3 мг/кг – на 8,8 %, за дози 4 мг/кг – 5,3 %, 5 мг/кг – 11,5 %. Застосування піридоксину гідрохлориду впродовж 60-и діб привело до збільшення кількості IgG у I групі на 10,6 %, II – 3,8 %, III – 11,5 %, IV – 9,6 % і у V групі – на 16,3 %. На завершення дослідження кількість досліджуваних імуноглобулінів була більшою, порівняно з контрольною групою, і становила за дози 2 мг/кг маси тіла 6,8 %, за дози 3 мг/кг – 8,5 %, за дози 4 мг/кг – 12,8 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – 13,7 %. На нашу думку, вищий уміст імуноглобулінів класу G у крові слід вважати добрим знаком, бо

вказаний клас імуноглобулінів є переважаючим (80 % всіх імуноглобулінів) і забезпечує захист від мікроорганізмів, токсинів. Крім цього, IgG здатні долати плацентарний бар'єр і циркулювати в кровоносній системі ембріона. Зв'язуючись із антигенами мікроорганізмів, IgG активують комплемент і стимулюють хемотаксис поліморфноядерних лейкоцитів [136, 375].

Характер змін умісту імуноглобулінів класу M у сироватці крові телят був таким, як і при дослідженні IgG. Найнижчим його вміст був на початку досліду і становив від 0,30 до 0,36 г/л. На п'яту добу життя телят вміст IgM зріс, порівняно із першою добою, у контрольній групі в 4,1 раза, у I групі – в 4,2 раза, в II – у 4,5 раза, в III – у 3,75 раза, в IV – у 3,9 раза й у V групі – у 3,6 раза. На 21-у добу його вміст залишався високим, проте він був нижчим, порівняно із п'ятою добою життя тварин. На 60-у добу вміст IgM у сироватці крові телят продовжував знижуватися, а на 90-у добу знову зріс. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування сприяло зростанню вмісту IgM у крові телят, порівняно із контрольною групою. Зокрема на 60-у добу на 11,3 % у I групі, на 16 % – у II групі, на 17,9 % – у III групі і на 18,9 % – у IV і V групах. На 90-у добу застосування піридоксину гідрохлориду вміст IgM виявився вищим, порівняно із контрольною групою телят, на 10,6 % у I групі, на 14,6 % – у II групі, на 15,5 % – у III групі й на 13,8 % – у IV групі та на 15,5 % – у V групі. Необхідно відмітити, що IgM легко викликають аглютинацію і лізис мікроорганізмів за рахунок наявності 10 центрів з'єднання, а за надходження антигена з цього класу імуноглобулінів синтез антитіл [136, 376], чому і сприяє застосування піридоксину гідрохлориду.

Дослідження вмісту імуноглобулінів класу A у сироватці крові телят молочного періоду вирощування за застосування піридоксину гідрохлориду показали, що найнижчий його вміст IgA був на першу добу життя телят і становив 0,42–0,49 %. Упродовж молозивного періоду вміст IgA у крові телят зростав, порівняно з першою добою, в контрольній групі у 4,1 раза, в I групі у 4,3 рази, в II – у 3,6 раза, у III і IV групах – у 4 раза, в V групі – у 3,7 раза

($p < 0,01$). На 21- і 60-у доби вміст досліджуваного класу імуноглобулінів у сироватці крові телят незначно знижувався, а на 90-у добу досліду зростав, і, порівняно з першою добою, їх уміст був високо вірогідним ($p < 0,01$). Застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду сприяло зростанню IgA, порівняно з контрольною групою, і на 60- і 90-у доби виявилися вірогідно вищими за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла ($p < 0,05$). Вірогідне зростання в крові телят молочного періоду вирощування IgA за дії піридоксину гідрохлориду переконливо свідчить про стимуляцію препаратом вказаного класу імуноглобулінів. Особливістю IgA є те, що вони містяться здебільшого в секретах слизових оболонок і запобігають проникненню мікроорганізмів у тканини, перешкоджаючи злипанню між собою [54, 136, 153, 377, 378].

Поряд із клітинними факторами імунітету важливу роль в імунному захисті організму телят відіграють природні фактори резистентності: бактерицидна активність сироватки крові, лізоцимна активність сироватки крові і фагоцитарна активність нейтрофілів.

Дослідження бактерицидної активності сироватки крові телят молочного періоду вирощування показали, що її активність зростала в процесі онтогенезу, хоча зростання мало певні особливості. Так, у контрольній групі БАСК змінювалася, порівняно із початком життя телят, на 8 % на п'яту добу; на 20,5 % – на 21-у добу; 14,1 % – на 60-у добу і на 6,1 % – на 90-у добу досліду. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам призвело до вірогідного зростання бактерицидної активності сироватки крові, порівняно з контрольною групою. На п'яту добу її активність зросла у дослідних групах від 0,1 % за дози 1 мг/кг маси тіла до 9,2 % за дози 5 мг/кг маси тіла, на 21-у добу – від 0,4 % до 14,3 %, на 60-у добу – від 0,9 % до 18,5 % і на 90-у добу – від 1,6 % до 9 %. Необхідно відмітити, що БАСК крові була вірогідно вищою ($P < 0,05$) на 21-у добу за дози 5 мг/кг маси тіла на 26,2 % і на 60- та 90-у доби за дози 4 мг/кг, відповідно, на 31,7 і 20,9 і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 38,4 і 22,4 %. Слід відмітити, що бактерицидна активність сироватки крові є

інтегральним показником природної резистентності організму, зумовленої наявністю у крові сполук, що знешкоджують мікробні клітини. Підвищена ЛАСК за дії піридоксину гідрохлориду, ймовірно, пов'язана із умістом лізоциму, який має цитолітичну здатність щодо мікроорганізмів. Лізоцим як фермент здатен, з одного боку, руйнувати зв'язки між N-ацетилмураміною кислотою та N-ацетилглюкозаміном, а з іншого боку мобілізувати інші неспецифічні фактори захисту організму [147, 365, 379].

Дослідження лізоцимної активності сироватки крові телят молочного періоду вирощування показали, що вона зростала як упродовж постнатального онтогенезу, так і за дії піридоксину гідрохлориду. Зокрема, в телят контрольної групи активність зросла на п'яту добу в 2 рази; на 21-у добу – в 2,4 рази, на 60-у добу – в 5,6 рази і на 90-у добу – в 7 разів. У телят I групи ЛАСК виявилася вищою, порівняно з першою добою, відповідно в 1,8, 1,8, 5,7 і 6 разів. У телят II групи досліджуваний показник зріс, відповідно в 1,3, 1,8, 5,6 і 8,3 рази, III, IV і V груп – відповідно в 2, 2,1 і 2 рази, на 21-у добу – 8,3, 9,3 і 9,1 і на 90-у добу – в 10,6, 11,9 і 11,1 рази. Застосування піридоксину гідрохлориду телятам спричинило вірогідне зростання лізоцимної активності сироватки крові на 60-у добу в II, III, IV і V дослідних групах, порівняно з тваринами контрольної групи, відповідно 5,1, 8,4, 9,1 % ($p < 0,05$) і 11,3 % ($p < 0,01$). На 90-у добу зростання ЛАСК, порівняно з контрольною групою, становило у II, III, IV і V дослідних групах відповідно на 10,2, 11,2, 11,9 і 13,5 % ($p < 0,01$). Зростання ферментативної активності сироватки крові обумовлене більшим руйнуванням зв'язків між N-ацетилмураміною кислотою та N-ацетилглюкозаміном у мукополісахаридах, а утворені глікопептиди характеризуються стимуляцією синтезу антитіл, підвищенням цитотоксичної активності, індукуванні гіперчутливості сповільненого типу [99, 113, 227].

Дослідженнями фагоцитарної активності нейтрофілів крові телят молочного періоду вирощування встановлено їх зростання впродовж постнатального онтогенезу, а також при застосуванні піридоксину

гідрохлориду. Так, у крові телят контрольної групи ФАН зросла на п'яту добу, порівняно з першою добою досліду, на 1,6 %, на 21-у добу – на 5,8 %, на 60-у добу – на 6,5 % і на 90-у добу – на 8,7 %. У I дослідній групі досліджувана активність зросла відповідно на 2,0, 6,1, 7,3 і 10,1 %, у II групі – на 3,0, 8,1, 10,2 і 12,5 %, у III групі – на 6,1, 12,0, 12,7 і 14,5 %, у IV групі – на 10,1, 15,2, 15,6 і 15,7 % та в V групі – на 11,5, 17,2, 17,4 і 17,6 %. Додавання до молозива піридоксину гідрохлориду телятам впродовж перших п'яти діб досліду призводило до зростання ФАН щодо групи контролю за дози 1 мг/кг маси тіла на 0,7 %, 2 мг/кг – на 2,1 %, 3 мг/кг – на 4,5 %, 4 мг/кг – на 8,8 % і 5 мг/кг маси тіла – на 8,9 %. На 21-у добу застосування піридоксину гідрохлориду активність досліджуваного показника також зростала і була вищою, порівняно з контрольною групою телят, відповідно на 0,6; 2; 6,2, 9,7 і 10,4 %. Необхідно відмітити, що на 21-у добу різниця виявилася вірогідною ($P < 0,05$) в IV і V групах тварин, яким випоювали піридоксину гідрохлорид у дозі 4 і 5 мг/кг і різниця становила 9,7 і 10,4 %. На 60-у добу ФАН виявилася вищою, порівняно із контрольною групою телят, у I групі на 1,1 %, у II – 3,4 %, у III – 61,2 %, у IV – 9,4 та в V дослідній групі – на 9,9 %. При цьому вірогідна різниця ($p < 0,05$) нами була виявлена лише у телят IV і V груп, яким піридоксину гідрохлорид застосовували відповідно в дозі 4 і 5 мг/кг маси тіла. Застосування піридоксину гідрохлориду впродовж 90 діб досліду привело до вірогідного зростання досліджуваного показника у телят IV і V дослідних груп, порівняно з контролем, і за дози 4 мг/кг маси тіла різниця становила 7,3 % ($p < 0,05$), а за дози 5 мг/кг маси тіла – 8,1 % ($p < 0,05$). Вірогідне зростання фагоцитарної активності нейтрофілів впродовж перших 90 діб постнатального онтогенезу обумовлене зростанням її з віком, змінами фізіологічного стану організму, умовами годівлі та утримання й іншими чинниками [107, 227, 380]. Нами встановлено, що піридоксину гідрохлорид активізує фагоцитарну активність нейтрофілів у телят молочного періоду вирощування, і одночасно відмічена пряма залежність між дозою препарату й активністю.

Застосування піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування знайшло своє відображення і в показниках їх росту і розвитку. Відомо, що процес росту відображає кількісне нагромадження маси тіла, в результаті чого відбувається збільшення розмірів тварини [381, 382]. Під розвитком слід розуміти необхідні якісні зміни клітин, тканин і органів завдяки процесам, які відбуваються в організмі у період від утворення зародка до дорослого стану [44, 275, 333, 383]. Дослідження маси тіла телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду показали, що за постнатальний онтогенез їх маса зростала, проте вірогідних змін, порівняно з контролем, вона зазнала лише на 60- і 90-у доби дослідів в II, III, IV і V групах тварин. На 60-у добу життя маса тіла телят, порівняно із контролем, була вищою на 5,9 % у II групі ($p < 0,05$), на 8,7 % – у III групі, на 8,3 % – у IV і на 9,2 % – у V групах ($p < 0,001$). На 90-у добу дослідів різниця виявилася вищою відповідно на 9,3 %, 9,1, 9,2 і на 9,1 % ($p < 0,05$). Зростання маси тіла телят, яким застосовували піридоксину гідрохлорид, ймовірно обумовлене покращенням процесів адаптації у перші місяці постнатального онтогенезу, що узгоджується з результатами досліджень продуктивності іншими вченими [2, 304, 384].

Важливим показником при дослідженні росту тварин є середньодобовий приріст телят. Нами встановлено, що вказаний показник зазнав істотних змін за дії піридоксину гідрохлориду. В молозивний період середньодобові прирости виявилися вищими, порівняно із контрольною групою, на 12 г у I групі, на 30 г – у II групі, на 48 г – у III групі, і на 58 г – у IV і V групах. На 21-у добу, з початку становлення рубцевого травлення, різниця до контролю становила відповідно 9,4, 27,5, 45, 65,7 і 54,4 г. На 60-у добу життя телят, у період налагодження рубцевого травлення, різниця становила 32, 38,9, 83,8, 72,5 і 75,6 г. На завершення молочного періоду, середньодобові прирости, порівняно із контрольною групою, виявилися вищими на 26 г у I групі; на 80 г – у II групі; на 81,6 г – у III групі; на 68 г – у IV і на 83,3 г – у V групах. Слід відмітити, що середньодобові прирости змінювалися із дозою препарату. Саме

тому, за виготовлення замітника молока слід вибирати дозу, яка допоможе досягти результатів, відповідно до темпів росту та віку, на що вказують й інші дослідники [20, 385, 387].

Відомо, що велике практичне значення для оцінки швидкості росту тварин мають абсолютні показники, оскільки уможливають порівняння фактичних результатів [28, 246]. Швидкість росту визначають за абсолютними та відносними показниками приростів за добу, місяць, рік [32, 246]. Встановлено, що на п'яту і 21-у доби абсолютний приріст був найвищим у телят IV групи, яким препарат застосовували у дозі 4 мг/кг маси тіла, за якої різниця, порівняно із контрольною групою, становила відповідно 0,34 і 1,05 кг. На 60-у добу життя абсолютний приріст був вірогідно більшим ($p < 0,01$) за доз піридоксину гідрохлориду 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, і різниця, порівняно з контрольною групою телят, становила відповідно 3,27, 2,83 і 2,95 кг. На завершення молочного періоду вірогідно вищим досліджуваний показник був за доз 2–5 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду, а найбільші різниці, які порівняно із контролем становили 2,45 і 2,5 кг, спостерігали у телят III і IV груп. Одержані розрахунки переконливо доводять, що застосування піридоксину гідрохлориду у вказаних дозах є найбільш ефективним, тому їх можна рекомендувати при виготовленні преміксів для телят молочного періоду вирощування.

Враховуючи те, що показник абсолютного приросту в молодих тварин не досить об'єктивно відображає інтенсивність процесів росту [246] нами було визначено відносну швидкість росту телят. Встановлено, що до 21-ої доби відносна швидкість росту була найвищою в телят IV групи, які одержували із молозивом та молоком піридоксину гідрохлорид у дозі 4 мг/кг маси тіла і різниця, порівняно із контрольною групою, на п'яту добу становила 1,1 %, а на 21-у добу – 2,7 %. На 60-у добу дослідження найвищі результати даного показника були відмічені нами у телят III групи, у яких відносна швидкість росту становила 51,3 % і була вищою, порівняно з контролем, на 4 %. Дещо меншою, порівняно з контролем, відносна швидкість росту була в телят, які

одержували препарат у дозі 4 і 5 мг/кг маси тіла і становила відповідно 3,2 і 2,8 %. На завершення молочного періоду найвища відносна швидкість росту була в телят II групи, дещо меншою – в телят III і V груп і ще меншою – у телят IV групи і різниця, порівняно з контролем, становила відповідно 1,8, 1,2, 1,1 і 0,8 %. Відносна швидкість росту телят молочного періоду вирощування була найвищою за дози 4 мг/кг піридоксину гідрохлориду, на 60-у добу – за дози 3 мг/кг і на 90-у добу – за дози 2 мг/кг маси тіла.

Крім змін відносної швидкості росту молодняку великої рогатої худоби, нами був врахований коефіцієнт приросту маси тіла, за яким можна судити про напругу росту тварин у період їх вирощування [246]. Встановлено, що досліджуваний показник у телят був найнижчим у молозивний період їх розвитку і становив від 6,75 до 7,97 %. На 21-, 60- і 90-у доби постнатального онтогенезу коефіцієнт приросту маси тіла телят зріс, порівняно з п'ятою добою, в контрольній групі відповідно на 12,2, 55,3 і 25,6 %, у I групі – на 12,3, 57,6 і 25,8 %, у II групі – на 12,7, 56,5 і 27,8 %, у III групі – на 13,5, 61,5 і 26,5 %, у IV групі – на 14,3, 59,2 і 25,7 % та в V групі – на 13,6, 59,3 і 26,3 %. За дії піридоксину гідрохлориду коефіцієнт приросту маси тіла був вищим і на п'яту добу різниця, порівняно з контрольною групою телят, за дози 1 мг/кг маси тіла становила 0,1 %, за дози 2 мг/кг – 0,3 %, за дози 3 мг/кг – 0,8 %, за дози 4 мг/кг – 1,2 % і за дози 5 мг/кг маси тіла – 0,9 %. На 21- і 60-у доби застосування препарату вказані різниці у I групі становили відповідно 0,2 і 2,5 %, II групі – 0,7 та 1,5 %, III групі – 2,1 та 7 %, IV групі – 3,3 та 5,2 %, V групі – 2,3 та 4,9 %. На кінець дослідження коефіцієнт приросту маси тіла у телят дослідних груп був вищим, порівняно з контрольною групою, за дози піридоксину гідрохлориду – 1 мг/кг маси тіла на 0,3 %, за дози 2 мг/кг – на 2,4 %, за дози 3 мг/кг – на 1,6 %, за дози 4 мг/кг – на 1,3 %, і за дози 5 мг/кг маси тіла – на 1,5 %. Ми вважаємо, що коефіцієнт приросту маси тіла можна вважати інтегральним показником при оцінці впливу не тільки піридоксину гідрохлориду, а й інших речовин, що входять у склад преміксів для телят у перші місяці постнатального онтогенезу. До подібного висновку за

результатами своїх досліджень дійшли й інші вчені, що вивчали вплив різних біостимуляторів на ріст тварин і підвищення їх маси при відгодівлі [173, 388, 389, 390, 391, 392].

Шляхом ділення маси тіла телят на 5-, 21-, 60- і 90-у доби на масу тіла однодобових тварин нами було вираховано кратність збільшення їх маси за дії піридоксину гідрохлориду, яка є важливим показником при дослідженні постнатального онтогенезу [246]. Нами встановлено, що на п'яту добу молозивного періоду досліджуваній показник був найвищим у телят III, IV і V груп у 1,1 раза, на 21- і 60-у доби – відповідно у 1,3 і 2,2 раза в телят IV групи і на 90-у добу – у 2,9 раза у телят III групи. Варто відмітити, що телята дослідних груп, яким піридоксину гідрохлорид задавали у дозі 1–5 мг/кг маси тіла за показниками розвитку випереджали тварин контрольної групи і на завершальному етапі молочного періоду кратність збільшення маси тіла у I групі була більшою в 0,06 раза, в II групі – в 0,1 раза, в III групі – в 0,23 раза, в IV групі – в 0,22 раза і в V групі – в 0,2 раза. Одержані нами дані свідчать, що для телят молочного періоду вирощування застосування піридоксину гідрохлориду є обов'язковим, бо лише з 90-добового віку організм тварини забезпечує себе необхідними поживними речовинами [393, 394, 395, 396, 397, 398], в тому числі й вітаміном B₆, який синтезується мікрофлорою рубця, про що вказують Отченашко В. В., Бучковська К. Д., за вивчення додаткового введення в раціон лізину і метіоніну [399].

Економічна доцільність застосування експериментально встановлених доз піридоксину гідрохлориду телятам молочного періоду вирощування підтверджена виробничою перевіркою на достатньому поголів'ї тварин, що й покладено в основу формування відповідних висновків і пропозицій виробництву.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі теоретично та експериментально обґрунтовано вплив піридоксину гідрохлориду на імунофізіологічний статус, ріст і розвиток телят молочного періоду вирощування. Встановлено хімічний склад молозива та молока, які випоювали телятам, вміст у них і крові телят вітаміну В₆. Доведено позитивний вплив екзогенного піридоксину гідрохлориду на морфологічні, біохімічні та імунологічні показники крові, вміст протеїнів і активність ензимів, прирости маси тіла, відносну швидкість росту та кратність збільшення маси тіла. Визначено рівень економічної ефективності випоювання телятам молочного періоду вирощування піридоксину гідрохлориду.

1. Встановлено динаміку складу молозива і молока, яке отримують телята. У першу добу воно містить 31,4 мг/кг вітаміну В₆, 15,1 % протеїну, 5,6 % жиру, 3,5 % лактози і 1,0 % мінеральних речовин. На п'яту, 21-, 60- і 90-у доби вміст вітаміну В₆ у молозиві та молоці корів знижується відповідно, на 51,9, 94,9, 96,8 і 98,1 %; протеїну – на 11,2, 11,7, 11,8 і 11,9 %; жиру – на 1,6, 1,8, 2,0 і 2,2 %. Вміст лактози впродовж лактації зростає і на 90-у добу становить 5,4 %, а вміст мінеральних речовин знаходиться в межах 0,7–1,1 %.

2. Внаслідок випоювання телятам піридоксину гідрохлориду у їх крові зростає на 25,9–48,1 % вміст вітаміну В₆, що є вірогідним на п'яту та 21-у доби за дози 2 мг/кг і з п'ятої до 90-ої доби життя за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла ($p < 0,05$).

3. Піридоксину гідрохлорид позитивно впливає на процеси гемопоезу, а саме: підвищується вміст гемоглобіну на 1,8–8,7 % ($p < 0,05$); гематокрит – на 4,1–4,2 % ($p < 0,05$), кількість еритроцитів зростає за дози 2 мг/кг маси тіла на 90-у добу ($p < 0,05$), за доз 3 і 4 мг/кг – з 21-ї доби ($p < 0,05–0,01$) і за дози 5 мг/кг – з п'ятої доби ($p < 0,05–0,01$).

4. Піридоксину гідрохлорид, заданий телятам із молозивом і молоком, активує процеси синтезу протеїнів в організмі телят з вірогідним зростанням у сироватці крові концентрації загального протеїну ($p < 0,05$) на 60- і 90-у доби за

доз 2 мг/кг і з 21-ої доби – за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла, в основному, за рахунок альбумінів, уміст яких на п'яту добу підвищується на 0,5–1,4 %; 21-у – 2,7–5,1 %; 60-у – 2,4–4,2 % і на 90-у – 1,9–3,1 %, а також, у дозах 4 і 5 мг/кг маси тіла підвищує ($p < 0,05$) активності аспартат- і аланінамінотрансфераз з 21-ої доби життя телят.

5. Застосування телятам 3–5 мг/кг маси тіла піридоксину гідрохлориду посилює клітинну ланку імунітету за рахунок зростання у їх крові загальної кількості лімфоцитів ($p < 0,05$), яке відбувається внаслідок збільшення на 0,9–3,0 % за доз 1–5 мг/кг маси тіла кількості Т-лімфоцитів з 21-ої доби.

6. Випоювання піридоксину гідрохлориду зумовлює вірогідне ($p < 0,05$) зростання бактерицидної активності сироватки крові на 60- та 90-у доби за доз 3 і 4 мг/кг і з 21-ої доби за дози 5 мг/кг маси тіла, лізоцимної активності сироватки крові – на 60- і 90-у доби за доз 2–5 мг/кг ($p < 0,05–0,01$), а також фагоцитарної активності нейтрофілів – з 21-ої доби за доз 4 і 5 мг/кг маси тіла та підвищує ($p < 0,05$) загальний уміст імуноглобулінів, який є максимальним на 60-ту добу життя телят за рахунок вірогідного ($p < 0,05$) зростання вмісту сироваткового IgA.

7. Використання в годівлі телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу 2–5 мг/кг піридоксину гідрохлориду посилює обмінні процеси з вірогідним зростанням ($p < 0,05–0,01$) маси тіла, абсолютних та середньодобових приростів на (399,4–669,0 г), швидкості росту, коефіцієнтів приросту маси тіла та кратності її збільшення.

8. Відповідно до результатів дослідження імунофізіологічного статусу, показників росту та розвитку встановлено, що оптимальною дозою піридоксину гідрохлориду для випоювання телятам у молочний період їх вирощування є 3 мг/кг маси тіла.

9. Застосування піридоксину гідрохлориду в годівлі телят молочного періоду знижує собівартість 1 кг приросту та зумовило зростання чистого прибутку на 1 тварину на 94,2–275,9 грн, що підвищує економічну

ефективність у розрахунку на 1 грн затрачену на піридоксину гідрохлорид, на 8,92–15,21 грн, а рентабельність виробництва – на 5,8–17,2 %.

Практичні рекомендації для виробництва

1. Піридоксину гідрохлорид рекомендується використовувати телятам впродовж 60-ти діб постнатального онтогенезу у дозі 3 мг/кг маси тіла, яка є обґрунтованою за результатами досліджень імунофізіологічного статусу, росту та розвитку телят і є економічно вигідною із розрахунку на 1 грн затрат.

2. За результатами дослідження впливу на гемопоез телят молочного періоду вирощування піридоксину гідрохлориду рекомендується застосовувати його згідно розроблених методичних рекомендацій «Показники гемопоезу у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду»/ Пеленьо Р. А., Семанюк В. І., Яремко О. В. / Затверджених вченою радою Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.Гжицького (протокол № 10 від 27.12.2017 р.), Львів. 2017. 31 с.

3. Піридоксину гідрохлорид в умовах молочнотоварних ферм за постнатального онтогенезу телят рекомендується використовувати згідно деклараційних патентів України на корисну модель № 25348 «Спосіб корекції обміну білка та підвищення інтенсивності росту телят молочного періоду вирощування» та № 97923 «Спосіб корекції імунного статусу та функції органів кровотворення телят молочного періоду вирощування».

4. Матеріали дисертаційної роботи рекомендовано до використання у навчальному процесі підготовки здобувачів вищої освіти освітніх ступенів «Бакалавр» і «Магістр» за спеціальностями 204 – «Технологія виробництва та переробки продукції тваринництва», 211 – «Ветеринарна медицина», 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза», а також слухачів післядипломної освіти та науковій роботі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Стояновский С. В. Биоэнергетика сельскохозяйственных животных: особенности и регуляция. М.: Агропромиздат, 1985. 224 с.
2. Bolander F. F. Vitamins: not just for enzymes. *Curr Opin Investig Drugs*. 2006. 7 (10). P. 912–915.
3. Трокоз В. О. Стимуляція фізіологічних процесів у організмі тварин біологічно активними речовинами різного походження: автореф. дис. ... доктора с.-г. наук: 03.00.13 / Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Львів, 2013. 48 с.
4. Thompson J. Vitamins and minerals 4: overview of folate and the B vitamins. *Community Pract*. 2006. Jun. 79 (6): P.197–198.
5. Вітаміни: методичний посібник / ред.: Г. Ф. Жегунов, Т. І. Якименко, В. О. Приходченко, Н. І. Гладка, О. М. Денисова. Харківська державна зооветеринарна академія, 2017. 24 с.
6. Klosterman H. I. Vitamin B₆ antagonist and antimetabolites. Vitamin B₆ pyridoxal phosphate: Chem., Biochem. Med. Aspects. New-York, 2006. Pt. A. P. 391–415.
7. Головач П. І., Змія М. М. Обмін білків у бугайців на відгодівлі за впливу вітамінів групи В (В₁, В₂, В₅, В₆, В₁₀, В₁₂). *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*, 2010. Т.12. №3 (45). Ч.2. С. 28–32.
8. Biochemistry : with clinical concepts & case studies / U. Satyanarayana, U. Chakra Pani 4th ed. India : Elsevier, 2015. 812 p.
9. Kamchatnov P. B. Vitamins in neurological clinical practice. *Zh Nevrol Psikhiatr Im*. 2014. № 114 (9). P. 105–111.
10. Arnarson Atli. The Water-Soluble Vitamins: C and B Complex. URL: <https://www.healthline.com/nutrition/water-soluble-vitamins> (дата звернення 3 листопада 2017).

11. Костюк С. С. Влияние пиридоксина на показатели белкового и газо-энергетического обмена у крупного рогатого скота в онтогенезе: автореф. дис. ... канд.биол.наук: 03.00.13 / Львовский зооветеринарный институт. Львов, 1988. 16 с.
12. Семанюк В. И. Влияние пиридоксина на показатели энергетического и липидного обмена у крупного рогатого скота в онтогенезе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.13 / Львовский зооветеринарный институт. Львов, 1990. 16 с.
13. Елизарова Е. А. Углеводный обмен у коров и их потомства под влиянием биологически активных веществ: автореф. дисс. ... канд. биол. наук: 03.00.13 / Львовский зооветеринарный институт. Львов, 1990. 16 с.
14. Юськив И. Д. Показатели ионного состава сыворотки крови сухостойных коров и родившихся от них телят под влиянием витамина В₆ и магния: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.13 / Львовский зооветеринарный институт, 1992. 16 с.
15. Baldwin V. I., McLeod K. R., Klotz J. L., Heitmann R. N. Rumen development, intestinal growth and hepatic metabolism in the pre- and postweaning ruminant. *J. Dairy Sci.* 2004. 87 (Suppl.): P 55–65.
16. Камбур М. Д. Формування рубцевого травлення у телят-молочників залежно від їх функціонального стану після родів. *НТЗ Державного агроєкологічного університету*. Житомир, 2007. Т. 2. Вип. 19. № 2. С. 109–114.
17. Стояновський В. Г. Функціональний стан тонкого кишечника та особливості процесів адаптації у молодняку великої рогатої худоби при стресах : автореф. дис. ... д-ра вет наук: спец. 03.00.13 / Львівська державна академія ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького. Львів, 2000. 36 с.
18. Is rumen development in newborn calves affected by different liquid feeds and small intestine development? / P. Gorka et al. *J. Dairy Sci.* 2011b. Vol. 94. P. 3002–3013.

19. Фізіологія сільськогосподарських тварин: підручник / А. Й. Мазуркевич та ін. К.: НУБіП України, 2013. 456 с.
20. Гейнріхс А. Дж., Джоунс К. М. Годівля телят від народження до відлучення. Сільськогосподарський коледж університету штату Пенсильванія. 26 с. URL: http://dobrobut-hromad.org/wpcontent/uploads/2016/01/Hodivlia_teliat.pdf. (дата звернення січень 2016).
21. Стояновський С. В., Ступницький Р. М., Цимбала В. І. Застосування піридоксину для корекції обмінних процесів і підвищення продуктивності великої рогатої худоби. Науково-методичні аспекти фізіології : зб. наук. праць Львівського медичного інституту. Львів, 1993. С. 152–153.
22. Вацький В. Ф., Величко С. А. Ембріогенез і продуктивність молочної худоби. *Тваринництво*, 2013. Вип. 7 (23). С. 137–141.
23. Замазій А. А. Морфометричні параметри росту і розвитку плода корів та амінокислотний склад амніотичної рідини. *Ветеринарна медицина. Вісник Полтавської державної аграрної академії*, 2013. № 4. С. 65–68.
24. Макарчук Р. М. Інтенсивність росту бугайців залежно від тривалості їх ембріонального розвитку. URL: [www.irbis-nbuv.gov.ua > cgi-bin > irbis_nbuv > cgiirbis_64 > nvan_2010](http://www.irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64/nvan_2010).
25. Інтер'єр сільськогосподарських тварин: посібн. / Й. З. Сірацький та ін. К.: Науковий світ, 2009. 280 с.
26. Піддубна Л. М. Генезис чорно-рябої молочної худоби у відкритій породній популяції : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра с.-г. наук: 06.02.01 / Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Львів, 2015. 41 с.
27. Косташ В. Б. Господарсько-біологічні особливості тварин різних ліній і генотипів української червоно-рябої молочної породи в умовах Буковини: автореф. дис. ... канд. с.-г. наук : 06.02.01. Київ. Чубинське, 2009. 22 с.
28. Костенко В. Особливості вирощування телят: профілакторний період URL: [http://www.agrobusiness.com.ua/suchasne tvarynnytstvo/ 1400.html](http://www.agrobusiness.com.ua/suchasne_tvarynnytstvo/1400.html). (дата звернення 12 лютого 2013).

29. Юськів Л. Динаміка вмісту ліпідів і білка в крові телят у постнатальний період за введення холекальциферолу коровам. *Тваринництво України*. 2014. № 11. С. 37–39.
30. Jamaluddin A. A., Carpenter T. E., Hird D. W., Thurmond M. C. Economics of feeding pasteurized colostrum and pasteurized waste milk to dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996. Vol. 209. P. 751–756.
31. Bach A., Ahedo J., Ferrer A. Optimizing weaning strategies of dairy replacement calves. *J. Dairy Sci.* 2010. Vol. 93. P. 413–419.
32. Патрева Л. С., Коваль О. А. Технологія виробництва продукції тваринництва : курс лекцій. Миколаїв : МНАУ, 2017. 277 с.
33. Шкурко Т.П. Продуктивне використання корів. *Тваринництво України*. 2014. № 7. С. 5–9.
34. Ведмеденко О. В. Молочна продуктивність і відтворювальна здатність корів української чорно-рябої молочної породи залежно від віку. *Науково-інформаційний вісник БТФ*. Херсон, 2018. Вип. 11. С. 16–19.
35. Показники відтворювальної здатності та їх вплив на формування молочної продуктивності корів української чорно-рябої молочної породи / І. В. Новак та ін. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2010. № 2 (44). Т. 12. Ч. 3. С. 149–159.
36. Степанов О. Д. Формування природної резистентності організму телят залежно від середовищних та генетичних факторів: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 03.00.13/ Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Львів, 2005. 20 с.
37. Вікова фізіологія з основами шкільної гігієни: підручник / І. П. Аносов та ін. Мелітополь: Видавничий будинок ММД, 2008. 433 с.
38. Мелякін С. М., Сологуб Л. І. Вікові особливості метаболізму в мікроорганізмах рубця великої рогатої худоби. *Експериментальна та клінічна фізіологія*. 2006. № 4. С. 33–36.

39. Суслова Н. І., Грибан В. Г. 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*, 2010. Том 12. № 2(44). Ч. 1. С. 297–300.
40. Роздобудько Т. Телятко народилося: Міні-ферма. Газета «Сільські вісті» 2013. № 13 (18906).
41. Замазій А. А., Камбур М. Д. Визначення функціонального стану організму новонароджених телят. *Вісник Полтавської державної аграрної академії. Ветеринарна медицина*. 2012. № 4. С. 80–84.
42. Monteiro A. P., Tao S., Thompson I. M., Dahl G. E. Effect of heat stress during late gestation on immune function and growth performance of calves: isolation of altered colostrum and calf factors. *J. Dairy Sci.* 2014. Vol. 97. P. 6426–6439.
43. Манжурина О., Некрылов М. Совершенствование специфической профилактики желудочно-кишечных болезней у телят. *Ветеринария сельскохозяйственных животных*, 2013. № 4. С. 42–47.
44. Castells L., Bach A., Aris A., Terre M. Effects of forage provision to young calves on rumen fermentation and development of the gastrointestinal tract. *J. Dairy Sci.* 2013. Vol. 96. P. 5226–5236.
45. Frick J. S., Autenrieth I. B. The gut microflora and its variety of roles in health and disease. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 2013. Vol. 358. P. 273–289.
46. Beiranvand H., Ghorbani G. R., Khorvash M., Kazemi-Bonchenari M. Forage and sugar in dairy calves' starter diet and their interaction on performance, weaning age and rumen fermentation. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2014. Vol. 98. P. 439–445.
47. Individuality in gut microbiota composition is a complex polygenic trait by multiple environmental and host genetic factors / A. K. Benson et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2010. Vol. 107. P. 18933–18938.

48. Establishment of ruminal bacterial community in dairy calves from birth to weaning is sequential / M. Rey et al. *J. Appl. Microbiol.* 2013. 116:245–257.
49. Fabregas F., Genis S., Bach A., Aris A. Ex vivo and in vitro effects of *Lactobacillus rhamnosus* in the control of gastrointestinal infections in calves. *J. Dairy Sci.* 2013. Vol. 96 (E-suppl. 1), 57. (Abstr.).
50. Effects of supplementation of lactic acid bacteria on growth performance, blood metabolites and fecal coliform and lactobacilli of young dairy calves / J. Bayatkouhsar et al. *Anim Feed Sci Technol.* 2013. Vol. 186. P. 1–11.
51. Bifidobacteria from the gastrointestinal tract of animals: differences and similarities / V. Bunesova et al. *Benef Microbes.* 2014. Vol. 5. № 4. P. 377–388.
52. Шахов А. Г., Шабунин С. В., Рецкий М. И. Методические рекомендации по оптимизации формирования колострального иммунитета у новорожденных животных. Воронеж, 2009. 43 с.
53. Lesmeister K. E., Heinrichs A. J. Effects of corn processing on growth characteristics, rumen development, and rumen parameters in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2004. Vol. 87. P. 3439–3450.
54. Regional and age dependent changes in gene expression of Toll-like receptors and key antimicrobial defence molecules throughout the gastrointestinal tract of dairy calves / N. Malmuthuge et al. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2012 b. Vol. 146. P. 18–26.
55. Crocker P. L. Singles of innate immunity in calves. *Curr. Opin. Pharmacol.* 2005. Vol. 7. P. 431–437.
56. Individuality in gut microbiota composition is a complex polygenic trait by multiple environmental and host genetic factors/ A. K. Benson et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2010. Vol. 107. P. 18933–18938.
57. Камбур М. Д., Замазій А. А. Секретоутворююча функція молочної залози та життєздатність приплоду у корів : монографія. Суми, 2009. 172 с.
58. Кунська К. М. Вплив структури раціонів корів на молочну продуктивність та збереженість телят. *Вісник Білоцерківського*

- державного аграрного університету*. Біла Церква, 2005. Вип. 33. С. 116–121.
59. Здорові телята з мінімальними втратами. URL: <https://agroexpert.ua/category/agroexpert/> (дата звернення 10.08.2017).
 60. Концепція підвищення життєздатності новонароджених телят / П. М. Гаврилін та ін. *Вісник Дніпропетровського ДАУ*. 2004. №1. С. 96–98.
 61. Федорович Є. І., Бабій Н. М. Якісний склад молока та його взаємозв'язок з молочною продуктивністю корів чорно-рябої худоби зарубіжної та вітчизняної селекції. *Біологія тварин*. Львів, 2007. Т. 9. № 1–2.
 62. Манжурина О., Некрылов М. Совершенствование специфической профилактики желудочно-кишечных болезней у телят. *Ветеринария сельскохозяйственных животных*, 2013. № 4. С. 42–47.
 63. Костенко В. Якість молозива та здоров'я теляти. *Агробізнес сьогодні*. 2012. № 23. С. 34–35.
 64. Саулко В. В. Патолофізіологічні зміни в організмі корів і телят за мікроелементозів та їх корекція : дис ...канд. вет. наук 16.00.02. Київ, 2018. 171 с.
 65. Гноевий І. В. Годівля і відтворення поголів'я сільськогосподарських тварин в Україні: монографія. Інститут тваринництва УААН. *Вісник Харківська державна зооветеринарна академії*. Харків, 2006. 400 с.
 66. Бурлака В. А., Борщенко В. В., Кривий М. М. Біологія продуктивності сільськогосподарських тварин: Курс лекцій. Житомир: Вид-во ЖДУ імні І. Франка, 2012. 191 с.
 67. Повозников М. Г. Системи нормованої годівлі молодняку великої рогатої худоби м'ясних порід. Кам'янець-Подільський: Аксіома, 2007. 72 с.
 68. Технологія виробництва продукції тваринництва: посібник / ред. О. Т. Бусенка. К.: Вища освіта, 2005. 496 с.

69. Садомов Н. А. Шупик М. В., Татаринев Н. А. Эффективность применения сухого ферментно-дрожжевого корма (СФК-1) в рационе телят. Горки, 2009. С. 215–218.
70. De Passille A. M., Rushen J. Adjusting the weaning age of calves fed by automated feeders according to individual intakes of solid feed. *J. Dairy Sci.* 2012. Vol. 95. P. 5292–5298.
71. Янович В. Г. Симбіоз жуйних із мікроорганізмами передшлунків. *Вісник аграрної науки.* 2002. № 7. С. 41–44.
72. Effects of lactoferrin feeding on growth, feed intake and health of calves / M. L. Prenner et al. *Arch. Anim. Nutr.* 2007. 61: 20–30.
73. Стефанишин О. М., Лучка І. В., Сологуб Л. І. Вплив джерела азоту на ріст і життєдіяльність мікроорганізмів рубця телят. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин.* Львів, 2008. Вип. 9. № 3. С. 205.
74. Bacteria as vitamin suppliers to their host: a gut microbiota perspective / J. G. LeBlanc et al. *Curr Opin Biotechnol.* 2013. Vol. 24. № 2. P. 160–168.
75. Khan M. A., Weary D. M., M. A. von Keyserlingk. Invited review: effects of milk ration on solid feed intake, weaning, and performance in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 2011b. Vol. 94. P. 1071–1081.
76. БАВД у годівлі молодняку великої рогатої худоби при вирощуванні та їхній вплив на імунологічні та господарські показники / В. М. Агій та ін. *Науково-технічний бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок.* Львів, 2005. Вип. 6. № 3,4. С. 23–26.
77. Грибан В., Баранченко В. Вікові особливості резистентного фону в телят першого покоління місцевої та голштинської породи. *Ветеринарна медицина України.* 2005. № 5. С. 26–27.
78. Bailey M., Haverson K. The postnatal development of the mucosal immune system and mucosal tolerance in domestic animals. *Vet. Res.* 2006. № 37. P. 443–453.
79. Антоненко П. П. Теоретичне і експериментальне обґрунтування застосування фітопрепаратів для підвищення неспецифічного імунітету та

продуктивності тварин: автореф. дис. ... д-ра с.-г. наук: 16.00.06. К., 2009. 42 с.

80. Любенко Я. М. Роль імуномодуляторів у стабільності фізіологічних процесів у тварин. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок*. 2014. Вип. 15. № 4. С. 260–270.
81. Панікар І. І., Горальський Л. П., Колеснік Н. Л. Морфологія та імуногістохімія органів імуногенезу свиней у період постнатальної адаптації : монографія. Полтава, 2015. 258 с.
82. Шлапак І. П., Нетяженко В. З., Галушко О. А. Інфузійна терапія в практиці лікаря ветеринарної медицини: навчальний посібник. К.: Логос, 2013. 308 с.
83. Семанюк В. И. Изменение содержания метаболитов жирового обмена в плазме крови крупного рогатого скота под влиянием пиридоксина. *Тезисы докладов науч. производ. конф. молодых ученых «Молодые ученые Продовольственной программе»*. Львов, 1985. С. 100.
84. Іонов І. А., Комісова Т. Є., Слюсарев В. Ф., Шаповалов С. О. Фізіологія крові та внутрішнього середовища: методичні рекомендації. Х.: ЧП Петров В. В., 2017. 48 с.
85. Hrsg W., Kraft W., Dürr U. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 6. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer, 2005. S. 52–57.
86. Ozology Hakan, Can Boga. Meningeal extramedullar haematopoiesis. *Brit. J. Haematol.* 2004. Vol. 127. № 2. P. 125.
87. Краскова Е. В., Дутова О. Г., Северина В. Ф. Физиологические особенности костномозгового кроветворения у новорожденных телят. *Вестник Алтайского государственного аграрного университета*, 2014. № 11 (121). С. 109–115.
88. Вікуліна Г. В., Боровков С. Б. Діагностичне значення деяких біохімічних індексів крові та сечі. *Вісник Полтавської державної аграрної академії. Ветеринарна медицина*. 2017. № 3. С. 118–121.

89. Єфіменко Н. В., Дудок К. П., Климишин Н. І., Сибірна Н. О. Структурно-функціональний стан еритроцитарних мембран периферичної крові щурів за алкогольної інтоксикації на фоні введення L-аргініну та L-name. *Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин і Державного науково-дослідного Інституту ветпрепаратів та кормових добавок*, 2014. Вип. 15. № 4. С. 21–27.
90. Кобиш А. І., Кондрасій Л. А. Зміна кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну за дії хімічного стресора на організм корів різних типів вищої нервової діяльності. *Наукові доповіді НУБіП*, 2012. № 2 (31) http://www.nbu.gov.ua/e-journals/Nd/2012_2/12kai.
91. Фізіолого-біохімічні показники крові телиць української чорно-рябої молочної породи різних екстер'єрних типів в окремі вікові періоди / М. С. Бердичевський та ін. *Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин*. Львів, 2008. Вип. 9. № 3. С. 280.
92. Постой В. В., Скибіцький В. Г. Вплив молозивного трансфер-фактора на вміст лейкоцитів та лейкограму крові телят. *Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України*. 2017. № 2. URL: <http://nbuv.gov.ua/UJRN/Nd> (дата звернення 25. 02. 2017).
93. Кутафина Н.В., Медведев И.Н. Динамика физиологических показателей телят в раннем онтогенезе. *Зоотехния*. 2015. №3. С.25–27.
94. Гарбузова В. Ю. Фізіологія еритроцитів: Опорний конспект лекції. URL: [www /Презентація PowerPoint](http://www.nbu.gov.ua/e-journals/Nd/2012_2/12kai). Суми: СумДУ, 2014. 41 с.
95. Мельничук Д. О., Грищенко В. А. Особливості формування білкового спектра плазми крові у ссавців у період новонародженості. *Доповіді Національної академії наук України*. 2015. № 6. С. 154–159.
96. Guide to the preparation, use and quality assurance of blood components: Recommendation No. R (95) 15. 19th ed. European directorate for the Quality of medicines & Health Care: Strasbourg, 2017. 540 p.

97. Bascom S. A., James R. E., McGilliard M. L., Amburgh M. Van. Influence of dietary fat and protein on body composition of Jersey bull calves. *J. Dairy Sci.* 2007. Vol. 90. P. 5600–5609.
98. Veterinary Hematology / Ed. Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop. Sixth ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2010. P. 61–66. P. 1211–1215.
99. Lavin N. Manual of Endocrinology and Metabolism. Lippincot. Williams & Wilkins, 2009. 832 с.
100. Dvorak H. F. Vascular permeability to plasma, plasma proteins, and cells: an update. *Curr. Opin. Hematol.* 2010. Vol. 17. № 3. P.225–229.
101. Zimecki M., Artym J. Therapeutic properties of proteins and peptides from colostrum and milk. *Postepy. Hig. Med. Dosw.* 2005. Vol. 59. P. 309–323.
102. Fisher C. K., Stultz C. M. Constructing ensembles for intrinsically disordered proteins. *Curr Opin Struct Biol.* 2011. V. 21. P. 426–431.
103. Квачов В., Власенко М., Лясота В. Захисні властивості молозива. *Тваринництво України.* 2007. № 5. С. 31–33.
104. Федик Ю. Я. Складові молозива та їх участь у формуванні імунорезистентності новонароджених телят. *Актуальні проблеми медичної біології і сільського господарства: зб. наук. праць.* Львів, 1998. С. 253–255.
105. Miller-Cushon E. K., Montoro C., Ipharraguerre I. R., Bach A. Dietary preference in dairy calves for feed ingredients high in energy and protein. *J. Dairy Sci.* 2014a. Vol. 97. P. 1634–1644.
106. Шевченко М. І. Вікові зміни синтезу білка і жиру в організмі чорно-рябої худоби. *Вісник аграрної науки.* 2001. № 6. С. 41–44.
107. Poulsen K. P., Foley A. L., Collins M. T., McGuirk S. M. Comparison of passive transfer of immunity in neonatal dairy calves fed colostrum or bovine serum-based colostrum replacement and colostrum supplement products. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010. Vol. 237. P. 949–954.

108. Жукорський О. М. Вікові зміни біохімічних показників крові телят інгуської породи народжених у різні сезони року. *Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин*. Львів, 2008. Вип. 9, № 3. С. 44–48.
109. Методические рекомендации по оптимизации формирования колострального иммунитета у новорожденных животных / А. Г. Шахов и др. Воронеж, 2009. 43 с.
110. Reference intervals for total protein concentration, serum protein fractions, and albumin/globulin ratios in clinically healthy dairy cows. /Alberghina D. et al. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2011. Vol. 23. P. 111–114.
111. Копильчук Г. П., Бучковська І. М., Ніколаєв Р. О. Вміст білкових фракцій плазми крові тварин за умов білкової недостатності. *Біологічні системи*. 2015. Т. 7. Вип. 1. С. 16–20.
112. Quinlan G.J., Martin G.S., Evans T.W. Albumin: biochemical properties and therapeutic potential. *Hepatology*. 2005. Vol. 41. P. 1211–1219.
113. Newsholm E. A., Leech T. R. *Functional biochemistry in health and disease* Wiley-Blackwell, 2010. 544 p.
114. Furman-Fratczak K., Rzasa A., Stefaniak T. The influence of colostrum immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. *J. Dairy Sci.* 2011. Vol. 94. P. 5536–5543.
115. Долайчук О. П., Федорук Р. С. Вміст глікопротеїнів та активність амінотрансфераз у крові телиць при заміні збираного молока «соевим молоком». *Біологія тварин*. Львів, 2010. Т. 12. № 2. С. 215–220.
116. Федорович Є. І. Взаємозв'язок біохімічних показників крові телиць і бугайців української чорно-рябої молочної породи. *Тваринництво України*. 2003. № 2. С. 19–22.
117. Селекція сільськогосподарських тварин : підручник / Б. М. Гопка та ін. / ред.: Ю. Ф. Мельника, В. П. Коваленка, А. М. Угнівенка. К., 2007. 554 с.
118. Заикин В. В., Соболева Н. В., Китаев Е. А., Карамаев С. В. Технологические свойства молока голштинизированного скота черно-пестрой и бестужевской пород. *Зоотехния*. 2007. № 9. С. 22–24.

119. Porter J. C., Warner R. G., Kertz A. F. Effect of fiber level and physical form of starter on growth and development of dairy calves fed no forage. *Prof. Anim. Sci.* 2007. 23:395–400.
120. Мазуркевич А. Й., Саулко В. В., Довга Л. В. Активність трансаміназ у сироватці крові новонароджених телят різних біогеохімічних зон. *Вісник Дніпропетровського аграрно-економічного університету.* 2017. № 3. С. 101–104.
121. Russel L. E., FASTER R. A., Bechtel P. J. Evaluation of the erythrocyte aspartate aminotransferase activity coefficient as an indicator of post pubertal gilts. *J. Nutrit.* 2005. Vol. 115. № 5. P. 1117–1123.
122. Дрель В. Ф. Активність аминотрансфераз и гамма-глутамилтрансферазы на фоне токсического гепатита. *Український журнал клінічної та лабораторної медицини.* 2012. Т. 7. № 2. С. 98–101.
123. Ярилин А. А. Гомеостатические процессы в иммунной системе. Контроль численности лимфоцитов. *Иммунология.* 2004. № 5. С. 312–320.
124. Волкова С. В., Мелешкина С. Р., Семенов С. Н. Иммунологическая реактивность организма коров и их потомства. *Фундаментальные исследования.* 2004. № 3. С. 126–127.
125. Composition and functional capacity of blood mononuclear leukocyte populations from neonatal calves on standard and intensified milk replacer diets / В. J. Nonnecke et al. *J. Dairy Sci.* 2003. 86:3592–3604.
126. Салига Н. Розвиток імунної системи у поросят. *Вісник Львівського ун-ту.* Серія біологічна. 2009. Вип. 51. С. 3–14.
127. Показники імунітету тварин проти гострих кишкових інфекцій / Р. П. Маслянко та ін. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького,* 2012. Т. 14. № 3 (53). Ч. 1. С. 154–159.
128. Брода Н. А., Віщур О. І., Мудрак Д. І., Лешовська Н. М. Кількість еритроцитів, лейкоцитів та вміст гемоглобіну в крові тільних корів-первісток та їх телят за дії вітамінно-мінерального комплексу «Оліговіт».

Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. 2014. Т. 16. № 2(59). Ч. 2. С. 51–56.

129. Ждан В. М., Зазикіна Д. С., Лебідь В. Г. Аспекти практичної гематології. Полтава, 2010. 86 с.
130. Ямцун Т., Коваленко В., Розумнюк А. Резистентність та склад крові здорових і хворих на бронхопневмонію телят під дією нового імуномодулятора. *Тваринництво України*, 2015. № 10. Вип. 11 (1). С. 34–38.
131. Імунний статус, способи оцінки і методи корекції у телят раннього віку: монографія / О. І. Віщур, Б. В. Гутий, Д. Ф. Гуфрій та ін. Львів: Сполом, 2015. 183 с.
132. Типовые реакции иммунной системы при различных патологических процессах / А. М. Земсков и др. *Теория и практика медицины*. 2004. Т. 2. № 1. С. 6–12.
133. Вороняк В. В. Морфологічні та біохімічні показники крові телят за умов впливу низьких доз радіації. *Збірник наукових праць ВНАУ. Сучасні проблеми гігієни та санітарії у тваринництві*, 2011. № 8 (48). С. 4–8.
134. Басова Н. Ю. Применение гормонов тимуса для коррекции иммунологической реактивности телят. *Акт. пробл. бол. молод, в совр.-условиях*, Воронеж, 2002. С. 127–129.
135. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Епізоотичні основи імунітету неонатальних телят: методичні рекомендації. Львів, 2007. 28 с.
136. Ветеринарна імунологія: посібник / А. М. Головка та ін. Київ: Аграрна освіта, 2011. 160 с.
137. Мальцев Д. В., Гірна Г. А. Дефіцит природних кілерів і/або природних кілерних Т-лімфоцитів як причина злоякісних новоутворень у людей (огляд літератури). *Клінічна онкологія*. 2018. Т. 8. № 1 (29). С. 34–39.

138. Зінко Г. О. Імунний статус телят, хворих на гастроентерит. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2017. Т. 19. № 82. С. 61–65.
139. Мотова Е. Н. Оценка биохимического и иммунного статуса телят в ранний постнатальный период при выпаивании замороженного молозива с высоким содержанием иммуноглобулинов. *Сельскохозяйственная биология*. 2008. № 2. С. 84–87.
140. Ковальчук Н. А., Віщур О. І. Активність Т- і В-клітинної ланки імунітету у крові коней української та чистокровної англійської верхових порід залежно від рівня фізичного навантаження. *Біологія тварин*. 2011. Т. 13. № 1–2. С. 417–422.
141. Sanderson J. R., Walker W. A. The role of TLRs nodes in intestinal development and homeostasis. *J. Gastrointest. Physiol.* 2007. Vol. 291. P. 42–59.
142. Мальцев Д. В., Недопако Я. Я. Дефіцит природних кілерів: гетерогенність, клініка, діагностика, лікування, клінічні приклади. *Український медичний часопис*. 2013. №2 (94). С. 129–142.
143. Полов'ян К. С., Чемич М. Д. Гострі кишкові інфекції, викликані умовнопатогенетичними мікроорганізмами: перспективи досліджень. *Сучасні інфекції*. 2010. № 2. С. 91–99.
144. Чумаченко В. Ю., Чумаченко В. В., Павленко О. А. Резистентність тварин і фактори, що впливають на її стан. Дослідження імунної системи. Фактори, що впливають на резистентність тварин. *Ветеринарна медицина України*. 2004. №4. С. 26–29.
145. Kolb E., Seehawer J. Die Bedeutung der Immunglobuline, der Vitamine und der Wachstumsfaktoren des Kolostrums für das Kalb (Übersichtsreferat). *Tierarztl. Umsch.* 2002. Bd. 57. № 7. S. 348–354.
146. Лаврів П. Ю. Значення імуноглобулінового захисту слизової оболонки у теляти в протидії збудникам та алергенам сальмонельозу. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та*

- біотехнологій імені С. З. Гжицького*, 2014. Том 16. № 3 (60). Ч. 2. С. 185–192.
147. Kawai T. Akira S. Innate immune recognition of viral infection in calves. *Nat. Immunol.* 2006. Vol. 7. P. 131–137.
148. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves / D. M. Weaver et al. *J. Vet. Int. Med.* 2000. V. 14. P. 469–577.
149. Esmal Salah H. M. Factors affecting colostral Jg utilization bu calves. *Feed Mix (Neth)*. 2001. Vol. 9. № 3. S. 32–34.
150. Мельничук Д. О., Цвіліховський М. І., Грищенко В. О. Закономірності формування колострального імунітету у новонароджених телят. *Український біохімічний журнал*. 2002. № 2. С. 21–24.
151. Бабенко О. Годівля телят у перші дні життя. *Пропозиція*. URL: <https://propozitsiya.com/ua/godivlya-telyat-u-pershi-dni-zhittya> (дата звернення 3 липня 2014).
152. Al-Saiady M. Y. Effect of Probiotic Bacteria on Immunoglobulin G Concentration and Other Blood Components of Newborn Calves. *J. of Animal and Veterinary Advances*. 2010. Vol. 9. № 3. P. 604–609.
153. Harris W. L., Spoerri J. Mechanisms of neonatal mucosal antibody production. *J. Exp. Med.* 2002. Vol. 195. P. 19–23.
154. Macpherson A. J., Hunziker L., McCoy K., Lamarre A. IgA responses in the intestinal mucosa against pathogenic and non-pathogenic microorganisms. *Microbes Infect.* 2001. Vol. 3. S. 1021–1035.
155. Мальцев Д. В. Ізольований дефіцит IgA: епідеміологія, клініка, діагностика і лікування. *Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія*. 2016. № 1(90). С. 5–15.
156. Климович В. Б., Самойлович М. П. Иммуноглобулин А (IgA) и его рецепторы. *Медицинская иммунология*. 2006. Т. 8. № 4. С. 483–500.
157. Склярів П. М. Клітинний та гуморальний імунітет. Імунобіологія лактації у тварин : навч.-метод. вид. / ред. проф. В. П. Кошевого. Дніпропетровськ : Герда, 2015. С. 5–68.

158. Гаврилін П. М., Масюк Д. М. Морфофункціональні критерії зрілості органів кровотворення та імунного захисту у зрілонароджених продуктивних тварин. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. Львів, 2003. Т. 5. № 3. Ч. 4. С. 20–25.
159. Fairbrother J. M., Nadeau É. *Escherichia coli*: on-farm contamination of animals. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2006. Vol. 25. № 2. P. 555–569.
160. Лісяний М. І., Мальцев Д. В., Мішина В. В. Ізольований дефіцит IgM: клініка, діагностика і лікування. *Лабораторна діагностика*. 2015. № 3. С. 45–56.
161. Fecteau G., Higgins P., Pare J., Fortin M. Bacterial contamination of colostrum fed to newborn calves in Quebec dairy herds. *Can. Vet. J.* 2002. Vol. 43. P. 523–527.
162. Bach A. Ruminant Nutrition Symposium: Optimizing Performance of the Offspring: nourishing and managing the dam and postnatal calf for optimal lactation, reproduction, and immunity. *J. Anim Sci.* 2012. Vol. 90. P. 1835–1845.
163. Ильинский Е. В., Габриелян К. Г. Острые расстройства пищеварения у новорожденных телят. *Ветеринария с.-х. животных*. 2006. № 1. С. 67–70.
164. Квачов В. Г. Закономірності взаємозв'язку клітинного імунітету корів та клітинного імунітету біологічного потомства. *Ветеринарна біотехнологія*. Київ, 2007. № 11. С. 93–104.
165. Bulter J., Werts N., Deschacht N., Kacs Kovics I. Porcine IgG: structure, genetics, and evolution. *Immunogenetics*. 2009. Vol. 61. P. 209–230.
166. Белозеров Е. С., Буланьков Ю. И., Митин Ю. А. Болезни иммунной системы. АПП Джангар, 2005. С. 10–65.
167. Effects of Supplemental Mannan oligosaccharides on Growth Performance, Faecal Characteristics and Health in Dairy Calves / С. Kara et al. *Asian Australas J Anim Sci.* 2015. Vol. 28. № 11. P. 1599–1605.

168. Єременко В. І. Природна резистентність сироватки крові у первісток різних порід. *Вісник Полтавського с.-г. інституту*. Полтава, 2001. № 2–3. С. 104–105.
169. Asai K., Komine Y., Kozutsumi T. Predominant subpopulations of T-lymphocytes in the mammary gland secretions during lactation and intraepithelial T-lymphocytes in the intestine of dairy cows. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2001. P. 233–240.
170. Козак М. В., Нікітенко А. М., Малина В. В., Ткаченко Т. П. Стан клітинного і гуморального факторів неспецифічної резистентності у телят при використанні гомотину. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. Львів, 2003. Т. 5. № 3. Ч. 4. С. 52–56.
171. Ездакова И. Ю. Поверхностные иммуноглобулины В-клеток крови крупного рогатого скота. *Ветеринарная медицина*. 2007. № 4. С. 11–13.
172. Ashraf R., Shah N. P. Immune system stimulation by probiotic microorganisms. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2014. Vol. 54. № 7. P. 938–956.
173. Півторак Я. І., Воробель М. І., Вовк Я. С. Фізіолого-біохімічні показники крові за використання у годівлі дійних корів нової вітамінно-мінеральної добавки в зоні Передкарпаття. *Передгірне та гірське землеробство і тваринництво. Міжвідомчий тематичний науковий збірник інституту сільського господарства Карпатського регіону НААН*, 2013. Вип. 55 (II). С. 148–154.
174. Ніщеменко М. П., Трокоз В. О., Каровський В. І. Фізіологічні аспекти використання амінокислот для підвищення продуктивності тварин: монографія К.: ДДП «Експодрук», 2015. 253 с.
175. Ball G. F. M. *Vitamins Their Role in the Human Body*. Consultant, London, UK. 2004. 449 p.
176. Мусіч О. І. Оцінка кормових добавок мікробіологічного походження по наявності амінокислот, мікроелементів, вітамінів. *Матеріали міжнародної наук.-практ. конф.* Дніпропетровськ, 2008. С. 298–301.

177. Rosenberg I. H., Clin Am. J. Challenges and opportunities in the translation of the science of vitamins. *Nutr.* 2007. Vol. 85. S. 325–327.
178. Титаренко А. В., Гришина Е. О. Вплив вітамінів та мінералів на організм людини. *Наукові записки КНТУ*. 2011. Вип. 11. Ч. 3. 241 с.
179. Шелеметьева О. В., Сизова Н. В., Слепченко Г. Б. Определение содержания витаминов и биологически активных веществ в растительных экстрактах различными методами. *Химия растительного сырья*. 2009. №1. С. 113.
180. Sturman J. A. Vitamin B₆ and sulfur amino acid metabolism, inborn errors brain function, deficiency and megavitamin therapy. Vitamin B₆ pyridoxal phosphate: *Chem. Biochem. Med. Aspects*. New-York, 2006. Pt. B. P. 507–572.
181. Півнева Т. І., Півнєв Б. А. Динаміка вивчення вітамінної забезпеченості організму. *Молодий вчений*, 2014. № 1 (04). С. 172–175.
182. Александрова Е. В., Шкода А. С., Юрченко Д. Н., Левіч С. В. Биохимические основы витаминологии: учебное пособие. Запорожье, 2015. С. 24–27.
183. Grunertova H. Stabilita vitaminol krmivach. *Krmivarstvi stazby*. 2001. Vol. 27. № 7–8. P. 165–166.
184. Risk factors for antimicrobial resistance in fecal *Escherichia coli* from preweaned dairy calves / A. Duse et al. *J Dairy Sci*. 2015. Vol. 98. №1. P. 500–516.
185. Фізіолого-біохімічні показники крові телят за клінічних випробувань препарату Фортіліт. М. І. Жила та ін. 2019. С. 87–93. URL: [nbuv.gov.ua > j-pdf > Ntbibt_2019_20_1_15](http://nbuv.gov.ua/j-pdf/Ntbibt_2019_20_1_15).
186. Староверов С. А., Сидоркин В. А., Селиков С. В. Влияние поверхностно-активных веществ и витаминов на формирование иммунного ответа. *Ветеринария*, 2003. № 4. С. 38–40.
187. Спиричев В. Б. Научные и практические аспекты патогенетически обоснованного применения витаминов в профилактических и лечебных целях. Недостаток витаминов в рационе современного человека:

- причины, последствия и пути коррекции. *Вопросы питания*, 2010. № 5. С. 4–14.
188. Detection of B₆ Vitamers in Grain Products: Experimental and Computational Studies / A. Lebedzińska et al. *Food Analytical Methods*. 2018. Vol. 11. Issue 3. P. 725–732.
189. Белопольский В. А. Особенности физиологического действия витамина В₆ на организм телят при разных способах введения. *Морфология, физиология, патанатомия и терапия животных и пушных зверей клеточного содержания*. Омский государственный аграрный университет. Омск, 1997. С. 32–35.
190. Beg M. A., Fistein J. L., Storey D. M. The host-parasite relationships in pyridoxine (vitamin B₆) deficient cotton rats infected with *litomosoides canine* (Nematode, Filarioidea). *Parasitology*. 1995. Vol. 111. № 1. P. 33.
191. Gremin F. M., Power P. Vitamins in bovine and human milks. *Dev. Dairy Chem*. London; New-York, 2002. Vol. 3. P. 337–398.
192. Baumgartner W. Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus und Heimtiere. Stuttgart: Parey, 2005. S. 209–212.
193. Гайова Л. В. Нові експериментальні дані щодо ефективності вітаміну В₆ за умов фармакотерапії ізоніазидом. *Физиология*. 2005. № 4. С. 14.
194. Solomon R. L., Hillman R. S. Vitamin B₆ metabolism in human red cells. *Enzyme*. 1998. Vol. 23. № 1. P. 262–273.
195. Марушко Ю. В., Хомич О. В., Гищак Т. В. Роль вітамінів групи В у складі лікувальних заходів при первинній артеріальній гіпотензії. *Ліки України*. 2015. № 9–10 (195–196). С. 15–19.
196. Абдрахманова А. И., Цибулькин Н. А. Артериальная гипотензия в клинической практике. *Вестник современной клинической медицины*, 2013. № 6. С. 20–24.
197. Coburn Sterhen P., Mahuren J. Dennis, Guilarte Tomas R. Vitamin B₆ content of plasma of domestic animals determined by HPLC, enzymatic and

- radiometric microbiological methods. *J. Nutrition*. 2004. Vol. 114. № 12. P. 2269–2273.
198. Литовченко Н. В., Зинченко Е. К. Артериальная гипотония – начальный этап формирования хронической недостаточности мозгового кровообращения (особенности лечения). *Международ. неврологический журнал*. 2011. №6. С. 70–74.
199. Bielenberg J. Wechselwirkungen zwischen Arzneimitteln und Vitaminen Chancen und Risiken durch die Substitution von Vitaminen. *Arztz. Naturheilverfahr.* 1998. Vol. 39. № 8. P. 540–543.
200. Земляной В. Витаминно-минеральное обеспечение. *Животноводство России*. 2006. № 6. С. 23–29.
201. Бойко А. В. Мультивитамин и аминовитал в животноводстве. *Ветеринария*. 2003. № 4. С. 13–15.
202. Кошелева Г. Н. Кормление телят. *Животноводство для всех*. 2003. № 3, 4. С. 24–26.
203. Петров В. Г. Витаминно-минеральный комплекс. *Биология*. 2005. № 3. С. 13.
204. Радчикова Г. Н. Эффективность скармливания телятам комбикормов с разными минерально-витаминными добавками. *Весці Нацыянальнай Акадэміі Навук Беларусі*. 2005. № 4. С. 2–5.
205. Витаминно-минеральное питание скота / Н. Григорьев и др. Кормление с.-х. животных и кормопроизводство. 2006. № 10. С. 34–38.
206. Біохімічні основи нормування вітамінного живлення корів. Водорозчинні вітаміни / В. В. Влізло та ін. *Біологія тварин*. Львів, 2007. Т. 9. № 1–2. С. 43–54.
207. Гревцев А. Витаминное питание телят. *Молоко & корма. Менеджмент*. 2007. № 4. С. 14–16.
208. Дудин В. И., Рябых Т. Е. Суточная динамика концентрации витаминов в желудочно-кишечном тракте животных. *Сборник научных трудов*

Всероссийской НИИ физиологии, биохимии и питания с.-х. животных.
М., 2001. Т. 40. С. 186–195.

209. Леорда А. И., Тимошко М. А. Витамины, синтезируемые микрофлорой пищеварительного тракта, и их роль в повышении резистентности молодняка сельскохозяйственных животных. *Биология*. М., 1999. № 11. С. 17.
210. Стояновський С. В., Ступницький Р. М., Семанюк В. І. Показники білкового і ліпідного обміну в крові бичків під впливом піридоксину. XII з'їзд Українського фізіологічного товариства. *Фізіологічний журнал*. Львів, 1986. С. 394.
211. Clayton P. T. B₆-responsive disorders: A model of vitamin dependency. *J. Inherit. Metab. Dis.* 2006 Apr. №29 (2–3). P. 317–326.
212. Дехтяр Ю. Ф. Годівля тварин і технологія кормів: курс лекцій. Миколаїв: МНАУ, 2014. 129 с.
213. Mc Cormick Donald B. Metabolism of vitamins in microbes and mammals. *J. Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2003. Vol. 312. № 1. P. 97–101.
214. Surai K. P., Surai P. F. Speake B. K. Antioxidant-prooxidant balance in the intestine: food for thought. *J. of Dairy Science.* 2005. Vol. 87. P. 797–809.
215. Jersey calf performance in response to high-protein, high-fat liquid feeds with varied fatty acid profiles: intake and performance./ W. S. Yoho Bowen et al. *J. Dairy Sci.* 2013. Vol. 96. P.2494–2506.
216. Intake of specific fatty acids and fat alters growth, health, and titers following vaccination in dairy calves / K. M. Esselburn et al. *J. Dairy Sci.* 2013. Vol. 96. P. 5826–5835.
217. Василенко С. В. Стрес і вітаміни. *Ліки*. 2005. № 3. С. 107–108.
218. Нагорная Н. В., Четверик Н. А., Дубовая А. В. Оксидативный стресс у детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях, возможности нейровитана в его коррекции. *Современная педиатрия*. 2009. №1 (23). С. 125–129.

219. Кириллова Л. Г. Опыт применения Нейровитана у грудных детей с пре-и перинатальной патологией нервной системы. *Современная педиатрия*. 2010. № 6 (34). С. 142–146.
220. Uetake K., Ishiwata T., Tanaka T., Sato S. Physiological responses of young cross-bred calves immediately after long-haul road transportation and after one week of habituation. *Anim. Sci. J.* 2009. 80:705–708.
221. Венгрин А. В., Яремко О. В., Стояновський С. В. Вплив піридоксину на природну резистентність тварин. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. Львів, 2000. Т. 2. № 1. С. 57–61.
222. Костюк С. С., Цимбала В. І., Яремко О. В. Вплив вітаміну В₆ на інтенсивність обмінних процесів і ріст бичків чорно-рябої породи. XVII з'їзд Українського фізіологічного товариства. *Фізіологічний журнал*. Чернівці, 2006. Т. 52. № 2. С. 228.
223. Васів Р. О. Вплив піридоксину гідрохлориду і аскорбінової кислоти на розвиток декомпенсаторної стадії нітритно-нітратного токсикозу у щурів. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. Львів, 2002. Т. 4. № 5. Вип.1. С. 3–8.
224. Закон України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» / Відомості Верховної Ради України (ВВР), 2006. № 27. С. 230. (Бібліотека офіційних видань).
225. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe. Strasbourg, 1986. 53 p.
226. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных: справочное пособие / ред. А. П. Калашникова, В. Ф. Фисина, В. В. Щеглова, Н. И. Клейменова. 3-е изд., перераб. и доп. М., 2003. 422 с.
227. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / В. В. Влізла, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич та ін. / ред. В. В. Влізла. Львів : Сполом, 2012. 764 с.

228. Сычев С. Н., Сычев К. С., Гаврилина В. А. Высокоэффективная жидкостная хроматография на микроколоночных жидкостных хроматографах серии «Милихром». Орел: Орел ГТУ, 2002. 135 с.
229. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: справочн. издание / И. П. Кондрахин и др. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.
230. Сизова И. А., Каменская В. В., Феденко В. И. Безаппаратный способ фракционирования клеток крови в градиенте плотности сахарозы. Изв. СО АН СССР. Сер. биол. наук, 1980. Т.15. Вып. 3. С. 119–122.
231. Клінічні лабораторні методи дослідження / Зупанець І. К. та ін. Харків: НФАУ. 2001. 178 с.
232. Дервиз Г. В., Воробьев А. И. Количественное определение гемоглобина крови посредством аппарата ФЭК. *Лабораторное дело*. 1959. № 3. С. 3–8.
233. Годоров Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София: Медицина и физкультура, 1961. С. 268–360.
234. Козинца Г. И., Макарова В. А. Исследование системы крови в клинической практике. М.: Триада, 1997. 480 с.
235. Делекторская Л. Н., Сентебова Н. А., Салуенья А. И. Об унификации методов определения общего белка в сыворотке крови. *Лабораторное дело*. 1971. № 8. С. 483 – 487.
236. Карпюк С. А. Определение белковых фракций сыворотки крови экспресс-методом. *Лабораторное дело*. 1962. № 7. С. 33–36.
237. Інструкція до набору реактивів для визначення активності АсАТ і АлАТ в сироватці крові (метод Райтмана–Френкеля в модифікації К. Г. Капетанакі). ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика». ТУ У24.4 – 24607793 – 017. 2008.
238. Boyum A. Separation of blood leukocytes, granulocytes and lymphocytes. *Tissue antigens*, 1974. № 4. P. 269–274.
239. Jondal M. Surface marker son human T and B lymphocytes: A large population of lymphocytes forming non-immune rosettes with heep blood cells. *J. exp. Med.* 1972. Vol. 136. № 2. P. 207–215.

240. Литвин В. П., Тарабара И. М. Экспресс-метод определения иммуноглобулинов в крови и молозиве. Ветеринарное обслуживание комплексов. К.: Урожай, 1979. С. 267–275.
241. Чернушенко Е. Ф., Олейник С. А., Мишунин И. Ф. Подклассы иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA) в крови, изменения их содержания при различных патологических состояниях, методы исследования. *Лабораторная диагностика*. 1999. № 3. С. 72–77.
242. Смирнова О. В., Кузьмина А. Т. Определение бактерицидной активности сыворотки крови методом нефелометрии. *Медицинская экспериментальная иммунология*. 1966. № 4. С. 8–11.
243. Дорофейчук В. Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом. *Лабораторное дело*. 1968. № 1. С. 28–30.
244. Лабораторные методы исследования в клинике / под. ред. В. В. Меньшикова. М.: Медицина, 1987. 260 с.
245. Ультразвуковой анализатор качества молока «Ecomilk». Милканакам 98-2А. Инструкция по эксплуатации.
246. Стародубець О. О., Гроза В. І. Системи технологій (технологія виробництва продукції тваринництва): методичні рекомендації. Миколаїв, 2017. 65 с.
247. Душка В. І., Чемерис В. А., Максим В. Л. Економіка виробництва продукції тваринництва / методичні рекомендації. Львів, 2017. 58 с.
248. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 1960. № 4. С. 76–85.
249. Федорович Є. І., Сірацький Й. З. Західний внутрішньопородний тип української чорно-рябої молочної породи: господарсько-біологічні та селекційно-генетичні особливості. К.: Науковий світ, 2004. 385 с.
250. Яремко О. В., Пеленьо Р. А. Вміст вітаміну В₆ у молозиві та молоці корів і крові телят молочного періоду вирощування за впливу піридоксину гідрохлориду. *Біологія тварин*. 2019. Т. 21. № 3. С. 87–91.

251. Галяс В., Колотницький А., Федець О. Біологічна роль вітамінів в організмі тварин. Львів, 2006. 80 с.
252. B-vitamin supplementation of diets for feedlot calves / R. A. Zinn et al. *J. Anim. Sci.* 2007. № 1. P. 267–277.
253. Усенко Т. В., Проданчук М. Г., Шуляк В. Г. Зміни гемопоезу в кістковому мозку та селезінці щурів Wistar Hannover як механізм гематотоксичної дії тебуконазолу. *Медична та клінічна хімія*. 2018. № 3 (76). С. 33–42.
254. Бондар О. О. Динаміка вмісту еритроцитів та гемоглобіну в крові коней російської рисистої породи різних вікових груп. *Розведення і генетика тварин*. 2010. № 44. С. 50–52.
255. Головач П. І., Яремко О. В. Вплив піридоксину гідрохлориду на гемопоез телят молочного періоду вирощування. *Науковий вісник Миколаївського державного аграрного університету*. Миколаїв, 2008. С. 249–254.
256. Головач П. І., Яремко О. В. Особливості еритроцитопоезу у телят молочного періоду вирощування за різного рівня піридоксину в раціоні. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. Львів, 2013. Т. 15. № 1 (55). Ч. 2. С. 31–35.
257. Яремко О. В. Становление гемопоеза у телят на ранних этапах постнатального онтогенеза при действии пиридоксина гидрохлорида. *Ученые записки УО ВГАВМ*. Витебск, 2015. Т. 51. Вип.1. Ч. 1. С. 156–159.
258. Jaremko O. V., Golovach P. I. The peculiarities of morphofunkcional indices of calves' blood of ukrainian black-spotted dairy breed at early stages of postnatal ontogenese by the influence of vitamin B₆. *Proceedings of the IV international young scientists conference «Biodiversity, ecology, adaptation, evolution» dedicated to 180 anniversary from the birth of famous physiologist Ivan Sechenov*. Odesa, September 16–19, 2009. V. 144.
259. Пеленьо Р. А., Семанюк В. І., Яремко О. В. Показники гемопоезу у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. *Методичні рекомендації*. Львів, 2017. 31 с.

260. Гришина Е. О. Білки та їх роль в організмі. *Наукові записки КНТУ*, 2011. Вип.11. Ч. 3. С. 237–239.
261. Ментух Ф. А., Кравців Р. Й. Загальний вміст білків і співвідношення окремих білкових фракцій у сироватці крові теличок за різного рівня протеїну в раціоні. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин*. Львів, 2004. Вип. 5. № 3. С. 126–128.
262. The effects of different environmental conditions on thermoregulation and clinical and hematological variables in long-distance road-transported calves./ D. Bernardini et al. *J. Anim. Sci.* 2012. Vol. 90. P. 1183–1191.
263. Янович Д. О. Загальний вміст білків і співвідношення окремих білкових фракцій в сироватці крові корів і телят за парентерального введення коровам селеніту натрію. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. Львів, 2010. Т. 12. № 3(45). Ч. 4. С. 295–298.
264. Механізми адаптації тварин південної м'ясної породи великої рогатої худоби до екстремальних умов степової зони України / Ю. В. Вдовиченко та ін. *Науковий вісник «Асканія-Нова»*. 2013. С. 132–141.
265. Головач П. І., Яремко О. В. Вплив піридоксину гідрохлориду на обмін білка і продуктивність телят молочного періоду вирощування. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. Львів, 2007. Т. 9. № 2. Ч. 2. С. 27–33.
266. Яремко О. В. Обмін білка у телят молочного періоду вирощування за дії піридоксину гідрохлориду. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. Львів, 2015. Т. 17. № 1 (61). Ч. 3. С. 299–304.
267. Яремко О. В., Пелень Р. А. Активність амінотрансфераз у сироватці крові телят за дії піридоксину гідрохлориду. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. Львів, 2016. Т. 18. № 4 (72). Ч. 3. С. 144–149.

268. Головач П. І., Яремко О. В. Спосіб корекції обміну білка та підвищення інтенсивності росту телят молочного періоду вирощування: пат. 25348 Україна: МПК А61D 31/44, U200702196, № 02196; заявл.01.03.2007; опубл. 10.08.2007. Бюл. № 12. 4 с.
269. Фізіолого-біохімічні показники організму тварин: довідник: навчальний посібник / А. Й. Мазуркевич та ін. Суми, 2011. 132 с.
270. Rosenberg I. H. Challenges and opportunities in the translation of the science of vitamins. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007. Vol. 85. S. 325–327.
271. Єгоров Б. В. Сучасні альтернативи кормовим антибіотикам. *Зернові продукти і комбікорми*. 2010. № 3. С. 27–34.
272. Яремко О. В. 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, 2013. С. 273–274.
273. Яремко О. В. Імунний статус телят на ранніх етапах постнатального онтогенезу за дії піридоксину гідрохлориду. *Біологія тварин*, 2016. Т. 18. № 3. С. 114–119.
274. Яремко О. В. Спосіб корекції імунного статусу та функції органів кровотворення телят молочного періоду вирощування: пат. 97923 Україна МПК А61К 31/44, U201411634 № 11634; заявл.27.10.2014; опубл. 10.04.2015. Бюл. №7. 4 с.
275. Effect of intensified feeding of heifer calves on growth, pubertal age, calving age, milk yield, and economics / E. L. Davis Rincker et al. *J. Dairy Sci.* 2011. Vol. 94. P. 3554–3567.
276. Шкурко Т. П., Іванов О. І. Ріст і розвиток телиць голштинської породи, отриманих методом трансплантації ембріонів. *Зоотехнічні науки*. 2016. № 2 (10). С. 95–103.
277. Вирощування молодняка. URL: <http://buklib.net/books/34165> (дата звернення 2005).

278. Головач П. І., Яремко О. В., Крупницький В. Г., Губіцька М. В. Вплив піридоксину гідрохлориду на інтенсивність росту та розвитку телят молочного періоду вирощування. *Сільський господар*. 2007. № 11–12. С. 25–27.
279. Яремко О. В., Пеленьо Р. А. 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*. Львів, 2019. Т. 21. № 90. С. 108–112.
280. Mc Coy E. E. Vitamin B₆ metabolism in humans. Vitamin B₆ pyridoxal phosphate: *Chem. Biochem. Med. Aspects*. New-York, 2001. Pt. B. P. 573–600.
281. Важнича О. М. Антистресова дія піридоксину як прояв його фармакодинамічної активності. *Фармакологія та лікарська токсикологія*. К., 2007. С. 31.
282. Биохимические свойства витамина В₆ (пиридоксина). URL: <http://polyvita.ru/bioximicheskie-svoystva-vitamina-b6-piridoksina.html> (дата звернення 27 травня 2015).
283. Григоренко О. М. Роль вітамінів у харчуванні людини. *Харчова наука і технологія*. 2010. № 3(12). С. 33–36.
284. Змія М. М., Головач П. І. М'ясна продуктивність бугайців на відгодівлі за корекції раціону комплексом вітамінів групи В (В₁, В₂, В₅, В₆, В₁₀, В₁₂). *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. Львів, 2015. Т. 17. № 3. С. 38–43.
285. Skrzypek R. Znaczenie odpornosci siarowej u bydla mlecznego oraz czynniki wplywajace na jej statusu. *Biul. Inform. Inst. Zootechn*, 2002. № 4. S. 77–91.
286. Alpha-tocopherol concentration and stereoisomer composition in plasma and milk from dairy cows fed natural or synthetic vitamin E around calving / G. Meglia et al. *J. Dairy Res.* 2006. Vol. 73 (2). P. 227-234.

287. Quigley J. D., Wolfe T. A., Elsasser T. H. Effects of additional milk replacer feeding on calf health, growth, and selected blood metabolites in calves. *J. Dairy Sci.* 2006. Vol. 89. P. 207–216.
288. Dionisi F., Golay P., Fay L. Influence of milk fat presence on the determination of trans fatty acids in fats used for infant formulae. *Analytica chimica.* 2002. Vol. 465. P. 395–407.
289. Besser E. Comparison of three methods of feeding colostrums to dairy calves. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 2011. Vol. 198. P. 419–422.
290. Казак С. С., Прокопенко І. Г. Роль вітамінів у розвитку деяких патологічних станів та можливі шляхи усунення полігіповітамінозів у дітей раннього віку. *Перинатологія та педіатрія.* 2003. № 2. С. 70–75.
291. Ветеринарна клінічна біохімія: підручник / В. І. Левченко та ін. / ред.: Левченка В. І., Галяса В. Л. Біла Церква, 2002. С. 192–212.
292. Магне-В₆ Антистресс: состав, показания, дозировка, побочные эффекты. URL: // <https://www.obozrevatel.com/health/lekarstva/magne-v6-antistress.htm> (дата звернення 30 березня 2019).
293. B-vitamin supplementation of diets for feedlot calves / R. A. Zinn, F. N. Owens, R. L. Stuart et al / *Can. J. Anim. Sci.* 1987. № 65. P. 267–277.
294. Деркач П. А. Повышение резистентности и сохранности телят в раннем постнатальном онтогенезе. *Зоотехническая наука Беларуси.* 2002. Т. 37. С. 295–299.
295. Ahmed L., Nazrul I. S., Khan M. N., Trop J. Antioxidant micronutrient profile (vitamin E, C, A, copper, zinc, iron) of colostrum: association with maternal characteristics. *Pediatr.* 2004. Vol. 50. № 6. P. 357–358.
296. Нетюхайло Л. Г., Іщейкіна Л. К. Вітаміни. *Світ медицини та біології.* 2012. № 2. С. 191–193.
297. Perturbations in factors that modulate oateoblast functions in vitamin B₆ deficiency / P. G. Masse et al. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2000. Vol. 78. № 11. P. 904–911.

298. Витамин В₆ (пиридоксин) – свойства и роль в организме. URL: https://natulife.ru/pitanie/nutrienty/vitaminy/gruppa-/b6/piridoxin#_6-3. (дата звернення 20 лютого 2019).
299. Efektos de diferentes niveis das vitaminas A, B₆, acido foliko e biotina em dietas para frangos de corte / E. Santin et al. *Ars vet.* 2000. Vol. 16. № 1. P. 52–57.
300. Blum S., Schiffrin E. J. Intestinal microflora and homeostasis of the mucosal immune response: implications for probiotic bacteria? *Curr. Issues. Intest. Microbiol.* 2003. Vol. 4. P. 53–60.
301. Effect of calf starter feeding on gut microbial diversity and expression of genes involved in host immune responses and tight junctions in dairy calves during weaning transition / N. Malmuthuge et al. *J. Dairy Sci.* 2013. Vol. 96. P. 3189–3200.
302. Hill T. M., Bateman H. G., Aldrich J. M., Schlotterbeck R. L. Effects of feeding different carbohydrate sources and amounts to young calves. *J. Dairy Sci.* 2008. Vol. 91. P. 3128–3137.
303. Хамаганова И. В., Замбалова Н. А., Потапчук Н. Ю. Витаминсинтезирующая способность бифидобактерий. *Вестник ВСГУТУ.* 2014. № 4. С. 62–66.
304. Arnarson Atli. The Water-Soluble Vitamins: C and B Complex. URL: <https://www.healthline.com/nutrition/water-soluble-vitamins> (дата звернення 3 листопада 2017).
305. Луценко О. І., Ворон Н. М. Роль вітамінів в житті людини. *Молодий вчений.* 2017. № 2 (42). С. 7–13.
306. Оліяр А. В. Особливості морфогенезу органів кровотворення у поросят : автореф. дис. ... на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.02 / Біла Церква, 2003. 21 с.
307. Головач П. І., Змія М. М. Вплив вітамінів групи В (В₁, В₂, В₅, В₆, В₁₀, В₁₂) на морфофункціональні показники крові бугайців на відгодівлі. *Науково-*

технічний бюлетень Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. Львів, 2010. Т. 11. № 2-3 С.16–20.

308. Effects of B vitamin injections on plasma B vitamin concentrations of feed-restricted beef calves infected with bovine herpesvirus. Dubeski P.L. et al. 2003. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> Johnson.
309. Свириденко Н. П. Морфологические и биохимические показатели крови молодняка крупного рогатого скота мясных пород. *Наукові доповіді НАУ.* 2007. № 2 (7). С. 36–39.
310. Щепеткова А. Г. Гематологические показатели крови телят при введении биологически активных веществ. *Наука-производству.* Гродно, 2001. Ч. 2. С. 321–324.
311. Асадулина Ф. Ф., Калимуллина Р. Т. Влияние микровитамина на биохимические показатели крови телят. *Научные труды Башкирской научно-производственной ветеринарной лаборатории.* Уфа, 2002. С. 55–58.
312. Шах А. Є., Шах Л. В. Еритроцитарний профіль крові бугайців поліської м'ясної породи. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.* 2010. Т. 12. № 2 (2). С. 366–371.
313. Філімонов В. І. Життєвий цикл еритроцитів. *Фізіологія людини: підручник.* 3-тє вид. випр. Київ: Медицина, 2015. 488 с. URL: https://pidruchniki.com/1791021159791/meditsina/zhittyeviy_tsikl_eritrotsitiv.
314. Змія М. М., Головач П. І. Вплив вітамінів групи В (В₁, В₂, В₅, В₆, В₁₀, В₁₂) на еритро- та лейкоцитопоез бугайців на відгодівлі. *Наукові здобутки молоді у вирішенні актуальних проблем виробництва та переробки сировини, стандартизації і безпеки продовольства: збірник праць за підсумками II Міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених, аспірантів і студентів.* Київ, 2012. С. 408.
315. Обухов А. А. Прогнозирование гомеостаза у телят. *Зоотехния.* 2003. № 2. С. 26–28.

316. Гложик І. З., Снітинський В. В., Іскра Р. Я. Активність антиоксидантної системи в жуйних тварин залежно від фізіологічного стану. *Вісник ЛНАУ*, 2002. Вип. 31. С. 256–259.
317. Борщ О. В., Чернюк С. В. Дія консервованого молозива на організм телят. *Технологія кормів і кормових добавок. Вісник ДАУ*, 2008. № 2 (23) Т. 1. С. 97–103.
318. Головач П. І., Королишин Т. А. Особливості показників еритропоезу в периферичній крові тварин поліської м'ясної породи на різних етапах постнатального онтогенезу. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2008. Т. 10. № 3 (38). Ч. 2. С. 36–39.
319. Милостива Д. Ф., Грибан В. Г. Активність ферментів антиоксидантної системи у молодняка української м'ясної породи за впливу мікроелементів. *Тваринництво. Вісник ЖНАЕУ*. 2014. № 2 (42). Т. 1. С. 187–191.
320. Харитонов Л. В. Физиолого-биохимические показатели биологических жидкостей у телят. ВНИИ физиологии, биохимии и питания с. х. животных. Боровск, 2002. С. 183–190.
321. Снітинський В. В., Шах А. Е., Іскра Р. Я., Микитин Ю. В. Вплив техногенного стресу на фізіологічний стан тварин і активність антиоксидантної системи. *Фізіологічний журнал*. 2002. № 2. С. 191.
322. Дробот М. В. Показники крові хворих на неспецифічну катаральну бронхопневмонію телят при застосуванні наноаквахелатів макро- і мікроелементів та ехінацеї. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*, 2011. Том.13. № 4 (50). Ч. 1. С. 105–109.
323. Стояновський В. Г., Камрацька О. І., Коломієць І. А. Вплив стресу відлучення на фізіологічний стан організму поросят. *Біологія тварин*. 2014. Т. 16. № 4. С. 212.

324. Фізіологія: посібник / В. М. Мороз, М. В. Йолтухівський, Н. В. Белік та співав.; за ред.: проф. В. М. Мороза, проф. М. В. Йолтухівського. Вінниця : Нова Книга, 2015. 408 с.
325. Фізіолого-біохімічні показники крові телиць української чорно-рябої молочної породи різних екстер'єрних типів в окремі вікові періоди / М. С. Бердичевський та ін. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин*. Львів, 2008. Вип. 9. № 3. С. 280.
326. Guide to the preparation, use and quality assurance of blood components: Recommendation No. R (95) 15. 19th ed. European directorate for the Quality of medicines & Health Care: Strasbourg, 2017. 540 p.
327. Effect of calf starter feeding on gut microbial diversity and expression of genes involved in host immune responses and tight junctions in dairy calves during weaning transition / N. Malmuthuge et al. *J. Dairy Sci.* 2013. Vol. 96. P. 3189–3200.
328. Спиричев В. Б. Витамины, витаминоподобные и минеральные вещества: справочн. для провизоров и фармацевтов. М.: Изд-во МЦФЭР. 2004. 233 с.
329. Стратегія для телиць. *Тваринництво*. URL: <https://agrotimes.ua/article/strategiya-dlya-telic> (дата звернення 8 лютого 2016).
330. Федорук Р. С., Кравців Р. Й. Фізіологічні механізми адаптації тварин за умов середовища. *Біологія тварин*. Львів, 2003. Т. 5. № 2. С. 75–82.
331. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отримання результатів: методичні рекомендації для студентів ФВМ, керівників та слухачів інституту післядипломного навчання, керівників і спеціалістів вет. медицини / В. І. Левченко та ін. Біла Церква, 2002. 56 с.
332. Мазуркевич А. Й., Саулко В. В. Еритроцитарні індекси крові тільних корів та телят за дефіциту есенціальних мікроелементів. *Біологія тварин*, 2016. Т. 18. № 4. С. 162.
333. Чернюк С. В. Удосконалення окремих елементів технології вирощування телят в молочний період. автореф. дис ... канд. с.-г. наук. 2010. 18 с.

334. Влізло В. В., Саулко В. В., Довга Л. В., Мазуркевич А. Й. Еритрограма крові тільних корів та телят різних біогеохімічних провінцій за мікроелементозів. *Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту вет.препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин*. 2017. Вип. 18. С. 76–82.
335. Кольоровий показник крові URL : <https://myanaliz.info/ua/analiz/info/blood-color>.
336. Замазій А. А. Вікова динаміка насиченості еритроциту гемоглобіном у тварин. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. Львів, 2007. Т. 9. № 2. Ч. 2. С. 44–46.
337. Лівощенко Є. М. Вміст гемоглобіну в еритроцитах та оксигенова ємність крові телят у критичні періоди постнатального життя, залежно від маси тіла при народженні. *Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту вет.препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин*. 2016. Випуск 17. № 2. С. 38–42.
338. Витаміни В₆ и В₁₂ – совместны или нет? URL: https://natulife.ru/pitanie/nutrienty/vitaminy/gruppa-/b6/piridoxin#_6-3. (дата звернення 11 березня 2019).
339. Андрійчук А. В., Ткаченко Г. М., Кургалюк Н. М., Ткачова І. В. Динаміка гематологічних показників та маркерів оксидативного стресу у коней української верхової породи під впливом фізичних навантажень. *Вісник Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна*. Серія: Біологія, 2013. Вип. 17. № 1056. С. 155–167.
340. Health and growth of veal calves fed milk replacers with or without probiotics. Н. М. Timmerman et al. *J. Dairy Sci.* 2005. 88:2154–2165.
341. Клінічна діагностика хвороб тварин: підручник / В. І. Левченко та ін./ ред.: В. І. Левченка. Біла Церква, 2004. 608 с.
342. Коваленок Ю. К., Совейко Е. И. Анемический синдром при сочетанной недостаточности меди и кобальта у крупного рогатого скота. *Ученые*

записки учреждения образования Витебская государственная академия ветеринарной медицины. 2010. Т. 46. Вып. 1. Ч. 1. С. 225–228.

343. Информационное значение расчетных гематологических индексов в прогнозе развития перетренированности у профессиональных спортсменов / С. М. Футорный и др. *Спортивна медицина і фізична реабілітація*. 2016. № 2. С. 13–19.
344. Белова Т. А., Завалишина С. Ю., Нагорная О. В., Медведев И. Н. Способность к агрегации эритроцитов и тромбоцитов у молодняка крупного рогатого скота в первые 10 суток жизни. *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Экология и безопасность жизнедеятельности*. 2014. № 2. С. 36–41.
345. Шах А. Вплив відлучення на вміст еритроцитів і гемоглобіну у крові поросят. *Вісник ЛНУ*. Львів, 2003. Вип. 32. С. 206–210.
346. Тарасов Д. С. Влияние никотиновой кислоты в рационах телят на биохимические показатели крови. *Зоотехния*. 2006. № 6. С. 16.
347. Халак В. І., Луник Ю. М. Вміст загального білка, активність аланінової та аспарагінової амінотрансфераз сироватки крові молодняку свиней та їх зв'язок з продуктивністю. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин*. Львів, 2010. Вип. 11. № 1. С. 53–58.
348. Effects of increased dietary protein and energy on composition and functional capacities of blood mononuclear cells from vaccinated, neonatal calves / M. R. Foote et al. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 2005. Vol. 75. P. 357–368.
349. Пашина Е. В., Золотавина М. Л. Альбумин в оценке эндогенной интоксикации. *Наука и современность*. 2014. № 33. С. 23–28.
350. Черній В. І. Роль і місце альбуміну в сучасній інфузійно-трансфузійній терапії. *Медицина невідкладних станів*. 2017. № 1(80). С. 1–11.
351. Ведиборець С. В. Альбумін: спектр можливостей застосування: лекція. *Сімейна медицина*. 2018. № 2 (76). С. 109–117.
352. Еременко О. Н. Телята – новые способы содержания и кормления: монографія. Краснодар: Куб ГАУ, 2012. 104 с.

353. Role of albumin in diseases associated with severe systemic inflammation: Pathophysiological and clinical evidence in sepsis and in decompensated cirrhosis / A. Artigas et al. *J. of Critical Care*. 2015.
354. Фармацевтична енциклопедія / ред. В. П. Черних. К.: МОРІОН. 2010. 1632 с.
355. Боярчук О. Д., Гаврелюк С. В. Вікова анатомія та фізіологія: практикум. Луган. нац. ун-т імені Тараса Шевченка. Старобільськ: Вид-во ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2017. 252 с.
356. Бабак О. Я. Клиническое значение и диагностическая тактика при повышении уровня трансаминаз в сыворотке крови при отсутствии клинических проявлений. *Искусство лечения*. 2006. № 8 (34).
357. Гонський Я. І., Максимчук Т. П., Калинський М. І. Біохімія людини: підручник. Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. 744 с.
358. Долайчук О. П., Федорук Р. С. Вміст глікопротеїнів та активність амінотрансфераз у крові телиць при заміні збираного молока «соевим молоком». *Біологія тварин*. Львів, 2010. Т. 12. № 2. С. 215–220.
359. Биохимия: учебник / ред. Е. С. Северина. 2-е изд., испр. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. 784 с.
360. Клінічні особливості перебігу стабільної стенокардії з гіпохолестерлемією залежно від величини індексу де Рітіса / Ю. М. Панчишин та ін. *Практикуючий лікар*. № 2. 2014. С. 26–30.
361. Bianco C. Population of lymphocytes bearing a membrane receptor for antigen-antibody complex *J. Exp. Med.* 1970. Vol. 134. № 4. P. 702–720.
362. Immunestimulatory effects of a bacteria-based probiotic on peripheral leukocyte subpopulations and cytokine mRNA expression levels in scouring. Holstein calves / A. Q. Qadis et al. 2014a. 76:677–684.
363. Sprent J., Surh D. Cytokines and T cell homeostasis. *Immunol. Lett.* 2003. Vol. 85. № 2. P. 145–149.

364. Жосан Н. С. Состояние естественной резистентности и иммунологической реактивности новорожденных телят: автореф. дисс. ... д-ра вет. наук: 16.00.03 / Кишинев, 1997. 32 с.
365. Віщур О. І., Брода Н. А., Огородник Н. З. Вплив імуностимулюючих препаратів на показники Т- і В-клітинного імунітету у телят. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. Львів, 2003. Т. 5. № 3. Ч. 2. С. 3–8.
366. Schroeder H. W., Cavacini L. Structure and function of immunoglobulins. *J Allergy Clin. Immunol.* 2010. Vol. 125. № 2. P. 41–52.
367. Шульга Н., Сокольникова Т., Шульга В. Динамика иммуноглобулинов в крови и молозиве коров после отела. *Молочное и мясное скотоводство*. 2005. № 1. С. 24.
368. Tolbot U. V., Pater J. C. Protective immunization of calves with an active-site mutant of *E. coli*. *Infect. Immun.* 2005. Vol. 3. P. 4432–4436.
369. Маслянюк Р. П., Флюнт Р. Б. Становлення і розвиток імунологічної реактивності телят. *Біологія тварин*. 2007. Т. 8. № 1–2. С. 42–48.
370. Fatty acid intake alters growth and immunity in milk-fed calves / T. M. Hill et al. *J. Dairy Sci.* 2011. Vol. 94. P. 3936–3948.
371. Strong R. A., Silva E. B., Cheng H. W., Eicher S. D. Acute brief heat stress in late gestation alters neonatal calf innate immune functions *J. Dairy Sci.* 2015. Vol. 98 (11). P. 7771–7854.
372. Топурия Г. М., Топурия Л. Ю. Препарат для повышения иммунного статуса телят. *Зоотехния*. 2004. № 10. С. 67–68.
373. Adkins B., Lecklere C. Neonatal adaptive immunity in calves of age. *Nat. Rev. Immunol.* 2004. Vol. 172. P. 39–47.
374. Суслова Н. І., Шкваря М. М. Фізіологічний стан новонароджених телят та їх стійкість до захворювань. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. Львів, 2010. Т. 3. № 2. С. 318–322.

375. Foster D. M., Smith G. W., Sanner T. R., Busso G. V. Serum IgG and total protein concentrations in dairy calves fed two colostrum replacement products. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006. Vol. 229. P. 1282–1285.
376. Furman-Fratczak K., Rzasa A., Stefaniak T. The influence of colostrum immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. *J. Dairy Sci.* 2011. Vol. 94. P. 5536–5543.
377. Tsuji M., Suzuki K., Kinoshita K., Fagarasan S. Dynamic interactions between bacteria and immune cells leading to intestinal IgA synthesis. *Semin. Immunol.* 2008. 20:59–66.
378. Wu H-J., Wu E. The role of gut microbiota in immune homeostasis and autoimmunity. *Gut Microbes.* 2012. V. 3. 2012. P. 4–14.
379. TLR signalling augments macrophage bactericidal activity through mitochondrial ROS / A. P. West et al. *Nature.* 2011. № 472. P. 476–480.
380. Дацьків О. М. Функціональна активність нейтрофілів у здорових телят раннього віку. *Вісник аграрної науки.* 2002. № 8. С. 24.
381. Жмур А. Й., Кос В. Ф., Музика Л. І. Динаміка живої маси телиць і корів різних генотипів української чорно-рябої молочної породи західного регіону України. *Збірник наукових праць Білоцерківського державного аграрного університету.* Біла Церква, 2010. Вип. 3 (72). С. 201–203.
382. Норми і раціони повноцінної годівлі високопродуктивної великої рогатої худоби: довідник-посібник / ред. Г. О. Богданов, В. М. Кандиба. К : Аграрна наука, 2012. 296 с.
383. Проценко О. Ріст, розвиток та основний обмін речовин теличок залежно від енергії росту в ранньому онтогенезі. *Тваринництво України.* 2004. № 8. С. 8–10.
384. Розробка і виробництво кормів і кормових добавок для сільськогосподарських тварин. (Рекомендований раціон годівлі телят від народження до 3-х місяців) «АНКОРЕС-Україна» URL: <https://www.ankores.com.ua/ua/publications/osoblivosti-godivli-telyat-vid-narodzhennya-do-3-x-mislyatciv/> (дата звернення 2019).

385. Феофилова Ю. Б. Проблемы обеспеченности молодняка крупного рогатого скота витаминами В₁ и В₂. *Зоотехния*. 2006. № 7. С. 69–73.
386. Щербатюк Н. В. Динаміка приростів живої маси різних ліній ремонтних телиць подільського заводського типу української чорно-рябої молочної породи. *Розведення і генетика тварин*. К.: Аграрна наука, 2008. Вип. 42. С. 345–350.
387. Башенко М. І., Федорович В. В., Бабік Н. П. Жива маса та екстер'єрні особливості корів комбінованих порід в умовах західного регіону України. *Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту вет. препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин*. 2014. Вип. 15. № 4. С. 113–120.
388. Морфо-биохимический состав крови и продуктивность телят при использовании зерна рапса, люпина, вики / В. Ф. Радчиков и др. *Ученые Записки УО ВГАВМ*. Витебск, 2015. Т. 51. Вып. 1. Ч. 2. С. 91–95.
389. Roodposhti P. M., Dabiri N. Effects of probiotic and prebiotic on average daily gain, fecal shedding of *Escherichia coli*, and immune system status in newborn female calves. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 2012. Vol. 25. P. 1255–1261.
390. Євстафієва Ю. М. Використання поживних речовин кормів молодняком великої рогатої худоби при ринотрахеїті: автореферат дис... канд. с.-г. наук: 06.02.02. Львів, 2009. 22 с.
391. Eastridge M. L. Major advances in applied dairy cattle nutrition. *J. Dairy Sci.* 2006. Vol. 89. P. 1311–1323.
392. Slusarczyk K., Strzetelski J. A., Furgal-Dierzuk I. The effect of sodium butyrate on calf growth and serum level of B-hydroxybutyric acid. *J. Anim. Feed. Sci.* 2010. Vol. 19. P. 348–357.
393. Бірта Г. О., Бургу Ю. Г. М'ясна продуктивність великої рогатої худоби та фактори, що її визначають. *Науковий вісник Полтавського університету економіки і торгівлі*. Полтава. 2011. № 1 (52). С. 98–102.
394. Козирь В. С. М'ясна продуктивність бугайців різних порід. Сучасне тваринництво. URL: <http://agro-business.com.ua/agro/suchasne->

tvarynnytstvo/item/8117-miasna-produktyvnist-buhaitsiv-riznykh-porid.html

(дата звернення 4 червня 2019).

395. Зароза В. Г., Бутова Г. А., Буров В. Г. Мероприяття по отлучению здоровых телят и профилактика их болезней. *Ветеринария сельскохозяйственных животных*. 2007. № 9. С. 9–17.
396. Мазуренко М. О., Гуцол Н. В., Єфімчук С. М. Використання БВМД «Інтермікс» при вирощуванні телят. *Аграрна наука та харчові технології*. 2016. Вип.3 (94). С. 58–64.
397. Dr. Paul Holmes, dr. Toby Garrood. Guideline for the use of human albumin solution (HAS). London, 2015.
398. Lesmeister K. E., Heinrichs A. J. Effects of corn processing on growth characteristics, rumen development, and rumen parameters in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2004. Vol. 87. P. 3439–3450.
399. Отченашко В. В., Бучковська К. Д. Лінійний ріст телят-молочників за умови додаткового введення в раціон лізину і метіоніну. *Тваринництво України*. 2017. Т. 9. № 5–6. С. 146–154.

ДОДАТКИ

Додаток А



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 25348

**СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ОБМІНУ БІЛКА ТА ПІДВИЩЕННЯ
ІНТЕНСИВНОСТІ РОСТУ ТЕЛЯТ МОЛОЧНОГО ПЕРІОДУ
ВИРОЩУВАННЯ**

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі 10 серпня 2007 р.

Голова Державного департаменту
інтелектуальної власності

М.В. Паладій



Додаток Б

(11) 25348

(19) UA

(51) МПК (2006)
A01K 67/02 (2007.01)
A61K 31/44

(21) Номер заявки:	u 2007 02196	(72) Винахідники:	Головач Павло Ількович (UA), Яремко Ольга Василівна (UA)
(22) Дата подання заявки:	01.03.2007	(73) Власник:	ЛЬВІВСЬКА НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО, вул.Пекарська,50, м.Львів, 79010, UA
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель:	10.08.2007		
(46) Дата публікації відомостей про видачу патенту та номер бюлетеня:	10.08.2007, Бюл. № 12		

(54) Назва корисної моделі:

СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ОБМІНУ БІЛКА ТА ПІДВИЩЕННЯ ІНТЕНСИВНОСТІ РОСТУ ТЕЛЯТ
МОЛОЧНОГО ПЕРІОДУ ВИРОЩУВАННЯ

(57) Формула корисної моделі:

Спосіб корекції обміну білка та підвищення інтенсивності росту телят молочного періоду вирощування, що включає щоденне додаткове введення в раціон телят, збалансований за поживними речовинами, біологічно-активної речовини протягом молочного періоду вирощування, який відрізняється тим, що як таку використовують вітамін В₆, у формі піридоксин гідрохлориду в дозі 2-4 мг/кг живої маси, який випоюють телятам спочатку з молозивом, а надалі з молоком, відповідно віку телят в дозах (мг/кг живої маси): у період від 1 до 30 діб - 4,0; від 31 до 60 діб - 3,0; від 61 до 90 діб - 2,0.

Додаток В

У К Р А І Н А



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 97923

**СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ІМУННОГО СТАТУСУ ТА ФУНКЦІЇ
ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ ТЕЛЯТ МОЛОЧНОГО ПЕРІОДУ
ВИРОЩУВАННЯ**

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **10.04.2015.**

Голова Державної служби
інтелектуальної власності України

А.Г. Жарінова



Додаток Г



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **97923** (13) **U**

(51) МПК
A01K 67/02 (2006.01)
A61K 31/44 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки:	u 2014 11634	(72) Винахідник(и):	Яремко Ольга Василівна (UA)
(22) Дата подання заявки:	27.10.2014	(73) Власник(и):	ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМ. С.З. ГЖИЦЬКОГО, вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель:	10.04.2015		
(46) Публікація відомостей про видачу патенту:	10.04.2015, Бюл.№ 7		

(54) СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ІМУННОГО СТАТУСУ ТА ФУНКЦІЇ ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ ТЕЛЯТ МОЛОЧНОГО ПЕРІОДУ ВИРОЩУВАННЯ

(57) Реферат:

Спосіб корекції імунного статусу та функції органів кровотворення телят молочного періоду вирощування включає введення препаратів біологічно активних речовин - вітамінів. Для цього застосовують піридоксин гідрохлорид, який впоюють телятам спочатку з молозивом, а надалі з молоком, відповідно їх віку в дозах: у період від 1 до 21 доби - 5,0 мг/кг живої маси; від 22 до 60 - 3,0; від 61 до 90 доби - 2,0 мг/кг живої маси.

UA 97923 U

Додаток Д

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ
ІМЕНІ С. З. ГЖИЦЬКОГО

УДК 619:612.119:615.363

**ПОКАЗНИКИ ГЕМОПОЕЗУ У ТЕЛЯТ
МОЛОЧНОГО ПЕРІОДУ ВИРОЩУВАННЯ
ЗА ДІЇ ПРИБОКСИНУ ГІДРОХЛОРИДУ**

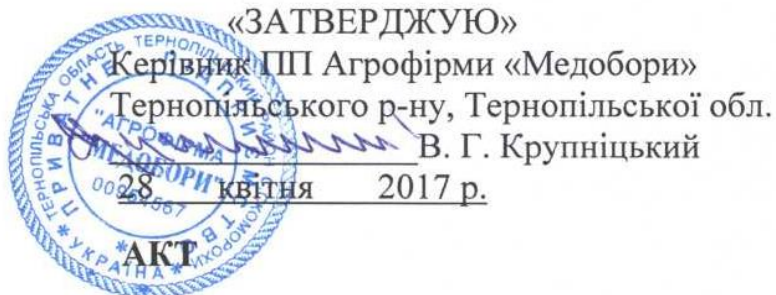
(Методичні рекомендації)

*З офіційною
звізкою
Жоно*



Львів – 2017

Додаток Е



проведення виробничих випробувань ефективного впливу піридоксину гідрохлориду на обмін протеїнів у телят молочного періоду вирощування

Ми, що нижче підписалися, співробітники Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького доцент кафедри мікробіології та вірусології Р. А. Пеленьо, здобувачка кафедри нормальної та патологічної фізіології с.-г. тварин імені С. В. Стояновського О. В. Яремко та зав.фермою ППАФ «Медобори» М. В. Губіцької, склали цей акт про те, що у період з 24.02.2017 року до 24.04.2017 року було проведено порівняльну оцінку ефективності застосування піридоксину гідрохлориду на показники обміну протеїну та активність ензимів у сироватці крові телят молочного періоду вирощування.

Матеріал і методи: Дослідження проводили на 15-ти телятах молочного періоду вирощування, які були розділені на три групи по 5 тварин у кожній. Тваринам I-, II-, III-ої груп з першої до 60-ої доби життя, одноразово, спочатку з молозивом, а потім з молоком випоювали піридоксину гідрохлорид, відповідно, у дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла. Ефективність застосування піридоксину гідрохлориду визначали шляхом досліджень венозної крові на 1-, 5-, 21- і 60-у доби життя телят. Основними показниками, за якими оцінювали дію препарату були: загальний протеїн та його фракції (альбуміни, α -, β -, γ -глобуліни, активність аспартат- та аланінамінотрансфераз.

Результати досліджень: Встановлено, що випоювання піридоксину гідрохлориду в дозах 3, 4 і 5 мг/кг призводить до вірогідного зростання вмісту загального протеїну з 21-ої доби. Зростання загального протеїну відбулося, в основному, за рахунок альбумінів. Активність аспартат- і аланінамінотрансфераз, для яких вітамін В₆ є простетичною групою, була вірогідно вищою ($p < 0,05$) за доз 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла на 21-у добу досліджу.

Доцент

Р. А. Пеленьо

Здобувачка

О. В. Яремко

Зав.фермою

М. В. Губіцька

Додаток Є



проведення виробничих випробувань ефективного впливу піридоксину гідрохлориду на ріст і розвиток телят молочного періоду вирощування

Ми, що нижче підписалися, співробітники Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького доцент кафедри мікробіології та вірусології Р. А. Пеленьо, здобувачка кафедри нормальної та патологічної фізіології с.-г. тварин імені С. В. Стояновського О. В. Яремко та зав.фермою ПШАФ «Медобори» М. В. Губіцької, склали цей акт про те, що у період з 24.02.2017 року до 24.04.2017 року було проведено порівняльну оцінку ефективності застосування піридоксину гідрохлориду на показники росту і розвитку телят молочного періоду вирощування.

Матеріал і методи: Дослідження проводили на 15-ти телятах молочного періоду вирощування, які були розділені на три групи по 5 тварин у кожній. Тваринам I-, II-, III-ої груп з першої до 60-ої доби життя, одноразово, спочатку з молозивом, а потім з молоком впоювали піридоксину гідрохлорид, відповідно, у дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла. Ефективність застосування піридоксину гідрохлориду визначали шляхом досліджень венозної крові на 1-, 5-, 21- і 60-у доби життя телят. Основними показниками, за якими оцінювали дію препарату були: маса тіла телят, середньодобовий приріст, абсолютний приріст, кратність збільшення маси тіла, відносна швидкість росту телят і коефіцієнт приросту їх маси.

Результати досліджень: Встановлено, що піридоксину гідрохлорид у дозах 3, 4 і 5 мг/кг призводить до вірогідного ($p < 0,05-0,01$) зростання маса тіла телят та абсолютні прирости на 60-у добу. При цьому середньодобовий приріст у період з першої до п'ятої доби був найвищим за доз 4 і 5 мг/кг і становив 415 г, з шостої до 20-ої доби за дози 4 мг/кг (400 г, і з 21- до 60-ої доби за дози 3 мг/кг (620 г). Швидкість росту і коефіцієнт приросту маси тіла телят на 5- і 21-у доби були найвищими за дози піридоксину гідрохлориду 4 мг/кг, на 60-у добу – за дози 3 мг/кг, в той час як кратність збільшення маси тіла зростала з п'ятої доби за доз 3, 4 і 5 мг/кг.

Доцент

Р. А. Пеленьо

Здобувачка

О. В. Яремко

Зав.фермою

М. В. Губіцька

Додаток Ж

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Голова ЦІАФ «Україна»
Кам'янка-Бузького р-ну,
Львівської обл.
А. Грицьків
04 травня 2017 р.

АКТ

проведення виробничих випробувань впливу піридоксину гідрохлориду на гематологічні показники телят молочного періоду вирощування

Ми, що нижче підписалися, співробітники Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького доцент кафедри мікробіології та вірусології Р. А. Пелень, здобувачка кафедри нормальної та патологічної фізіології с.-г. тварин імені С. В. Стояновського О. В. Яремко, склали цей акт про те, що у період з 26.02.2017 року до 28.04.2017 року було проведено порівняльну оцінку ефективності застосування піридоксину гідрохлориду на гематологічні показники телят молочного періоду вирощування.

Матеріал і методи: Дослідження проводили на 15-ти телятах молочного періоду вирощування, які були розділені на три групи по 5 тварин у кожній. Тваринам I-, II-, III-ої груп з першої до 60-ої доби життя, одноразово, спочатку з молозивом, а потім з молоком впоювали піридоксину гідрохлорид, відповідно, у дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла. Ефективність застосування піридоксину гідрохлориду визначали шляхом досліджень венозної крові на 1-, 5-, 21- і 60-у доби життя телят. Основними показниками, за якими оцінювали дію препарату були: кількість еритроцитів та їх популяції, кількість лейкоцитів, кількість тромбоцитів, швидкість осідання еритроцитів і еритроцитарні індекси.

Результати досліджень: Встановлено, що впоювання телятам з молозивом і молоком піридоксину гідрохлориду у дозах 3 і 4 мг/кг – з 21-ї доби ($p < 0,05-0,01$), 5 мг/кг – з п'ятої доби ($p < 0,05-0,01$) зумовлює вірогідне зростання кількості еритроцитів. Кількість еритроцитів зростає за рахунок відносного збільшення популяції «молодих» еритроцитів, і найбільш виражене у крові тварин за доз 4 та 5 мг/кг маси тіла. Концентрація гемоглобіну також була найвищою у крові телят за доз 4 і 5 мг/кг маси тіла. Додавання до молозива і молока піридоксину гідрохлориду у дозі 3 мг/кг маси тіла сповільнює процес зниження кількості лейкоцитів і значень гематокритної величини з 21 доби та не встановлено його впливу на кількість тромбоцитів у крові телят молочного періоду вирощування. Швидкість осідання еритроцитів у телят молочного періоду вирощування більше залежала від віку, ніж від впливу екзогенного піридоксину гідрохлориду. Також нами не встановлено вірогідних змін за досліджень кольорового показника, вмісту гемоглобіну в еритроциті, середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті та середнього об'єму еритроцитів.

Доцент
Здобувачка



Р. А. Пелень
О. В. Яремко

Додаток 3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Голова ФГ «Богданович-КБО»
Кам'янка-Бузького р-ну,
Львівської обл.
Б. Кук
04 травня 2017 р.

АКТ

проведення виробничих випробувань ефективності застосування піридоксину гідрохлориду для підвищення імунітету телят молочного періоду вирощування

Ми, що нижче підписалися, співробітники Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького доцент кафедри мікробіології та вірусології Р. А. Пелень, здобувачка кафедри нормальної та патологічної фізіології с.-г. тварин імені С. В. Стояновського О. В. Яремко, склали цей акт про те, що у період з 26.02.2017 року до 28.04.2017 року було проведено порівняльну оцінку ефективності застосування піридоксину гідрохлориду на показники імунного статусу телят молочного періоду вирощування.

Матеріал і методи: Дослідження проводили на 15-ти телятах молочного періоду вирощування, які були розділені на три групи по 5 тварин у кожній. Тваринам I-, II-, III-ої груп з першої до 60-ої доби життя, одноразово, спочатку з молозивом, а потім з молоком впоювали піридоксину гідрохлорид, відповідно, у дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла. Ефективність застосування піридоксину гідрохлориду визначали шляхом досліджень венозної крові на 1-, 5-, 21- і 60-у доби життя телят. Основними показниками, за якими оцінювали дію препарату були: загальний вміст імуноглобулінів та вміст IgM, IgG і IgA, загальна кількість лімфоцитів, кількість Т- і В-лімфоцитів, бактерицидна активність сироватки крові (БАСК), лізоцимна активність сироватки крові (ЛАСК) та фагоцитарна активність сироватки крові (ФАН).

Результати досліджень: Встановлено, що за дії піридоксину гідрохлориду у дозах 3, 4 і 5 мг/кг маси тіла у сироватці крові телят зростав загальний вміст імуноглобулінів і вміст сироваткового IgA, які найвищими були на 60-у добу ($p < 0,05$). Застосовування телятам піридоксину гідрохлориду в дозах 3–5 мг/кг маси тіла призводило до зростання у їх крові загальної кількості лімфоцитів за рахунок збільшення кількості Т-лімфоцитів з 21-ої доби, з одночасним зниженням кількості В-лімфоцитів.

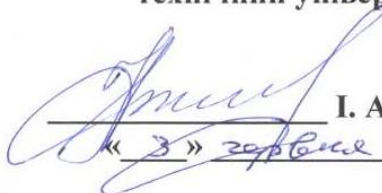
Доцент
Асистент
Здобувачка

Р. А. Пелень
М. М. Верхолук
О. В. Яремко

Додаток Й

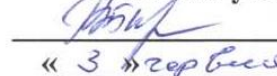
«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з навчальної роботи
доктор економічних наук, професор
Подільський державний аграрно-
технічний університет


I. А. Ясінецька
« 3 » червня 2019 р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з навчальної, науково-
інноваційної та міжнародної
діяльності
кандидат економічних наук
Подільський державний аграрно-
технічний університет


Т. Л. Білик
« 3 » червня 2019 р.

Акт

про впровадження результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи Яремко Ольги Василівни на тему: «Імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування при застосуванні піридоксину гідрохлориду», яка подана на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.13 – «Фізіологія людини і тварин» використовуються в науковій роботі кафедри нормальної та патологічної морфології і фізіології Подільського державного аграрно-технічного університету та впроваджені у навчальний процес для читання лекцій та проведення лабораторно-практичних занять із дисципліни «Фізіологія с.-г. тварин» у розділах «Фізіологія крові» та «Фізіологія імунної системи» для студентів, які навчаються за спеціальностями 211 «Ветеринарна медицина» і 204 «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва».

Протокол № 11 від 3 червня 2019 року.

Декан факультету ветеринарної медицини
і технологій у тваринництві,
канд. вет. наук, доцент


О.А. Цвігун

Завідувач кафедри нормальної та
патологічної морфології і фізіології
канд. с.-г. наук, доцент


Л. Б. Савчук

ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Відпис 
Л. Б. Савчук ЗАСВІДЧУЮ
Зав. канцелярією 
« 03 » « 06 » 2019 р.

Додаток І

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з науково-педагогічної,
наукової роботи та міжнародних зв'язків
Полтавської державної аграрної академії
к. с.-г. наук, професор

О. О. Гроб

2019 р.

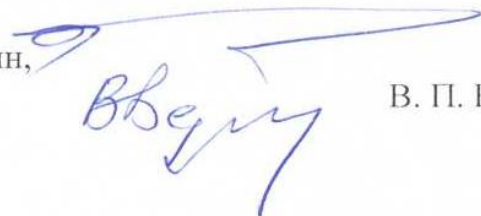
Акт

про впровадження результатів дисертаційної
роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи Яремко Ольги Василівни на тему: «Імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування при згодовуванні піридоксину гідрохлориду», яка подана на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.13 – «Фізіологія людини і тварин» використовуються в науковій роботі кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавської державної аграрної академії та впроваджені у навчальний процес для читання лекцій та проведення лабораторно-практичних занять із дисципліни «Фізіологія с.-г. тварин» у розділі «Обмін речовин та енергії», для студентів, які навчаються за спеціальностями 211 «Ветеринарна медицина», 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» і 204 «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Протокол № 12 від 19 червня 2019 року.

Завідувач кафедри нормальної і
патологічної анатомії та фізіології тварин,
доктор ветеринарних наук, професор



В. П. Бердник

Додаток І



**Акт
про впровадження результатів дисертаційної
роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи Яремко Ольги Василівни на тему: «Імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування при застосуванні піридоксину гідрохлориду», яка подана на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.13 – «Фізіологія людини і тварин» використовуються в науковій роботі на кафедрі нормальної і патологічної фізіології тварин Харківської державної зооветеринарної академії та впроваджені у навчальний процес для читання лекцій та проведення лабораторно-практичних занять із дисципліни «Фізіологія тварин» у розділі «Фізіологія травлення» для студентів факультету ветеринарної медицини, які навчаються за спеціальностями 211 «Ветеринарна медицина» і 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза».

Протокол № 14 від 20 червня 2019 року.

Завідувач кафедри нормальної
та патологічної фізіології тварин,
доктор ветеринарних наук, професор


Жукова І.О.

Декан факультету ветеринарної медицини,
Кандидат ветеринарних наук, доцент


Митрофанов О.В.

Додаток К

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи
та інноваційного розвитку
Житомирського національного
агроєкологічного університету
доктор с.-г. наук, професор
Л. Д. Романчук



» червня 2019 р.

Акт

про впровадження результатів дисертаційної роботи у навчальний процес

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи Яремко Ольги Василівни на тему: «Імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування при застосуванні піридоксину гідрохлориду», яка подана на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.13 – «Фізіологія людини і тварин» використовуються в науковій роботі кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології Житомирського національного агроєкологічного університету та впроваджені у навчальний процес для читання лекцій та проведенні лабораторно-практичних занять із дисципліни «Фізіологія сільськогосподарських тварин» у розділі «Фізіологія лактації», для студентів, які навчаються за спеціальностями 211 «Ветеринарна медицина», 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» і 204 «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва»

Протокол № 10 від 21 червня 2019 року.

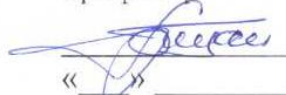
Завідувач кафедри
внутрішніх хвороб тварин та фізіології
тварин, канд. вет. наук, доцент

О. В. Пінський

Додаток Л

ПОГОДЖЕНО

Проректор з наукової роботи,
професор

 Ю. І. Грищан
« _____ » 2019 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор – проректор
з навчальної роботи, професор

 Д. М. Онопрієнко
« _____ » 2019 р.

Акт

про впровадження результатів дисертаційної
роботи у навчальний процес



Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи Ярєнко Ольги Василівни на тему: «Імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування при застосуванні піридоксину гідрохлориду», яка подана на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.13 – «Фізіологія людини і тварин» використовуються в науковій роботі кафедри фізіології та біохімії тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету та впроваджені у навчальний процес для читанні лекцій та проведення лабораторно-практичних занять із дисципліни «Фізіологія сільськогосподарських тварин» для студентів біотехнологічного факультету і факультету ветеринарної медицини, які навчаються за спеціальностями 204 «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва» і 211 «Ветеринарна медицина»

Протокол № 8 від 26 червня 2019 року.

Завідувач кафедри
фізіології та біохімії тварин,
кандидат біологічних наук, професор



Л. М. Степченко

Додаток М

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи

Сумського національного

аграрного університету

доктор економічних наук, професор

Ю. І. Данько

» _____ 2019 р.



Акт

**про впровадження результатів дисертаційної
роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи Яремко Ольги Василівни на тему: «Імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування при застосуванні піридоксину гідрохлориду», яка подана на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.13 – «Фізіологія людини і тварин» використовуються в науковій роботі на кафедрі анатомії, нормальної та патологічної фізіології тварин Сумського національного аграрного університету та впроваджені у навчальний процес для читання лекцій та проведення лабораторно-практичних занять із дисципліни «Фізіологія сільськогосподарських тварин» у розділах «Фізіологія лактації», «Фізіологія крові» і «Фізіологія травлення» для студентів біолого-технологічного факультету та факультету ветеринарної медицини, які навчаються за спеціальностями 211 «Ветеринарна медицина», 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» і 204 «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва».

Протокол № 3 від 23 вересня 2019 року.

**Завідувач кафедри анатомії,
нормальної та патологічної фізіології
тварин, д. вет. н., професор**


М. Д. Камбур

Додаток Н

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової та
інноваційної діяльності

Білоцерківського національного
аграрного університету

доктор економічних наук, професор

О. М. Варченко

вересня 2019 р.



Акт

**про впровадження результатів дисертаційної
роботи у навчальний процес**

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи Яремко Ольги Василівни на тему: «Імунофізіологічний статус організму та інтенсивність розвитку телят молочного періоду вирощування при застосуванні піридоксину гідрохлориду», яка подана на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.13 – «Фізіологія людини і тварин» використовуються в науковій роботі кафедри нормальної та патологічної фізіології тварин Білоцерківського національного аграрного університету та впроваджені у навчальний процес для читання лекцій та проведення лабораторно-практичних занять із дисципліни «Фізіологія тварин» у розділах «Фізіологія лактації» і «Обмін речовин та енергії» для студентів, які навчаються за спеціальностями 211 «Ветеринарна медицина» та 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза»

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри нормальної та патологічної фізіології тварин Білоцерківського НАУ.

Протокол № 5 від 23 вересня 2019 року.

Завідувач кафедри нормальної
та патологічної фізіології тварин
доктор ветеринарних наук, професор

В.І. Козій