



Колечко А.В., Чудак Р.А., Шпаковська Г.І.

**МОНОГРАФІЯ**

**Ефективність застосування  
пробіотичних препаратів  
в тваринництві**

**Міністерство освіти і науки України  
Вінницький національний аграрний університет**

**Колечко А.В., Чудак Р.А., Шпаковська Г.І.**

## **МОНОГРАФІЯ**

**Ефективність застосування пробіотичних  
препаратів в тваринництві**

**Вінниця – 2023**

**УДК 636.4.087.8**

Ефективність застосування пробіотичних препаратів в тваринництві: Монографія. Колечко А.В., Чудак Р.А., Шпаковська Г.І. Вінниця: ВНАУ, 2023. Видавництво: ТОВ «Друк», 240 с.

**ISBN 977-769-8401-4**

### **АВТОРСЬКИЙ КОЛЕКТИВ:**

Чудак Р.А. – доктор с.-г. наук, професор кафедри технології виробництва продуктів тваринництва та годівлі, ВНАУ;

Колечко А.В. – доктор філософії зі спеціальності 211 Ветеринарна медицина, старший викладач кафедри ветеринарної гігієни, санітарії і експертизи, ВНАУ;

Шпаковська Г.І. – кандидат с.-г. наук, доцент кафедри ветеринарної гігієни, санітарії і експертизи, ВНАУ.

Рецензенти:

**Захаренко М.О.**, доктор біологічних наук, професор, член-кореспондент НААН, професор кафедри ветеринарної гігієни ім. проф. А.К. Скороходька Національного університету біоресурсів і природокористування України;

**Кулик М.Ф.**, доктор сільськогосподарських наук, професор, член-кореспондент НААН, завідувач відділу технології виробництва та використання кормів Інституту кормів і сільського господарства Поділля НААНУ;

**Данчук О.В.**, доктор ветеринарних наук, професор, Одеський державний аграрний університет.

У монографії висвітлено теоретичне та експериментальне обґрунтування щодо впливу пробіотиків на резистентність організму тварин, продуктивність та якість продукції при їх застосуванні. Викладено результати експериментальних досліджень, на основі яких науково обґрунтовано підходи та особливості застосування пробіотичного препарату «Пробіол».

Монографія буде корисною у роботі науковців, практиків, студентів, спеціалістів у сфері ветеринарії та тваринництва.

Рекомендовано до друку Вченою радою Вінницького національного аграрного університету (протокол № 10 від 23 травня 2023 р.)

<b>ВСТУП</b>	6
<b>РОЗДІЛ 1. ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У ТВАРИННИЦТВІ</b>	10
1.1. Характеристика пробіотичних препаратів, особливості застосування та вплив на організм	10
1.1.1 Аналіз ефективності застосування в тваринництві пробіотичних препаратів: вплив на резистентність організму, продуктивність тварин та якість продукції.	18
1.2. Роль мікрофлори передшлунків у живленні жуйних тварин	34
1.2.1. Бактеріальний склад рубця та його вплив на функцію рубця.	44
1.2.2. Динамічний розвиток мікробіому теляти.	52
<b>РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ</b>	80
2.1. Мета, завдання та методи досліджень	80
<b>РОЗДІЛ 3. ФОРМУВАННЯ ПРОЦЕСІВ ТРАВЛЕННЯ У ТЕЛЯТ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ</b>	91
3.1. Життєздатність телят залежно від маси тіла та періоду року народження	91
3.1.2. Показники коефіцієнта катаболізму новонароджених та неонатального періоду росту і розвитку телят.	91
3.1.3. Показники проби Мак Клюр Олдрича новонароджених та неонатального періоду росту та розвитку телят.	95
3.2. Природна резистентність корів та склад молозива залежно від пори року отелення	98
3.2.1. Показники гуморального імунітету корів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення.	98
3.2.2. Еритроцито- та тромбоцитограма і біохімічні показники крові корів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення.	101
3.2.3. Показники резистентності організму корів-матерів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення.	104
3.2.4. Вміст імуноглобулінів та лізоциму в молозиві корів у осінньо-зимовий та зимово-весняний період року.	105
3.3. Вплив подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини на поаток жуйного процесу	107
3.3.1. Вплив подразнення рецепторів ротової порожнини на початок жуйного процесу у телят.	108
3.3.2. Фізіологічні показники крові телят осінньо-зимового та зимово-весняного періоду народження за умов впливу подразників на рецептори слизової оболонки ротової порожнини.	113
3.3.3. Показники обміну речовин в організмі телят осінньо-зимового та зимово-весняного періоду народження за умов	113

впливу подразників на рецептори слизової оболонки ротової порожнини.	
3.4. Показники рубцевої ферментації телят, залежно від маси тіла і пори року народження та подразнення рецепторів слизової оболонки	121
3.4.1. Показники азотистого обміну у рубці телят.	121
3.4.2. Вміст інфузорій, загальної кількості маси та їх мікроорганізмів у рубці телят.	131
3.4.3. Специфічна активність амілолітичних, протеолітичних та целюлозолітичних мікроорганізмів і вміст ЛЖК у рубці.	138
3.4.4. Показники вуглеводно-ліпідного обміну в крові телят на 180-у добу дослідю.	147
3.4.5. Фізіолого-біохімічні показники крові телят на 180-у добу.	149
3.4.6. Індокси крові телят на 180-у добу дослідю.	151
3.5. Природна резистентність організму телят залежно від маси тіла та періоду року народження	155
3.5.1. Активність кислої та лужної фосфатази крові телят, залежно від маси тіла та періоду року народження.	155
3.5.2. Активність факторів природної резистентності організму телят.	159
3.6. Корекція рубцевого травлення у телят	167
3.6.1. Специфічна активність, загальна маса мікроорганізмів та вміст ЛЖК у рубці за умов корекції процесів рубцевого травлення.	167
3.6.2. Показники азотистого обміну в рубці та крові телят за умов корекції процесів рубцевої ферментації.	167
3.6.3. Фізіологічний стан організму телят за умов корекції процесів рубцевої ферментації.	183
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	193
ВИСНОВКИ	203
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	205
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	205

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

**АлАТ** – аланінамінотрансфераза

**АсАТ** - аспартатамінотрансфераза

**ЛЖК** – леткі жирні кислоти

**НЕЖК** – неетерифіковані жирні кислоти

**СВГЕ** – середній вміст гемоглобіну в еритроциті

**СОЕ** – середній об'єм еритроцитів

**Нв** – гемоглобін

**Нt** – гематокрит

**БАСК** – бактерицидна активність сироватки крові

**ЛАСК** – лізоцимна активність сироватки крові

**ФА** – % лейкоцитів, що захопили мікроорганізми

**ФІ** – середня кількість мікроорганізмів, захоплених одним лейкоцитом

**Тл** – Т - лімфоцити

**Тс** – Т - супресори

**Тк** – Т- кілери

**К/К** – коефіцієнт катоболізму

**КЕЗ** – коефіцієнт енергетичного забезпечення

**КК** – коефіцієнт кетагенності

## ВСТУП

Зростаючі вимоги до якості продукції змушують звертатися до пошуків альтернативних методів зняття антибіотичного навантаження на організм тварин. Питання про відмову від застосування антибіотиків у практиці ведення тваринництва досить складне, оскільки пов'язане не тільки із збереженням і продуктивністю поголів'я, а й з наявністю на ринку препаратів, які хоча б частково могли замінити антибіотики. Поряд з цим також постає проблема підвищення ефективності застосування препаратів біологічно активних речовин.

Пробіотики - це живі непатогенні мікроби, які в багатьох випадках певною мірою присутні в шлунково-кишковому тракті. Протягом багатьох років численні бактерії та гриби були ідентифіковані як пробіотики. Додавання пробіотиків сприяє підтримці гомеостазу кишкової мікрофлори, що покращує ефективність перетворення корму, що зрештою призводить до збільшення виробництва молока та м'яса. Пробіотики, на відміну від антибіотиків, не спричиняють звикання з боку умовно-патогенних мікроорганізмів. Продукти життєдіяльності бактерій пробіонтів не накопичуються в органах та тканинах тварин і не впливають на товарні якості продукції. Включення пробіотиків до раціонів є засоби сприятливого впливу на мікрофлору шлунково-кишкового тракту.

Як правило, завдяки пробіотикам відбувається:

- конкурентна боротьба з патогенними бактеріями за простір, поживні речовини, а також ділянки кишківнику, придатні для прикріплення;
- зміна умов навколишнього середовища в кишківнику (зниження рівня кислотності за допомогою збільшення синтезу молочної та летких жирних кислот);
- вироблення антимікробних речовин (лактоферин, лізоцим, бактеріоцини);
- стимуляція кишкової імунної реакції.

Відзначають також багатогранні механізми лікувально-профілактичної дії пробіотиків. За різних гострих і хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту терапевтичні засоби в одних випадках можуть досягати переважно



затраунок антагоністичних властивостей, синтезу ними ферментів, а також за рахунок активації захисних реакцій. Знання закономірностей та взаємозв'язків процесів живлення тварин дозволяє формувати наукову основу їх годівлі, яка спрямована на підвищення ефективності використання компонентів корму [248].

У жуйних тварин, домашньої птиці та свиней багатощтамові пробіотики виявилися життєздатною альтернативою антибіотикам, і їхнє використання у тваринництві продовжує зростати. Так, дослідженнями встановлено позитивний вплив пробіотиків на обмін речовин, продуктивність, несучість птиці, прирости. Виявлено напрям змін продуктивності та збереженості поголів'я птиці за дії біологічно-активних речовин. Вивчено позитивний вплив кормових добавок на показники якості м'яса і яєць у птиці та витрати корму на одиницю продукції. Досліджено морфологічні та біохімічні показники крові птиці за використання досліджуваного чинника [250].

Проте вплив на тварин і відповіді на них різняться в літературі. Варіабельність результатів може бути пов'язана з типом мікроорганізму або поєднанням штамів, оскільки різні види можуть мати різні метаболічні ефекти. Вживаність усіх штамів до доставки в кишечник також може бути важко встановити. Дозування пробіотиків, кількість життєздатних організмів у кожній дозі, фізіологічний статус і вік тварини-господаря, навколишнє середовище, склад раціону, виробничі процедури та спосіб введення тварині можуть мати значення. Були також обмежені повідомлення про більшу користь багатощтамових пробіотиків порівняно з окремими штамми. Як наслідок, необхідні подальші дослідження, щоб зрозуміти механізми взаємодії між об'єднаними мікробами та мікробіотою кишечника, а також унікальну роль, яку відіграє окремий мікроб. Крім того, слід враховувати порівняння досліджуваних тварин і пряме порівняння між моно- та багатовидовими пробіотиками [247].

Загальний механізм впливу пробіотиків можна розділити на різні категорії: адгезія до стінки травного тракту для запобігання колонізації патогенними мікроорганізмами, антитоксичний ефект, модуляція імунної системи,



виробництво антимікробних речовин і конкурентне виключення між пробіотиками та патогенними бактеріями. У жуйних дріжджові культури можуть стимулювати споживання корму шляхом збільшення швидкості перетравлення клітковини в рубці в перші 24 години після його споживання. Це покращення раннього травлення та споживання відбувається за рахунок зміни кількості та видів мікроорганізмів у рубці, що призводить до покращення ефективності корму, покращення приросту живої маси, надою та вмісту молочного жиру. Застосування пробіотиків у жуйних головним чином було зосереджено на покращенні ефективності бродіння в рубці (шляхом впливу на засвоюваність корму та здатність до розкладання та мікробіоти рубця), стабілізації рівня pH і лактату в рубці, покращенні перетравлення клітковини, зниженні вироблення метану в рубці, таким чином впливаючи на продуктивність. Пробіотики здатні покращувати засвоєння поживних речовин, покращувати стан шлунково-кишкового тракту, зменшувати діарею та сприяти росту та розвитку тварин. Показано, що види *Lactobacillus* і *Bifidobacterium* забезпечують захист від кишкової інфекції. Захист від патогенів - місцеві кишкові бактерії пригнічують патогени шляхом конкуренції з місцями колонізації та джерелами живлення [256].

Зростає інтерес до пробіотиків для збільшення ваги та стійкості до хвороб у молодих телят і для покращення надоїв у лактуючих тварин шляхом зменшення негативного енергетичного балансу під час піку лактації. Але детальні зміни на молекулярному та метаболічному рівнях, викликані пробіотичними кормовими добавками, досі достатньо не зрозумілі. У цьому огляді обговорюються різні прямі та непрямі компоненти пробіотичних підходів до підвищення продуктивності тварин [253].

# РОЗДІЛ 1

## ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У ТВАРИННИЦТВІ

### 1.1. Характеристика пробіотичних препаратів, особливості застосування та вплив на організм

Зі стрімким зростанням попиту на харчові продукти тваринного походження в усьому світі, підвищення продуктивності тварин для задоволення зростаючого попиту стає все більш актуальним.

У зв'язку з розвитком і поширенням бактерій, стійких до антимікробних препаратів, які можуть загрожувати здоров'ю тварин і споживачам продуктів тваринного походження, антибіотичні стимулятори росту були під сумнівом щодо використання як кормової добавки для тварин. Європейський Союз у «Регламенті (ЄС) № 1831/2003 Європейського Парламенту та Ради від 22 вересня 2003 року про добавки для годівлі тварин» заборонив використання антимікробних препаратів та іонофорів як стимуляторів росту в тваринництві з 2006 року. У результаті виникла потреба в альтернативних терапевтичних і профілактичних варіантах. У центрі уваги досліджень були пробіотики, пребіотики, симбіотики та імуномодулятори як альтернативи антибіотикам у тваринництві для покращення здоров'я та утримання тварин.

Пробіотики знайшли широке використання на початку 90-х років, як препарати немікробного походження, здатні здійснювати позитивний ефект на організм господаря через селективну стимуляцію активності нормальної мікрофлори кишечника. Вони не перетравлюються і не всмоктуються в шлунку та в тонкому відділі кишечника, а потрапивши в товстий відділ кишечника, використовуються як поживне середовище для нормальної мікрофлори [120, 131, 148].

Аналіз пробіотичних препаратів, які виготовляє сучасна промисловість залежить від використання штамів мікроорганізмів, комбінацій та лікувально-профілактичної дії та дозволяє класифікувати їх за поколіннями:

✓ пробіотики I покоління – застосовуються, як монопрепарати (біфідо-, лакто-, кислотовмісні) для профілактики захворювань або корекції мікрофлори при дисбактеріозі I ступеня;

✓ пробіотики II покоління – складаються із спорових бацил (*Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, *Bacillus cereus*) і дріждеподібних грибів *Saccharomyces boulardii*. Ці пробіотики не відносяться до облігатної мікрофлори. Попадаючи у шлунково-кишковий тракт, вони конкурентно

витісняють патогенні і умовно-патогенні бактерії, проте, самі кишечник не колонізують;

✓ пробіотики III покоління – являють собою полікомпонентні й комбіновані препарати. Це можуть бути пробіотики-симбіотики, до складу яких входять декілька симбіотичних штамів бактерій одного й того ж виду. Комбінованні препарати – симбіотики, крім активnodіючих бактерій, містять спеціальні пребіотичні добавки, які сприяють їх росту, розвитку та метаболізму.

✓ пробіотики IV покоління – являють собою живі *B. Bifidum*1 або *B. Bifidum 1+L* іммобілізовані на частинках якогось носія. За рахунок такої іммобілізації структури сорбовані біфідобактерії ефективно колонізують слизову оболонку кишечника, і порівняно з не сорбованими аналогами, проявляють більш виражену захисну дію;

✓ пробіотики V покоління – є представниками рекомбінантних пробіотиків, отриманих шляхом генної інженерії.

Незважаючи на те, що пробіотики часто використовуються як взаємозамінні з мікроорганізмами прямого згодовування (DFM), існує невелика різниця в їх визначенні щодо годівлі тварин. Управління з контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США визначило DFM як кормові продукти, які, як вважають, містять або є природним джерелом життєздатних мікроорганізмів. З

іншого боку, для опису пробіотиків використовуються різні визначення. Спочатку вони були визначені як речовини, що виробляються найпростішими, а потім стимулюються іншими; потім вони були визначені як кормові добавки, які справляють сприятливі ефекти шляхом модуляції кишкової мікробної екології введеного господаря.

У 2002 році Продовольча та сільськогосподарська організація (ФАО) визначила їх як «живі мікроорганізми, які забезпечують переваги для здоров'я господаря при введенні у відповідних дозах», тоді як Міжнародна наукова асоціація в 2013 році оновила визначення як «живі мікроорганізми строго вибрані мікроорганізми, які при введенні в достатній кількості приносять користь здоров'ю господаря». Вони описані як нетоксичні, непатогенні та загалом визнані безпечними. За останні кілька років вони були визнані харчовими добавками або кормовими добавками та альтернативами антибіотикам у тваринництві на основі припущень, що споживання високих рівнів певних корисних бактерій може пригнічувати ріст патогенних бактерій і запобігати травному тракту від патогенної інвазії; це поєднується з тим фактом, що вони не відкладають небезпечні залишкові речовини та не створюють несприятливих побічних ефектів на введеного господаря. Їх проходження через шлунково-кишковий тракт тварин впливає на мікробіом кишечника кількісно та якісно, змінюючи імунну систему та покращуючи здоров'я та продуктивність.

Пробіотичні препарати випускаються в різних формах, і їх ефективність іноді різниться залежно від того, чи є вони моно- чи мультиштамовими. Новим підходом у використанні пробіотиків є використання комбінації штамів пробіотиків. Вважається, що ця стратегія значно вплинула на харчування тварин, збільшила користь для здоров'я та створила навіть більш сприятливий баланс кишкового метаболізму, добробуту тварин і продуктивності, ніж одноштамові культури. Їх можна вводити декількома шляхами, але пероральний метод найбільш поширений у тваринництві. Прикладами пробіотиків є бактерії, бактеріофаги, мікроводорості та дріжджі. Хоча численні мікроорганізми мають пробіотичний потенціал, *Lactobacillus*, *Streptococcus*,

*Enterococcus*, *Lactococcus* і *Bifidobacteria* залишаються найбільш часто використовуваними пробіотичними агентами в тваринництві на сьогоднішній день. *Saccharomyces* (*S. cerevisiae* і *S. boulardii*), *Candida pintolopesii* і *Aspergillus oryzae* є типовими небактеріальними пробіотиками. В даний час існує велика кількість комерційно доступних моно- і багатоштамових пробіотиків. Деякі автори включили інактивовані мікроорганізми, описуючи їх як «живі або мертві бактерії, або компоненти бактерій (таких як клітинні стінки), які працюють за різними способами дії, надаючи позитивні ефекти тварині або її оточенню». Перед реєстрацією штаму як пробіотика необхідно забезпечити та задокументувати конкретні критерії, такі як його здатність виживати та зберігатися в травному тракті під час пасажу, непатогенність та токсичність, відсутність небажаних побічних ефектів, стабільність, велика - масштабний виробничий потенціал і сприятливий клінічний вплив на введених тварин. Потенційні кандидати повинні вміти змінювати конкретні фізіологічні параметри або імунну систему, послаблювати патогени, лікувати та запобігати інфекціям, запаленням і хворобам, одночасно діючи як біологічний контроль для запобігання псування. Вони повинні містити визначений вміст, відповідну кількість життєздатних наприкінці терміну придатності та встановлені докази користі для здоров'я. Найголовніше, вони мають бути «безпечними для використання за призначенням». Відповідно до поточної бактеріальної номенклатури, «Міжнародний кодекс номенклатури» слід використовувати для найменування або класифікації нових пробіотичних штамів. Незважаючи на те, що пробіотики вважаються можливою заміною стимуляторів росту антибіотиків, механізм їхньої дії виявляється відмінним. Вплив пробіотиків є видоспецифічним і також може залежати від фізіологічного та імунологічного стану тварини, якій вводять препарат. Різні пробіотики надають свої переваги через механізми, які ще повністю не вивчені, але припускають, що вони пов'язані з їх просвітом або стінками шлунково-кишкового тракту. Їхня основна функція є результатом виробництва низки антибактеріальних і бактеріостатичних речовин, таких як органічні кислоти, бактеріоцини, діацетил,

антибіотики та перекис водню, які надають сприятливу дію трьома основними шляхами: конкурентне виключення, бактеріальний антагонізм і стимуляція імунної системи.

Пробіотики також впливають на здоров'я через конкуренцію між корисними бактеріями та патогенами, заміну патогенів пробіотичними бактеріями та регуляцію вродженого та адаптивного імунітету. Завдяки своєму антагоністичному ефекту пробіотики можуть перешкоджати росту шкідливих бактерій, змінюючи мікробіом кишечника, зменшувати поширення патогенів і їх виділення під час інфекції, зменшувати проникність кишечника, полегшувати клінічні симптоми у худоби, підвищувати імунітет і покращувати опірність хворобам і здоров'я. Крім того, вони, як видається, ефективні в зменшенні патогенних мікроорганізмів харчового походження, наприклад *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Campylobacter*, *Clostridium*, *Staphylococcus aureus* і *perfringens*, отже покращуючи кишкове травлення та всмоктування поживних речовин і підтримуючи здоровий мікроекологічний стан. Вони можуть навіть сприяти зменшенню забруднення, запобігаючи накопиченню шкідливих хімічних речовин і знижуючи викиди аміаку в гній тварин.

Вважається, що в шлунково-кишковому тракті жуйних живе понад 5000 видів мікроорганізмів, причому рубець, описаний як «чорна скринька» жуйних, має найрізноманітнішу популяцію анаеробних бактерій, грибів, архей, найпростіших та віруси. Різні проблеми зі здоров'ям можуть виникати через нездоровий або незбалансований мікробіом кишечника. Досліджується кілька нових підходів до покращення мікробіома травного тракту жуйних, зокрема рубця. Ряд досліджень показали, що пробіотики покращують якість молока, продуктивність росту. Так, на початку діареї у молочних телят багатовидовий пробіотик, що містить п'ять штамів бактерій (*Bifidobacterium bifidum*, *Pediosoccus acidilactici*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Enterococcus faecium*), пептидний екстракт, екстракт мертвих дріжджів, суху сироватку, суміш ферментів і натуральний ароматизатор, швидко вирішив стан

за рахунок скорочення тривалості симптомів. Добовий приріст живої маси телят також покращився завдяки цій комбінації.

Пробіотики, які передбачено використовувати в годівлі тварин, повинні мати відповідний сертифікат або технічні умови як кормова добавка, а також повинен бути відомий механізм їх дії та доведена безпечність для здоров'я тварин і людини. При згодовуванні пробіотика не допускається концентрація його залишків в продуктах харчування та виділеннях, препарат повинен мати стійкість проти плазмідної передачі генів між клітинами. Мікробні клітини у пробіотиках повинні бути захищеними, тобто, мають витримувати процеси змішування, гранулювання та контакти з іншими кормами і при цьому не втрачати своєї властивості в процесі зберігання [246, 232].

Пробіотики випускають в рідкій, сухій і пастоподібній формі. Найпоширеніше розповсюдження отримали сухі форми пробіотиків у вигляді порошоків та гранул. Суха форма пробіотиків дозволяє використовувати декілька штамів одного виду бактерій, або бактерій різних видів. Термін зберігання таких препаратів не менше року, вони чітко стандартизуються, сертифікуються за всіма якісними показниками [179].

У новонароджених тварин у перші дні життя основним пробіотичним субстратом є лактулоза, яка разом з лактозою входить до складу молока й особливо молозива. В подальшому при переході на споживання кормів рослинного походження, таким субстратом стають елементи клітинних оболонок цих кормів [130, 147, 155].

Найбільш поширеними пробіотиками є полі- і олігофруктани, фруктоолігосахариди, трансгалактозиловані олігосахариди, соєві олігосахариди, лактулоза, які отримані біотехнологічним або синтетичним методами [113, 118, 133].

Механізм дії пробіотиків полягає в їх здатності активно заселяти шлунково-кишковий тракт, виробляти біологічно активні метаболіти, та одночасно бути антагоністами патогенної мікрофлори. До складу пробіотиків можуть входити, також, продукти ферментації корисних мікроорганізмів,



індуктори інтерферону (білок плазми крові, що має захисні властивості).

Для створення ефективних пробіотиків використовують деякі штами лакто- і біфідобактерій, виділених від того виду тварин, для якого вони призначаються. Ці штами мають високу кислотоутворюючу властивість (виділення органічних кислот, в першу чергу молочної й оцтової) [149, 163, 165].

Кислотоутворююча активність виражається у антибактеріальній дії, а саме: прилипання, склеювання, зрощування серозних оболонок патогенної мікрофлори, а також у прояві імуномодельюючих особливостей, вони стійкі до антибіотиків, що використовуються для лікування хворих тварин [171, 176, 200, 201].

Таким чином, механізм дії пробіотиків різноманітний. Симбіотні мікроорганізми виробляють спирти, оцтову кислоту та ін., ферменти, синтезують лізоцин і антибіотики широкого спектру дії (лактолін, ацидофілін, бактеріоцин, коліцин), що затримують розвиток патогенних мікроорганізмів [166, 208, 212].

Захисна функція симбіотичних мікроорганізмів забезпечується й іншими механізмами. Один з них – неспецифічний захист кишечника від патогенних бактерій та вірусів шляхом відтворення антагоністичного бар'єру [235].

Пробіотики вступають в тісний контакт зі слизовою оболонкою кишечника, покриваючи поверхню товстим шаром, тим самим захищаючи її від проникнення патогенних мікроорганізмів. Пробіотики здатні синтезувати ряд біологічно активних речовин: вітамінів, органічних кислот, ліпідів. Вони також позитивно зарекомендували себе при шлунково-кишкових хворобах, гіповітамінозах групи В, як засоби підвищення резистентності та продуктивності тварин. Але, практично усі пробіотики мають і недоліки: нестандартність, неможливість тривалого зберігання та деякі інші фактори, що призводять до втрати їх продуктивності [208, 234, 235].

Пробіотики, які передбачено використовувати в годівлі тварин,

повинні мати відповідний сертифікат або технічні умови як кормова добавка, а також повинен бути відомий механізм їх дії та доведена безпечність для здоров'я тварин і людини.

При згодовуванні пробіотика не допускається концентрація його залишків в продуктах харчування та виділеннях, препарат повинен мати стійкість проти плазмідної передачі генів між клітинами. Мікробні клітини у пробіотиках повинні бути захищеними, тобто, мають витримувати процеси змішування, гранулювання та контакти з іншими кормами і при цьому не втрачати своєї властивості в процесі зберігання [146].

Найпершим пробіотиком, який почали використовувати у годівлі тварин, був ацидофілін – бактеріально-вітамінний препарат, виготовлений на основі ацидофільних бактерій. На його основі виготовлено сухий азотоцид, який поєднував ацидофільні й азотобактерії.

Наступним вітчизняним пробіотиком, став запропонований пропоцид, який об'єднував пропіоновокислі та ацидофільні бактерії [18, 137].

Перспективним напрямком виробництва сучасних пробіотиків є комплексне використання препаратів, до складу яких входять різноманітні бактеріальні культури, що здатні взаємодоповнювати один одного за специфічною активністю та впливом на патогенну дію мікроорганізмів.

Важливою ознакою всіх біопрепаратів має бути поєднання якостей, які вибірково пригнічують ріст патогенних культур, здатні володіти ферментативною та метаболічною активністю, стимулювати імунобіологічну систему організму. Такі препарати повинні характеризуватися відсутністю токсичності й невисокою собівартістю процесу виготовлення [20].

Першим вітчизняним комплексним препаратом, який містив живі біфідобактерії, став біфікол створений на основі виробничих штамів *B.bifidum*, *E. coli* [16].

Останнім часом почали застосовувати пребіотики, додатково збагаченні ферментами. Це комплексний препарат Ц–люкс, до складу якого входять молочнокислі та пропіоновокислі бактерії, а також молочнокислий стрептокок

фермент [31, 35].

Широкого застосування у тваринництві нашої країни набув новостворений біфідобактерин, що містить живі фізіологічно активні, структурно й функціонально диференційовані клітини біфідобактерій, які мають властивість до репродукції та приживлення в шлунково-кишковому тракті тварин [34, 36].

До пробіотків нового покоління також відносять ендоспорин, який має суху пористу масу. Основу цього препарату складають бактерії сінної палички, котрі здатні продукувати набір ферментів для розщеплення поживних речовин (амілази, ліпази). Сюди ж відносять ряд кислот, у тому числі незамінних, що володіють імунномодуляторною властивістю в процесі вироблення антитіл білкової природи [49, 60].

Найбільш поширеними пробіотиками є полі- і олігофруктани, фруктоолігосахариди, трансгалактозилізовані олігосахариди, соєві олігосахариди, лактулоза, які отримані біотехнологічним або синтетичним методами [113, 118, 133].

Таким чином, пробіотикотерапія є єдиною альтернативою антибіотикам і дозволяє знизити рівень захворюваності шлунково-кишкового тракту тварин та позитивно впливати на підвищення їх продуктивності.

### **1.1.1 Аналіз ефективності застосування в тваринництві пробіотичних препаратів: вплив на резистентність організму, продуктивність тварин та якість продукції.**

Ідея застосування пробіотиків не нова, ще у 1903 році І.І. Мечніков запропонував практичне використання мікробних культур-антагоністів для боротьби з хвороботворними бактеріями. Він розробив дієту з додаванням молока, ферментованого бактерією, яку він назвав «Болгарською паличкою». За цей час розроблено багато пробіотиків, однак, у всьому світі триває кропітка робота зі створення нових, більш активних пробіотиків.

Термін «пробіотики» у перекладі двох слів «про» і «біо» означає «для життя», на відміну від терміна «антибіотики» – «проти життя». Порушення мікробіоценозів організму внаслідок широкого застосування антибіотиків спричинило появу стійкості до них патогенної мікрофлори [132].

Біологічна рівновага мікробіоценозів порушується різноманітними факторами екзогенної (екологічні та ветеринарно-санітарні умови, стресові ситуації, незбалансованість раціонів, використання кормів низької якості, дія токсинів, хіміопрепаратів, дезінфікуючих засобів тощо) та ендогенної (імунодефіцити, гормональні та ферментні дисбаланси) природи. Зниження популяційного рівня обов'язкової базової нормофлори, і в першу чергу біфідо– та лактобактерій створює умови для інтенсивного розвитку патогенних мікробів. Це, в першу чергу, стосується новонародженого та підростаючого молодняку, у яких найчастіше спостерігається дисбактеріоз – стан, коли порушується не тільки кількісний, але й якісний склад мікрофлори. А в жана фоні дисбактеріозу мають змогу активно себе проявляти сальмонели, збудники колібактеріозу, компілобактеріозу та інших хвороб.

Одним із засобів боротьби проти цих захворювань є препарати на основі популяцій мікроорганізмів та продуктів їх метаболізму. Багаточисленними дослідженнями встановлено, що корисні бактерії кишково-шлункового тракту здатні гинути в наступних випадках: якщо середовище в якому вони живуть, стає дуже кислим, або дуже лужним. Таке середовище пошкоджує обмін речовин і клітинні мембрани корисних мікробів, особливо тоді, коли травних ферментів виділяється недостатньо, а не перетравні залишки їжі піддаються гнилісному бродінню та стають субстратом для збільшення хвороботворних мікробів. До таких відносяться: порушення функції шлунку, підшлункової залози, печінки; якщо м'язи кишечника не здатні забезпечувати правильного пересування вмісту кормових мас по кишечнику, а також якщо в раціоні недостатньо речовин, які є субстратом для заростання корисних мікробів або присутні речовини, що сприяють їх знищенню. До такого стану також можуть призводити наявність в кишечнику

паразитів (глисти), або хвороботворні мікроби, котрі виділяють речовини, що здатні знищувати корисну мікрофлору, це такі як сальмонели, лямблії, гельмінти та зловживання антибіотиками [116, 121, 124, 209].

Впровадження пробіотичних препаратів в господарствах потребує певного відношення, оскільки до складу цих препаратів входять чутливі живі бактерії. Комплексне використання пробіотиків дозволяє підтримувати стабільний добробут свинопоголів'я, суттєво знизити використання антибіотиків та інших мікробних засобів, успішно боротися з токсичними сполуками в кормах, впливати на мікроклімат [100, 104, 115, 242, 244].

Перспективним напрямком виробництва сучасних пробіотиків є комплексне використання препаратів, до складу яких входять різноманітні бактеріальні культури, що здатні взаємодоповнювати один одного за специфічною активністю та впливом на патогенну дію мікроорганізмів.

Поряд із органічними кислотами та їх солями виникли симбіотики – це препарати, отримані в результаті раціональної комбінації пробіотиків і пребіотиків. Досить часто це біологічно активні добавки, що входять до складу функціонального живлення збагачені одним або декількома штамми представників роду *Lactobacillus* або *Bifidobacterium* [13, 111, 229].

Механізм дії пробіотиків полягає в тому, що вони стають на заваді розвитку патогенної мікрофлори, а також можуть синтезувати біологічно активні речовини (вітаміни, амінокислоти, ферменти), збільшуючи водночас перетравність і використання поживних речовин. Пробіотичні мікроорганізми створюють фізичний бар'єр між клітинами епітелію кишечника та його вмістом. Крім того, пробіотичні бактерії продукують коротколанцюгові жирні кислоти, що призводить до зниженню рівня рН [13, 173, 231].

Нині в Україні можна придбати різні пробіотичні препарати як українського виробництва, так і закордонного. Між собою препарати різняться за вмістом мікроорганізмів та напрямом дії.

Пробіотики поділяються на декілька груп, серед яких головними є лактобактеріальні (на основі лактобактерій *Lactobacillus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Pediococcus sp.*, *Enterococcus sp.*) і бактеріальні (здебільшого на основі бактерій *Bacillus sp.*) [251].

Лактобактерії (*Lactobacterium acidophilum*, *L. brevis*, *L. plantarum*, *L. casei*) є нормальною кишковою мікрофлорою людини і тварин. Заселяючи різні відділи травного тракту, лактобактерії у процесі життєдіяльності вступають у взаємодію з іншими мікроорганізмами, як результат, пригнічують розвиток гнильних і умовно-патогенних мікробів, а також патогенних бактерій – збудників гострих кишкових інфекцій. Під час нормального метаболізму молочнокислі бактерії зброджують деякі вуглеводи з утворенням молочної кислоти, лізоциму, лактоцидину, плантаррицину, лактолину та перекису водню. Лактобактерії у процесі травлення розщеплюють складні органічні речовини і, передусім, целюлозу та клітковину [151].

Молочнокислі бактерії поліпшують процес обміну ліпідів, нейтральних жирів, жирних кислот і гліцерину. Білки під дією лактобактерій розпадаються до кінцевих продуктів. Ці продукти розпаду сприяють нормальній перистальтиці кишечника. Молочнокислі бактерії поліпшують засвоєння мінеральних речовин, і першою чергою, кальцію, котрий необхідний організмові для кісткової, м'язової та сполучної тканин, нормального функціонування системи крові, стабілізації міжклітинних зв'язків, нормальної збудливості нервової тканини [15, 157,158].

Біфідобактерії (*Bact. pседolongum*, *Bact. animals* та ін.) – це прямі або розгалужені палички з булавоподібними потовщеннями на кінцях. Вони не утворюють спор, забарвлюються за Грамом, нерухомі. У процесі життєдіяльності утворюють молочну, оцтову та інші кислоти, знижують рН середовища до 4,0–3,8 і, таким чином, гальмують розвиток гнильної та патогенної мікрофлори. Синтезують амінокислоти й багато вітамінів (тіамін, рибофлавін, тироксин, ціанокобаламін та ін.), які використовують

мікроорганізми [2, 8, 50].

Спороутворюючі бактерії роду *Bacillus*, як найбільш яскраві представники екзогенної мікрофлори, привертають увагу дослідників. Достатньо великий арсенал видів цього роду досліджувався як терапевтичний засіб для лікування гострих і хронічних інфекцій: *B. cereus*, *B. polymyxa*, *B. coagulans*, *B. brevis*, *B. megaterium*, *B. pumilus*, *B. laterosporus* і ін. Проте, найповніше та всебічно вивчені види *B. subtilis* і *B. licheniformis* [84, 162].

Останнім часом почали застосовувати пребіотики, додатково збагаченні ферментами. Це комплексний препарат Ц-люкс, до складу якого входять молочнокислі та пропіоновокислі бактерії, а також молочнокислий стрептококі фермент [31, 35].

Широкого застосування у тваринництві нашої країни набув новостворений біфідобактерин, що містить живі фізіологічно активні, структурно й функціонально диференційовані клітини біфідобактерій, які мають властивість до репродукції та приживлення в шлунково-кишковому тракті тварин [34, 36].

У новонароджених тварин у перші дні життя основним пробіотичним субстратом є лактулоза, яка разом з лактозою входить до складу молока й особливо молозива. В подальшому при переході на споживання кормів рослинного походження, таким субстратом стають елементи клітинних оболонок цих кормів [130, 147, 155].

Захисна функція симбіотичних мікроорганізмів забезпечується й іншими механізмами. Один з них – неспецифічний захист кишечника від патогенних бактерій та вірусів шляхом відтворення антагоністичного бар'єру [206, 162].

Пробіотики вступають в тісний контакт зі слизовою оболонкою кишечника, покриваючи поверхню товстим шаром, тим самим захищаючи її від проникнення патогенних мікроорганізмів. Пробіотики здатні синтезувати ряд біологічно активних речовин: вітамінів, органічних кислот, ліпідів. Вони також позитивно зарекомендували себе при шлунково-кишкових хворобах,



гіповітамінозах групи В, як засоби підвищення резистентності та продуктивності тварин. Але, практично усі пробіотики мають і недоліки: нестандартність, неможливість тривалого зберігання та деякі інші фактори, що призводять до втрати їх продуктивності [208].

Пробіотики, які передбачено використовувати в годівлі тварин, повинні мати відповідний сертифікат або технічні умови як кормова добавка, а також повинен бути відомий механізм їх дії та доведена безпечність для здоров'я тварин і людини. Найпершим пробіотиком, який почали використовувати у годівлі тварин, був ацидофілін – бактеріально-вітамінний препарат, виготовлений на основі ацидофільних бактерій. На його основі виготовлено сухий азотоцид, який поєднував ацидофільні й азотобактерії.

Важливою ознакою всіх біопрепаратів має бути поєднання якостей, які вибірково пригнічують ріст патогенних культур, здатні володіти ферментативною та метаболічною активністю, стимулювати імунобіологічну систему організму. Такі препарати повинні характеризуватися відсутністю токсичності й невисокою собівартістю процесу виготовлення [20].

Першим вітчизняним комплексним препаратом, який містив живі біфідобактерії, став біфікол створений на основі виробничих штамів *B.bifidum*, *E. coli* [16].

До пробіотків нового покоління також відносять ендоспорин, який має суху пористу масу. Основу цього препарату складають бактерії сінної палички, котрі здатні продукувати набір ферментів для розщеплення поживних речовин (амілази, ліпази). Сюди ж відносять ряд кислот, у тому числі незамінних, що володіють імунномодуляторною властивістю в процесі вироблення антитіл білкової природи [49, 60].

Таким чином, пробіотикотерапія є єдиною альтернативою антибіотиками дозволяє знизити рівень захворюваності шлунково-кишкового тракту тварин та позитивно впливати на підвищення їх продуктивності [59, 81, 288, 299]. Власне пробіотичні кормові препарати представляють собою, низькомолекулярні вуглеводи, які складаються з двох чи більше молекул,

з'єднаних між собою бета-глікозидним зв'язком. Відсутність у ферментній системі ферментів, які розщеплюють такі зв'язки, роблять їх неперетравними вуглеводами, тобто такими, що не перетравлюються у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту й розщеплюються виключно «нормальною» мікрофлорою кишечника, є поживою для корисної мікрофлори, котра стимулює її розвиток. В кінцевому результаті покращується загальний функціональний стан організму тварин, підвищується продуктивність. У зв'язку із зростанням числа випадків резистентності до антибіотиків була висунута гіпотеза, що безпосередньо пов'язана з надмірним, а іноді і необґрунтованим застосуванням антибіотиків у терапії та лікуванні тварин і птиці під час виробництва харчових продуктів тваринництва. Протягом останньої половини століття, залежність від антибіотиків для посилення харчової продукції тваринництва розширилася [60, 104, 105, 107, 208, 211, 219]. Результатом постійного вдосконалення та пошуку нових форм і засобів захисту тварин є перехід від широкого використання антибіотиків до інтенсивного впровадження у ветеринарну медицину пробіотиків. Саме використання пробіотиків дозволяє запобігти виникненню імунодефіцитних станів та супутних їм захворювань тварин і птиці [19, 28, 79, 106, 110, 131].

Механізм дії пробіотиків полягає в їх здатності активно заселяти шлунково-кишковий тракт, виробляти біологічно активні метаболіти, що забезпечують їх виживання в боротьбі з патогенами, високій стійкості до дії шлункового соку та жовчі. За своїми пробіотичними властивостями найбільш характерними і широко відомими є такі види мікроорганізмів: *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Enterococcus*, *Bacillus*, *Streptococcus*, *Saccharomyces* [130, 132, 182, 179, 227].

Пробіотики представляють собою корисні мікроорганізми, які в нормі входять до складу кишкового біоценозу, але у недостатній кількості. Потрапляючи у шлунково-кишковий тракт, пробіотичний мікроорганізм заселяє кишечник, тим самим "витискує" патогенні організми з кишкового

епітелію та створює антимікробні умови [65, 88, 106, 215].

Висвітлюючи позитивну роль пробіотиків, слід зазначити, що шлунково-кишкові захворювання молодняку, як правило, мають системний та поліетіологічний характер. Тому пробіотики повинні розглядатися як важлива частина в загальному комплексі лікувальних і профілактичних заходів.

Застосування їх в різних поєднаннях з іншими антимікробними засобами можливе лише при розумінні механізму їх дії, а також прогнозуванні бажаного профілактичного ефекту.

У птахівництві пробіотики використовують для збільшення продуктивності птиці в мінімальних дозах: близько  $10^6$  або  $10^7$  в 1 г. При цьому його вводять щодня, на протязі 1-2 місяців до отримання результату. Для пробіотика важливо постійно перебувати в порожнині кишечника в значній кількості для того, щоб отримати ефект. Найбільшу ефективність пробіотиків відзначали при профілактиці інфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту, особливо у молодняка сільськогосподарських тварин та птиці. Іншою перевагою пробіотичних препаратів є те, що мікроорганізми, які входять до їх складу, в процесі відтворення в стравохідному тракті тварин і птиці продукують значну кількість біологічно активних речовин, а вони, в свою чергу, стимулюють природну резистентність організму [35].

Вони захищають кишкову мікрофлору від заселення патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами, антагоністично впливаючи на них продуктами свого метаболізму у свою чергу активують імунну систему, регулюючи функції гуморального і клітинного імунітету, стимулюють вироблення імуноглобулінів, інтерферону, цитокінів, інтерлейкінів, фактора некрозу пухлини, посилюють активність макрофагів, моноцитів, гранулоцитів; беруть участь у травленні – метаболізують різні субстрати рослинного, тваринного і мікробного походження, ферментують вуглеводи, зокрема лактозу, білки, розщеплюють сечовину [72, 256].

Відомо, що існує взаємозв'язок між імунним статусом організму і його мікробіоценозом, оскільки нормальна мікрофлора бере участь у формуванні захисних функцій організму [18].

На сьогоднішній день використання у ветеринарній практиці молочнокислих бактерій обґрунтовується здатністю цих мікроорганізмів стимулювати імунітет, підвищуючи резистентність організму до хвороботворних агентів, які локалізуються у шлунково-кишковому тракті. Бактерії роду *Bacillus* сприяють покращенню імунологічних параметрів, що характеризують стан клітинного та гуморального імунітету за рахунок продукції біологічно активних речовин, які впливають на імунологічну реактивність макроорганізму [57, 133, 146].

Штами мікроорганізмів, що входять до складу пробіотичних препаратів, перш за все характеризуються високою антагоністичною активністю щодо патогенних та умовно-патогенних бактерій, що відіграють важливу роль в етіології передусім шлунково-кишкових захворювань. Тому пробіотичні препарати досить широко використовуються з лікувально-профілактичною метою при розладах шлунково-кишкового тракту у тварин та птиці. Застосування даних пробіотиків запобігають діареї, скорочують тривалість і важкість перебігу хвороби, підвищує збереженість молодняку. Найширше застосування у даному контексті знаходять препарати, створені на основі апатогенних представників роду *Bacillus* та молочнокислих бактерій [125]. Великі перспективи у галузі розробки та використання пробіотичних препаратів мають аеробні спороутворюючі бактерії роду *Bacillus*, які характеризуються виключно високою і різнобічною біологічною активністю: вони є вираженими антагоністами збудників інфекційних захворювань, активними продуцентами ферментів, екзополісахаридів та амінокислот; введення їхніх культур в організм тварин веде до підвищення неспецифічної резистентності макроорганізму. Отже, бактерії роду *Bacillus* мають низку властивостей, які в комплексі забезпечують лікувально-профілактичну дію препаратів на їх основі [26, 70, 246, 248].

Одним з таких препаратів є БПС-44, що характеризується високою біологічною активністю виробничого штаму бактерій та проявляє лікувальний, профілактичний і рістстимулюючий ефект та може успішно застосовуватися, не лише у тваринництві, але й у кормовиробництві [41].

Різнострамований вплив пробіотичних препаратів з аеробних бацил може обумовлюватися бактеріальною транслокацією [134].

Це явище, що було відкрите лише наприкінці минулого століття, являє собою проникнення життєздатних бактерій із шлунково-кишкового тракту через кров у внутрішні органи. Транслокація представників нормальної мікрофлори і бактеріальних компонентів пробіотиків — природний захисний механізм, один із важливих факторів активації неспецифічної резистентності макроорганізму [2, 100].

У тварин під дією травних ензимів та мікроорганізмів відбувається деградація складних карбогідратів, завдяки чому зростає рівень конверсії кормів [173].

Багато видів *Bacillus* були визнані безпечними для використання в продуктах харчування та тваринництві [223].

На відміну від інших бактерій бацили можна вводити перорально у вигляді клітин або спор. Вони володіють термостійкістю і толерантністю до жовчних солей [209].

В Інституті сільськогосподарської мікробіології НААН розроблено пробіотичні препарати: однокомпонентний БПС-44 на основі *Bacillus subtilis* 44-р (штам задепоновано у Депозитарії Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів 17.05.2002 р. за № 141) та двокомпонентний БПС-Л на основі *Lactobacillus plantarum* L5 і *Bacillus subtilis* В3 (штами задепоновані у Депозитарії ДНКІБШМ 23.06.2009 р. за № 479 і № 480 відповідно). Препарат БПС-44 застосовується перорально для профілактики й лікування шлунково-кишкових захворювань молодняку великої рогатої худоби (ВРХ), свиней і птиці, обумовлених *Escherichia coli*,

*Staphylococcus aureus*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella dysenteriae*, *Shigella sonnei* й іншими патогенними мікроорганізмами, а також для стимуляції росту молодняку сільськогосподарських тварин і птиці, імунокорекції та силосування кормів.

Бактерії *Bacillus subtilis* відновлюють нормоценоз, активізують процеси травлення за рахунок гідролізу складних вуглеводів, підвищують синтез амінокислот, вітамінів, інтерферонів, що позитивно позначається на засвоєнні корму й підвищенні продуктивності тварин та птиці [210].

Численними дослідженнями показана позитивна динаміка при використанні різних пробіотиків та їх комбінацій. Зокрема новий штам *Bacillus subtilis* KD1 був виділений та ідентифікований від здорових бройлерів, а потім було проаналізовано його філогенетичну класифікацію. Результати показали, що *B. subtilis* KD1 має здатність до високої інтенсивності секреції нейтральної протеази і дуже толерантний до шлункової кислоти та жовчних солей. Результати досліджень на тваринах свідчать, що додавання нового штаму значно покращило мікрофлору кишечника за рахунок збільшення кількості лактобактерій та зменшення кількості *Escherichia coli* ( $P < 0,05$ ) порівняно з контролем. Отже, *B. subtilis* KD1 є перспективним пробіотичним засобом у промисловому вирощуванні бройлерів [129].

У лабораторії з дослідження пробіотиків як альтернативної стратегії зменшення ефекту пташиного кокцидіозу [236, 238, 239] було показано, що дієтичне лікування *B. subtilis* зменшило клінічні ознаки експериментально індукованого пташиного кокцидіозу, який корелює із стимуляцією вродженого та набутого імунітету у курчат-бройлерів [238, 239]. Крім кокцидіозу, було відзначено зниження клінічних ознак кишкових захворювань, таких як *Salmonella* spp. або клостридіальна хвороба [185, 197, 206, 240].

У курчат як і очікувалося, пробіотики мали імуномодулюючий захисний ефект [218, 240]. Доведено, що у курей, які отримували у раціоні

корми збагачені *B. subtilis* рівні нітрогену оксиду в сироватці крові були суттєво підвищені ( $P < 0,05$ ) порівняно з птахами які споживали стандартний комбікорм. Додавання як саліноміцину так і *B. Subtilis* значно знизили ( $P < 0,05$ ) рівень сироваткових антитіл, специфічних для *Eimeria*, у порівнянні з контрольною групою. Дієтичний *B. subtilis* чинив вплив на сироваткові антикоксидозні антитіла та експресію кишкових цитокінів, але не змогли покращити показники росту у курчат-бройлерів [41, 113, 130, 236].

Останні кілька років зростає чисельність даних щодо корисних ефектів пробіотиків, особливо тих, що важливі для опосередкування реакцій на оксидативний стрес. Стало відомим, що пробіотики можуть модулювати окисно-відновний статус реципієнта через їх здатність до хелатування іонів металів, антиоксидантні системи, регулюючи сигнальні шляхи, та ензими, що продукують реактивні форми кисню, і мікробіозу кишечника. Проте залишається багато невирішених питань [229].

Існує інтерес до пошуку потенційних пробіотичних штамів, які можуть демонструвати потужні антиоксидантні властивості поряд з користю для здоров'я. Дослідження *in vitro* та *in vivo* встановлюють, що пробіотики виявляють антиоксидантний потенціал [245].

Дослідниками встановлено, що пробіотики, як і вищі еукаріотичні організми, містять антиоксидантні ензими, найбільш відомим з яких є Mn-SOD та каталаза, що є аналогічними за структурними та біологічними властивостями до їх аналогів у тварин та рослин [192, 232, 237].

Рівень антиоксидантного захисту також може модулюватись введенням пробіотиків. Так, доведено, що додавання до раціону дітей пробіотиків стимулювало зниження інтенсивності окисних процесів [199, 250, 252, 256]. Введення пробіотиків щурам сприяло стимуляцію глутатіонової ланки антиоксидантного захисту [187, 244, 245].

Попри наявні існуючі дані, щодо впливу пробіотиків на антиоксидантну та імунну системи захисту організму, доцільність та безпека їх застосування потребує додаткових досліджень та науково-обґрунтованого аналізу.



Застосування дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* у тваринництві та птахівництві. Дріжджі є природним інгредієнтом, який щодня використовується у харчуванні людини, зокрема в хлібі або ферментованих напоях. Віднедавна виробам з дріжджів та дріжджам у раціоні почали приділяти значну увагу як ефективним стимуляторам росту птиці. Дріжджові аутолізати містять розірвані або лізифіковані клітини і мають як внутрішньоклітинну фракцію так і фракції клітинної стінки.

Дріжджовий аутоліз – це процес деградації, що здійснюється шляхом активації власних деградаційних ензимів дріжджів для солюбілізації клітинних компонентів всередині клітини. Клітинна стінка деградується шляхом розриву її глюканових і хітинових волокон. Гідролітичні ферменти, такі як протеази і нуклеази, які знаходяться в загальному матриксі клітини, несуть відповідальність за деградацію протеїнів дріжджів та нуклеїнових кислот. Протеази руйнують дріжджові білки на пептиди та амінокислотні похідні, тоді як нуклеїни розщеплюються нуклеїнових кислот, ДНК і РНК в нуклеотиди [100].

Дріжджі та продукти дріжджів впливають на біологічну перетравну здатність [186, 272], стимулюють гуморальну імунну відповідь [203, 253] і знижують рівень холестерину в сироватці крові та яєчно-жовткового холестерину у птахівництві. Дієтичні дріжджові добавки до аутолізату на рівні 2, 3 та 4 г / кг мали позитивні ефекти на продуктивність, вміст холестерину яєць і гуморальну відповідь. Однак, мало є опублікованої інформації про дієтичні дріжджові аутолізати у раціоні бройлерів.

Дріжджі роду *Saccharomyces* стимулюють ріст і активність мікроорганізмів у кишечнику. Каротиноїди, що синтезуються дріжджами володіють антимуtagenними та антиканцерогенними властивостями . Крім раніше відомої їх функції, як попередників вітаміну А, вони також регулюють ріст та морфогенез у тварин і посилюють імунітет. Дріжджі синтезують каротиноїд астаксантин (80 %), який є сильнішим антиоксидантом ніж - каротин. Впливаючи на стан і проникність мембран, астаксантин виявляє

протекторну дію на організм, знижуючи токсичний вплив ксенобіотиків [92, 123].

Дріжджі є еукаріотичними мікроорганізмами стійкими до антибіотиків, сульфамідів і інших антибактерійних агентів. Ця опірність може бути обумовленою природно і генетично, і не піддається зміні або передачі іншим мікроорганізмам. Серед дріжджів, *Saccharomyces cerevisiae* має промислове значення, як уже зазначалось вище завдяки своїм властивостям перетворювати цукор (глюкозу, мальтозу) в етанол і вуглекислий газ [126, 138]. Дріжджі *Saccharomyces cerevisiae* містять ряд біологічно-активних речовин, що стимулює процеси засвоєння поживних речовин корму завдяки нормалізації мікрофлори, яка в свою чергу, є джерелом ад'ювантно-активних речовин; останні проникають у кров, проявляючи стимулювальний вплив на імунну та антиоксидантну системи [140, 217]. Дріжджі *Saccharomyces cerevisiae* мають спеціалізовану систему, спрямовану на виведення з клітини як протонів, так і аніонів слабких органічних кислот. Окрім того, дріжджі вважаються одним з найзручніших модельних об'єктів у дослідженні механізмів захисту клітини від оксидативного стресу.

У сучасній біотехнології дріжджі, що продукують поживні речовини в тих формах, що і рослини, тобто в тих формах, в яких вони містяться в натуральних рослинних кормах, є чудовим інструментом для конструювання

високоєфективних пропаратів у тому числі пробіотичних. Враховуючи це, на основі дріжджів розроблено препарати Sel-Plex, Bio-Chrom, Bio-Mos, Мікосорб, які показали свою високу ефективність у тваринництві [35, 36].

Як відомо, мананоолігосахарид, як білковий комплекс, отриманий шляхом гідролізу клітин дріжджів за допомогою залишків манози, що зв'язується з бактеріальними рецепторами. Бактерії із заблокованими рецепторами не можуть закріпитися на поверхні епітеліальних клітин і проходять в шлунково-кишковий тракт транзитом. Олігосахариди посилюють активність цих імунних клітин. У результаті цього імунні захисні системи виявляються краще

підготовленими до зустрічі з інфекціями [14, 27, 56, 90, 157].

За результатами досліджень Бесєднєвої Н.Н. був розроблений препарат з дріжджів «Зимозан», діючою речовиною якого є D-глюкани (полісахариди). Вони володіють радіопротекторною дією і зв'язують вільні радикали. Глюкани – великі молекули, які не розпадаються в шлунково-кишковому тракті. Вони захоплюються клітинами слизової оболонки і активно переносяться в підслизистий шар, де активують макрофаги, а через них лімфоцити, які відповідають за захист ендотелію, тобто за імунітет кишечника. Важливою функцією D-глюканів є активація фагоцитозу, внаслідок чого посилюється синтез цитокінів (інтерлейкін, інтерферон). Це сигнал для активації інших клітин імунної системи [190].

Встановили імуномодулюючі властивості пробіотиків на основі дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* [252]. Довели, що такий пробіотик є недорогий і ефективний ад'ювант проти порушень травного тракту, таких як запальне захворювання кишечника, та лікування декількох видів діареї як у людей, так і у тварин. Завдяки своїм захисним механізмам, зв'язуючи та нейтралізуючи кишкові патогени або їх токсини, знижує інтенсивність запалення та індукує секрецію sIgA. Незважаючи на те, що деякі штами *S. cerevisiae* виявили пробіотичний потенціал як у людини, так і у тварин, лікарська *S. boulardii* в даний час ліцензована для застосування у людей. Останнім часом деякі дослідники почали використовувати *S. boulardii* як системи експресії гетерологічних білків.

Дріжджові штами мають антимікробну активність проти *Pseudomonas aeruginosa*, золотистого стафілокока і кишкової палички. Syal і Вохра [248] виділяли дріжджі з антимікробною активністю відносно *E. coli*, *Salmonella* sp., *Staphylococcus aureus*, *Vibrio cholerae* і *Pseudomonas* sp. Необхідні подальші дослідження щодо антимікробної активності дріжджового ізоляту проти інших видів патогенних бактерій та грибків. Ізолят показав сильну антиоксидантну активність, зниження потужності оксиду азоту і гідроксильних радикалів, здатність поглинати цитотоксичність і гостру

токсичність і хелатуючу активність іонів металу Foligne et al. [201] повідомляють, що дріжджі мають значну протизапальну активність у мишей. Антиоксидантну активність дріжджів також повідомляють Чен та ін. [185]. Хасан [216] повідомив про двох дріжджових ізолятах, які показали антиоксидантну та імуностимулюючу активність. Sourabh et al. [110, 290] також підтвердили, що пробіотичні дріжджі володіють антиоксидантними властивостями.

Мікрофлора шлунково-кишкового тракту тварин перебуває у постійній взаємодії з макроорганізмом. Вона забезпечує його колонізаційну резистентність, виконує морфокінетичну, дезінтоксикаційну та імуногенну функції [99, 148]. У процесі еволюційного розвитку сформувався мікроекологічний статус кишечника, обумовлений екзо- та ендогенною мікрофлорою [15, 157, 171]. Шлунково-кишковий тракт різною мірою заселений мікроорганізмами: якщо шлунок практично безмікробний, то в тонкій кишці вже з'являється незначна кількість мікробних популяцій, яка зростає по мірі просування по шлунково-кишковому тракту, а товста кишка повністю колонізована постійною мікрофлорою. Неприятливі екологічні фактори, стресові чинники та безконтрольне застосування антибіотиків і хіміотерапевтичних засобів приводять до порушення кількісного та якісного складу мікробоценозу і виникнення дисбіозу кишечника [8, 150, 197]. У сучасному птахівництві передбачено широке застосування ветеринарних препаратів – пробіотиків, необхідних для підвищення загальної резистентності організму птиці [8, 197, 222].

Птиця відрізняється від інших сільськогосподарських тварин будовою травної системи, високою інтенсивністю метаболізму, важливу роль у якому відіграють ензими мікрофлори шлунково-кишкового тракту. Загибель молодняку птиці значною мірою зумовлена захворюванням та порушенням роботи шлунково-кишкового тракту, спричиненими патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами [32, 56]. У момент вилуплення пташенят їх шлунково-кишковий тракт стерильний і заселяється в перші години життя

мікроорганізмами середовища. Молоді пташенята більш чутливі до колонізації патогенами саме через несформований мікробоценоз кишечника [57, 159, 191]. Тому, найважливішою проблемою отримання здорового поголів'я сільськогосподарської птиці є забезпечення швидкого і повноцінного формування складу мікрофлори травного тракту в молодняку [1].

Нормальну мікрофлору організму, яку пов'язують із його здоров'ям, умовно поділяють на дві групи: облігатну (постійну, індигенну, автохтонну) і факультативну (транзиторну). Вже з першого дня кишечник курчат колонізують такі мікроорганізми: *E. coli*, бактерії родів *Lactobacillus*, *Bacillus*, *Streptococcus*, *Bifidobacterium* [57, 144, 145, 146]. З шлунково-кишкового тракту птиці ізольовано 29 родів мікроорганізмів, які за чисельністю зменшуються в порядку: біфідобактерії, лактобактерії, кишкова паличка, ентерококи, стрептококи, стафілококи та грибки [57].

Процес становлення стабільного кишкового мікробіоценозу у тонких кишках курчат триває 14–17 діб, у сліпих – 30 діб. Загалом зміни видового складу мікроорганізмів та їх співвідношення відбуваються впродовж 42 діб після вилуплення — в імунодепресивні періоди, які у постембріогенезі курчат-бройлерів припадають на: 3–5-, 12–20- та 42–45-доби [145].

Біфідобактерії у кишечнику складають 90–98 % від загальної кількості мікробіотів, знаходяться переважно у товстому кишечнику і є базисом пристінкової та порожнинної мікрофлори. Лактобактерії заселяють різні відділи травного тракту, починаючи з ротової порожнини і закінчуючи прямою кишкою та продукують лактат, лактазу, пероксид гідрогену, лізоцим, антибіотикоподібні сполуки, які пригнічують ріст умовно патогенних мікробів та збудників гострих кишкових інфекцій, стимулюють фагоцитоз та синтез імуноглобулінів, формують колонізаційну резистентність [175, 190].

У разі порушення нормальної мікрофлори ШКТ колонізується патогенними і умовно-патогенними мікроорганізмами [208, 255]. Кишкова мікрофлора сприяє формуванню імунобіологічних реакцій організму,

стимулює лімфоїдний апарат, синтез цитокінів, інтерферону, імуноглобулінів, підвищує активність лізоциму [228, 247]. Порухнення мікробіоценозу і зниження імунної відповіді організму птиці - актуальна та вагома проблема, для усунення якої ринок ветеринарних препаратів пропонує різноманітні біологічно активні добавки. До їх складу входять живі мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності або легкозасвоювані субстрати. Вони мають різний механізм дії однак результат досягається стабілізацією або відновленням природного стану мікрофлори ШКТ.

## **1.2. Роль мікрофлори передшлунків у живленні жуйних тварин**

Мікрофлора шлунково-кишкового тракту має важливе значення для благополуччя тварини, завдяки здатності чітко регулювати компоненти як вродженого, так і адаптивного імунітету. Здорова мікрофлора підтримує здоров'я тварини шляхом підтримки імунологічного гомеостазу та виведення патогенних мікроорганізмів. Дослідниками було доведено, що мікробіоценоз рубця суттєво впливає на розвиток нативних і системних імунних компонентів (Wu and Wu, 2012). Мікробна екосистема кишечника складається з різноманітної суміші бактерій, анаеробних грибів і найпростіших (Chaucheyras-Durand and Durand, 2010). Таким чином, пробіотичні препарати в основному використовуються для встановлення умов гомеостазу в мікрофлорі кишечника та рубця шляхом підтримки популяції корисних мікробних видів [233, 254, 256].

Пробіотиками спеціально збільшують відносну кількість корисних мікроорганізмів, які допомагають запобігти патогенному проникненню в шлунково-кишковий тракт. Дослідники, Fernández-Ciganda et al. (2021) повідомили, що додавання двох пробіотичних штамів, *Lactobacillus johnsonii* і *Lactobacillus reuteri*, молодим телятам збільшило кількість корисних мікроорганізмів, включаючи *Bifidobacterium* і *Akkermansia*, в кишечнику. Подібним чином додавання *Bacillus amyloliquefaciens* і *Bacillus pumilus* підвищили відносну кількість потенційно корисних бактерій у рубці та

кишечнику відлучених козенят. Це сприяло посиленню росту рубцевих сосочків і ворсинок тонкої кишки досліджуваних тварин. В іншому дослідженні було розглянуто вплив багатоштамового пробіотичного продукту, що містить *Bifidobacterium animalis*, *Lactobacillus casei*, *Streptococcus faecalis* і *Bacillus cerevisiae* на загальний стан здоров'я та бактеріальний склад калу голштинських телят, і було виявлено, що хоча пробіотичні добавки не впливають на загальну фекальну мікрофлору, але відносна кількість корисних мікроорганізмів *Prevotella* збільшилася, а кількість умовно-патогенних мікроорганізмів *Dorea* зменшилася, що свідчить про те, що ці пробіотичні добавки підтримують посилений захисний механізм рубця та кишечника, потенційно знижуючи ризик колонізації патогенами.

Лігноцелюлозні рослинні волокна, які є важливими компонентами раціону жуйних, потребують симбіотичної активності різноманітних мікроорганізмів для гідролізу та відокремлення з них поживних речовин. Мікробіоценоз рубця — це сукупність прокаріотичних бактерій і архей, а також еукаріотичних грибів і найпростіших. На етапі перед відлученням відносна кількість корисних мікроорганізмів *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Proteobacteria* залишається домінуючою, за якою йдуть *Elusimicrobia*, *Fibrobacteres*, *Bifidobacterium*, *Tenericutes* і *Verrucomicrobia*. В подальшому зміна корму змінює мікробний склад шляхом значного збільшення популяції *Proteobacteria* та зменшення кількості *Bacteroidetes*, *Elusimicrobia*, *Fibrobacteres*, *Tenericutes* і *Verrucomicrobia* у молочних телят. Зміна складу комменсальної мікробної популяції може значно вплинути на ферментацію, травлення та поглинання поживних речовин з раціону. Співвідношення *Bacteroidetes*, *Firmicutes* і *Proteobacteria* може покращити ефективність перетворення корму та зменшити утворення кишкового метану в процесі бродіння в рубці. Дослідники також помітили роль пробіотиків у покращенні ефективності травлення та коефіцієнта конверсії корму у молочних тварин. Попереднє *in vitro* показало, що пробіотики можуть покращити перетравність органічних речовин рубця, а також зменшити загальне утворення газів і метану. Кондрашова та ін. (2020) досліджували



можливий вплив комбінації *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium adolescentis* і *Lactobacillus acidophilus* з ваніліном у вмістимому рубця на метаболічний стан мікрофлори рубця *in vitro* показала, що комбінація ваніліну з цими трьома пробіотичними штамми підвищує засвоюваність сухого корму. Крім того, пробіотики можуть одночасно впливати на ферментацію рубця та структуру мікробної популяції рубця для покращення травного метаболізму. Наприклад, діяльність *Bacillus subtilis natto* покращує концентрацію аміачного азоту, мікробного білка та летких жирних кислот у вмістимому рубця.

Тварин у період лактації зазвичай годують збагаченими зерном концентрованими раціонами, що підвищує ризик ацидозу рубця через накопичення органічних кислот і летких жирних кислот, які перевищують буферну ємність рубця. Ацидоз рубця є одним із найпоширеніших розладів травлення у великої рогатої худоби, що протікає у підгострому та гострому ступені. Побічні ефекти ацидозу рубця також можуть призвести до інших серйозних проблем зі здоров'ям інших органів, таких як ламініт і набряк печінки. Ранні дослідження в цій серії показали, що живі дріжджі допомагають стабілізувати рН рубця та зменшити сприйнятливність до ацидозу у молочних корів.

Основною причиною зниження молочної продуктивності є хвороби тварин у період лактації. Різні дослідження *in vitro* довели, що пробіотичні мікроорганізми, які природним чином колонізують травний тракт тварини, виявляють сильну антимікробну активність проти кишкових патогенів. Протимікробна активність пробіотиків проти кишкових патогенів свідчить про їх корисність як ефективного біотерапевтичного засобу для запобігання пов'язаних шлунково-кишкових інфекцій. Зокрема, ці нативні пробіотики підтримують кишковий епітеліальний бар'єр шляхом посилення експресії компонентів бар'єрної функції (Rokana та ін., 2016 ; Bron та ін., 2017) і запобігають кишковим інфекціям у хазяїна (Lucey та ін., 2021). Багато з відомих *Lactobacillus* виробляють метаболіти, такі як діацетил, ацетоїн, перекис водню та бактеріоцини, які запобігають росту патогенів і допомагають у захисних

механізмах, які беруть участь у запобіганні інфекціям. Наприклад, *Pediococcus pentosaceus*, виділені з рідини рубця здорової кози, виявили антибактеріальну активність проти широкого спектру харчових патогенів, таких як *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli* та *Streptococcus pyrogenes*. Пробіотики також можуть запобігти інфекції, конкуруючи з патогенами за прикріплення до кишкового епітелію.

Мікроорганізми рубця також перетравлюються та всмоктуються в тонкому кишечнику молочної корови як основного джерела білка для виробництва молока, забезпечуючи до 70-90% потреби корови в білку.

Збільшення популяцій мікробів у рубці є ключем до підвищення виробництва та складу молока. Мікроби розщеплюють корм, утворюючи леткі жирні кислоти, які використовуються коровою як енергія для утримання та виробництва молока.

Молочне теля починає своє життя як тварина з простим шлунком, але більшу частину життя проводить як жуйна тварина, травлення якої значною мірою залежить від бродіння. Перехід від одного методу травлення до іншого – це процес, який називається розвитком рубця. Шлунок молочної корови складається з чотирьох частин, що складається з сітки, рубця, яйцеклітини та сичуга. Перші два відсіки складають один великий ферментаційний чан, третій - незвичайний на вигляд орган, який поглинає воду та мінерали з трави, що виходить із рубця, а четвертий - це справжній шлунок, який функціонує як шлунок моногастриків (включаючи свиней і людей). Усі чотири відділи шлунка присутні при народженні; однак лише сичуг повністю розвинений і функціональний. Інші відділи, особливо сітка і рубець, у новонародженого практично не розвинені. Сітка і рубець є стерильними при народженні, і часто проходить кілька тижнів до встановлення постійної бактеріальної популяції, схожої на бактеріальну популяцію дорослої жуйної тварини.

Рубець не функціонує при народженні і повинен розвиватися з часом. У новонародженого молоко минає рубець, проходячи через стравохідну канавку.

Це функціональна зміна в стравоході, спричинена високим рівнем вазопресину. Коли теля смоктає груди, смоктальна дія та молочні білки стимулюють утворення борозенки, переміщуючи молоко повз рубець та ретикулум. Це дозволяє уникнути випадкового бродіння молока. Якщо теля п'є з відра, або якщо канавка не утворюється, час від часу частина молока потрапляє в рубець і викликає здуття.

З часом рубець набуває мікробів (з їжі та навколишнього середовища), починає розширюватися (значно) і набуває сосочка. Розвиток сосочка відбувається в прямій залежності від споживання зерна, а не сіна. У телят, які їдять занадто багато молока або поганої якості зерна, не розвивається такий здоровий рубець, як у тих, хто отримує зерно хорошої якості та достатньої кількості.

Рубець також називають бродильним чаном. Після того як теля відлучено і рубець почав розвиватися, їжа надходить через стравохід і направляється в рубець. Добре функціонуючий рубець має чіткі шари. Вчорашнє сіно і зерна вже дещо зріджені і опускаються на дно. Гази спливають до верху, а сьогоднішнє сіно плаває в середині. Ці шари можна розрізнити при твердій пальпації через стінку тіла. Сьогоднішнє сіно буде відригано та пережовано більше, перш ніж воно почне тонути. Потрапляючи в шар рідини, старі корми стають їжею для мікробів і перетравлюються жуками. Більші частинки будуть рециркулювати в рубці до подальшого перетравлення. Коли частинки досить малі, вони рухатимуться через ретикулум у ретикуло-омазальний отвір. Листя омасалу поглинають якомога більше води, направляючи згущений хімус у сичуг.

Скорочення рубця у здорової тварини відбувається кожні 1-3 хвилини. Їх можна відчутти при пальпації паралюмбальної ямки та почути за допомогою стетоскопа. Стовбур мозку та блукаючий нерв контролюють діяльність рубця. Це може бути змінено змінами вмісту (споживання річкового каміння шкідливо для діяльності рубця), болем, зміною рН і дисфункцією блукаючого нерва.

Гормони також, здається, відіграють певну роль, як видно з розладу травлення під час вагітності.

Рубець повинен містити великі та дрібні рухливі найпростіші, а також безліч переважно грампозитивних бактерій. Рівень рН дуже важливий для підтримки належного балансу флори та нормальної діяльності рубця. РН рубця має залишатися між рН 6 і 7 для найкращого функціонування. РН рубця <5,5 викликає значне порушення флори рубця. Додаткове жування (достатня кількість клітковини) сприяє виробленню буферної слини. Дієтичні буфери рубця можуть допомогти, як і певні добавки.

Коли ми згадуємо про годівлю телят, перше, що спадає на думку, мабуть, це молоко або замітник молока. Рідкі корми є основним джерелом поживних речовин для телят у перші тижні життя, і вони обходять ретикулум і рубець через закриття стравохідної борозни. Утворення стравохідного жолоба направляє рідкі корми безпосередньо в відділ шлунка, який найкраще їх перетравлює - омазум, за яким швидко слідує сичуг. Коли ми пропонуємо рідкі корми з високим вмістом поживних речовин, вони забезпечують необхідні поживні речовини для підтримки та росту молодих телят. Однак молоко та замітник молока не сприяють значному зростанню або будь-якому дозріванню ретикулуму та рубця, оскільки їх обходять. Корм, особливо сухий, повинен залишатися в рубці, щоб почати процес розвитку рубця. Сухий корм, такий як закваска (зернові суміші) або фураж, не буде проходити через стравохідну канавку, і, таким чином, надходить із стравоходу в сітчасто-румен, де починається травлення.

Бактерії, які колонізують рубець, отримують з навколишнього середовища, інших тварин, з якими контактує теля, і бактерій, що знаходяться в кормах. Молоко часто є одним із перших джерел бактерій рубця.

Коли сухий корм потрапляє в рубець, він вбирає воду, яку спожив теля. Це разом з анаеробним (відсутність кисню) середовищем рубця забезпечує ідеальне місце для росту бактерій. Коли ці бактерії ростуть і метаболізують поживні речовини, вони виробляють летючі жирні кислоти. Основними

леткими жирними кислотами, що утворюються в рубці, є оцтова, пропіонова та масляна кислоти. Це утворення кислоти знижує рН рубця та створює ще краще середовище для продовження росту бактерій, особливо для бактерій, які перетравлюють крохмаль і виробляють пропіонову та масляну кислоти. Стартовий корм для телят містить вуглеводи у вигляді крохмалю, ферментованого бактеріями, що виробляють пропіонову та масляну кислоти. Коли корми перетравлюються, через різні види бактерій, які перетравлюють клітковину, основним кінцевим продуктом є оцтова кислота.

Оцтова та пропіонова кислоти всмоктуються через стінку рубця, поглинаються кров'ю та проходять через печінку, перетворюючись на метаболіти, які теля може використовувати як джерело енергії. Однак масляна кислота не всмоктується через стінку рубця, і клітини стінки рубця мають альтернативний метаболічний процес, який дозволяє масляній кислоті перетворюватися на джерело енергії для використання клітинами стінки рубця. Таким чином, масляна кислота, що утворюється в рубці, в першу чергу забезпечує енергію для росту стінки рубця. Оцтова та пропіонова кислоти забезпечують енергію для всього теляти, частина якої розподіляється зі стінкою рубця, але в цілому, порівняно з масляною кислотою, набагато менше оцтової та пропіонової кислот використовується для розвитку рубця.

Дослідження показали, що після того, як теля з'їдає значну кількість закваски або зерна щодня (приблизно 0,25-0,4 фунта на день), потрібно приблизно 3 тижні, щоб розвинути рубець настільки, щоб цей орган травлення сам по собі мав сформовану мікробна популяція та достатня здатність до поглинання, щоб дозволити теляті продовжувати нормальний ріст після припинення молока або замітника молока (відлучення). Якщо рідкі корми видалити до того, як почався розвиток рубця, теля не буде рости і навіть може втрачати масу тіла протягом 1-3 тижнів до моменту розвитку рубця.

Таким чином, перетравлення джерел крохмалю є основним компонентом розвитку рубця, і телятники повинні забезпечувати годівлю, утримання та методи управління, які заохочують споживання телятам закваски та, таким

чином, розвиток рубця. Багато різних досліджень у країнах по всьому світу підтвердили практику годівлі та управління, які перешкоджають споживанню телятам стартеру. Як правило, погане середовище утримання, через яке телята хворіють, зменшує апетит і споживання. Перегодовування молока або заміника молока (> 14% маси тіла на добу) знижує апетит телят до сухого зерна. Несмачні, курні або запліснявілі перші страви також зменшать споживання теляти. Потрібна вода вільного вибору, а також чисті відра для годування як водою, так і зерном. Щоразу, коли ви помітите, що 2-тижневі телята не їдять зерно, зупиніться та визначте, чому вони його не їдять. Якщо вони не їдять півфунта на день до 4-тижневого віку, ще раз знайдіть причину.

Збільшення маси тіла від початкової теляти завжди буде дешевшим, ніж від молока, але молодому теляті потрібні обидва. Програми раннього відлучення (35 днів або менше) вимагають великої уваги до споживання закваски, оскільки рубець не буде повністю розвинений до моменту скорочення годування молоком; однак за умови належного управління ці програми можуть бути дуже успішними. Якщо згодовують велику кількість молока, що обмежує споживання зерна, все одно може знадобитися 3 додаткові тижні високого споживання зерна для розвитку рубця, навіть якщо тварину відлучити від грудей у віці 8-10 тижнів.

Телята народжуються з нерозвиненим рубцем, проте більшу частину свого життя вони проведуть як жуйні. Наша робота полягає в тому, щоб дозволити телятам здійснити перехідний період легко та своєчасно, щоб вони вирости в економічно ефективних споживачів корму, ефективних і продуктивних тварин.

Відлучення, найбільш стресовий і значний перехідний період, який переживають молочні телята, впливає на здатність телят адаптуватися до різкої зміни раціону та продуктивність. Рубець стає набагато більш сприйнятливим до змін ферментативності раціонів після відлучення [1]. На розвиток рубцевих бактерій також впливає відлучення, і навіть ідеальна стратегія відлучення не може покрити перешкоди цього переходу [2]. Мак Керді та ін.

продемонстрували, що здатність рубця регулювати рН рубця істотно змінюється після відлучення [1].

Буферна здатність рубця та метаболічні адаптації зросли після відлучення разом із збільшенням споживання корму, особливо грубих [3, 4, 5].

Chong та ін. показало, що відлучення може змінити профіль бродіння рубця та змінити склад мікробіоти рубця; на функціональний розвиток рубця впливає відлучення, що також пов'язано з мікробіотою рубця ягнят [6]. Пероральна інокуляція попередньо відлучених молодих телят мікробіотою рубця дорослих корів може вплинути на колонізацію деяких бактерій рубця, метаногенів і найпростіших, а також на деякі метаболічні шляхи, що показало, що регуляція мікробіоти рубця може бути перспективним способом формування телят функція рубця [7].

Насправді мікробіота рубця та процес бродіння є комплексною категорією, яка потребує подальших поглиблених і детальних досліджень.

Бактерії є найпоширенішим мікроорганізмом і основним учасником перетравлення рослин у рубці, на них припадає близько 95% мікробіоти [8, 9]. Ферменти, які виділяються мікроорганізмами, визначають основну роль у деградації рослин [10, 11].

Глікозид-гідролази працюють на деконструкцію складної хімічної структури рослинної біомаси; ці ферментативні функції фактично транслюються в мікроби, які відіграють певну роль в екосистемі рубця [12]. Ліпази можуть регулювати метаболізм жирних кислот у рубці, а контроль ліполізу в рубці може відігравати важливу роль у обмеженні біогідрування поліненасичених жирних кислот [13].

Ксиланаза розщеплює полісахарид  $\beta$ -1,4-ксилан, головний ланцюг геміцелюлози, тоді як карбоксиметилцелюлаза атакує низькокристалічні області в целюлозному волокні, створюючи вільні кінці ланцюга шляхом руйнування  $\beta$ -1,4-глюкану [14].

Дегідрогеназа, уреаза та протеаза можуть реагувати з білком і сечовиною, що додатково постачає ідеальні білкові поживні речовини господарю [15, 16, 17]. Між тим, мікробіота рубця відіграє вирішальну роль у перетравленні корму на леткі жирні кислоти (ЛЖК), аміак і сирий мікробний протеїн, які можуть додатково постачати поживні речовини для жуйних [18, 19]. За останні кілька десятиліть багато досліджень були зосереджені на впливі поживних речовин, таких як композиція закваски, мінералів, вітамінів тощо, на продуктивність відлучених телят, і ці питання були чітко пояснені [20]. Нещодавні дослідження показали, що бактеріальна спільнота рубця мала коливання під час періоду відлучення, що додатково вплинуло на створення стабільної спільноти бактерій рубця [21, 22]. Однак мало досліджень приділяли увагу змінам активності травних ферментів рубця протягом періоду відлучення. Досі немає чіткого розуміння варіацій і взаємозв'язків у профілі бродіння в рубці, активності травних ферментів і спільноті бактерій під час періоду відлучення, що перешкоджає точному годівлі відлучених телят.

ЛЖК є кінцевими продуктами ферментації раціону, і вони також необхідні для розвитку рубця, продуктивності та метаболізму в організмі [42, 43, 44]. Результати, які показали, що ацетат, пропіонат і бутират були вищими у телят після відлучення, ніж у телят до відлучення, і показали, що рубець телят після відлучення міг виробляти більше ЛЖК для використання господарем, узгоджувалися з Kong та ін. [45]. Звичайно, вміст ЛЖК у рубці також сильно корелює зі споживанням корму; як такий, відсутність даних про споживання корму для підтвердження цього є недоліком нашого дослідження. Ми дійшли висновку, що більшому споживанню корму телятами після відлучення також сприяв вміст ЛЖК у рубці. На рН рубця впливали не тільки відмінності в кормі, слині та швидкості проходження в рубці, але й продукти бродіння, такі як пропіонат, ацетат і  $\text{NH}_3\text{-N}$  [46].

Небілковий азот може бути гідролізований в аміак уреазою, що виробляється мікробами [17]. Білок гідролізується на амінокислоти та пептиди



протеазою, а потім частини амінокислот також стають аміаком шляхом мікробного дезамінування [17].

Ксиланаза та целюлоза є найпопулярнішими екзогенними фібролітичними ферментами, що використовуються у жуйних [48]. Екзогенні фібролітичні ферменти можуть покращити перетравність NDF, що вказує на те, що за певних обставин (тобто при гіршому розвитку рубця, жуйні тварини з високим вмістом зерна) фібринолітичний фермент обмежений у рубці [49, 50]. Телята до відлучення мали тенденцію демонструвати більшу концентрацію CMCase, целлюбіогідролази та глюкозидази (які належать до екзогенних фібролітичних ферментів), ніж телята після відлучення, що також вказувало на те, що здатність розкладу волокон рубця у телят після відлучення була пошкоджена. Білок гідролізується на амінокислоти та пептиди протеазою, а потім частини амінокислот також стають аміаком шляхом мікробного дезамінування [17]. Проте протеаза мала тенденцію до зниження у телят після відлучення, що може бути сигналом того, що нам потрібно приділяти особливу увагу якості та засвоюваності білка в раціоні телят після відлучення. Стрес, пов'язаний з відлученням, і залежність від рубця для забезпечення поживними речовинами господаря є проблемою для телят після відлучення. Телята після відлучення потребують більше уваги, і покращення якості корму, щоб гарантувати, що телята після відлучення мають достатньо поживних речовин для підтримки росту та здоров'я, є життєво важливим.

### **1.2.1. Бактеріальний склад рубця та його вплив на функцію рубця.**

За однакових умов раціону склад і функція мікробіоти рубця були різницею між великою рогатою худобою з високою та низькою ефективністю корму [51, 52]. Різноманітність  $\alpha$  та  $\beta$  бактерій рубця телят до та після відлучення не виявила різниці. Однак результати аналізу Венна показали, що все ще існують деякі відмінності між двома групами; різні бактерії можуть формувати різні функції рубця. Fibrobacter, який може кодувати сімейства вуглевод-активних ферментів, які беруть участь у розпаді полісахаридів

клітинної стінки рослин, відіграє важливу роль у травленні волокон рубця [53]. Ацетат є кінцевим продуктом розкладання клітковини, і дієта з високим вмістом клітковини також може підвищити концентрацію ацетату в рубці [54].

Доведено однозначно, що бактерій, пов'язаних з розпадом клітковини, таких як *Fibrobacter*, і ацетату було більше у телят після відлучення, ніж у телят до відлучення. Бактерії можуть бути причиною високого вмісту ацетату в рубці. Рід *Shuttleworthia* був у великій кількості в раціоні з високим вмістом сіна, що сильно корелювало з перетравленням клітковини [55].

*Shuttleworthia* була унікальною бактерією в групі після відлучення і сильно корелювала з декількома ключовими травними ферментами рубця та індексами бродіння, що робить його перспективною цільовою бактерією для регулювання функції рубця. Однак розбіжність між фібролітичними ферментами та леткими жирними кислотами потребує подальшого вивчення. Телята після відлучення більше споживали корму, що також сприяло виробництву ЛЖК. У той же час може існувати дисбаланс між виробництвом ЛЖК і поглинанням епітелію рубця, що призводить до накопичення ЛЖК у рубці телят після відлучення [56]. Нижчий рН рубця в групах після відлучення також підтвердив цю думку.

В даний час також досліджується профілактичний спосіб пробіотичної дії проти різних типів інфекцій. Наприклад, у молочних тварин, крім бактеріальних інфекцій, поширені паразитарні захворювання. Сприятливий вплив пробіотиків на одужання від паразитарних інфекцій, таких як гельмінти (наприклад, *Trichuris*, *Ascaris*), *Eimeria* та *Cryptosporidium*, було доведено в кількох дослідженнях з використанням різних моделей тварин. Крім того, численні тематичні дослідження на рівні ферми в секторі птахівництва показали, що використання пробіотиків (включаючи *Pediococcus*, *Lactobacillus*, *Enterococcus*, *Bifidobacterium* і *Bacillus*) покращує резистентність господаря до *Eimeria*. Подібним чином дослідники переглянули можливий підхід до маніпулювання мікробіомом кишечника жуйних для контролю паразитарної інфекції у молочних тварин. Рамірес та ін. (2021) спробували ідентифікувати зміну складу кишкової мікрофлори *Fasciola hepatica* корів голштинської породи,

інфікованих Дослідження виявило зниження різноманітності прокаріотичних і еукаріотичних мікроорганізмів і специфічне зниження відносної чисельності Bacteroidetes і грибів Ascomycota у Fasciola корів, інфікованих Більш ранні дослідження маніпуляцій мікробіомами кишечника за допомогою пробіотиків свідчать про те, що пробіотики можна використовувати як альтернативну стратегію для полегшення гельмінтних інфекцій у молочних тварин. Однак необхідні додаткові клінічні дослідження, зосереджені на механізмі дії пробіотиків за наявності паразитарної інфекції, щоб визначити їхню ефективність у цій галузі.

Ідея використання корисних бактерій для витіснення конкуренції з патогенами була визнана протягом тривалого часу. Використання пробіотиків продовжує зростати протягом багатьох років, і передбачається, що окремі пробіотичні штами мають багаторазовий вплив на тварину. Однак у 1992 році група експертів заявила, що змішані мікробні культури є оптимальними як профілактичні засоби. Фамуларо та ін. висунули гіпотезу, що шанси на ефективну колонізацію шлунково-кишкового тракту одним штамом мікроорганізму можуть бути нижчими. Dunne та ін. і Rolfe відповідно запропонували, що пробіотики можуть складатися з двох або більше комбінацій мікроорганізмів. Ідея полягає в тому, щоб поєднати два або більше штамів одного виду, роду або кількох родів бактерій, іноді включаючи деякі види грибів, як *Saccharomyces*, які можуть відігравати різні функції в мікробних процесах, оскільки різні штами можуть мати різну мішень у місці доставки та доповнювати вплив один одного на свого господаря.

Фамуларо та ін. досліджували ймовірність генетичного обміну між пробіотиками та кишковою мікрофлорою. Генетика видів або штамів багатоштамових пробіотиків є ключовою для розуміння принципу, за яким вони взаємодіють один з одним, кишковою мікробіотою та господарем, якому вводять препарат. Механізм, за допомогою якого вони надають більше переваг, здебільшого пов'язаний із синергізмом, антагонізмом та адитивним ефектом кількох штамів, що завершується високою адгезією до слизової оболонки

кишечника та перешкоджає колонізації патогенів. Douillard та ін. довели, що гени, що кодують різні біоактивні сполуки, такі як бактеріоцини, антибактеріальні пептиди, лектини та біоактивні білки, присутні в геномі пробіотиків. Бактеріоцини, як приклад, виробляються грамполозитивними та грамнегативними бактеріями, і їх ефективність була встановлена в інгібуванні патогенних бактерій. Вони також можуть бути антагоністичними щодо близькороднених штамів. В результаті ці сполуки пов'язані з антагоністичною функцією комплексних пробіотиків у пригніченні патогенних бактерій або грибків, присутніх у шлунково-кишковому тракті. Крім того, велика кількість фібріл, які є тонкими білковими структурами, розташованими на поверхні клітин деяких бактерій, дозволяє їм зв'язуватися з епітелієм кишечника, посилюючи взаємодію ізоліятів між собою та клітинами-господарями.

Хоча деякі моноштамові пробіотики ефективні в лікуванні розладів травного тракту, Sanders et al. зазначив, що багатощтамові пробіотики можуть бути більш ефективними в посиленні захисного спектру проти мікробних інфекцій. Попередні дослідження *in vitro* показали, що комбіновані ефекти кількох штамів можуть виявляти вищу інгібіторну дію на кишечні патогени.

**Перетравлення клітковини в рубці.** Основою фізіологічно активного функціонування рубця у високопродуктивної корови є максимально швидке розщеплення клітковини кормів, як перший етап, який визначає рівень споживання сухої речовини кормів і синтез мікробного білка. Існують два головні фактори для досягнення максимальної швидкості перетравлення клітковини в рубці: 1) правильний набір і оптимальна кількість та співвідношення фракцій клітковини в раціоні; 2) підтримання оптимального фізіолого-біохімічного стану в рубці для максимального росту мікроорганізмів, здатних перетравлювати клітковину і її фракції.

Ефективна клітковина в раціоні - це така клітковина, яка за своїми розмірами часток, біофізичними та біохімічними якостями стимулює жуйку (пережовування) грубих кормів. Цей процес є критично важливим для

високопродуктивних корів як фактор оптимізації рубцевого середовища за рахунок надходження зі слиною великої кількості бікарбонатів, які є первинним лужним буфером для підтримання оптимальної кислотності на рівні 6,0-6,8, що забезпечує оптимальний ріст целюлозолітичних мікроорганізмів і перетравлення клітковини.

Якщо не підтримувати на оптимальному рівні вміст клітковини в раціоні, то це призводить до розладу біоферментації в рубці, перетравлення кормів, зниження споживання сухої речовини кормів, ацидозу (закислення) рубцевого вмістимого та зниження жирності молока.

Внаслідок згодовування високопродуктивним коровам раціонів, у складі яких грубі і соковиті корми становлять менше 40 % за поживністю та особливо якщо розмір часток цих вегетативних кормів менший оптимального, зростає кислотність в рубці, зменшується перетравлення клітковини. При цьому зменшується рівень оцтової кислоти, зростає рівень пропіонової, що є причиною зниження жирності молока.

Ферментація в рубці значною мірою залежить від присутності волокнистого рослинного матеріалу в раціоні. Саме пережовування і жування клітковини забезпечує велику кількість слини, необхідної для буферизації рубця, щоб підтримувати рН у вузьких межах. Слина також є важливим засобом переробки поглиненого азоту в рубці. Більша довжина клітковини веде до більшого жування та виділення слини.

Абразивність волокна допомагає запобігти втраті сосочків рубця або паракератоз рубця, при якому сосочки слизової оболонки рубця стають аномально твердими, збільшеними та менш ефективними для поглинання поживних речовин. Довжина, структурна міцність частинок волокон і смакові якості повинні бути достатніми для підтримки нормального жування, жування, вироблення слинних буферів і стимуляції сосочків рубця. Рекомендується згодовувати ласу клітковину довжиною 5-10 см для великої рогатої худоби та в середньому 2,5 см для овець.

Надмірне споживання вуглеводів, що швидко ферментуються, наприклад, крохмалю в зерні, може швидко знизити рН рубця. Це відбувається тому, що молочна кислота, вироблена з крохмалю, виробляється набагато швидше, ніж більш м'які леткі жирні кислоти, вироблені з целюлози (вуглеводу в волокнистому рослинному матеріалі). Підвищення кислотності може серйозно порушити, а іноді й знищити ферментаційні мікроорганізми рубця.

Жуйні тварини отримують енергію з рослинної сировини через активність мікробної ферментації переважно групами целюлозних бактерій. Динаміка основної популяції целюлозних бактерій, виявлених у рубці, зокрема *Fibrobacter succinogenens*, *Ruminococcus albus* і *Ruminococcus flavefaciens* з використанням молекулярних підходів полімеразної ланцюгової реакції. Важливість целюлорозчинних бактерій у годівлі жуйних пояснюється тим фактом, що саме ця група бактерій має вирішальну роль не лише у використанні кормів, непридатних для моногастричних тварин, але й у полегшенні тварин адаптуватись до волокнистих кормів [3]. Під час процесу бродіння енергія виділяється у формі аденозинтрифосфату (АТФ), який використовується для живлення різних видів діяльності мікроорганізмів рубця.

**Мікробне розщеплення протеїну і синтез мікробного білка.** Визначення необхідної кількості протеїну, а вірніше амінокислот, для високопродуктивних корів пов'язане з труднощами внаслідок значного розщеплення протеїну в рубці до аміаку. Це фізіологічно-біологічне явище не було б проблемою, якби мікроорганізми розщепляли ту кількість протеїну, яка необхідна для їх росту. Фактично мікроорганізми розщеплюють до аміаку значно більшу кількість протеїну, ніж потрібно для їх росту. Надлишок аміаку надходить до печінки, де знешкоджується до сечовини і виводиться із організму з сечею. Цей процес демонструє неефективне використання протеїну і енергії кормів раціону у корів. А тому необхідне оптимальне співвідношення в раціоні протеїнових кормів з низьким і високим рівнем розщеплення протеїну для забезпечення організму корови нерозщеплюваним протеїном, який проходить у тонкий

кишківник, та мікроорганізмів рубця для максимального синтезу мікробного білка і його надходження в тонкий кишківник для розщеплення до амінокислот.

Бактерії, найпростіші та гриби, що утворюють екосистему, мають різні потреби в поживних речовинах і метаболізмі. Усі вони ферментують компоненти корму (полісахариди, цукри, білки) для генерації молекул АТФ, необхідних для підтримки їх гомеостазу та гарантування їх росту. Цей процес включає синтез мономерів (наприклад, синтез амінокислот) та їх полімеризацію (наприклад, подовження поліпептидних ланцюгів).

Мікроби рубця здатні синтезувати заново десять амінокислот, необхідних для тканин ссавців, а також отримувати їх за рахунок більшості необхідних амінокислот. Синтез цих амінокислот здійснюється з аміаку і простих вуглекислих скелетів, що утворюються при розкладанні кормів. Таким чином, жуйні тварини живуть і мають скромний рівень продуктивності, коли вони мають лише NPN (сечовину, аміак) як джерело азоту в раціоні. Аміак є центральним посередником у розпаді та засвоєнні азоту в рубці. Рівень аміаку в рубці коливається від 0 до 130 мг N/100 мл залежно від джерела азоту та часу після прийому їжі. Концентрація цього комплексу може перевищувати ці цифри, після вживання тваринами свіжих пасовищ. Оптимальна концентрація для мікробного синтезу білка становить від 5,6 до 10,0 мг NH<sub>3</sub>/100 мл рідини рубця, коли доступність енергії не обмежує екосистему рубця. Можливість використання аміаку дозволяє мікробам рубця переробляти великі кількості сечовина з проміжного метаболізму тварини, як джерело азоту для синтезу мікробного білка, коли доступна достатня кількість енергії. Інші азотисті комплекси також можуть бути перероблені через слину або слизову оболонку рубця, такі як пуринові метаболіти та мукопротеїни. Ця еволюційна адаптація жуйних ефективно знижує мінімальний необхідний азот і збільшує час виживання недоїдаючих тварин. Коли кількість аміаку є великою через інтенсивне розкладання білків, надлишок аміаку всмоктується через слизову оболонку тракту. Пізніше він перетворюється на сечовину в печінці, щоб зменшити циркуляцію цього комплексу в організмі, оскільки він токсичний для

тварини. Вироблена сечовина може бути перероблена в рубці для використання частиною мікробів або виводиться із сечею тварини з подальшим наслідком.

Цей процес, відомий як цикл сечовини, є результатом адаптації жуйних тварин до неефективного використання білків у рубці для запобігання токсичності молекул аміаку та використання азоту, що виділяється після цього. Таким чином, наявність енергії в рубці дозволяє синтезувати її в мікробний білок. Синтез молекул сечовини в печінці потребує енергії, тому це дорогий процес і негативно впливає на продуктивність тварин, оскільки частина енергії, доступної для утримання або виробництва яловичини або молока, повинна використовуватися для компенсації ситуації, створеної надлишком аміаку в крові. Бактерії рубця також можуть безпосередньо включати амінокислоти та пептиди з раціону. Зменшення концентрації вільних амінокислот у рубці вказує на те, що вони легко використовуються, хоча підвищення в перші години після годування свідчить про те, що протеоліз відбувається швидше, ніж використання амінокислот. Близько 30 % азоту з раціону, що розкладається в рубці, включається до мікробного білка у формі пептидів і амінокислот.

### **1.2.2. Динамічний розвиток мікробіому теляти.**

Розвиток шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у новонароджених тварин є дуже динамічним процесом, на який впливають генетичні та екологічні фактори, годівлі та супутній розвиток мікроорганізмів. Це також актуально для жуйних тварин, у яких перший місяць життя ще більш складний, оскільки рубець менш розвинений. Рубець є найбільшим передшлунком у жуйних тварин і дуже важливий для перетворення часток корму і метаболітів, які поглинаються й утилізуються, а також для утворення джерел мікробного білка, що використовується тваринами [1].

У новонароджених телят протягом перших місяців життя сичуг і кишечник служать основними органами травлення [2]. Створення повністю зрілої системи вимагає розвитку рубця та пов'язаних з ним мікробіомів [3]. Мікроорганізми в



рубці дотримуються послідовної моделі колонізації бактеріями, анаеробами, грибами та найпростішими [4, 5, 6].

Проте дослідження з використанням молекулярних методів показали початкову колонізацію рубця факультативними анаеробними бактеріями (*Enterococcus* і *Streptococcus*) у новонароджених телят, а також архей протягом кількох годин після народження [7, 8].

Недавнє дослідження Malmuthuge et al. (2019) повідомили про колонізацію рубця у новонароджених телят з активною бактеріальною мікрофлорою при народженні. Рубець тижневих телят уже був колонізований активними видами бактерій, що ферментують комплексні вуглеводи, навіть за відсутності твердих субстратів у раціоні [9]. Ці початкові кишкові колонізатори використовують кисень, наявний у кишечнику, таким чином створюючи анаеробне середовище, сприятливе для росту строго анаеробних кишкових мікроорганізмів, включаючи *Bifidobacterium* і *Bacteroides* [10, 11]. Анаеробні бактеріальні мікроорганізми, включаючи целюлолітичні та протеолітичні бактерії створюють і домінують у кишковому мікробіоценозі протягом перших двох тижнів життя [7, 12, 13, 14].

Створення анаеробної бактеріальної мікрофлори в шлунково-кишковому тракті новонароджених має важливу роль у розвитку імунної системи слизової оболонки, а отже, є критичною фазою для тварини [15, 16]. Після початкової колонізації кишечника необхідний постійний вплив специфічних мікробів на шлунково-кишковий тракт тварини для підтримки енергетичного метаболізму хазяїна, його здоров'я та дозрівання імунної системи [17, 18]. Існують значні відмінності в мікроорганізмах у різних зонах шлунково-кишкового тракту жуйних [14].

Під час народження новонароджені тварини піддаються впливу мікробіома статевих органів, шкіри та молозива матері [26, 27]. Неонатальний мікробіом теляти має зазнати модифікацій до відлучення (6-12 тижнів), і може знадобитися рік для створення повністю функціональної та стабільної мікробіоти ШКТ [7].

Мікробіота новонароджених телят була більш схожою на мікробіоту ротової порожнини матері (39%) порівняно з мікробіотою статевих органів матері (24%) або фекалій (15%), що вказує на внутрішньоутробний шлях передачі [29].

Проте фекальна мікробіота протягом перших 48 годин життя теляти показала більшу схожість з мікробіотою статевих органів матері, ніж материнським молозивом, що вказує на можливу передачу мікробів новонародженим через родові шляхи [30]. Yeoman et al. повідомили про високу схожість між шкірою вимені матки та мікробіотою ШКТ теляти протягом перших трьох тижнів життя [25]. Невідповідності між цими дослідженнями, ймовірно, пов'язані з відмінностями в місцях відбору зразків і часу відбору. Крім впливу материнського мікробіому на ранню послідовність мікробів у шлунково-кишковому тракті новонароджених телят, ферма або місце, де народжуються та вирощуються телята, також, як повідомляється, мають значний вплив на кишкову мікробіоту молочної породи Голштинських корів [31], а також м'ясних телят [32, 33].

Новонароджені телята мають імунодефіцит і залежать виключно від імуноглобулінів молозива [52]. Рекомендується згодовувати високоякісне молозиво, оскільки воно може пригнічувати ріст патогенів, стимулювати колонізацію тонкого кишечника корисними мікроорганізмами [41], збільшити приріст маси тіла, покращити розвиток і функцію шлунково-кишкового тракту, зменшити ризик діареї [53] і, таким чином, зменшити рівень смертності телят [54]. Однак відсутність належної гігієни підвищує ризик зараження молозива мікробами [55], тому рекомендується нагрівання молозива. Годування термічно обробленим молозивом протягом перших 12 годин життя пригнічувало патогенну *Escherichia coli* та *Shigella* та посилювало ріст *Bifidobacterium* [41], [42].

Збільшення *Bifidobacterium* також спостерігалось у 51-денних молочних телят при застосуванні подібного лікування [56].

Після годування молозивом поживний склад наступного годування знову визначає склад мікробіому. Загалом у бактеріальній мікрофлорі рубця телят віком від одного до трьох днів, яким згодовували молозиво, переважали протеобактерії [7, 57], але коли телята подорослішали та почали споживати концентрований раціон, протеобактерії були замінені Bacteroidetes у рубці [7, 12, 57]. Подібно до рубця, протеобактерії домінували у фекальній мікробіоті телят віком 24-48 годин, демонструючи виснаження та подальше збільшення Firmicutes протягом перших семи днів життя теляти без будь-яких змін у раціоні [29, 30]. Подібним чином, Firmicutes був домінуючим типом у фекальній мікробіоті телят віком від одного до семи тижнів [13]. Зміна раціону попередньо відлучених телят (7–28 днів) з молозива на цільне молоко збільшила кількість бактерій Lactobacillus, Parabacteroides і Bacteroides у їх рубці [47]. Задавання молока двотижневим телятам також збільшило кількість Ruminococcus flavofaciens, фібролітичних бактерій у рубці [46].

Крім того, питна вода, запропонована телятам відразу після народження, має помітний вплив на мікробний склад кишечника, про що свідчить збільшення кількості Faecalibacterium і Bacteroides через два тижні та Faecalibacterium і Bifidobacterium у шеститижневих телят [65].

Крім того, телята, які споживали питну воду з народження, мали вищу масу тіла, перетравність клітковини та ефективність корму, ніж телята, які почали отримувати питну воду з 17-денного віку [66].

Споживання твердого корму починається приблизно через два-три тижні життя, що ініціює критичний перехідний процес, що веде до створення повністю функціонального рубця. Зазвичай він характеризується постійним або поступовим постачанням концентрату та необмеженого сіна разом з молоком. Загалом, збільшення кількості амілолітичних і фібролітичних бактерій, таких як Succinovibrionaceae, Fibrobacteraceae і Prevotellaceae, у мікробіомі рубця було описано майже в усіх дослідженнях цього періоду згодовування [7, 46, 48, 49, 50, 57, 67, 68, 69, 70].

Prevotellaceae є переважною родиною в вмістимому рубця і має широку генетичну здатність використовувати різноманітні розчинні цукри, крохмаль, білок і пептиди [71, 72, 73]. Залучені ферменти включають ферменти, що розкладають вуглеводи, такі як глікозидні гідролази, які можна виявити в зразках рубця жуйних [12]. Активність амілази та ксиланази вже була показана у дводенних телят навіть за відсутності складних вуглеводів [74]. Таким чином, наявність активності глікозид гідролази разом із продукуванням коротколанцюгових жирних кислот показує, що метаболічно активний мікробіом рубця встановлюється після народження у новонароджених телят, навіть за відсутності твердого корму. Коротколанцюгові жирні кислоти важливі для метаболізму тканин рубця, розвитку сосочків рубця та епітелію [9, 40], вони всмоктуються в кров через сосочки та забезпечують енергію для метаболізму та росту телят [40].

Залежно від джерела твердого корму спостерігаються зміни рН, кількості та складу коротколанцюгових жирних кислот. Згодовування корму покращує середовище рубця шляхом підвищення рН вмістимого рубця [40, 48], зниження ймовірності ацидозу рубця та модифікації структури мікробіома рубця, що призводить до створення повністю функціонального рубця під час відлучення [49, 75]. Крім того, розмір частинок, а також форма раціону, впливають на морфологічний і мікробний розвиток рубця [76, 77].

Годування телят ґрунтовим кормом зменшує ріст їх рубцевих сосочків, знижує рН рідини в рубці, зменшує кількість бактерій, що розкладають целюлозу, і збільшує кількість амілази [76].

Серед найважливіших факторів, що впливають на подальший розвиток тварини в цілому і передшлункової системи зокрема, є вік і стратегія відлучення. Раптове відлучення телят від молочної дієти зменшує їхнє споживання твердих кормів і середньодобовий приріст [40, 78]. Однак не спостерігалось жодного впливу стратегії відлучення (раптового чи поступового) на встановлення складу мікробіому рубця та фекалій [79], що

свідчить про те, що прогресивний розвиток мікробіоценозу до зрілого стану відбувається з віком [12].

Дата відлучення є важливим фактором у розвитку рубця. Відлучення телят у восьми тижневому віці збільшило їхній середньодобовий приріст [80] і покращило якість туші, зростання відгодівлі та продуктивність [81, 82]. Активність ферменту також покращилася [80], ймовірно, завдяки більшому споживанню концентрату [83], що вказує на те, що споживання твердого корму викликає розвиток бактерій рубця, подібного до дорослих. Однак телята, відлучені через шість тижнів після народження, різко змінили  $\beta$ -різноманітність мікробіомів рубця та фекалій порівняно з телятами, відлученими через вісім тижнів після народження [84]. Ця раптова зміна в структурі мікробіому ранніх відлучених телят відображає передчасний розвиток рубця, паралельно зі зниженою швидкістю росту [85], тоді як поступовий розвиток рубця [84] покращене споживання корму та темпи росту спостерігалися коли телят відлучали у восьми тижневому віці [85]. Таким чином, збалансоване управління відлученням і відповідний вік відлучення є важливими для мінімізації побічних ефектів.

Активність бродіння рубця починається з додаванням твердого корму в раціон і одночасно змінює мікробний склад шлунково-кишкового тракту теляти. Збільшення чисельності Firmicutes і Proteobacteria та зменшення чисельності Bacteroidetes спостерігалось в мікробіоценозі рубця від стану до та після відлучення [79]. Bacteroidetes домінували в мікробіоті рубця 42-денних [12] і двомісячних телят, які були попередньо відлучені [7]. Подібне пов'язане з відлученням зменшення чисельності Bacteroidetes і подальше збільшення Firmicutes спостерігалось незалежно від віку теляти на момент відлучення [84]. Це свідчить про те, що рубець попередньо відлучених телят містить ті самі домінуючі типи, включаючи Bacteroidetes, Firmicutes і Proteobacteria, що й у рубці зрілих телят після відлучення, хоча чисельність цих типів змінюється залежно від стадії розвитку [86]. Однак кількість Shuttleworthia та Dialister різко зросла у телят, які рано відлучилися від відлучення, тоді як у телят, які пізно

відлучилися, до та після відлучення не спостерігалось жодних відмінностей [84]. *Dialister spp.* здатні розщеплювати крохмаль [88], а збільшення кількості Діалістеру у ранніх відлучених телят було, ймовірно, пов'язане зі збільшенням споживання стартового концентрату під час відлучення. [84].

Крім того, телята, які рано відлучилися, мали більшу кількість *Fibrobacter succinogenes* і *Ruminococcus albus* з меншою кількістю *Butyrivibrio fibrisolvens*, ніж телята, яких пізно відлучили [80].

Чисельність *Ruminococcus* позитивно корелювала зі споживанням твердого корму та збільшенням маси тіла у телят [79], що, ймовірно, відображає целюлозолітичну здатність *Ruminococcus*, які знаходяться в зрілому рубці [7], [89].

Таким чином, можна припустити, що як тільки теля починає споживати твердий корм, утворюється бактеріальне співтовариство, що нагадує зрілий рубець.

Одним із факторів, який визначає одержання додаткового прибутку й зниження собівартості продукції у свинарстві широкого застосування набувають пробіотичні препарати, хоча на достатню обізнаність із пробіотичними препаратами, спеціалісти багатьох господарств беруть під сумнів ефективність їх застосування.

Одні вважають, що позитивною мікрофлорою потрібно регулярно заселяти кишково-шлунковий тракт тварин, використовуючи спеціальні культури, і водночас пригнічувати розвиток негативної мікрофлори. Інші пристають на думку, що так, як позитивна мікрофлора в організмі тварин є завжди, її необхідно лише підживлювати, створюючи сприятливе середовище, наприклад, за допомогою органічних кислот. Таке середовище буде шкідливим для небажаних мікроорганізмів. Послідовники цієї ідеї певні того, що ефективним є використання пробіотичних препаратів [253].

Для лікування і профілактики шлунково-кишкових захворювань та низки інших хвороб поряд із традиційними ветеринарними засобами набули

широкого використання пробіотики – препарати на основі живих мікробних культур. На відміну від лікування й профілактики інфекційних хвороб антибіотиками, застосування пробіотиків підвищує неспецифічний імунітет тварин, відновлює склад нормальної мікрофлори, а продукція тваринництва залишається екологічно безпечною [12, 14, 94, 251].

Пробіотики – це препарати біологічної дії на основі корисних мікроорганізмів, які належать до складу кишкового біоценозу. За введення їх у шлунково-кишковий тракт з кормом пробіотичні мікроорганізми заселяють кишечник, виштовхують хвороботворні (патогенні) організми із кишкового епітелію, зміцнюють імунітет [275, 295, 317].

Уперше це поняття у 1965 році ввели D. Lilly і P. Stillwell для позначення метаболітів, що продукуються одними мікроорганізмами для стимуляції зростання інших. Правильне визначення дав Рой Фуллер у 1989 році: «Пробіотик – це жива мікробна кормова добавка, яка створює позитивну дію на організм господаря шляхом поліпшення його біоценозу». Таким чином, визначення щільно укорінилось у науковій літературі. Встановлено, що пробіотики справляють різнобічний вплив на мікроекологію травного тракту [170, 248, 252].

Л. Річард і Р. Паркер (1977) термін пробіотики використовували для визначення живих мікроорганізмів і продуктів їхньої ферментації, що володіють антагоністичною активністю щодо патогенної мікрофлори [133].

Найбільш відповідає сучасному рівню знань таке визначення: «Пробіотики – це препарати й продукти харчування, до складу яких входять речовини мікробного та немікробного походження, що за нормального способу введення справляють позитивний ефект на фізіологічні функції й біохімічні реакції організму господаря через оптимізацію його мікробного статусу».

З огляду на природу складових компонентів і форми їх використання запропоновано класифікувати пробіотики на такі групи [170]:

а) препарати, що містять живі мікроорганізми (монокультури та їхні

комплекси);

б) препарати, що складаються із структурних компонентів мікроорганізмів – представників нормальної мікрофлори або їхніх метаболітів;

в) препарати мікробного або іншого походження, що стимулюють ріст представників нормальної мікрофлори;

г) препарати, які мають комплекс живих мікроорганізмів, їхніх структурних компонентів і метаболітів у різних поєднаннях, що стимулюють ріст представників нормальної мікрофлори;

д) препарати на основі живих генно-інженерних штамів мікроорганізмів, їхніх структурних компонентів і метаболітів із заданими характеристиками;

е) продукти функціонального живлення на основі живих мікроорганізмів, їхніх метаболітів та інших поєднань мікробного походження, що здатні підтримувати і відновлювати здоров'я через корекцію мікробної екології організму господаря.

Однією із ключових властивостей пробіотика є здатність його клітин у життєдіяльному стані досягати ділянки товстого кишечника та тривалий час проявляти в ньому функціональну активність. Важливість цього питання очевидна, так, як лише після успішного подолання агресивних зон шлунка і проксимальних ділянок тонкого кишечника та збереження при цьому високої активності пробіотична мікрофлора здатна реалізувати свої біотерапевтичні властивості. Оскільки, більшість пробіотиків значно втрачає активність у шлунку та дванадцятипалій кишці в умовах чутливості до екстремально-кислого шлункового соку, жовчі, лізоциму, травних ферментів та інших факторів неспецифічної резистентності організму, під час виготовлення багатьох пробіотиків бактеріальна маса перебуває у кислотостійких захисних оболонках [126].

Досліджено стійкість промислових штамів молочнокислих бактерій до соляної та молочної кислот. Встановлено, що досліджені штами характеризуються високою резистентністю до згаданих кислот під час



тривалої експозиції, отже, це є гарантом виживання у шлунку та під час зберігання готового продукту.

Механізм дії пробіотиків полягає в тому, що вони стають на заваді розвитку патогенної мікрофлори, а також можуть синтезувати біологічно активні речовини (вітаміни, амінокислоти, ферменти), збільшуючи водночас перетравність і використання поживних речовин. Пробіотичні мікроорганізми створюють фізичний бар'єр між клітинами епітелію кишечника та його вмістом. Крім того, пробіотичні бактерії продукують коротколанцюгові жирні кислоти, що призводить до зниженню рівня рН [13, 173, 256].

Нині в Україні можна придбати різні пробіотичні препарати як українського виробництва, так і закордонного. Між собою препарати різняться за вмістом мікроорганізмів та напрямом дії.

Пробіотики поділяються на декілька груп, серед яких головними є лактобактеріальні (на основі лактобактерій *Lactobacillus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Pediococcus sp.*, *Enterococcus sp.*) і бактеріальні (здебільшого на основі бактерій *Bacillus sp.*). Лактобактерії (*Lactobacterium acidophilum*, *L. brevis*, *L. plantarum*, *L. casei*) є нормальною кишковою мікрофлорою людини і тварин. Заселяючи різні відділи травного тракту, лактобактерії у процесі життєдіяльності вступають у взаємодію з іншими мікроорганізмами, як результат, пригнічують розвиток гнильних і умовно-патогенних мікробів, а також патогенних бактерій – збудників гострих кишкових інфекцій. Під час нормального метаболізму молочнокислі бактерії зброджують деякі вуглеводи з утворенням молочної кислоти, лізоциму, лактоцидину, плантаррицину, лактолину та перекису водню. Лактобактерії у процесі травлення розщеплюють складні органічні речовини і, передусім, целюлозу та клітковину [251, 148, 119].

Молочнокислі бактерії поліпшують процес обміну ліпідів, нейтральних жирів, жирних кислот і гліцерину. Білки під дією лактобактерій розпадаються до кінцевих продуктів. Ці продукти розпаду сприяють

нормальній перистальтиці кишечника. Молочнокислі бактерії поліпшують засвоєння мінеральних речовин, і першою чергою, кальцію, котрий необхідний організмові для кісткової, м'язової та сполучної тканин, нормального функціонування системи крові, стабілізації міжклітинних зв'язків, нормальної збудливості нервової тканини [15, 289].

Біфідобактерії (*Bact. psedolongum*, *Bact. animals* та ін.) – це прямі або розгалужені палички з булавоподібними потовщеннями на кінцях. Вони не утворюють спор, забарвлюються за Грамом, нерухомі. У процесі життєдіяльності утворюють молочну, оцтову та інші кислоти, знижують рН середовища до 4,0–3,8 і, таким чином, гальмують розвиток гнильної та патогенної мікрофлори. Синтезують амінокислоти й багато вітамінів (тіамін, рибофлавін, тироксин, ціанокобаламін та ін.), які використовують мікроорганізми [2, 8, 50].

Спороутворюючі бактерії роду *Bacillus*, як найбільш яскраві представники екзогенної мікрофлори, привертають увагу дослідників. Достатньо великий арсенал видів цього роду досліджувався як терапевтичний засіб для лікування гострих і хронічних інфекцій: *B. cereus*, *B. polytuxa*, *B. coagulans*, *B. brevis*, *B. megaterium*, *B. pumilus*, *B. laterosporus* і ін. Проте, найповніше та всебічно вивчені види *B. subtilis* і *B. licheniformis* [84, 290].

Багаточисленними дослідженнями встановлено, що корисні бактерії кишково-шлункового тракту здатні гинути в наступних випадках: якщо середовище в якому вони живуть, стає дуже кислим, або дуже лужним. Таке середовище пошкоджує обмін речовин і клітинні мембрани корисних мікробів, особливо тоді, коли травних ферментів виділяється недостатньо, а не перетравні залишки їжі піддаються гнилісному бродінню та стають субстратом для збільшення хвороботворних мікробів. До таких відносяться: порушення функції шлунку, підшлункової залози, печінки; якщо м'язи кишечника не здатні забезпечувати правильного пересування вмісту кормових мас по кишечнику, а також якщо в раціоні недостатньо речовин,

які є субстратом для заростання корисних мікробів або присутні речовини, що сприяють їх знищенню. До такого стану також можуть призводити наявність в кишечнику паразитів (глисти), або хвороботворні мікроби, котрі виділяють речовини, що здатні знищувати корисну мікрофлору, це такі як сальмонели, лямблії, гельмінти та зловживання антибіотиками [116, 121, 124, 209].

Пробіотики знайшли широке використання на початку 90-х років, як препарати немікробного походження, здатні здійснювати позитивний ефект на організм господаря через селективну стимуляцію активності нормальної мікрофлори кишечника [120, 131, 148]. Вони не перетравлюються і не всмоктуються в шлунку та в тонкому відділі кишечника, а потрапивши в товстий відділ кишечника, використовуються як поживне середовище для нормальної мікрофлори.

У новонароджених тварин у перші дні життя основним пробіотичним субстратом є лактулоза, яка разом з лактозою входить до складу молока й особливо молозива. В подальшому при переході на споживання кормів рослинного походження, таким субстратом стають елементи клітинних оболонок цих кормів [130, 147, 155].

Найбільш поширеними пробіотиками є полі- і олігофруктани, фруктоолігосахариди, трансгалактозиловані олігосахариди, соєві олігосахариди, лактулоза, які отримані біотехнологічним або синтетичним методами [113, 118, 133].

Механізм дії пробіотиків полягає в їх здатності активно заселяти шлунково-кишковий тракт, виробляти біологічно активні метаболіти, та одночасно бути антагоністами патогенної мікрофлори. До складу пробіотиків можуть входити, також, продукти ферментації корисних мікроорганізмів, індуктори інтерферону (білок плазми крові, що має захисні властивості).

Для створення ефективних пробіотиків використовують деякі штами лакто- і біфідобактерій, виділених від того виду тварин, для якого вони призначаються. Ці штами мають високу кислотоутворюючу властивість

(виділення органічних кислот, в першу чергу молочної й оцтової) [149, 163, 165].

Кислотоутворююча активність виражається у антибактеріальній дії, а саме: прилипання, склеювання, зрощування серозних оболонок патогенної мікрофлори, а також у прояві імуномодельюючих особливостей, вони стійкі до антибіотиків, що використовуються для лікування хворих тварин [171, 176].

Таким чином, механізм дії пробіотиків різноманітний. Симбіотні мікроорганізми виробляють спирти, оцтову кислоту та ін., ферменти, синтезують лізоцин і антибіотики широкого спектру дії (лактолін, ацидофілін, бактеріоцин, коліцин), що затримують розвиток патогенних мікроорганізмів [166, 208, 212].

Захисна функція симбіотичних мікроорганізмів забезпечується й іншими механізмами. Один з них – неспецифічний захист кишечника від патогенних бактерій та вірусів шляхом відтворення антагоністичного бар'єру [206].

Пробіотики вступають в тісний контакт зі слизовою оболонкою кишечника, покриваючи поверхню товстим шаром, тим самим захищаючи її від проникнення патогенних мікроорганізмів. Пробіотики здатні синтезувати ряд біологічно активних речовин: вітамінів, органічних кислот, ліпідів. Вони також позитивно зарекомендували себе при шлунково-кишкових хворобах, гіповітамінозах групи В, як засоби підвищення резистентності та продуктивності тварин. Але, практично усі пробіотики мають і недоліки: нестандартність, неможливість тривалого зберігання та деякі інші фактори, щопризводять до втрати їх продуктивності [208].

Пробіотики, які передбачено використовувати в годівлі тварин, повинні мати відповідний сертифікат або технічні умови як кормова добавка, а також повинен бути відомий механізм їх дії та доведена безпечність для здоров'я тварин і людини.

При згодовуванні пробіотика не допускається концентрація його

залишків в продуктах харчування та виділеннях, препарат повинен мати стійкість проти плазмідної передачі генів між клітинами. Мікробні клітини у пробіотиках повинні бути захищеними, тобто, мають витримувати процеси змішування, гранулювання та контакти з іншими кормами і при цьому не втрачати своєї властивості в процесі зберігання [256].

Найпершим пробіотиком, який почали використовувати у годівлі тварин, був ацидофілін – бактеріально-вітамінний препарат, виготовлений на основі ацидофільних бактерій. На його основі виготовлено сухий азотоцид, який поєднував ацидофільні й азотобактерії.

Перспективним напрямком виробництва сучасних пробіотиків є комплексне використання препаратів, до складу яких входять різноманітні бактеріальні культури, що здатні взаємодоповнювати один одного за специфічною активністю та впливом на патогенну дію мікроорганізмів. Важливою ознакою всіх біопрепаратів має бути поєднання якостей, які вибірково пригнічують ріст патогенних культур, здатні володіти ферментативною та метаболічною активністю, стимулювати імунобіологічну систему організму. Такі препарати повинні характеризуватися відсутністю токсичності й невисокою собівартістю процесу виготовлення [20].

Першим вітчизняним комплексним препаратом, який містив живі біфідобактерії, став біфікол створений на основі виробничих штамів *B.bifidum*, *E. coli* [16].

Останнім часом почали застосовувати пребіотики, додатково збагаченні ферментами. Це комплексний препарат Ц-люкс, до складу якого входять молочнокислі та пропіоновокислі бактерії, а також молочнокислий стрептококі фермент [31, 35].

Широкого застосування у тваринництві нашої країни набув новостворений біфідобактерин, що містить живі фізіологічно активні, структурно й функціонально диференційовані клітини біфідобактерій, які мають властивість до репродукції та приживлення в шлунково-кишковому тракті тварин [34, 36].

До пробіотків нового покоління також відносять ендоспорин, який має суху пористу масу. Основу цього препарату складають бактерії сінної палички, котрі здатні продукувати набір ферментів для розщеплення поживних речовин (амілази, ліпази). Сюди ж відносять ряд кислот, у тому числі незамінних, що володіють імунномодуляторною властивістю в процесі вироблення антитіл білкової природи [49, 60].

Таким чином, пробіотикотерапія є єдиною альтернативою антибіотикамі дозволяє знизити рівень захворюваності шлунково-кишкового тракту тварин та позитивно впливати на підвищення їх продуктивності [59, 81].

Свині, на відміну від інших сільськогосподарських тварин, вирізняються низкою біологічних особливостей. Це багатоплідні, скороспілі тварини, які інтенсивно ростуть, володіють коротким періодом поросності та високою плодючістю, мають ряд специфічних особливостей обміну речовин та енергії й при повноцінній годівлі досягається висока їх продуктивність та економічна ефективність галузі. При порушенні системи нормованої годівлі швидко проявляється зниження продуктивності, відтворювальної здатності та зростає загроза різноманітних захворювань шлунково-кишкового тракту, що однозначно призводить до зростання витрати кормів на одиницю продукції [54, 70].

При організації нормованої годівлі свиней необхідно враховувати, що різні компоненти раціонів можуть як позитивно так і негативно впливати на здоров'я, продуктивність та якісні показники тварин і отриманої від них продукції. До таких компонентів належать: пробіотики, органічні кислоти, кормові жири, кормові фосфати, вітаміни тощо. Вважається, що немає жодного біохімічного процесу, жодної функції живого організму, які відбувалися б без прямої або опосередкованої участі в них симбіотичних мікроорганізмів (нормальної фізіологічної мікрофлори, нормофлори). Нормофлора є одним із важливих біогенних факторів, які визначають стан здоров'я або хвороби, норму чи патологію [87, 90].

Біологічна рівновага мікробіоценозів порушується різноманітними факторами екзогенної (екологічні та ветеринарно-санітарні умови, стресові ситуації, незбалансованість раціонів, використання кормів низької якості, дія токсинів, хіміопрепаратів, дезінфікуючих засобів тощо) та ендогенної (імунодефіцити, гормональні та ферментні дисбаланси) природи. Зниження популяційного рівня обов'язкової базової нормофлори, і в першу чергу біфідо- та лактобактерій створює умови для інтенсивного розвитку патогенних

мікробів. Це, в першу чергу, стосується новонародженого та підростаючого молодняку свиней, у яких найчастіше спостерігається дисбактеріоз – стан, коли порушується не тільки кількісний, але й якісний склад мікрофлори. А вже на фоні дисбактеріозу мають змогу активно себе проявляти сальмонели, збудники колібактеріозу, компілобактеріозу та інших хвороб. Одним із засобів боротьби проти цих захворювань є препарати на основі популяцій дружніх мікроорганізмів та продуктів їх метаболізму. Впровадження пробіотичних препаратів в господарствах потребує певного відношення, оскільки до складу цих препаратів входять чутливі живі бактерії. Комплексне використання пробіотиків дозволяє підтримувати стабільний добробут свинопоголів'я, суттєво знизити використання антибіотиків та інших мікробних засобів, успішно боротися з токсичними сполуками в кормах, впливати на мікроклімат [100, 104, 115].

В останні роки широке застосування отримало використання в раціонах свиней органічних кислот та їх солей. Кислоти мають консервуючу дію, оскільки гальмують або пригнічують розмноження небажаних мікробів (патогенних бактерій, мікроскопічних грибів) в кормах. Так, пропіонова кислота додається як консервант у вологе зерно, а такі органічні кислоти як: лимонна, мурашина, оцтова, пропіонова є для тварин звичайними, адже утворюються в травному тракті в процесі обміну речовин. Ці кислоти при раціональному додаванні в корм забезпечують різнобічний спектр їхньої дії проти мікроорганізмів [108, 126, 135].

Позитивна дія добавок органічних кислот найкраще проявляється в підсисний період, і особливо, при підгодовуванні поросят заміниками молока, а також в період після відлучення, коли синтез шлункового соку знаходиться ще не на достатньому рівні та є загроза виникнення розладу функції системи травлення. Таким чином, додавання в раціони відлучених поросят добавок органічних кислот забезпечує: зменшення бактеріальної забрудненості кормів, зменшення буферної ємності кормосуміші, зниження рН шлунково-кишкового тракту, покращення дії травних ферментів, загибель або пригнічення розвитку шкідливих мікроорганізмів у травному тракті, стимуляцію корисної мікрофлори [196, 198].

Поряд із органічними кислотами та їх солями виникли симбіотики – це препарати, отримані в результаті раціональної комбінації пробіотиків і пребіотиків. Досить часто це біологічно активні добавки, що входять до складу функціонального живлення збагачені одним або декількома штамми представників роду *Lactobacillus* або *Bifidobacterium* [13, 111, 229].

Із збільшенням виробництва та використання пробіотичних препаратів стала накопичуватись інформація, що позитивний ефект пробіотиків, нерідко носить транзитний характер, що позитивно впливає на тварину-господаря завдяки встановленню мікробіальної рівноваги в шлунково-кишковому тракті [47, 292].

Важливим поштовхом до застосування годівлі свиней стали рекомендації та вимоги щодо обмеження використання антибіотиків, які використовувалися з терапевтичною метою. Кожен штам пробіотичних препаратів може виконувати різні функції. Крім того, для позитивного ефекту потрібно, щоб достатня кількість пробіотичних бактерій досягла певного відділу травного тракту. На основі штаму *Lactobacillus amylovorus* БТ – 24/88 розроблено новий пробіотик – лактоаміловорин, застосування якого інгібує в травному каналі гемолітичні бактерії та стимулює мікроорганізми, які використовують важкі полісахариди рослинних клітинних стінок. Він підвищує неспецифічну резистентність, приріст живої



маси та якість м'яса. Цей пробіотик ефективний при додаванні як в збалансовані, так і в дефіцитні за поживністю господарські раціони, він може замінити в стандартних преміксах біоміцин без шкоди для здоров'я й продуктивності тварин.

Науково-господарські дослідження проведені у Вінницькому ДАУ по вивченню ефективності використання різних доз препарату «Пробіол-Л» у раціонах відгодівельного молодняку свиней показали, що введення в склад комбікорму препарату в кількості від 30 до 60 г/т підвищує середньодобові прирости на 16,9-20,6% [96].

Щоб підтримувати потрібну концентрацію пробіотичних мікроорганізмів у травному тракті необхідна постійна реінокуляція. Це період, коли тварина особливо вразлива (післявідлучний стрес у поросят, зміна раціону, порушення спричиненні різними захворюваннями). Таким чином, необхідне відновлення корисної мікрофлори шлунково-кишкового тракту, інакше є загроза ослаблення захисних функцій організму й виникнення захворювань [140, 142].

Важливо відзначити, що яскраво вираженого позитивного ефекту на мікрофлору шлунково-кишкового тракту можна досягти, використовуючи лише такий комплексний продукт, який у відповідній пропорції містить пробіотики, пребіотики й природні імуностимулятори. В основі механізму дії будь-якого пробіотика повинна знаходитися реакція нервово-рефлекторного характеру, що змінює обмін речовин та енергії організму. Стимулюючий ефект повинен складатись з трьох основних чинників: покращення засвоєння кормів, повніше всмоктування продуктів травлення та поліпшення асиміляційних процесів [159, 160].

В живленні свиней останніх років все частіше почали застосовувати альтернативи антибіотикам, а саме: пробіотики, пребіотики, симбіотики, фотобіотики, натуральний стимулятор росту, імуностимулятори, специфічні ферментні препарати, різноманітні підкислювачі. Сьогодні всі компанії західного світу віддають перевагу саме цим препаратам, які входять до

класу

«зоотехнічних добавок», як стабілізатори флори травної системи, тобто заселення конкурентоспроможними штамми бактерій, які здійснюють неспецифічний контроль над чисельністю умовно-патогенної мікрофлори шляхом витіснення її з кишкового біоценозу [238, 254].

Широкого розповсюдження в годівлі свиней також набувають кормові пребіотики. Це комплекс (ди-, трисахариди, олігосахаридів, жирних кислот, ферментних комплексів, екстрактів), які забезпечують оптимізацію мікроекологічного статусу тварин за рахунок вибіркової стимуляції росту або біологічної активності нормальної мікрофлори травного тракту. Всі ці препарати розв'язують дві основні проблеми: безпечного оздоровлення свиней і неможливість застосування антибіотиків через резистентність [157, 167].

Розвиток свинарства на промисловій основі передбачає максимальне зниження собівартості отримуваної продукції. Це досягається застосуванням лікувальних і профілактичних засобів, які могли б зменшити втрату поголів'я та підвищити стійкість до хвороб різноманітної етіології. Водночас в умовах сучасних промислових комплексів проблема спалахів захворювання шлунково-кишкового тракту є досить високою. Частково це пов'язується зі значним в навколишньому середовищі умовно патогенних мікроорганізмів. Зокрема, це стосується зростання рівня мікробної контамінації кормів, що спричиняє першочергове заселення шлунково-кишкового тракту новонароджених поросят патогенними мікроорганізмами, уповільнюється формування нормофлори кишечника, а в окремих випадках зупиняється. Подальша життєдіяльність тварин пов'язана з порушенням мікроклімату в приміщеннях, обмеженням контактів тварин із різними природними чинниками, – це призводить до порушення природних екосистем травного каналу та виникнення дисбактеріозів [231, 233].

Однією із проблем свинарства є синдром ММА (метрит-мастит-

агалактія). В серії виробничих дослідів [190], було доведено, що пробіотики на основі *Bacillus licheniformis*, проведених на групі свиноматок, які отримували цей пробіотик за два тижні до опоросу, а також у продовж лактації позитивно впливало на покращення виробничих показників, як свиноматок, так і гнізд, зокрема: виникнення синдрому ММА зменшилося на понад 10%, знизилися показники загибелі поросят та було отримано більший їх вихід на одну свиноматку за опорос понад 1%. Покращилась якість молока свиноматок, у ньому зросли вміст сухої речовини, білка та жирів. Це, в свою чергу, дозволило збільшити масу поросят при відлученні [234].

Застосування препаратів – пребіотиків для молодняку свиней запобігає розвитку набрякової хвороби та підвищує збереженість тварин у межах 10%, збільшує середньодобові прирости в межах 20%.

Завдяки здатності бактерій роду *Bacillus* продукувати ферменти значно активніше, ніж лакто- та біфідобактерії, відбувається інтенсивне розщеплення білків, рослинних компонентів, некрохмалистих полісахаридів, що сукупно сприяє покращенню перетравлення та засвоєння корму. Було не одноразово доведено [234], що застосування пробіотику на основі штаму *Bacillus cereus* підвищує щільність епітеліальних клітин завдяки своїй осморегуляційній підтримці клітин. Це запобігає виникненню дисбактериозів у тварин. Також, із застосуванням пробіотиків, зростає обсяг транспорту глюкози кількості засвоєних дипептидів.

Застосування пробіотиків протягом 30-40 діб позитивно впливало на гістоструктуру шлунково-кишкового тракту. Це проявлялося в зростанні висоти слизової оболонки, власних залоз і м'язової оболонки фундальної ділянки шлунку та, як наслідок, нормалізації секреції пепсиногену і соляної кислоти.

Завдяки укрупненню й подовженню ворсинок, збільшенню глибини крипт і товщини м'язової оболонки дванадцятипалої кишки підвищується абсорбційна здатність поверхні тонкого відділу кишківника, що сприяє

засвоєнню й абсорбції поживних речовин організмом тварини, одночасно знижуючи обсяг поживних речовин, доступних для використання патогенними мікроорганізмами [244, 250].

Отже, слід зазначити, що перспективним для успішного та економічного складу й активності мікробіоценозів тварин є пошук нових пробіотичних функціональних субстанцій; дослідження та деталізація молекулярних, біохімічних й інших механізмів дії пробіотиків для їх ефективного використання в профілактиці, лікуванні різних захворювань, асоційованих із дисбалансом мікробної екології різних біологічних ніш тварин; поглиблена оцінка безпечності пробіотичних фармпрепаратів і харчових продуктів, що містять пробіотичні штами; дослідження можливості використання представників нормальної мікрофлори як носіїв для конструювання різного роду бактеріальних і вірусних вакцин [241, 250].

До пробіотиків нового покоління відносять ендоспори, що являють собою суху пористу масу від жовтого до світло-коричневого кольору. Бактерії сінної палички, які складають основу препарату, продукують набір ферментів для розщеплення поживних речовин (амілаза, ліпаза, протеаза) та ряд амінокислот, у тому числі незамінних, імуномодулятор, що посилює вироблення антитіл та антибіотик білкової природи.

Таким чином, корисний потенціал препаратів-пробіотиків можна використовувати повною мірою у тваринництві. Пробіотикотерапія є єдиною альтернативою антибіотикам і дозволяє знизити рівень захворюваності шлунково-кишкового каналу тварин й підвищити їх продуктивність. Бурхливі темпи досліджень із розробки нових механізмів їх дії дають підстави стверджувати, що в найближчі десятиріччя пробіотики значною мірою витіснять на ринку традиційні кормові добавки та хіміотерапевтичні препарати [68, 234].

Успішний розвиток тваринництва залежить від ефективного вирощування здорового молодняка практично всіх видів тварин, – як свиней так і великої рогатої худоби. Особливо це стосується питань оздоровлення,

підвищення росту і розвитку та продуктивності сільськогосподарських тварин за допомогою пробіотиків. Проблема є перспективною і разом з тим складною,

потребує глибоких фундаментальних досліджень, зокрема фізіолого-біохімічних та генно-молекулярних [29, 37].

Використання кормових форм пробіотичних препаратів, на відміну від кристалічних, дає кращий ріст-стимулюючий ефект у тварин. Пояснюється це тим, що в них, поряд із діючим елементом, містяться залишки компонентів поживного середовища, міцелію гриба й багатьох інших біологічно активних речовин (вітамінів, амінокислот не ідентифікованих факторів росту), які утворюються в процесі ферментації [251, 255].

Одним із нових біостимуляторів є біотрин, який містить практично всі необхідні організму біологічні речовини. Цей мікробіологічний продукт отримують за технологією, яка аналогічна виробництву кормових дріжджів. Для його виготовлення використовуються відходи зернопереробних підприємств. Дослідження показали, що ефективність застосування біотрину в складі комбікорму при вирощуванні та відгодівлі молодняка великої рогатої худоби дає позитивний ефект та рекомендується для інтенсивної відгодівлі худоби [31, 86].

Дослідженнями вчених розроблено технологію нової пробіотичної кормової добавки біокорм, яка знайшла широке використання при годівлі худоби. Ця добавка поєднує в собі біологічну цінність харчових компонентів та фізіологічну активність бактеріального збагачувача. Згодовування біокорму запобігає розвитку кишкових інфекцій та сприяє підвищенню приростів живої маси [154].

Кормовий препарат біотин, який отримують на гідролізаторах зерна жита, можна використовувати в якості високобілкової добавки до повнораціонних комбікормів для поросят оптимальною дозою введення в комбікорм є 5% [153, 203].

У практиці застосування рідких пробіотиків було узагальнено

багаторічний досвід застосування пробіотику «А-бактерин», складовою частиною якого є пробіотичний мікроорганізм *Aerococcus viridians* №167.

Перевага «А-бактерину» над сухим полягає в тім, що бактерії в ньому перебувають у біологічно активній формі, а свій корисний вплив вони здійснюють відразу після прийому препарату [234].

Крім живих бактерій, рідкий пробіотик містить продукти їх життєдіяльності. Корисні для організму у вигляді біологічно активних речовин: незамінні амінокислоти, органічні кислоти, вітаміни, стимулятори імунітету та продукування інтерферону [36, 236, 242].

Варто наголосити, що в більшості господарств постійно виникають труднощі при заготівлі грубих і соковитих кормів, особливо силосу та сінажу, що негативно позначається на їх якості та подальшому споживанні тваринами. Цю проблему вдалося вирішити за рахунок використання нового препарату

«Лактоцел». Встановлено його позитивний вплив на перетравність раціонів з високим вмістом клітковини [136].

Дослідження проводилися на телятах молочного періоду. З першого місяця проведення досліду у телят дослідної групи спостерігалися краще поїдання грубих і соковитих кормів. В середньому кожне теля дослідної групи за добу з'їдало більше сіна – на 0,63 кг, зеленої маси – на 0,06; в тримісячному віці – відповідно, сіна – на 0,13 кг і силосу – на 0,77 кг; у віці п'яти місяців різниця у споживанні кормів складала: сіно – на 0,16 кг, силос – 0,44 кг і сінаж – 0,25 кг на користь телят, які отримували «Бацел». Згодовування сіна телятам контрольної групи змінилося з віком від 59,8% до 82,8%, телятам дослідної групи – від 66,7% до 92,6%, силосу – відповідно, від 91,5% до 93,4% і від 95,9% до 97,6%. Тварини контрольної групи сіно поїдали на 87,1% більше дослідної – на 94,3%. Телята, які отримували «Бацел», росли швидше. За шість місяців кожне теля контрольної групи виросло на 132,13 кг, дослідної – на 148,69 кг. Середньодобовий приріст в першій групі склав 718,1 г, а в другій – 808,4 г. Отже, застосування цього

препарату дозволило на 30% скоротити витрати незбираного молока та дати можливість замінити їх повноцінними рослинними концентратами [52, 61, 106].

Оцінюючи ефективність впливу пробіотиків «ЕСТУМ» і «МІКРОБОНД» на прирости та якість м'яса молодняку свиней, було встановлено, що згодовування препаратів протягом перших двох місяців життя сприяє підвищенню живої маси на 14,5% при згодовуванні «ЕСТУМ» і у середньому на 23% при згодовуванні «МІКРОБОНДУ». Споживаючи пробіотики, тварини досягали живої маси 100 кг на 28 і 42 дні швидше від тварин, що не отримували препаратів [17, 21, 150].

Здатність спороутворюючих бактерій надавати пробіотичну дію призвела до розробок на їх основі нових препаратів. На сьогодні в світі створено більше півсотні таких препаратів, які повністю або частково створені на основі спороутворюючих бактерій [173].

Науково-виробнича фірма «Дослідницький центр» і ООО «Соджі» випускає пробіотики серії Ветом, а також Субалін і Коредон [30]. Препарати вказаної серії успішно застосовуються для профілактики й лікування діареї, поліпшення функціонування шлунково-кишкового каналу сільсько-господарських тварин, а також для стимуляції росту й розвитку молодняку [39,151].

Пробіотичними добавками є «Інтерстевіт» [91] і біокорм «Піонер» [94]. Перший містить сухі культури *Bifidobacterium globosum*, *Enterococcus faecium* і *Bacillus subtilis*, другий два штами *Bacillus subtilis*. Вони призначені для профілактики шлунково-кишкових захворювань у молодняка тварин й птиці, для корекції мікробного фону, а також для підвищення продуктивності та інтенсивності росту [234].

Не менш важлива схема застосування, яка для кожного препарату суворо індивідуальна, і в значній мірі визначає результативність. Пробіотик лактобифідол широко використовується для збільшення продуктивності свиноматок [132, 169].

Науковцями Одеського біотехнологічного інституту розроблено універсальну білково-вітамінну добавку «Вітакорм», в склад якої входять продукти біологічного синтезу, ряд біологічно активних речовин і лікувально-профілактичні засоби. «Вітакорм», який містить до 40% повноцінного білка, збалансованого по всіх незамінних амінокислотах, практично всі життєво важливі водо- і жиророзчинні вітаміни, мікро- і макроелементи, ряд ріст-стимулюючих і антимікробних речовин, з успіхом використовують в живленні молодняку великої рогатої худоби, свиней, а також птиці [252].

Особливої уваги заслуговує пробіотична добавка «Моноспорин», яку розроблено на основі «сінної палички», ізольованої з кишечника здорової тварини. Механізм дії препарату полягає в тому, що штам, який входить до його складу, продукує антибіотичну субстанцію з високим спектром антибактеріальної та протигрибкової дії. Синтезує ліпази, лізацин, а також пектологічні й протиолітичні ферменти, які приймають участь як в дезінтеграції білку бактеріальних токсинів, так і в розщеплення клітковини, полісахаридів та підвищенні засвоюваності кормів. Пробіотичний кормовий препарат «Моноспорин» використовувався в дослідженнях науковців Дніпропетровського державного аграрного університету в умовах промислового комплексу при ранньому відлученні поросят (28 днів). Відомо, що процес відлучення для поросят є стресом, який пов'язаний зі зміною умов утримання та зміною корму (з молока на корми рослинного походження). Результатом чого, як правило, є зниження імунітету та захворюваність шлунково-кишкового тракту (діарея, диспепсія). Було запропоновано замінити антибіотичні препарати на пробіотик «Моноспорин». Отримані результати показали значне покращення фізіологічного стану поросят, зменшення кількості захворювань, збільшення енергії росту, а також зменшення конверсії корму.

Востаннє десятиліття концепція пробіотиків зазнала суттєвих змін. Зросла увага дослідників до структурних компонентів і продуктів



метаболізму пробіотичних мікроорганізмів. Дані зміни пов'язані з розширенням уявлень про біологічну ефективність пробіотиків і виявленні того факту, що структурні елементи клітин та їх метаболіти в ряді випадків виявляються не менше ефективними. Клініко-експериментальні дослідження показують, що під дією шлункового соку і жовчі пробіотики витрачають майже 90% своєї активності до моменту потрапляння в кишечник. Розробляються різні способи підвищення виживаності бактерій, наприклад: за рахунок їх іммобілізації на пористих мікроносіях, включення до складу препарату компонентів живильного середовища. Однак, навіть у випадку наукового обґрунтування пробіотичних препаратів, далеко не всі з них виявляються ефективними на практиці. Пошук мікроорганізмів, які можна використовувати в якості пробіотиків, являє собою основу для розробки пробіотичних препаратів. Препарати з використанням лактобацил і біфідобактерій добре відомі позитивним впливом у підтримці мікробного балансу кишечника. В останні роки встановлено, що не менш важливі в мікробіоценозі шлунково-кишкового тракту тварин і деякі транзиторні бактерії, наприклад, роду *Bacillus*, які застосовуються в багатьох кормових пробіотичних препаратах, реально роблячи позитивний вплив на здоров'я й продуктивність тварин і птиці [178, 231, 251].

Пробіотики забезпечують: нейтралізацію токсинів; пригнічення патогенної та умовно патогенної мікрофлори; прямий антибактеріальний вплив; зниження адгезії патогенної та підвищення активності корисної мікрофлори; активність імунних клітин. Молочнокислі бактерії одними з перших заселяють кишківник після народження тварини й знаходяться в ньому протягом усього життя, будучи обов'язковим компонентом кишкової мікрофлори [250]. Функціональна дія їх в організмі тварин доволі широка й весь час доповнюється: вони здатні пригнічувати розвиток шкідливої мікрофлори, сприяти перетравленню їжі, засвоєнню мінеральних компонентів, стимулювати імунну систему, проявляючи антиканцерогенну дію тощо [255].

Молочнокислі бактерії домінують поміж бактерій пробіотиків, здатних позитивно впливати на організм тварин [199, 251]. З огляду на це, їх широко застосовують для виготовлення спеціальних кормів. Останнім часом простежується тенденція використання спеціальних кормових продуктів – рідких чи сухих, ферментованих або неферментованих [84].

Серед досягнень біологічної науки є і відкриття пробіотиків. Вони знаходять застосування у ветеринарній практиці для профілактики й лікування дисбактеріозу та інших захворювань, а також для стимуляції росту й продуктивності сільськогосподарських тварин, особливо на промислових комплексах. Комбікорми і премікси для свиней на промислових комплексах включають у раціони із метою поліпшення використання поживних речовин корму та підвищення продуктивності. Так, поросята, які одержували молочнокислі бактерії, відносно краще (на 3–5%) використовували азотисті поживні речовини порівняно з тими, які їли звичайний корм [241, 244].

Спостерігався позитивний вплив згодовування свиноматкам препарату молочнокислих бактерій (доза 50 млрд. бактеріальних клітин на гол/добу протягом 10 діб перед опоросом і через 5 діб – після нього, у поєднанні з вітаміном Е (50 мг/гол/добу), на масу гнізда, ріст і збереженість поросят. Добавка у дозі 2 млрд. бактеріальних клітин на голову молочнокислих бактерій слаборозвиненим поросяттам-сисунам сприяла їх росту й збереженості. Включення пробіотика в дозі 4 млрд. бактеріальних клітин на голову на добу підвищувало приріст живої маси на 50% порівняно з контролем. Мікроорганізми, які живуть у травному тракті моногастричних, відіграють важливу роль у їхньому травленні. В результаті зброджування мікрофлорою клітковини, крохмалю та інших компонентів корму в сліпій кишці утворюється від 14,5 мекв/100 моль до 18 мекв/100 моль низькомолекулярних кислот, а молярні співвідношення оцтової, пропіонової, масляної та молочної кислот залежать від складу вуглеводневої частини раціону. Близько 9–23% енергії, необхідної для підтримки життєдіяльності організму, забезпечуються за рахунок летких жирних кислот (ЛЖК), що

продукуються в товстому відділі кишківника свиней [107].

Небілковий азот, зокрема сечовина, втягується в обмін за посередництвом кишкової мікрофлори [117].

Мікрофлора травного тракту свиней представлена багатьма фізіологічними групами й видами бактерій. За даними В.М. Коршунова та ін., у мікрофлорі сліпої й великої ободової кишок лактобацили становили 28,5% від виділених штамів, бактероїди – 26,8%, стрептококи – 14,3%, незброджуючій зброджуючі вуглеводні палички – 10,7% і 8,45% відповідно.

Дослідниками встановлено, що в шлунку, клубовій і сліпій кишках поросят 4,5-місячного віку переважають лактобацили [121].

Біологія молочнокислих бактерій дає змогу використовувати окремі з них для виробництва пробіотиків. Вплив їх на організм людини чи тварини визначається певними властивостями заквашувальних культур, а саме: активним функціонуванням лактобактерій у такому агресивному середовищі як травна система; здатністю їх до адгезії на клітинах епітелію кишківника антимікробною активністю [127].

Інтернешнл Пробіотик Компані (Словацька Республіка) виробляє серію пробіотичних препаратів, а саме пробіотик бебіол – для використання при відгодівлі тварин. У його складі – дріжджі й лактобацили: в 1 кг міститься 200 мг вітаміну В<sub>12</sub>, 30 г холіну та 50 г метіоніну. Даний пробіотик проявляє лікувально-профілактичну дію, знижує негативний вплив патогенних мікроорганізмів, сприяє процесу травлення.

Пробіотики нерідко використовують для лікування таких захворювань обміну речовин, як анемія та аліментарна остеодистрофія. Установлено антитоксичну дію пробіотиків (лактобактерину, ентеробіфідіну) при отруєннях нітратами [192]. В дослідженнях на свинях з використанням «ПРОПІГ-ПЛВ» було встановлено, що така добавка економічно вигідна. Дедалі частіше в годівлі свиноматок, а також на відгодівлі свиней використовують раціони з біднішим вмістом поживних речовин, бо покращення засвоюваності корму дає додаткову економію під час розрахунку

раціонів [179, 183, 218].

Аналогічні дослідження проводилися в Північній Німеччині. Проведенні декілька дослідів показали, що відгодівля свиней менш поживними раціонами може бути вигідна, зокрема, під час досліджень в університеті іменні Крістіана Альбрехта, вчені довели ефективність використання пробіотичної кормової добавки під час годівлі як поросних свиноматок, так і свиней на відгодівлі [245]. Дослідження пройшли безпроблемно та зі стовідсотковою збереженістю народженого молодняку. Показники продуктивності були високими. В середньому за весь відгодівельний період молодняк мав прирости не менше 1 кг на добу.

За результатами згаданих досліджень підрахована кількість спожитого азоту (у формі сирого протеїну), а також норма речовини на кожну тварину. В підсумку було зроблено висновок, що підвищення продуктивності в групі тварин, яка споживала раціон з меншим вмістом протеїну, зменшила втрати азоту на 140–160 г на кожну тварину у порівнянні з контрольною групою [191].

Результати досліджень також засвідчили, що за допомогою ферментоутворювальних мікробів можна досягти кращої продуктивності тварин. При цьому вчені помітили тенденцію до поліпшення таких показників, як конверсія корму, приріст маси тіла за рахунок м'язової тканини. За всіма показниками продуктивності не було відмічено їх зменшення, що дозволило зробити висновок про можливість компенсації зменшеного вмісту енергії й протеїну в комбикормі, оскільки мікроби пробіокормодобавки можуть продукувати ферменти, які покращують засвоєння поживних речовин раціону [170, 174].

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

#### 2.1. Мета, завдання та методи досліджень

Важливою особливістю процесів травлення у жуйних тварин є діяльність різноманітної мікрофлори передшлунків. У процесі життєдіяльності вони забезпечують зброджування білків, жирів, вуглеводів корму, внаслідок чого синтезуються метаболіти рубцевої ферментації, амінокислоти, аміак, які в послідуєчому використовуються в обмінних процесах організму тварин, а мікрофлорою передшлунків – для синтезу амінокислот та мікробного білку. Все це свідчить про багатогранну і важливу роль мікрофлори передшлунків у живленні жуйних тварин [5, 6, 7].

Особливого значення у вирішенні даної проблеми набувають питання щодо формування процесів рубцевої ферментації у телят, своєчасне і ефективно включення їх у загальний процес надходження в організм метаболітів енергетичного забезпечення, повноцінним мікробіальним білком та підвищення резистентності [8].

Особливості перебігу фізіологічних процесів в організмі телят, коли ще не функціонують передшлунки і особливо рубець, вимагають надходження з кормом незамінних амінокислот та вітамінів. Адже з віком у жуйних тварин відбуваються зміни у перебігу процесів вуглеводного обміну, що супроводжується зниженням вмісту глюкози у крові та підвищенням рівня летких жирних кислот [9, 10, 11].

З огляду на це, актуальним залишається створення умов для формування процесів рубцевої ферментації у телят [12, 13]. Це вимагає науково обґрунтованої розробки ефективних схем утримання та годівлі телят, способів підвищення ефективності рубцевої ферментації за допомогою включення в раціон біологічно активних добавок [14, 15, 16], до яких належать добавки на основі спеціально підібраних штамів життєздатних клітин молочнокислих бактерій та молочного

стрептококу. Ці препарати сприяють стабілізації та стимуляції процесів травлення [17, 18, 19, 20], заселенню травного тракту нормальною мікрофлорою, пригніченню активності умовно патогенної мікрофлори.

Дослідження динаміки формування процесів рубцевої ферментації, резистентності організму телят за допомогою включення в раціон пробіотиків на основі мікробних культур є актуальним у плані вирощування життєздатного та високопродуктивного молодняка жуйних тварин, проте вони залишилися поза увагою дослідників і потребують ретельного вивчення.

Дослідження виконані впродовж 2016-2019 років на кафедрі анатомії, нормальної та патологічної фізіології Сумського національного аграрного університету.

Експериментальна частина роботи виконана в умовах навчальної лабораторії факультету ветеринарної медицини Сумського національного аграрного університету, господарства ДПДГУСГ (Інститут сільського господарства Північного Сходу НААН – с. Сад, Сумський район, Сумська область). Дослідження зразків крові та вмісту рубця тварин проводили в умовах кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології, Чернігівської регіональної державної лабораторії Державної служби України з питань безпеки харчових продуктів та захисту споживачів, ТОВ «Центр ветеринарної діагностики» (м. Київ) та «Випробувальна лабораторія Сумської регіональної державної лабораторії Державної служби України з питань безпеки харчових продуктів та захисту споживачів» та складалась з наступних дослідів:

1. Визначити життєздатність новонароджених та неонатального періоду росту і розвитку телят, залежно від маси тіла та періоду року народження.
2. Дослідити показники природної резистентності організму корів та склад молозива, залежно від пори року отелення тварин.
3. Виявити вплив подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини на початок жуйного процесу.

4. Дослідити динаміку формування процесів рубцевої ферментації у телят, залежно від маси тіла при народженні та пори року.

5. Дослідити показники резистентності організму телят, залежно від маси тіла та пори року народження.

6. Дослідити фізіолого-біохімічні показники та визначити індекси крові телят на 180 добу досліду.

7. Провести корекцію процесів рубцевої ферментації і резистентності організму телят за застосування пробіотика “Пробіол”.

8. Розробити та запропонувати виробництву рекомендації щодо корекції рубцевого травлення у телят.

Досліди проводили на коровах та телятах від народження до 180-денного віку (рис. 2.1).

Для проведення досліджень використано 20 корів чорно-рябої та української чорно-рябої породи, від яких проводили відбір проб крові, молозива, і новонароджені та неонатального періоду росту та розвитку телят (268 тварин), від яких проводили відбір проб слини, крові та вмісту рубця.

#### Етапи досліджень

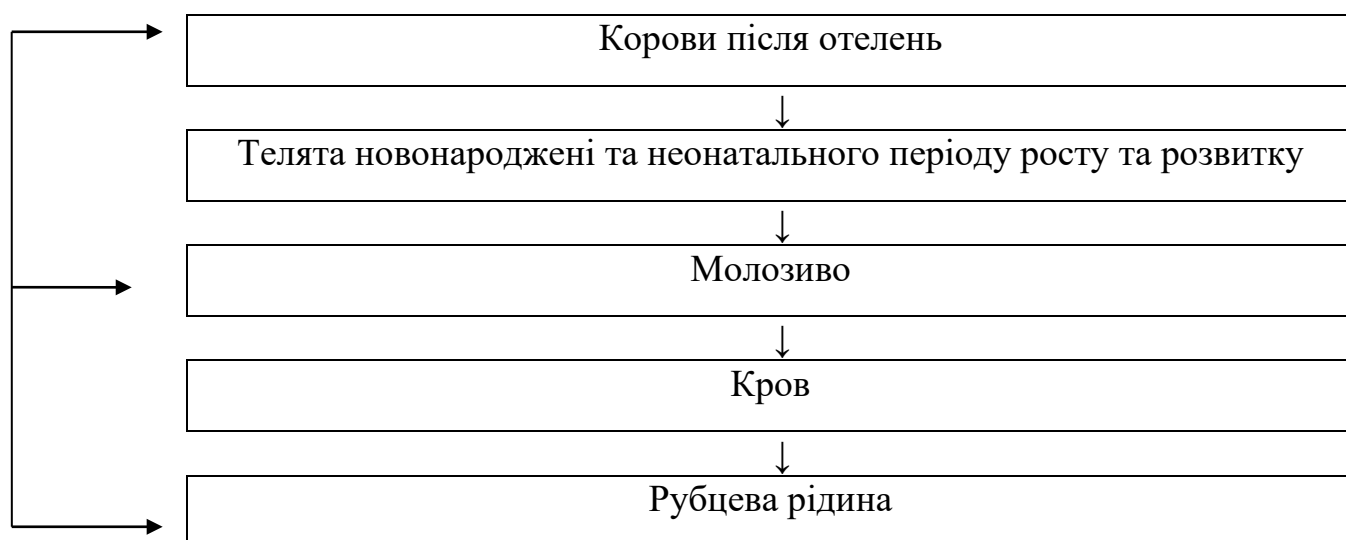


Рис 2.1. Етапи досліджень.

Стан здоров'я тварин контролювався за основними фізіологічними показниками. Корови дослідних груп отримували корм з урахуванням

продуктивності та стану організму. Утримання корів прив'язне. Поголів'я великої рогатої худоби благополучне щодо інфекційних захворювань. В господарствах своєчасно проводяться заплановані дослідження тварин.

При проведенні досліджень використовували наступні методи досліджень (рис. 2.2):

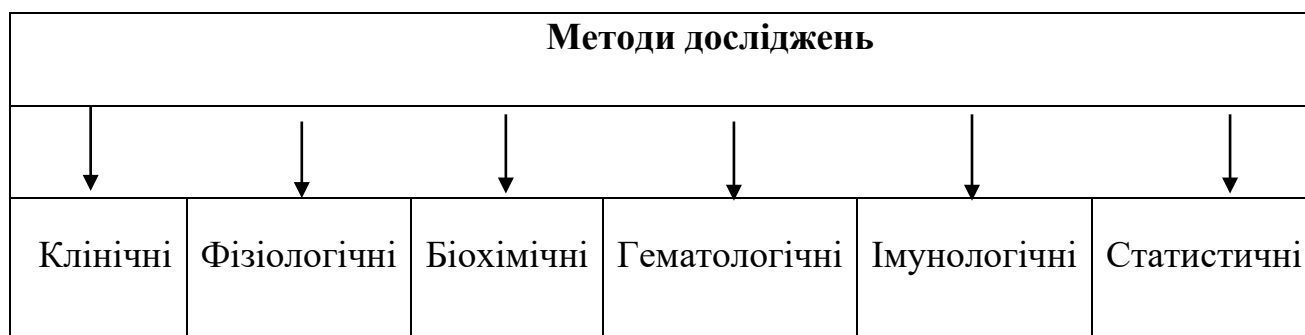


Рис. 2.2. Методи досліджень.

Перелік приладів та вимірювальної техніки, яка використовувалась при проведенні досліджень, наведений на рисунку 2.3.

### Прилади та вимірювальна техніка



Рис. 2.3. Прилади та вимірювальна техніка.



Експериментальна частина досліджень складалась з наступних дослідів.

**У першому досліді** визначали життєздатність телят осінньо-зимового (перший період досліду) та зимово-весняного періоду народження (другий період досліду), для чого після народження у телят визначали масу тіла та відносили до відповідної групи. Сформовано 3 групи телят по 9 тварин в кожній групі у осінньо-зимовий та зимово-весняний період. До першої групи відносили телят з масою тіла при народженні більше 28 кг. До другої групи включали телят, які мали при народженні масу тіла від 24 до 28 кг, а третьої – до 24 кг. Після народження у телят осінньо-зимового та зимово-весняного періоду визначали життєздатність за коефіцієнтом катаболізму та гідрофільної проби Мак Кляр Олдрича.

Пробу Мак Кляр Олдрича у новонароджених телят проводили наступним чином: у досліджуваної тварини загальноприйнятим способом видаляли з непігментованої ділянки шкіри шерсть. У центрі звільненої ділянки збирали шкіру в складку і вимірювали її штангенциркулем. Потім у гребінь складки вводили 0,5 мл фізіологічного розчину. Після ін'єкції вимірювали утворене ущільнення. Надалі вимір повторювали через кожні 15 хв до повного розсмоктування фізрозчину.

Визначення коефіцієнта катаболізму проводили за формулою:  $K/K = M_1 / M_2$ , де  $K/K$  – коефіцієнт катаболізму,  $M_1$  – маса телят тіла при народженні,  $M_2$  – маса тіла тварин при наступних зважуваннях.

**У другому досліді** визначали резистентність організму корів та склад молозива, залежно від пори року отелення тварин. Для цього у корів, у телят яких визначали життєздатність, відносили до відповідної групи осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення – по 10 корів у кожній групі. Одразу після отелення корів проводили відбір проб крові та молозива впродовж перших трьох діб лактації.

**У третьому досліді** визначали вплив подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини на початок жуйного процесу у телят. В

попередніх дослідах встановлено, що найбільш ефективним подразником рецепторів слизової оболонки ротової порожнини є суміш ЛЖК. З метою виявлення найбільш ефективної легкої жирної кислоти, як подразника рецепторів слизової оболонки ротової порожнини та активації формування процесів рубцевої ферментації і підвищення резистентності організму тварин, нами сформовані 3 групи телят по 18 тварин у кожній. Телят, залежно від маси тіла при народженні, розподіляли на контрольні та дослідні підгрупи в межах кожної групи. Телятам дослідних підгруп проводили подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини з використанням 100 мл 2 % розчину оцтової, пропіонової та масляної кислот з шостої доби після народження до появи жуйного процесу.

**У четвертому досліді** досліджували формування процесів рубцевої ферментації у телят осінньо-зимового (перший період досліду) та зимово-весняного періоду народження (другий період досліду), залежно від маси тіла при народженні. Для цього нами були сформовані 3 групи дослідних та контрольних телят по 9 голів у кожній. В межах груп телят розподіляли по 3 тварини в контрольну та дослідну підгрупу. Тваринам дослідних груп проводили подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини 2 % розчином оцтової кислоти до появи жуйного процесу і проводили відбір проб вмісту рубця на початку жуйного процесу та на 45, 60, 90 та 180 добу життя телят.

**У п'ятому досліді**, в умовах ДПДГУСГ Північного Сходу НААН (с. Сад, Сумський район, Сумська область), провели науково-виробничий дослід. Для цього нами були сформовані контрольна та дослідна групи телят, відповідно по 10 та 16 тварин осінньо-зимового та зимово-весняного періоду народження. На початку 5 місяця життя телята знаходились на зрівняльному періоді впродовж 30 діб. Корекцію процесів рубцевої ферментації впродовж шостого місяця проводили за допомогою пробіотика «Пробіол». Кормова добавка вводилась в комбікорм з розрахунку 0,25 кг на тонну корму. Телята дослідних підгруп отримували даний комбікорм впродовж 30 діб.

Препарат «Пробіол» являє собою однорідний сипучий порошок від світло-сірого до світло-коричневого кольору з вологістю не більше 10%. В 1 г препарату міститься не менше 10 млрд життєздатних бактерій. До складу препарату входять концентровані висушені життєздатні клітини спеціально підібраних штамів мікроорганізмів (*Streptococcus faecium*, *Lactobacillus plantarum* і *Lactobacillus salivarius*). «Пробіол» має високу біологічну активність, пригнічує ріст патогенних мікроорганізмів, продукує амінокислоти і вітаміни групи В. Використовується як альтернатива хіміотерапевтичним препаратам та стимуляторам росту. Препарат застосовується для швидкого спрямованого формування здорової (нормальної) мікрофлори травного тракту тварин.

**У зразках проб крові визначали:** кількість еритроцитів та лейкоцитів – у камері Горяєва; гемоглобін крові гемоглобінціанідним методом (І. П. Кондрахін зі співавт., 1985); лейкоформулу виводили у мазках крові, пофарбованих за Романовським-Гімза; гематокрит – в укорочених піпетках Панченкова; ШОЕ – у піпетках Панченкова під кутом 45°; вміст загального білка в сироватці крові – рефрактометрично за методом Рейса (1975); оцтову кислоту – мікродифузним методом у чашках Конвея з наступним титруванням (Волгін У. І., Жебровський Л. С., 1974); β-оксималяну кислоту – за Єнгфельдом у модифікації Лейтеса С. М. та Одиної А. І. (Антонов У. Я., Блинов П. Н., 1991); глюкозу – методом Хіварінена – Ніккіла (Горячковський А. М., 1994); ферменти АлАТ, АсАТ – за методом Райтмана-Френкеля, активність каталази – за методом М. А. Корольок 1988; активність лужної фосфатази (ЛФ 3.1.3.1) – за реакцією із динатрійфенілфосфатом; концентрацію сечовини, креатиніну, вміст загальних ліпідів – за допомогою тест-наборів згідно з інструкціями НВФ «Simko Ltd»; бактерицидну (БАСК) та лізоцимну (ЛАСК) активність сироватки крові – за методом І. П. Кондрахіна зі співавт., (1985); фагоцитарну активність (ФА), еозинофілів – за методом В. Ю. Чумаченко (1991); вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) – методом преципітації поліетиленгліколем; вміст Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, НК клітин – визначали у крові, стабілізованій ЕДТА, за допомогою

моноклональних антитіл імунофлюоресцентним методом; імуноглобуліни А, G, М – визначали з використанням тест-систем *in vitro* методом ІФА та фотометром Thermo Scientific Multiskan FC; кетонів тіла – по Енгфельду – Пінкуссену (М. А. Базарної, В. Т. Морозової, 1990), неестерифіковані жирні кислоти – за Dumcombe W.; сечовину – за Мішоном і Арно з паради-метиламіно-бензальдегідом; кальцій – комплексометрично (Солдатенко А. Т., 2009), білкові фракції – методом електрофорезу на папері (Остерман І. А., 1981); фосфоліпіди – за Блюру (Аксененко Л. П., Баркаган З. С., 1994), молочну кислоту – за Баркером і Саммерсоном (Трегер Ю. А., 1992); піровиноградну кислоту – за Лемперт (Ластухін Ю. О., Воронов С. А., 2006); трансамінази – за Ройтманом і Френкелем у модифікації Копетенекі (В. С. Камишников, 2009); ферментативним методом визначали вміст лактату та пірувату, розраховано піруват-лактатний індекс (п/л індекс), сечовину – за реакцією з діацетилмонооксимом. Відбір проб вмісту рубця проводили з рубцевої грудки або з рубця за допомогою зонда та шприца Жане.

#### **В зразках вміту рубця визначали:**

амілолітичну активність мікроорганізмів рубця – за Смітом та Роем в модифікації Кулика (1970); протеолітичну активність за Петровою та Вниціонайте (1966); целюлозолітичну активність – шляхом інкубації целофанових смужок у вмісту рубця за Е. М. Мосовим та В. А. Капланом; загальну масу мікроорганізмів – фракційним центрифугуванням з наступним визначенням сухої речовини (Палфій Ф. Ю., Юрчук Е. Ф.); леткі жирні кислоти – шляхом парової дистиляції в апараті Маркгама; підрахунок кількості бактерій і інфузорій у рубцевій рідині проводили у камері Горяєва під мікроскопом (Тараканов Б. В., 1998); загальний азот – за К'елдалю; небілковий азот – за К'елдалю, з осадженням білків солями важких металів; білковий азот – за різницею між загальним і небілковим азотом; аміак – мікродифузним методом у чашках Конвея.

У слині за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора АБхФк-02-«НПП-ТМ» визначали: вміст бікарбонатів, калію, натрію, кальцію.

В молозиві досліджували вміст лізоциму – за В. Г. Дорофейчуком (1968) та імуноглобулінів Jg J, Jg M, Jg A за реакцією з 18 %-ним розчином натрію сульфату. Загальний об'єм проведених досліджень наведено у таблиці 2.1

Таблиця 2.1

**Загальний об'єм досліджень**

<b>Вид досліджень</b>	<b>Кількість</b>
На 45 добу життя телят контрольних підгруп амілолітична активність мікроорганізмів рубця була меншою, ніж у телят дослідних підгруп відповідно в 1,50; 1,24 та 1,27 раза ( $p < 0,01$ ), а в середньому – в 1,35 раза ( $p < 0,01$ ). Коефіцієнт катаболізму	162
Маса тіла при народженні, кг	162
Маса тіла телят на добу, кг	162
Проба Мак Клюр Олдрича впродовж 10 діб	162
У другому досліді, всього	
Лейкоцити, г/л	20
Лімфоцити г/л	20
Еритроцити г/л	20
Концентрація гемоглобіну, г/л	20
Гематокрит, %	20
Середній об'єм еритроцитів, мкм <sup>3</sup>	20
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг	20
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, %	20
Число тромбоцитів, г/л	20
ШОЕ, мм/год	20
Тромбокріт, %	20
Середній об'єм тромбоцитів, мкм <sup>3</sup>	20
Ширина розподілення тромбоцитів за об'ємом, %	20
Загальний білок, г/л	20
Сечовина, ммоль/л	20
Креатинкіназа мкмоль/л	20
Глюкоза, ммоль/л	20
Лактат, ммоль/л	20
Кальцій, ммоль/л	20
Лужна фосфатаза, ммоль/л ' год	20
ALT, нМ/с*л	20
AST, нМ/с*л	20
Лактатдегідрогеназа, ммоль/л' год	20
Амілаза, г/л' год	20
БАСК, %	20
Jg Jмг/мл	80
Jg M мг/мл	80
Відсоток фагоцитозу	20
Індекс фагоцитів	20
Завершеність фагоцитозу	20
Лізоцим мкг/мл	60
JgA мг/мл	60
У третьому досліді, всього	
Подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини 2	

% розчину летких жирних кислот	54
Сечовина, ммоль/л	54
Натрій, мг %	54
Калій, мг %	54
Кальцій, мг %	54
Бікарбонат, мг %	54
Еритроцити, Т/л	54
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	54
Тромбоцити, 10 <sup>9</sup> /л	54
Нь, г/л	54
Кольоровий показник, пг	54
Гематокрит, %	54
Загальний білок, г/л	54
Загальний азот, мг/100 мл	54
Сечовина, ммоль/л	54
Альбуміни, %	54
Глобуліни, %	54
Загальні ліпіди, г/л	54
Лактат, ммоль/л	54
Піровиноградна кислота, мкмоль/л	54
Кетонові тіла, ммоль/л	54
Глюкоза, ммоль/л	54
Азотний індекс	54
Білковий індекс	54
Піруват-лактатний індекс	54
У четвертому досліді, всього	
Вміст аміаку у вмісту рубця, мг	216
Загальний азот, мг %	216
Залишковий азот, мг %	216
Білковий азот, мг %	216
Кількість інфузорій, тис/мл	216
Загальна кількість мікроорганізмів	216
Загальна маса мікроорганізмів (г/ 100 мл)	216
Амілолітична активність мікроорганізмів рубця%	216
Протеолітична активність мікроорганізмів рубця %	216
Целюлозолітична активність вмісту рубця%	216
Вміст ЛЖК ммоль / 100 мл	216
Кетонові тіла, ммоль/л	216
Заг. кількість ЛЖК, ммоль/л	216
НЕЖК, ммоль/л	54
Цукор, ммоль/л	54
Відношення глюкози до ЛЖК	54
Піровиноградна к-та, мМ/л	54
Молочна кислота, мМ/л	54
Заг. білок, г/л	54
Заг. ліпіди, г/л	54
Фосфоліпіди, ммоль/л	54
Альбуміни, г%	54
Глобуліни, г%	54
Сечовина, мг%	54
Азотистий індекс	54
Лактат-піруватний індекс	54

Білковий індекс	54
КЕЗ	54
КК	54
У п'ятому досліді, всього	
Активність лужної фосфатази, нмоль/с.л.	54
Активність кислої фосфатази сироватки крові телят, нмоль/с.л.	54
Фагоцитарна активність нейтрофілів (%)	54
Вміст загального білка, г/л	54
Вміст імуноглобулінів мг / мл	54
Вміст циркулюючих імунних комплексів (од)	156
Амілолітична активність мікроорганізмів %	156
Протеолітична активність мікроорганізмів %	156
Целюлозолітична активність мікроорганізмів %	156
Загальна маса мікроорганізмів г/100мл	156
ЛЖКв кінці зрівняльного періоду	156
Вміст аміаку, мг%	156
Загальний азот, мг%	120
Залишковий азот, мг%	156
Білковий азот, мг%	156
Загальний азот крові	156
Залишковий азот крові т	156
Білковий азот крові	156
Аміак, мг% в рубці	156
Загальний азот в рубці	156
Залишковий азот в рубці	156
Білковий азот в рубці	156
Кетонів тіла, ммоль/л	156
Сечовина, ммоль/л	156
ЛЖК, ммоль/л	156
Цукор, ммоль/л	156
Загальний білок, г/л	156
Маса тіла телят, кг	480

При виконанні експериментальних досліджень дотримувались міжнародних вимог «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, Франція, 1986 р.) та відповідного закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.02.2006 р.

Отриманий цифровий матеріал оброблений статистично за допомогою комп'ютерної програми з визначенням середньої арифметичної (M), статистичної помилки середньої арифметичної (m), вірогідності різниці (p) між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм достовірності

(t) і за таблицями Стьюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною при  $P < 0,05$ ;  $P < 0,01$ ;  $P < 0,001$ .

Життєздатність новонароджених тварин у значній мірі залежить від стану материнського організму, його захисних властивостей. Плід, що розвивається, має прямий зв'язок з організмом матері, яка постачає поживні речовини, елементи захисту в організм плоду. Після народження материнський організм продовжує забезпечення новонародженої тварини імуноглобулінами через молозиво.



## РОЗДІЛ 3

### ФОРМУВАННЯ ПРОЦЕСІВ ТРАВЛЕННЯ У ТЕЛЯТ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

#### **3.1. Життєздатність телят залежно від маси тіла та періоду року народження**

Отримання життєздатного, функціонально активного приплоду, а в послідуєчому і високопродуктивних тварин є однією з найважливіших проблем виробництва. Вирішення даної проблеми у жуйних тварин неможливо без особливої уваги до процесів рубцевої ферментації. Від специфічної активності мікроорганізмів рубця залежить ступінь використання корму, рівень синтезу ЛЖК та мікробіальної маси, що є дуже важливими компонентами у забезпеченні організму повноцінним білком та енергією.

#### **3.1.2. Показники коефіцієнта катаболізму новонароджених та неонатального періоду росту і розвитку телят.**

У зв'язку з цим нами визначалась життєздатність новонароджених та неонатального періоду росту і розвитку телят першого та другого періодів дослідження, залежно від маси тіла при народженні (табл. 3.1). У результаті проведених досліджень нами встановлено, що «к/к» на другу добу досліджень у телят усіх дослідних груп виявилась вище і становила  $1,039 \pm 0,010$  у телят першої групи,  $1,034 \pm 0,012$  – у телят другої групи та  $1,030 \pm 0,011$  – у телят третьої групи у перший період дослідження.

Від часу народження до другої доби досліджень втрати маси тіла у телят першої дослідної групи становили  $1,10 \pm 0,02$  кг, у телят другої групи даний показник був в 1,22 менше, ніж у телят першої групи, а у телят третьої групи – в 1,57 рази ( $p < 0,01$ ). Однак необхідно відзначити, що на другу добу досліджень у 100 % телят відбуваються зниження маси тіла, тобто переважають процеси катаболізму. В середньому маса тіла телят, отриманих у перший період дослідження, становила  $26,70 \pm 0,50$  кг, втрати маси тіла –  $0,90 \pm 0,023$  кг, а коефіцієнт катаболізму становив  $1,034 \pm 0,011$ .

**Коефіцієнт катаболізму телят на 2-у добу досліджень  
( $M \pm m$ ,  $n=9$ )**

Групи	Маса тіла при народженні, кг	Втрата маси тіла, кг	Маса тіла телят на добу, кг	Коефіцієнт катаболізму
	Перший період дослідження			
I	29,10±0,40	-1,10± 0,02	28,0±0,45	1,039±0,010
II	27,20±0,50	-0,90±0,03**	26,3±0,30	1,034±0,012
III	23,80±0,60	-0,70±0,02**	23,10±0,35	1,030±0,011
В середньому	26,70±0,50	-0,90± 0,023	25,80±0,36	1,034±0,011
	Другий період дослідження			
I	28,80±0,60	-0,95±0,015	27,85±0,50	1,034±0,011
II	27,05±0,50	-0,80±0,02**	26,25±0,45	1,030±0,012
III	23,20±0,45	-0,60±0,011**	22,60±0,60	1,027±0,012
В середньому	26,35±0,51	-0,78±0,015	25,57±0,51	1,030±0,012

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами першої групи

У другий період дослідження встановлена подібна тенденція щодо втрати маси тіла телят до другої доби життя. Маса телят першої групи (другий період дослідження) становила  $28,80 \pm 0,60$  кг і втрата маси тіла до другої доби становила  $-0,95 \pm 0,015$  кг, що в 1,16 рази менше, ніж у телят першої групи першого періоду дослідження ( $p < 0,05$ ). На другу добу досліджень маса тіла телят першої групи (другий період дослідження) становила  $27,85 \pm 0,50$  кг, а коефіцієнт катаболізму був на рівні  $1,034 \pm 0,011$ . Телята другої групи (другий період дослідження) втрачали до другої доби  $0,80 \pm 0,02$  кг маси тіла і на другий день зважування даний показник становив  $26,25 \pm 0,45$  кг. Коефіцієнт катаболізму на другу добу становив  $1,030 \pm 0,012$  у телят другої групи. Телята третьої групи у другий період дослідження за добу втрачали  $0,60 \pm 0,011$  кг маси тіла, що було в 1,17 рази менше, ніж у телят третьої групи першого періоду дослідження ( $p < 0,05$ ). КК у телят третьої групи (другий період дослідження) становив  $1,027 \pm 0,012$  і в середньому  $1,030 \pm 0,012$ . Телята дослідних груп у другий період досліджень в середньому втрачали

0,78±0,015 кг маси тіла, що в 1,15 раза менше середнього показника дослідних телят першого періоду досліджень ( $p < 0,05$ ).

На 5-у добу досліду (табл. 3.2) спостерігається інша картина щодо коефіцієнта катаболізму у телят. В цей період телята першої групи першого періоду досліджень вже відновлювали масу тіла на рівні  $+0,85 \pm 0,015$  кг, а коефіцієнт катаболізму становив  $0,972 \pm 0,012$ . Телята другої дослідної групи також відновлювали масу тіла, але даний показник був в 2,13 раза менше ( $p < 0,001$ ), ніж у телят першої дослідної групи і становив  $+0,40 \pm 0,020$  кг.

Таблиця 3.2

**Коефіцієнт катаболізму телят на 5-у добу досліджень  
( $M \pm m, n=9$ )**

Групи	Маса тіла при народженні, кг	Маса тіла телят на 5-у добу	$\pm$ до маси тіла після народження, кг	Коефіцієнт катаболізму
Перший період досліду				
I	29,10±0,17	29,95±0,25	+0,85±0,015	0,972±0,012
II	27,20±0,21	27,60±0,28*	+0,40±0,020	0,986±0,011
III	23,80±0,20	23,50±0,26**	-0,30±0,001	1,030±0,004
В середньому	26,70±0,19	27,01±0,26	+0,31±0,013	0,996±0,009
Другий період досліду				
I	28,80±0,22	29,60±0,30	+0,80±0,020	0,973±0,011
II	27,05±0,35	27,45±0,27	+0,40±0,016	0,985±0,008
III	23,20±0,25	22,80±0,32**	-0,40±0,015	1,018±0,010
В середньому	26,35±0,27	26,61±0,29**	+0,26±0,014	0,992±0,010

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами першої групи

При цьому коефіцієнт катаболізму виявився вище, ніж у телят першої дослідної групи і становив  $0,986 \pm 0,011$  і лише телята третьої групи на 5-у добу досліду продовжували втрачати масу тіла на рівні  $0,30 \pm 0,001$  кг, а коефіцієнт катаболізму залишався на рівні  $1,030 \pm 0,004$ .

Необхідно зазначити, що період інтенсивної втрати маси тіла у телят третьої групи першого періоду досліджень виявився найдовшим і впродовж до

5-ї доби, що свідчить про переважання процесів катаболізму в організмі даних телят.

В цілому по дослідних телятах першого періоду досліджень маса тіла тварин при народженні становила  $26,70 \pm 0,19$  кг, на 5-у добу даний показник був вище на 0,31 кг і становив  $27,01 \pm 0,26$  кг при коефіцієнті катаболізму  $0,996 \pm 0,009$ .

У другий період досліду на 5-у добу досліджень нами встановлена наступна динаміка змін маси тіла у телят та к/к. Телята першої дослідної групи за добу підвищували масу тіла на  $0,80 \pm 0,020$  кг, що було на 6,05 % більше, ніж у телят першої дослідної групи першого періоду досліду.

К/к практично не відрізнявся від даного показника тварин першої дослідної групи першого періоду досліджень ( $0,972 \pm 0,012$ ) і становив  $0,973 \pm 0,011$ . Телята другої дослідної групи відновлювали масу тіла на рівні  $+0,40 \pm 0,016$  кг, а к/к становив  $0,985 \pm 0,008$ . Проте, телята третьої групи (другий період досліду) на 5-у добу продовжували втрачати масу тіла на рівні  $0,40 \pm 0,015$  кг, а к/к становив  $1,018 \pm 0,010$ .

Таблиця 3.3

**Коефіцієнт катаболізму телят на 10-у добу досліджень  
( $M \pm m$ ,  $n=9$ )**

Групи	Маса тіла при народженні, кг	Маса тіла телят на 10-у добу	$\pm$ до маси тіла після народження, кг	Коефіцієнт катаболізму
<b>Перший період досліду</b>				
I	$29,10 \pm 0,20$	$33,60 \pm 0,30$	$+4,50 \pm 0,20$	$0,867 \pm 0,001$
II	$27,20 \pm 0,15$	$30,20 \pm 0,25$	$+3,00 \pm 0,16$	$0,901 \pm 0,0011$
III	$23,80 \pm 0,25$	$25,40 \pm 0,30$	$+1,60 \pm 0,14$	$1,067 \pm 0,014$
<b>В середньому</b>	$26,70 \pm 0,20$	$29,73 \pm 0,28$	$+3,03 \pm 0,17$	$0,945 \pm 0,005$
<b>Другий період досліду</b>				
I	$28,80 \pm 0,18$	$33,10 \pm 0,35$	$+4,30 \pm 0,20$	$0,870 \pm 0,012$
II	$27,05 \pm 0,22$	$30,05 \pm 0,25$	$+3,00 \pm 0,18^{**}$	$0,900 \pm 0,008$
III	$23,20 \pm 0,54$	$24,60 \pm 0,30^{**}$	$+1,40 \pm 0,12^{***}$	$0,943 \pm 0,011$
<b>В середньому</b>	$26,35 \pm 0,31$	$29,25 \pm 0,30$	$+2,90 \pm 0,17$	$0,904 \pm 0,010$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами першої групи

В середньому показники втрати маси тіла телятами та к/к практично не відрізнялись. І лише (табл. 3.3) на 10-у добу досліджень спостерігали стабільне підвищення маси тіла у телят усіх груп.

Однак дані показники значно відрізнялись в межах груп, а також у перший та другий періоди досліду. Нами встановлено, що на 10-у добу досліджень телята першої групи (перший період досліду) підвищили масу тіла на  $4,50 \pm 0,20$  кг і к/к по відношенню до маси тіла при народженні становив  $0,867 \pm 0,001$ .

Телята другої групи за період з 5-ї до 10-ї доби підвищили масу на  $3,00 \pm 0,16$  кг і за цих умов КК становив  $0,901 \pm 0,0011$ . Показник збільшення маси тіла на 10-у добу найменшим виявився у телят третьої групи і становив  $1,60 \pm 0,14$  кг при коефіцієнті катаболізму  $1,067 \pm 0,014$ . В середньому за 5-денний відрізок досліджень (з п'ятої по десяту добу) телята дослідних груп у перший період досліджень підвищили масу тіла на  $3,03 \pm 0,17$  кг, а КК становив  $0,945 \pm 0,005$ .

У другий період досліду показники маси тіла телят дослідних груп свідчать про його стабільне підвищення. Так, телята першої дослідної групи (другий період досліду) підвищили масу тіла на  $4,30 \pm 0,20$  кг, а КК становив  $0,870 \pm 0,012$ . Телята другої дослідної групи у цей же період досліду підвищили масу тіла на  $3,00 \pm 0,18$  кг і КК становив  $0,900 \pm 0,008$ .

Телята третьої групи також підвищили масу тіла, однак він виявився на  $3,07-2,14$  рази менше, ніж у телят першої і другої дослідної груп і становив лише  $+1,40 \pm 0,0,12$  кг. В середньому КК у дослідних телят другого періоду досліджень становив  $0,904 \pm 0,010$ .

### **3.1.3. Показники проби Мак К्लюр Олдрича новонароджених та неонатального періоду росту та розвитку телят.**

Про більш низький рівень життєздатності телят, народжених з низькою масою тіла, свідчать показники Мак К्लюр Олдрича (табл. 3.4). Нами встановлено, що проба Мак К्लюр Олдрича у телят дослідних груп (перший

період досліджу) коливався в середньому від  $55,75 \pm 0,92$  хв на другу добу, до  $56,06 \pm 0,76$  хв на п'яту добу і становив  $54,80 \pm 0,86$  хв на 10-у добу досліджень. Однак дана проба у телят третьої групи виявилась в 1,13 раза менше, ніж у телят першої групи і в 1,08 раза, ніж у телят другої дослідної групи. На 5-у добу досліджень показник проби Мак Клюр Олдрича у телят першої групи становив  $60,00 \pm 1,00$  хв, що в 1,20 раза більше, ніж у телят третьої групи і в 1,07 раза ( $p < 0,05$ ), ніж в середньому у перший період досліджу.

Таблиця 3.4

**Проба Мак Клюр Олдрича телят впродовж 10 діб досліджень**  
( $M \pm m, n=9$ )

Групи	2-а доба досліджень	5-а доба досліджень	10-а доба досліджень
Перший період досліджу			
I	$58,90 \pm 0,94$	$60,00 \pm 1,00$	$58,00 \pm 1,30$
II	$56,20 \pm 0,86$	$58,00 \pm 0,70$	$57,60 \pm 0,80$
III	$52,16 \pm 0,96$	$50,20 \pm 0,60$	$48,40 \pm 0,50$
В середньому	$55,75 \pm 0,92$	$56,06 \pm 0,76$	$54,80 \pm 0,86$
Другий період досліджу			
I	$58,00 \pm 1,00$	$59,00 \pm 0,50$	$57,00 \pm 1,00$
II	$55,40 \pm 0,80$	$54,80 \pm 0,70$	$54,00 \pm 0,50$
III	$50,00 \pm 1,00$	$48,80 \pm 0,80$	$48,40 \pm 0,60$
В середньому	$54,46 \pm 0,93$	$54,20 \pm 0,66$	$53,13 \pm 0,70$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами першої групи

На 10-у добу досліджень показники проби Мак Клюр Олдрича (перший період досліджу) переважали у телят третьої групи в 1,20 раза ( $p < 0,01$ ). У другий період досліджу проба Мак Клюр Олдрича мала подібну динаміку по відношенню до першого періоду досліджень. У телят першої дослідної групи (другий період досліджу) даний показник становив  $58,00 \pm 1,00$  хв. На 5-у добу досліджень показники проби Мак Клюр Олдрича у телят першої і другої дослідної груп були вище даного показника телят третьої дослідної групи відповідно в 1,08 та в 1,21 раза. На 10-у добу зберігається подібна динаміка

показників Мак Клюр Олдрича. У телят першої групи (перший період досліджу) даний показник становив  $58,00 \pm 1,00$ , що було в 1,006 та в 1,18 рази більше, ніж у телят другої та третьої дослідної груп. В середньому проба Мак Клюр Олдрича у дослідних телят другого періоду досліджень становила  $53,13 \pm 0,70$  хв на 10-у добу досліджень при  $54,80 \pm 0,86$  хв у першому періоді досліджень.

### **Висновки до розділу**

1. Встановлено, що «к/к» на другу добу досліджень у телят усіх дослідних груп виявилась вище одиниці і становила  $1,039 \pm 0,010$  у телят першої групи,  $1,034 \pm 0,012$  – у телят другої групи та  $1,030 \pm 0,011$  – у телят третьої групи першого періоду досліджу.

2. На другу добу досліджень у 100 % новонароджених телят відбуваються зниження маси тіла, що свідчить про переважання процесів катаболізму в організмі телят.

3. Від часу народження до другої доби досліджень втрати маси тіла у телят першої дослідної групи першого періоду досліджень становила  $1,10 \pm 0,02$  кг, у телят другої групи даний показник був в 1,22 менше, ніж у телят першої групи, а у телят третьої групи – в 1,57 рази ( $p < 0,01$ ).

4. На 5-у добу досліджу телята першої групи першого періоду досліджень відновлювали масу тіла на рівні  $+0,85 \pm 0,015$  кг, а коефіцієнт катаболізму становив  $0,972 \pm 0,012$ . Телята другої дослідної групи також відновлювали масу тіла, але даний показник був в 2,13 рази менше ( $p < 0,001$ ), ніж у телят першої дослідної групи, і становив  $0,40 \pm 0,020$  кг. При цьому коефіцієнт катаболізму виявився вище, ніж у телят першої дослідної групи, і становив  $0,986 \pm 0,011$ .

5. Телята третьої групи першого періоду досліджень на 5-у добу життя продовжували втрачати масу тіла на рівні  $0,30 \pm 0,001$  кг, а коефіцієнт катаболізму залишався на рівні  $1,030 \pm 0,004$ ,

6. Проба Мак Клюр Олдрича у телят дослідних груп (перший період досліджу) коливалася від  $58,90 \pm 0,94$  хв до  $52,16 \pm 0,96$  хв.

7. Проба Мак Клор Олдрича у телят третьої групи виявилась в 1,13 раза менше ( $p < 0,05$ ), ніж у телят першої групи, в 1,08 раза, ніж у телят другої дослідної групи.

8. На 5-у добу досліджень показник Мак Клор Олдрича у телят першої групи становив  $60,00 \pm 1,00$  хв, що було в 1,20 раза більше ( $p < 0,01$ ), ніж у телят третьої групи і в 1,07 раза, ніж в середньому у перший період дослідження.

### **3.2. Природна резистентність корів та склад молозива залежно від пори року отелення**

Отримання життєздатного приплоду та його максимальне збереження є однією з найважливіших проблем виробництва. Виконання цих завдань неможливе без врахування стану материнського організму, її здатності максимально забезпечувати новонароджених телят якісним молозивом. Дуже важливо, щоб телята своєчасно отримували першу порцію молозива з високим вмістом  $\alpha$ -глобулінів, які в нерозщепленому вигляді всмоктуються в кишківнику і надходять у кров, забезпечуючи імунітет новонароджених тварин.

#### **3.2.1. Показники гуморального імунітету корів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення.**

У сучасних умовах інтенсифікації тваринництва рівень природної резистентності корів має велике значення в процесі отримання життєздатного приплоду. Від стану організму матері залежать умови росту та розвитку приплоду, про що свідчать показники (табл. 3.5) гуморального імунітету корів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення.

Необхідно вказати, що показники гуморального імунітету у корів в осінньо-зимовий та зимово-весняний період значно відрізнялись. Так, кількість лейкоцитів у крові корів коливалась від  $10,78 \pm 2,38$  до  $10,13 \pm 1,46$  г/л. Відсоток лімфоцитів у крові корів в осінньо-зимовий та зимово-весняний період становив від  $42,31 \pm 3,02$  до  $55,51 \pm 3,64$  %. Абсолютна кількість лімфоцитів більшою виявилась у корів, які народили телят у зимово-весняний період, – в



1,40 раза ( $p < 0,01$ ). Кількість Т-хелперів виявилась більшою у крові корів, які народили телят у зимово-весняний період року ( $1392,00 \pm 4,55$  г/л). Кількість Т-хелперів можливо є ознакою більшої взаємодії їх з В-лімфоцитами з метою їх переутворення у плазматичні клітини, що виробляють антитіла.

Таблиця 3.5

**Показники гуморального імунітету корів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )**

Показники	Осінньо-зимовий період (І група)	Зимово-весняний період (ІІ група)
Лейкоцити, г/л	$10,13 \pm 1,46$	$10,78 \pm 2,38$
Лімфоцити:		
Абс. число, г/л	$4286,00 \pm 24,16$	$5983,0 \pm 17,98$
Кількість лімфоцитів в % до заг. кількості лейкоцитів, %	$42,31 \pm 3,02$	$55,51 \pm 3,64$
Т-лімфоцити: абс. число, г/л	$2396,00 \pm 9,10$	$2362,0 \pm 6,70$
%, від загальної кількості лімфоцитів	$55,92 \pm 1,56$	$39,48 \pm 4,55$
Т- хелпери: абс. число, г/л	$1390,0 \pm 4,55$	$760,0 \pm 6,65$
%, від загальної кількості лімфоцитів	$32,48 \pm 1,41$	$12,71 \pm 1,72$
Т-супресори: абс. число, г/л	$1004,00 \pm 5,85$	$1602,00 \pm 11,21$
%, від загальної кількості лімфоцитів	$23,43 \pm 1,41$	$26,78 \pm 3,29$
ІРТ (Т хелп/Т супр), %	$1,38 \pm 0,37$	$0,47 \pm 0,08$
В-лімфоцити: абсолютне число, г/л	$1890,00 \pm 12,06$	$3621,00 \pm 14,62$
%	$44,09 \pm 3,02$	$60,52 \pm 3,08$

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з тваринами першої групи.

Кількість Т-супресорів, клітин, які знижують активність В-лімфоцитів та перешкоджають їх надмірному утворенню, більшою виявилась у корів, які народили телят у зимово-весняний період –  $1602,0 \pm 11,21$  г/л. У осінньо-зимовий період кількість Т-супресорів у крові корів була в 1,60 раза менше ( $p < 0,01$ ). Необхідно зазначити, що показники гуморального імунітету у корів в

осінньо-зимовий та зимово-весняний період значно відрізнялись. Приміром, кількість лейкоцитів у крові корів коливалась від  $10,78 \pm 2,38$  до  $10,13 \pm 1,46$  г/л.

Відсоток лімфоцитів у крові корів в осінньо-зимовий та зимово-весняний період становив від  $42,31 \pm 3,02$  до  $55,51 \pm 3,64$  %. Абсолютна кількість лімфоцитів більшою виявилась у корів, які народили телят у зимово-весняний період, – в 1,40 раза ( $p < 0,01$ ). Кількість Т-хелперів виявилась більшою у крові корів, які народили телят у зимово-весняний період року ( $1392,00 \pm 4,55$  г/л). Кількість Т-хелперів можливо є ознакою більшої взаємодії їх з В-лімфоцитами з метою їх переутворення у плазматичні клітини, що виробляють антитіла. Кількість Т-супресорів, клітин, які знижують активність В-лімфоцитів та перешкоджають їх надмірному утворенню, більшою виявилась у корів, які народили телят у зимово-весняний період –  $1602,0 \pm 11,21$  г/л.

У осінньо-зимовий період кількість Т-супресорів у крові корів була в 1,60 раза менше ( $p < 0,01$ ). На нашу думку, більш високі показники гуморального імунітету у корів, які народили телят у зимово-весняний період, свідчать про напруженість у процесах захисту організму від несприятливих факторів. На підтвердження цієї думки свідчать нижче наведені показники. Так, ІРТ у корів першої групи становить  $1,38 \pm 0,37$ , що вірогідно в 2,94 раза ( $p < 0,001$ ) більше даного показника корів другої групи. При загальній кількості В-лімфоцитів у крові корів обох груп ( $1890,0 \pm 12,06$  та  $3621,32 \pm 14,62$  г/л), їх відсоток у крові корів другої групи виявився на 16,43% більше. Імунних комплексів виявлено невірогідно менше у крові корів першої групи.

### **3.2.2. Еритроцито- та тромбоцитограма і біохімічні показники крові корів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення.**

Значні зміни нами встановлено у еритроцито- та тромбоцитограмі корів у осінньо-зимовий та зимово-весняний періоди року (табл. 3.6). Кількість еритроцитів у крові корів у вищезазначені періоди року становили  $7,96 \pm 0,25$  Т/л –  $6,04 \pm 0,83$  Т/л, що відповідає показникам фізіологічної норми. Однак у

корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, їх кількість була в 1,32 раза більше ( $p < 0,01$ ), ніж у корів, які отелилися у зимово-весняний період. Вміст гемоглобіну у крові корів у зимово-весняний період був на межі нижньої допустимої форми і в 1,21 ( $p < 0,01$ ) раза менше, ніж у корів, що народили телят в осінньо-зимовий період. Менша кількість еритроцитів у крові корів, які народили телят у зимово-весняний період вплинула на показник гематокриту. Вона виявилася в 1,20 раза ( $p < 0,05$ ) менше, ніж у корів, які народили телят у осінньо-зимовий період. Середня концентрація гемоглобіну виявилась більше у еритроцитах крові корів, які народили телят у осінньо-зимовий період (в 1,78 раза  $p < 0,01$ ), а менше – середній вміст гемоглобіну (в 1,81 раза,  $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.6

**Еритроцито- та тромбоцитограма корів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення ( $M \pm m, n=10$ )**

Показники	$M \pm m$	$M \pm m$
	I	II
Кількість еритроцитів, т/л	7,96 $\pm$ 0,25	6,04 $\pm$ 0,83**
Концентрація гемоглобіну, г/л	102,33 $\pm$ 4,99	84,00 $\pm$ 2,45**
Гематокрит, %	34,23 $\pm$ 1,54	28,50 $\pm$ 1,43*
Середній об'єм еритроцитів, мкм <sup>3</sup>	43,00 $\pm$ 1,43	46,83 $\pm$ 1,59
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг	12,87 $\pm$ 0,82	23,27 $\pm$ 1,78**
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, %	299,0 $\pm$ 2,02	167,66 $\pm$ 8,58**
Число тромбоцитів, г/л	280,13 $\pm$ 9,76	249,9 $\pm$ 3,49
ШОЕ, мм/год	0,433 $\pm$ 0,171	0,367 $\pm$ 0,191
Тромбокрит, %	0,203 $\pm$ 0,25	0,120 $\pm$ 0,05
Середній об'єм тромбоцитів, мкм <sup>3</sup>	4,53 $\pm$ 0,33	3,87 $\pm$ 0,61**
Ширина розподілення тромбоцитів за об'ємом, %	18,43 $\pm$ 0,54	14,70 $\pm$ 0,26

Примітка: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з тваринами першої групи.

Швидкість осідання еритроцитів крові корів виявилась більшою у тварин, що народили телят у осінньо-зимовий період (в 1,17 раза,  $p < 0,05$ ). Кількість

тромбоцитів, середній об'єм тромбоцитів, ширина їх розподілу та показник тромбокрити був більше у корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, відповідно в 1,12, 1,17 рази ( $p<0,05$ ); 1,25 рази ( $p<0,01$ ) та 1,25 рази.

Активність таких ферментів (табл. 3.7), як лужна фосфатаза, ALT, AST та лактатдегідрогеназа була відповідно у 1,43 ( $p<0,01$ ); 1,42 ( $p<0,01$ ); 1,35 ( $p<0,05$ ); 1,74 рази ( $p<0,001$ ) менше у корів другої дослідної групи. Активність амілази виявилась вірогідно більшою у крові корів другої групи (в 1,67 рази). Наведені у таблиці 3.7 дані свідчать, що вміст загального білка у корів, які народили телят у зимово-весняний період, був в 1,34 рази менше, ніж у корів, які народили телят у осінньо-зимовий період ( $p<0,01$ ). Таких білків, як альбуміни, виявлено у крові корів осінньо-зимового отелення трохи більше ( $p<0,01$ ).

Вміст сечовини вірогідно переважав у крові корів, які народили телят у зимово-весняний період. У тварин вищезазначеної групи вміст сечовини в крові був в 1,39 рази ( $p<0,01$ ) більше. Активність креатинкінази також нижче виявилась у корів другої дослідної групи (в 1,76 рази,  $p<0,001$ ).

Таблиця 3.7

**Біохімічні показники крові корів осінньо-зимового та зимово-весняного періода отелення ( $M\pm m$ ,  $n=10$ )**

Показники	I група (осінньо-зимовий період)	II група (зимово-весняний період)
Загальний білок, г/л	69,17±3,01	51,60±1,50*
Сечовина, ммоль/л	1,80±0,25	2,50±0,43**
Креатинкіназа, мкмоль/л	406,78±1,44	231,72±6,70***
Глюкоза, ммоль/л	5,15±0,27	4,42±0,28
Лактат, ммоль/л	2,0±0,76	2,49±0,94*
Кальцій, ммоль/л	5,80±0,10	4,22±0,38**
Лужна фосфатаза, ммоль/л 'год	533,68±6,52	373,16±3,98**
ALT, нМ/с*л	84,60±1,60	59,64±2,08**
AST, нМ/с*л	17,67±1,43	13,10±2,62*
Лактатдегідрогеназа, ммоль/л 'год	2122,00±15,20	1218,66±10,32***
Амілаза, г/л 'год	20,64±1,92	12,38±1,84**

Примітка: \* $p<0,05$ , \*\* $p<0,01$ , \*\*\* $p<0,001$  у порівнянні з тваринами першого періоду досліджень.

Вміст основного енергетичного субстрату в організмі корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, становив  $5,15 \pm 0,27$  ммоль/л. Його вміст у крові корів першої групи був в 1,17 раза більше, ніж у корів другої групи. Про порушення енергетичного обміну в організмі корів, які народили телят у зимово-весняний період, свідчить більш високий вміст лактату (в 1,25 раза,  $p < 0,05$ ) у порівнянні з даним показником крові корів, які народили телят у осінньо-зимовий період. Вміст такого важливого елемента, як кальцій, в крові корів другої групи становив  $4,22 \pm 0,28$  ммоль/л, що в 1,37 раза менше, ніж у корів першої групи ( $p < 0,01$ ).

Результати досліджень, наведені у таблиці 5.4, свідчать, що показники природної резистентності організму корів-матерів у осінньо-зимовий та зимово-весняний періоди значно відрізняються. Так, вміст лізоциму у крові корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, становив  $18,92 \pm 0,48$  мкг/мл, що в 1,27 раза більше, ніж у корів, які народили телят у зимово-весняний період ( $p < 0,01$ ).

### **3.2.3. Показники резистентності організму корів-матерів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення.**

Бактерицидна активність сироватки крові корів під час осінньо-зимового та зимово-весняного періоду практично не відрізнялась і вона коливалась у межах від  $60,46 \pm 2,06$  до  $61,84 \pm 2,22$  %.

Вміст імуноглобулінів J (табл. 3.8) трохи вище виявився у крові корів в осінньо-зимовий період, тоді як вміст JgM був вірогідно більшим (в 1,19 раза,  $p < 0,001$ ). Відсоток фагоцитозу становив  $72,68 \pm 3,42$  % у корів, які отелилися у осінньо-зимовий період. У корів, які народили телят у зимово-весняний період, даний показник виявився в 1,14 раза менше ( $p < 0,05$ ). Індекс фагоцитозу виявився більшим у корів, які народили телят у осінньо-зимовий період і він становив  $1,96 \pm 0,08$ , що в 1,46 раза ( $p < 0,01$ ) більше, ніж у корів, які отелилися у зимово-весняний період.

**Показники резистентності організму корів-матерів осінньо-зимового та зимово-весняного періоду отелення (M±m, n=10)**

Показники	Од. виміру	Осінньо-зимовий період (перша група)	Зимово-весняний період (друга група)
БАСК	%	60,46±2,06	61,84±2,22
Jg J	мг/мл	25,88±1,18	24,95±0,93
Jg M	мг/мл	3,94±0,22	2,06±0,34***
Відсоток фагоцитозу	%	72,68±3,42	63,72±4,06*
Індекс фагоцитів		1,96±0,08	1,34±0,06**
Завершеність фагоцитозу		0,81±0,02	0,84±0,08

Примітка: \* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,001 у порівнянні з тваринами першої групи.

**3.2.4. Вміст імуноглобулінів та лізоциму в молозиві корів у осінньо-зимовий та зимово-весняний період року.**

Необхідно відзначити, що вміст імуноглобулінів та лізоциму (табл. 3.9) більше у молозиві корів, які народили телят у осінньо-зимовий період року.

Так, вміст лізоциму в молозиві корів у цей період на першу добу становив 22,26±1,42 мкг/мл, на другу – 10,32±0,96 мкг/мл, на третю – 8,36±1,08 мкг/мл. Дані показники виявилися більшими, ніж у корів, які народили телят у зимово-весняний період відповідно в 1,24; 1,18 та 1,40 раза (p<0,01). Дані досліджень свідчать, що вміст лізоциму у молозиві корів за 3-добовий відрізок часу суттєво знижується, незалежно від пори року. У корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, вміст лізоциму у молозиві зменшувався до другої доби в 2,16, а на третю – в 2,66 раза (p<0,001). Вміст лізоциму у молозиві корів, які отелилися у зимово-весняний період, знижувався послідовно у 2,05 та 3,02 раза (p<0,001). Необхідно вказати і на наступне. Поряд з більш високим вмістом лізоциму у

молозиві корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, більшим виявився вміст імуноглобулінів типу J, M та A.

Так, вміст імуноглобулінів J у молозиві корів після отелу в осінньо-зимовий період був в 1,19 раза ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у корів, які народили телят у зимово-весняний період. На другу добу їх вміст у молозиві корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, зменшився в 2,62, а на третю добу – в 7,15 раза у порівнянні з першою добою ( $p < 0,001$ ).

У корів, які народили телят у зимово-весняний період, вміст імуноглобулінів J в молозиві впродовж другої та третьої доби лактації був в 1,12 – 1,22 раза менше ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.9

**Вміст імуноглобулінів та лізоциму в молозиві корів у осінньо-зимовий та зимово-весняний період року, ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )**

Показники	Од. виміру	Доба лактації			
		1	2	3	в середньому
		осінньо-зимовий період року			
Лізоцим	мкг/мл	22,26±1,42	10,32±0,96	8,36±1,08	13,65±1,15
Jg J	мг/мл	88,32±2,26	33,62±1,18	12,36±1,24	47,77±1,56
Jg M	мг/мл	2,18±0,12	1,56±0,24	0,82±0,18	1,52±0,18
Jg A	мг/мл	1,96±0,08	1,22±0,06	0,94±0,04	1,71±0,06
		зимово-весняний період року			
Лізоцим	мкг/мл	18,02±0,96**	8,78±1,06**	5,96±0,96**	10,92±0,39
Jg J	мг/мл	74,36±1,94*	29,92±1,38*	10,14±1,12*	38,14±1,48
Jg M	мг/мл	2,06±0,18	1,22±0,12**	0,68±0,14**	1,32±0,15
Jg A	мг/мл	1,42±0,12**	1,06±0,18*	0,92±0,08	1,13±0,13

Примітка: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з коровами осінньо-зимового та зимово-весняного періода отелення.

Вміст імуноглобулінів класу М у молозиві корів у різні періоди року (час досліджень) коливався від  $2,18 \pm 0,12$  до  $2,06 \pm 0,18$  мг/мл. Надалі їх вміст у молозиві корів зменшується. Однак у молозиві корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, вміст імуноглобулінів М був більшим в 1,06; 1,28 ( $p < 0,01$ ) та 1,21 рази ( $p < 0,01$ ). Імуноглобулінів класу А також виявлено менше у молозиві корів, які народили телят у зимово-весняний період, відповідно у 1,38 ( $p < 0,01$ ); 1,15 ( $p < 0,05$ ) та 1,02 рази.

Життєздатність новонароджених тварин у значній мірі залежить від стану материнського організму, його захисних властивостей. Плід, що розвивається, має прямий зв'язок з організмом матері, яка постачає поживні речовини, елементи захисту в організм плоду. Після народження материнський організм продовжує забезпечення новонародженої тварини імуноглобулінами через молозиво. Однак у цьому сенсі має значення період року, в який відбувається народження нових особин, а, відповідно, й забезпеченість їх організму факторами захисту, що залежить від гомеостатичного стану організму корів впродовж періоду тільності та в перший період після отелу.

### **Висновки до розділу**

1. Гомеостатичні параметри захисних механізмів організму корів-матерів в обох періодах досліджень не є однаковими.

2. Вміст імуноглобулінів J у молозиві корів після отелу в осінньо-зимовий період був в 1,19 рази ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у корів, які народили телят у зимово-весняний період. На другу добу їх вміст у молозиві корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, зменшився в 2,62, а на третю добу – в 7,15 рази у порівнянні з першою добою ( $p < 0,001$ ).

3. Вміст лізоциму у молозиві корів першого періоду досліджень зменшувався до другої доби в 2,16, а на третю – в 2,66 рази ( $p < 0,001$ ). Вміст лізоциму у молозиві корів, які отелилися у зимово-весняний період, зменшувався послідовно у 2,05 та 3,02 рази ( $p < 0,001$ ).



4. У молозиві корів, які народили телят у осінньо-зимовий період, вміст імуноглобулінів М був більшим в 1,06; 1,28 ( $p < 0,01$ ) та 1,21 рази ( $p < 0,01$ ).

5. Імуноглобулінів класу А виявлено менше у молозиві корів, які народили телят у зимово-весняний період, відповідно у 1,38 ( $p < 0,01$ ); 1,15 ( $p < 0,05$ ) та 1,02 рази.

### **3.3. Вплив подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини на поаток жуйного процесу**

Початок рубцевого травлення у телят є важливою складовою обміну речовин в організмі, його забезпечення метаболітами енергетичного обміну, що впливає на формування параметрів гомеостазу організму дорослих тварин.

#### **3.3.1. Вплив подразнення рецепторів ротової порожнини на початок жуйного процесу у телят.**

Результати проведених досліджень свідчать, що вплив подразників на рецептори слизової оболонки передньої частки травного тракту по-різному впливають на час початку процесу жуйки.

Дослідження у два періоди року з використанням окремих кислот рубцевого бродіння (табл. 3.10) свідчать про позитивний вплив даних факторів на формування процесів рубцевої ферментації. Так, у телят контрольних підгруп у перший та другий період дослідження жуйка проявилась на  $29,50 \pm 0,70$ - $32,50 \pm 0,90$  добу після народження. У дослідних тварин перших груп цей процес починався на  $39,00 \pm 0,70$  доби раніше (в 1,15-1,16 рази  $p < 0,05$ ).

У процесі досліджень встановлено, що використання 2% розчину оцтової кислоти як фактора, що діє на рецептори слизової оболонки передньої трубки травного тракту, позитивно впливає на формування процесів рубцевого травлення. У телят других груп (контрольні підгрупи) цей процес починається на  $35,00 \pm 1,80$ - $34,00 \pm 0,50$  добу після народження телят. У дослідних телят другої групи першого періоду досліджень цей процес починався на  $5,0 \pm 0,60$ , а

другого періоду – на  $2,0 \pm 0,40$  доби раніше. У тварин третьої групи (дослідні підгрупи) вплив оцтової кислоти як подразника, сприяв пришвидшенню початку жуйного процесу в  $1,15-1,06$  раз ( $p < 0,05$ ).

В середньому у перший період дослідів за умов дії 2% розчину оцтової кислоти на рецепторний апарат слизової оболонки процес жуйки у телят проявлявся в  $1,15$  раза, а у другий період – в  $1,08$  раза швидше ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.10

**Початок жуйного процесу у телят ( $M \pm m$ ,  $n=9$ , доба)**

Період досліджень	Групи телят	Підгрупи телят	Подразники			
			2 % розчин оцтової кислоти	2 % розчин пірвиноградної кислоти	2 % розчин масляної кислоти	
Перший період дослідів	I	К	$29,50 \pm 0,70$	$30,70 \pm 1,50$	$30,30 \pm 0,90$	
		Д	$25,60 \pm 0,90^*$	$27,50 \pm 1,00$	$29,50 \pm 0,80$	
	II	К	$35,00 \pm 1,80$	$36,20 \pm 0,80$	$37,20 \pm 0,60$	
		Д	$30,00 \pm 0,50^*$	$32,00 \pm 0,60$	$34,10 \pm 0,50$	
	III	К	$38,00 \pm 0,60^*$	$37,50 \pm 0,70$	$39,00 \pm 0,70$	
		Д	$33,00 \pm 0,90$	$35,20 \pm 0,50$	$35,40 \pm 0,80$	
	В середньому, за перший період дослідів					
	К		$34,10 \pm 0,70$	$34,80 \pm 1,00$	$36,17 \pm 0,73$	
	Д		$29,59 \pm 0,77^*$	$31,51 \pm 0,70^*$	$33,00 \pm 0,70^*$	
	Другий період дослідів	I	К	$32,50 \pm 0,90$	$36,20 \pm 0,80$	$35,00 \pm 0,60$
Д			$28,60 \pm 0,40^*$	$33,00 \pm 0,50^*$	$33,50 \pm 0,90$	
II		К	$34,00 \pm 0,50$	$37,50 \pm 0,70$	$39,30 \pm 0,40$	
		Д	$32,00 \pm 0,80$	$34,20 \pm 0,80^*$	$35,20 \pm 0,80$	
III		К	$36,00 \pm 0,20$	$36,00 \pm 0,80$	$38,00 \pm 0,60$	
		Д	$34,00 \pm 0,80$	$35,20 \pm 0,50$	$36,00 \pm 0,90$	
В середньому, за другий період дослідів						
К		$34,17 \pm 0,53$	$36,57 \pm 0,77$	$37,43 \pm 0,53$		
Д		$31,53 \pm 0,67$	$34,13 \pm 0,60$	$34,90 \pm 0,87$		

Примітка: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

Так, у телят усіх груп (контрольні підгрупи) процес жуйки проявився в 1,11 разів ( $p < 0,05$ ), в 1,13 разів ( $p < 0,05$ ), в 1,06 разів ( $p < 0,05$ ) пізніше. У другий період дослідження процес жуйки проявився у телят дослідних підгруп в 1,10 разів, в 1,10 разів ( $p < 0,05$ ), в 1,03 разів та в середньому в 1,07 разів швидше.

Третім подразником рецепторів слизової оболонки передньої трубки органів травного тракту є 2% розчин масляної кислоти. Використання вищезазначеної речовини сприяло пришвидшенню появи жуйного процесу у телят.

Так, на  $31,30 \pm 0,90$  добу після народження у телят контрольної підгрупи першої групи у перший період дослідження проявлявся процес відригування, а у телят дослідної групи в 1,09 разів швидше. Поряд з цим у телят контрольних підгруп процес жуйки почав проявлятися на  $29,50 \pm 0,70$ ,  $30,70 \pm 1,50$  та  $31,30 \pm 0,90$  добу. У телят дослідних підгруп даний процес відбувався раніше, однак під впливом розчину оцтової кислоти він проявився в 1,07 та 1,15 разів ( $p < 0,05$ ) швидше, ніж за умов дії пропіонової та масляної кислоти. У дослідних телят другої групи першого періоду дослідження даний процес в розрізі дії різних кислот відригування корму спостерігався в 1,17, в 1,13 та 1,09 разів швидше ( $p < 0,05$ ). Подразнення рецепторів слизової оболонки передньої частки органів травного тракту тваринам третьої групи підвищило швидкість проявлення жуйного процесу в 1,15 ( $p < 0,05$ ), в 1,06 та в 1,10 разів ( $p < 0,05$ ). В середньому у тварин дослідних підгруп третього періоду дослідження жуйний процес проявився раніше, ніж у телят контрольних підгруп в 1,15, в 1,10 та в 1,10 разів ( $p < 0,05$ ). Цікавим є той факт, що під впливом першого подразника (2% розчин оцтової кислоти) процес жуйки у дослідних телят проявився в середньому на  $29,59 \pm 0,77$  добу, що в 1,06 та в 1,22 разів ( $p < 0,05$ ) швидше.

У другий дослідний період виявлена подібна характеристика прояву жуйного процесу у телят за умов дії подразників на рецептори слизової оболонки передньої трубки органів травного тракту. У дослідних телят першої групи у другий дослідний період жуйний процес проявлявся під впливом подразників в 1,13, в 1,10 ( $p < 0,05$ ), що в 1,06, в 1,02 та в 1,06 разів, а в

середньому в 1,08, в 1,07 та в 1,07 раза швидше, ніж у телят контрольних підгруп. У телят перших дослідних підгруп був у 1,06 раза швидше, ніж у телят контрольних підгруп. У тварин другої групи дослідних підгруп даний процес визначався на  $32,00 \pm 0,80$ ,  $34,20 \pm 0,80$  та  $35,20 \pm 0,80$  добу, що в 1,06, в 1,10 та в 1,12 раза швидше ( $p < 0,05$ ), ніж у телят контрольних підгруп. У телят третьої групи контрольних підгруп жуйний процес вже спостерігався на  $36,00 \pm 0,20$ ,  $36,0 \pm 0,80$  та  $38,00 \pm 0,60$  добу після народження, а в період дослідження жуйний процес спостерігався на 1,94 доби, 2,56 та 1,90 доби раніше, ніж у телят дослідних підгруп у другий період дослідження.

Вважаємо, що в зимово-весняний період народжуються телята із більш низькими адаптивними можливостями організму. Це в повній мірі демонструє час прояву жуйного процесу у контрольних телят після народження, що довше, ніж у телят дослідних груп та телят, яких отримано у перший період дослідження.

Результати досліджень (табл. 3.11) свідчать, що стимуляція рецепторів слизової оболонки органів передньої частки системи травлення позитивно впливає на формування та функціонування слинних залоз.

Таблиця 3.11

**Показники слини телят під час появи жуйного процесу  
(в середньому,  $M \pm m$ ,  $n=9$ )**

Показники	Групи	Перший період дослідження	Другий період дослідження
Сечовина, ммоль/л	К	$53,40 \pm 0,22$	$51,12 \pm 1,14$
	Д	$49,40 \pm 0,86$	$49,90 \pm 1,20$
Натрій, мг %	К	$61,12 \pm 2,32$	$65,70 \pm 1,30$
	Д	$76,14 \pm 1,02$	$73,20 \pm 1,90$
Калій, мг %	К	$45,20 \pm 1,10^{**}$	$41,90 \pm 0,90^{**}$
	Д	$54,48 \pm 1,36$	$52,12 \pm 1,02$
Кальцій, мг %	К	$6,22 \pm 0,56$	$8,54 \pm 0,72^{***}$
	Д	$9,98 \pm 0,34^{***}$	$14,80 \pm 0,86$
Бікарбонат, мг %	К	$0,398 \pm 0,02$	$0,338 \pm 0,01$
	Д	$0,602 \pm 0,03^{***}$	$0,502 \pm 0,03^{***}$

Примітка: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

Встановлено, що подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини позитивно впливає і на склад слини. Доведено, що у телят дослідних підгруп обох періодів дослідження вміст сечовини виявився в слині менше, ніж у телят контрольних підгруп. У тварин першої групи вміст сечовини в слині був в 1,08-1,02 рази менше, ніж у телят контрольних підгруп. Натрію виявлено в слині телят дослідних підгруп у перший та другий період дослідження в 1,25, в 1,11 рази ( $p < 0,01$ ), а калію – в 1,21, в 1,24 рази ( $p < 0,01$ ) більше, ніж у телят контрольних підгруп.

Кальцію в слині телят контрольної підгрупи у перший період дослідження було  $6,22 \pm 0,56$  мг%, у другий період –  $8,54 \pm 0,72$  мг%. Данні показники були в 1,62-1,73 рази ( $p < 0,001$ ) більше у телят дослідних підгруп. Значно більше був вміст бікарбонатів у слині телят дослідних підгруп як у перший, так і у другий період дослідження (в 1,51-1,48 рази,  $p < 0,001$ ).

### **3.3.2. Фізіологічні показники крові телят осінньо-зимового та зимово-весняного періоду народження за умов впливу подразників на рецептори слизової оболонки ротової порожнини.**

Червоних кров'яних клітин у крові телят першого періоду досліджень було більше, ніж у телят другого періоду досліджень (зимово-весняний період). (табл. 3.12).

Так, у дослідних тварин першої групи даний показник становив  $9,94 \pm 0,32$  Т/л, що на 9,47-10,94% більше, ніж кількість еритроцитів у крові телят другої та третьої груп. Поряд з цим кількість білих клітин у крові телят першої групи була в 1,13-1,21 рази ( $p < 0,05-0,01$ ) менше, ніж у тварин двох інших груп.

**Кількість формених елементів крові телят першого періоду дослідження  
під час появи жуйного процесу (n=9)**

Показники	Групи	M±m
Еритроцити, Т/л	I	9,94±0,32
	II	9,08±0,48
	III	8,96±0,24
	в середньому	9,32±0,34
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	I	10,12±0,36
	II	11,40±0,28
	III	12,20±0,50
	в середньому	11,24±0,38
Тромбоцити, 10 <sup>9</sup> /л	I	720,20±8,02
	II	712,80±9,10
	III	704,60±7,20
	в середньому	712,50±8,10
Hb,г/л	I	172,20±1,32
	II	164,40±0,96
	III	155,18±1,04
	в середньому	163,92±1,10
Кольоровий показник, пг	I	17,32±0,14
	II	18,01±0,19
	III	17,31±0,12
	в середньому	17,58±0,15
Гематокрит, %	I	42,00±1,0
	II	40,00±1,0
	III	40,00±2,0
	в середньому	40,60±1,3

Примітка: \*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001 у порівнянні з телятами контрольних підгруп

Тромбоцитів у крові телят другої та третьої груп виявлено на 1,04-2,21% менше, ніж у телят першої групи. Вміст гемоглобіну в крові тварин першої групи був в 1,05-1,11 раза більше, ніж у телят другої та третьої груп (табл. 3.13).

**Показники формених елементів крові телят другого періоду досліду  
під час появи жуйного процесу (n=9)**

Показники	Групи, (n=9)	M±m
Еритроцити, Т/л	I	9,12±0,30
	II	8,78±0,24
	III	8,54±0,36
	в середньому	8,81±0,30
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	I	11,40±1,02
	II	12,24±1,02
	III	13,32±0,94
	в середньому	12,32±1,06
Тромбоцити, 10 <sup>9</sup> /л	I	710,40±8,40
	II	700,80±7,30
	III	694,20±6,80
	в середньому	701,80±7,50
Hb,г/л	I	164,12±2,04
	II	152,40±2,00
	III	146,12±1,99
	в середньому	154,21±2,01
Кольоровий показник, пг	I	17,99±0,11
	II	17,35±0,15
	III	17,11±0,12
	в середньому	17,50±0,13
Гематокрит, %	I	40,00±1,00
	II	37,80±1,02
	III	36,00±2,00
	в середньому	38,00±1,30

Примітка: \*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001 у порівнянні з телятами контрольних підгруп

Встановлено, що показники гемоцитопоезу переважають у телят, які при народженні мали найбільш високі показники маси тіла (тварини першої групи). Так, кількість червоних та білих клітин у крові даних тварин становила 9,12±0,30-11,40±1,02 x 10<sup>9</sup>/л.

У телят другої групи кількість еритроцитів було на 3,79% менше, а лейкоцитів на 7,37% більше, ніж у телят першої групи. Вміст гемоглобіну в крові телят першої групи виявився в 1,08-1,12 раза більше, ніж у тварин другої та третьої груп. Відповідно гематокрит крові телят першої групи становив

40,0±1,0 % при 38,0±1,0% у телят другої групи, та 36,0±2,0% – у тварин третьої групи.

### 3.3.3. Показники обміну речовин в організмі телят осінньо-зимового та зимово-весняного періоду народження за умов впливу подразників на рецептори слизової оболонки ротової порожнини.

У телят першого періоду дослідів (осінньо-зимовий період народження) показники білкового метаболізму виявились більшими, ніж у тварин другого періоду досліджень (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

#### Показники білкового обміну у крові телят першого періоду дослідів під час появи жуйного процесу (n=9)

Показники	Групи	M±m
Загальний білок, г/л	I	65,20±2,02
	II	58,00±2,00
	III	56,40±2,20
	в середньому	59,80±2,07
Загальний азот, мг/100 мл	I	35,0±5,00
	II	32,0±8,00
	III	30,0±6,00
	в середньому	32,3±6,30
Сечовина, ммоль/л	I	34,20±1,05
	II	40,60±0,96
	III	46,40±0,80
	в середньому	40,40±0,93
Альбуміни, %	I	40,00±2,00
	II	42,20±1,04
	III	44,12±1,12
	в середньому	42,10±1,38
Глобуліни, %	I	60,00±2,00
	II	57,80±1,20
	III	55,80±1,44
	в середньому	57,89±1,54

Примітка: \*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001 у порівнянні з телятами контрольних підгруп



Дані показники відповідно були на 5,50-10,30% менше та на 3,81-7,53% більше у телят першої групи. Вміст загального білка у крові телят першої групи становив  $65,20 \pm 2,02$  г/л, що в 1,09 рази більше даного показника телят першої групи другого періоду народження та в 1,12-1,16 рази ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у телят другої та третьої груп першого періоду досліджу (табл. 3.8).

Вміст загального азоту у крові телят першої групи був на рівні  $35,0 \pm 5,00$  мг/100 мл, а альбумінів виявлено у крові телят першої групи на рівні  $40,00 \pm 2,0\%$ .

Глобулінів у крові телят першої групи було  $60,00 \pm 2,00$  %, що в 1,09-1,17 рази більше ( $p < 0,05$ ), ніж у телят двох останніх груп. Поряд з цим вміст сечовини у крові телят другої та третьої груп був в 1,19-1,36 рази більше, ніж у телят першої групи ( $p < 0,05$ – $p < 0,01$ ).

Результати досліджень дозволяють стверджувати, що маса тіла має значення під час протікання фізіологічних процесів в організмі телят. Встановлено, що вміст загального білка в крові телят першої групи становив  $60,00 \pm 1,50$  г/л, що на 3,09-4,53% більше, ніж у телят двох інших груп (табл. 3.15). Вміст загального азоту виявився в крові телят першої групи в 1,06-1,13 рази більше, ніж у тварин другої та третьої підгруп.

Водночас вміст сечовини у крові телят першої групи був в 1,12-1,26 рази менше, ніж у телят другої та третьої груп ( $p < 0,05$ ). Поряд з цим необхідно зазначити, що концентрація альбумінів найвищою виявилась у крові телят третьої групи  $46,00 \pm 1,00\%$  і становила  $42,40 \pm 1,02\%$  у телят першої групи.

Це сприяло тому, що вміст глобулінів у крові виявився найбільш значимим у телят першої групи –  $57,60 \pm 1,0\%$ , що на 3,25 та 6,67% більше даного показника білкового обміну телят двох інших груп (друга та третя групи).

Нами виявлено, що вміст загальних ліпідів був у крові телят першої групи першого періоду досліджу в 1,06-1,13 рази більше, ніж у телят другої та третьої груп (табл. 3.16). У телят першої групи першого періоду досліджень даний показник становив  $2,84 \pm 0,24$  г/л, а у телят другої та третьої груп –  $2,68 \pm 0,36$  г/л та  $2,52 \pm 0,22$  г/л.

**Показники білкового обміну у крові телят другого періоду досліджу під час появи жуйного процесу (n=9)**

Показники	Групи	M±m
Загальний білок, г/л	I	60,00±1,50
	II	58,20±1,20
	III	57,40±1,40
	в середньому	58,5±1,36
Загальний азот, мг/100 мл	I	34,0±5,00
	II	32,0±7,00
	III	30,0±5,00
	в середньому	32,0±6,00
Сечовина, ммоль/л	I	38,40±1,30
	II	42,54±1,42
	III	48,32±1,04
	в середньому	43,00±1,25
Альбуміни, %	I	42,40±1,02
	II	44,20±1,20
	III	46,00±1,00
	в середньому	44,20±1,07
Глобуліни, %	I	57,60±1,00
	II	55,80±1,20
	III	54,00±1,00
	в середньому	55,80±1,06

Примітка: \*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001 у порівнянні між групами тварин

В середньому даний показник по телятах дослідних груп першого періоду досліджень виявся на рівні 2,68±0,27 г/л, що було менше даного показника телят першої групи, на рівні показника телят другої групи та в 1,06 раза більше вмісту ліпідів у крові телят третьої групи. Вміст лактату та піровиноградної кислоти в крові телят першої групи становив відповідно 1,02±0,01 ммоль/л – 92,24±0,94 мкмоль/л. Дані показники були 1,06 раза менше та 1,04 раза більше у телят другої групи. Вміст глюкози в крові телят першої групи виявився на 4,95%-7,07% більше, ніж у телят двох інших груп.

**Показники ліпідно-вуглеводного обміну у телят першого періоду дослідіу під час появи жуйного процесу (n=9)**

Показники	Групи	M±m
Загальні ліпіди, г/л	I	2,84±0,24
	II	2,68±0,36
	III	2,52±0,22
	в середньому	2,68±0,27
Лактат, ммоль/л	I	1,03±0,01
	II	0,96±0,02
	III	0,92±0,02
	в середньому	0,97±0,01
Піровиноградна кислота, мкмоль/л	I	92,24±0,94
	II	96,18±0,82
	III	97,12±0,74
	в середньому	95,18±0,83
Кетонові тіла, ммоль/л	I	0,08±0,001
	II	0,07±0,001
	III	0,06±0,001
	в середньому	0,07±0,001
Глюкоза, ммоль/л	I	2,12±0,18
	II	2,02±0,24
	III	1,96±0,18
	в середньому	2,04±0,18

Примітка: \*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001 у порівнянні між групами тварин

У телят першої групи другого періоду досліджень показники ліпідно-вуглеводного обміну переважали показники тварин другої та третьої груп. У крові телят першої групи вміст загальних ліпідів становив 2,58±0,24 г/л, що в 1,06-1,08 раза більше, ніж у телят двох інших груп (друга та третя групи, табл. 3.17).

Продукти обміну вуглеводів, лактат та піровиноградна кислота переважали в крові телят першої групи. Лактати у крові телят першої групи виявлено на 6,56-4,26 %, а піровиноградної кислоти – на 9,6-9,80% більше, ніж у тварин другої та третьої груп. Глюкози в крові телят другої та третьої груп виявлено в 1,14-1,16 раза менше, ніж у телят першої групи (p<0,05).

**Показники ліпідно-вуглеводного обміну у телят, які народились у другий період досліджень під час появи жуйного процесу (n=9)**

Показники	Групи	M±m
Загальні ліпіди, г/л	I	2,58±0,24
	II	2,44±0,42
	III	2,40±0,30
	в середньому	2,47±0,32
Лактат, ммоль/л	I	0,98±0,02
	II	0,92±0,01
	III	0,93±0,02
	в середньому	0,94±0,03
Піровиноградна кислота, мкмоль/л	I	98,84±1,02
	II	90,18±1,12
	III	90,02±0,96
	в середньому	93,0±1,03
Кетонові тіла, ммоль/л	I	0,0900±0,001
	II	0,0012±0,002
	III	0,0800±0,001
	в середньому	0,0570±0,001
Глюкоза, ммоль/л	I	189±0,24
	II	1,74±0,14
	III	1,70±0,16
	в середньому	1,80±0,17

Примітка: \*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001 у порівнянні між групами тварин.

Показники обміну речовин вплинули (табл. 3.18) і на біохімічні індекси крові телят різного періоду народження. Так, у телят першої групи першого періоду досліджень азотний індекс становив 0,61, а у телят даної групи другого періоду досліджень – 0,53. У телят другої та третьої груп першого та другого періоду досліджень азотний індекс був в 1,30-1,18 та в 1,61-1,43 раза менше, ніж у тварин першої групи відповідного періоду народження.

**Індекси крові телят першого та другого періоду досліджень  
(в середньому, по групах)**

Індекси	Групи	Телята першого періоду досліджень	Телята другого періоду досліджень
Азотний	I	0,61±0,01	0,53±0,02
	II	0,47±0,03	0,45±0,01
	III	0,38±0,02	0,37±0,02
	в середньому	0,48±0,02	0,45±0,02
Білковий	I	0,65±0,02	0,73±0,03
	II	0,73±0,03	0,79±0,02
	III	0,78±0,02	0,85±0,02
	в середньому	0,72±0,02	0,79±0,02
Піруват-лактатний	I	0,90±0,01	1,00±0,01
	II	1,00±0,02	0,98±0,01
	III	1,03±0,01	0,96±0,03
	в середньому	0,98±0,01	0,98±0,02

Примітка: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$ , \*\*\* $p < 0,001$  у порівнянні між групами тварин.

Більш низький рівень білкового індексу в крові телят перших груп свідчить про переважання вмісту глобуліну у крові. Білковий індекс крові телят перших груп першого та другого періоду досліджень був відповідно в 1,12-1,18 та в 1,08-1,16 рази менше, ніж у телят двох інших груп (друга та третя групи).

#### **3.4. Показники рубцевої ферментації телят, залежно від маси тіла і пори року народження та подразнення рецепторів слизової оболонки**

Отримання життєздатних та високопродуктивних жуйних тварин неможливе без значної уваги до процесів рубцевого травлення. Вирішення даної проблеми у жуйних тварин сприяє максимальному забезпеченню

організму енергією, а тканини молочної залози попередниками для синтезу складових компонентів молока. Від специфічної активності мікроорганізмів рубця залежить ступінь використання корму, рівень синтезу ЛЖК та мікробіальної маси, що є дуже важливими компонентами у забезпеченні організму повноцінним білком та енергією. Все це спонукало нас до дослідження формування процесів рубцевого травлення у телят, залежно від маси тіла та пори року народження, а також подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини.

### **3.4.1. Показники азотистого обміну у рубці телят.**

Про ефективність процесів азотистого обміну та використання азоту корму мікроорганізмами рубця свідчить вміст аміаку у рубці телят.

Встановлено, що у телят контрольних підгруп, які народилися у осінньо-зимовий період, вміст аміаку коливався від  $28,82 \pm 0,80$  мг/% до  $29,48 \pm 0,36$  мг/% (табл. 3.19). В середньому, під час появи жуйного процесу вміст аміаку у рубці тварин вищезазначених підгруп становив (табл. 3.19) в середньому  $29,10 \pm 0,52$  мг/%, що трохи більше, ніж у телят дослідних підгруп ( $29,07 \pm 0,44$  мг/%). На 45-у добу досліджень вміст аміаку в рубці телят контрольних підгруп залишався в 1,07 рази невірогідно більше, ніж у телят дослідних підгруп (відповідно  $21,05 \pm 0,54$  та  $20,24 \pm 0,73$  мг/%). На 60-у добу досліджень вміст аміаку у рубці телят контрольних підгруп в середньому становить до  $21,36 \pm 0,50$  мг/%, а у телят дослідних підгруп практично залишається на рівні попереднього показника ( $20,61 \pm 0,50$  мг/%), що на 6,60 % нижче, ніж у телят дослідних підгруп.

На 90-у та 180-у добу вміст аміаку у рубці телят контрольних підгруп становить  $21,56 \pm 0,73$  і знижується в середньому до  $12,57 \pm 0,65$  мг/%. В ці періоди (90-а та 180-а доба) у телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду дослідження вміст аміаку у рубці становив в середньому  $20,71 \pm 0,52$  -

21,13±0,80 мг/%, що менше, ніж у телят контрольних підгруп в 1,08 та 1,14 раза (p<0,05).

Таблиця 3.19

**Вміст аміаку у рубці телят, мг / %**

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Під час початку жуйного процесу	45	60	90	180
Осінь-зимовий	I	К	28,82±0,80	20,40±0,30	20,83±0,36	21,26±0,49	12,64±0,66
		Д	28,13±0,46	19,85±0,94	20,95±0,24	20,43±0,42	10,64±0,62
	II	К	29,22±0,78	20,98±0,54	21,26±0,48	21,62±1,04	12,86±1,12
		Д	29,36±0,42	20,22±0,56	20,44±0,70	20,86±0,72	10,84±0,92
	III	К	29,48±0,36	21,80±0,72	22,00±0,68	21,82±0,68	12,24±0,16
		Д	29,72±0,58	20,66±0,68	20,44±0,56	0,86±0,72	11,92±0,88
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К (n=9)		29,10±0,52	21,05±0,54	21,36±0,50	21,56±0,73	12,57±0,65
	Д (n=9)		29,07±0,44	20,24±0,73	20,61±0,50	20,71±0,52	11,13±0,80
	Зимово-весняний	I	К	28,64±0,80	29,96±0,78	20,80±0,86	20,60±0,98
Д			28,08±0,72	20,80±0,68	21,42±1,02	20,84±0,96	10,10±0,78
II		К	28,84±0,76	20,20±0,72	21,92±0,76	21,28±0,82	11,36±1,04
		Д	28,20±0,58	21,84±0,92	21,96±0,58	21,20±1,06	10,44±0,92
III		К	28,50±0,64	20,86±0,76	21,24±0,44	21,88±0,72	12,10±0,86
		Д	28,66±0,56	22,22±0,72	21,80±0,54	21,62±0,66	10,40±0,72
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К (n=9)		28,66±0,73	20,34±0,75	21,32±0,68	21,05±0,84	11,43±0,82	
Д (n=9)		28,32±0,62	21,62±0,77	21,08±0,71	21,22±0,90	10,31±0,80	

Примітка: \* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,001у порівнянні з телятами контрольних підгруп

У телят, які народились у зимово-весняний період, вміст аміаку під час появи рубцевого травлення становив  $28,66 \pm 0,73$  мг/% у тварин контрольних підгруп і  $28,32 \pm 0,62$  мг/% у телят дослідних підгруп, що менше, ніж у телят відповідних підгруп осінньо-зимового періоду народження в 1,04 – 1,09 раза. На 45-у добу життя телят вміст аміаку у рубці виявився більшим в 1,13 раза у тварин контрольних підгруп в середньому ( $p < 0,05$ ).

Як наслідок, до 180-ї доби життя у телят контрольних підгруп зимово-весняного народження вміст аміаку у рубці коливається від  $10,31 \pm 0,80$  до  $11,43 \pm 0,82$  мг/%.

Результати проведеного дослідження свідчать, що під час появи жуйного процесу вміст загального азоту у рубці телят осінньо-зимового періоду народження не відрізняється. Так, у телят першої групи контрольної підгрупи даний показник становив  $155,90 \pm 2,29$  мг%, що було практично на рівні показника телят дослідної підгрупи першої групи.

У телят контрольних підгруп першої та другої дослідної груп вміст загального азоту у рубці коливався від  $149,42 \pm 3,18$  мг% до  $146,36 \pm 3,24$  мг%, що було невірогідно менше його вмісту у рубці телят дослідної підгрупи. В середньому вміст загального азоту у рубці телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження виявився меншим на 1,87%, ніж його вміст у рубці телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження (табл. 3.20). У телят зимово-весняного періоду народження вміст загального азоту у рубці виявився наступним. Так, у телят першої групи контрольної підгрупи зимово-весняного періоду народження, він становив  $150,30 \pm 2,32$  мг%, що в 1,04 раза менше, ніж у телят контрольної підгрупи першої групи осінньо-зимового періоду народження.



**Показники загального вмісту азоту  
у рубці телят (M±m, n=9, мг %)**

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Час появи жуйного процесу	45	60	90	180
Осіньно-зимовий	I	К	155,90±2,29	150,12±2,36	142,24±3,44	136,26±2,84	103,90±1,96
		Д	157,30±2,14	154,42±3,21	152,38±2,98	150,44±3,12	110,54±2,72
	II	К	149,12±3,18	145,36±3,78	140,64±3,06	136,28±3,18	101,30±3,45
		Д	152,16±2,94	147,24±3,44	143,36±2,44	148,38±2,36	108,14±2,84
	III	К	146,36±3,24	142,12±2,96	138,24±3,08	130,36±2,48	101,90±1,98
		Д	150,28±2,96	144,44±2,84	140,46±4,12	136,84±3,12	106,46±2,08
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К(n=9)		150,46±2,90	145,86±3,03	140,37±3,19	134,30±2,83	102,37±2,46
	Д(n=9)		153,25±2,68	148,70±3,1	145,40±3,18	145,22±2,87	108,38±2,55
	Зимово-весняний	I	К	150,30±2,32	146,14±2,94	134,36±2,08	130,08±2,94
Д			152,42±2,94	150,02±3,06	144,06±3,02	140,12±3,16	102,66±2,34
II		К	140,00±2,00	138,12±2,38	132,12±4,12	124,38±2,88	96,26±2,64
		Д	144,24±2,36	142,16±2,54	138,60±3,30	132,46±3,02	90,12±2,88
III		К	132,42±3,44	126,92±2,66	120,00±2,50	118,08±2,14	92,44±2,56
		Д	140,16±2,88	136,84±3,16	130,36±2,18	126,64±2,56	90,94±3,42
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К(n=9)		140,91±2,59	137,06±2,66	128,82±2,9	124,18±2,65	95,66±2,43	
Д(n=9)		145,61±2,73	143,01±2,92	137,67±2,83	133,07±2,91	94,57±2,88	

Примітка: \* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,001 у порівнянні з телятами контрольних підгруп

У телят другої групи контрольної підгрупи зимово-весняного періоду народження його вміст виявився в 1,07 раза, а третьої групи контрольної підгрупи – в 1,11 раза менше, ніж у телят контрольних підгруп другої та третьої груп осінньо-зимового періоду народження (p<0,05). В середньому у телят контрольних підгруп зимово-весняного періоду народження вміст загального

азоту виявився в 1,04, а дослідних підгруп – в 1,03 раза менше, ніж у телят відповідних підгруп осінньо-зимового періоду народження.

Формування рубцевого травлення у телят супроводжується зниженням вмісту загального азоту у рубці. На 45-у добу досліджень вміст загального азоту у рубці телят осінньо-зимового періоду народження, незалежно від маси тіла при народженні, виявився невірогідно менше, ніж його вміст у рубці телят на час появи жуйного процесу. У телят першої групи контрольної та дослідної підгруп даний показник виявився на рівні  $150,12 \pm 2,36$ - $154,42 \pm 3,21$  мг%. У телят контрольних підгруп другої та третьої груп осінньо-зимового періоду народження вміст загального азоту коливався від  $145,36 \pm 3,78$  до  $142,12 \pm 2,96$  мг%. В середньому вміст загального азоту у рубці телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження та дослідних підгруп були у 1,04 раза менше даного показника телят під час появи жуйного процесу. У телят контрольних та дослідних підгруп зимово-весняного періоду народження вміст загального азоту у рубці виявився в середньому в 1,06 та 1,01 раза менше, ніж дані показники телят осінньо-зимового періоду народження.

В подальшому, на 60-у добу досліджень, вміст загального азоту у рубці телят усіх підгруп послідовно знижувався. У телят першої групи контрольної підгрупи осінньо-зимового періоду народження вміст загального азоту був у 1,03 раза менше, ніж під час появи жуйного процесу. У телят контрольних підгруп другої і першої груп осінньо-зимового періоду народження вміст загального азоту у рубці коливався від  $140,64 \pm 3,06$  до  $138,24 \pm 3,08$  мг%. В середньому вміст загального азоту у рубці телят осінньо-зимового періоду народження контрольних підгруп був в 1,07 раза, а дослідних підгруп – в 1,05 раза менше, ніж під час появи жуйного процесу.

У телят зимово-весняного періоду народження контрольних підгруп вміст загального азоту виявився в середньому в 1,09 раза, а дослідних підгруп був у 1,06 раза менше даного показника телят контрольних та дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження в середньому на 60-у добу дослідження. На 90-у добу досліджень у телят осінньо-зимового періоду народження

контрольних та дослідних підгруп в середньому вміст загального азоту у рубці виявився в 1,08 – 1,03 раза більше даного показника телят зимово-весняного періоду народження.

На 180-у добу досліджень показники вмісту азотистих компонентів у вмісті рубця телят був наступним. У телят першої контрольної підгрупи осінньо-зимового періоду народження вміст загального азоту виявився в 1,50 раза, а у тварин дослідної підгрупи – в 1,42 раза менше, ніж під час появи жуйного процесу.

В середньому зниження вмісту загального азоту у рубці телят осінньо-зимового періоду народження дослідних та контрольних підгруп становило в 1,47-1,41 раза, у порівнянні з даним показником телят контрольних та дослідних підгруп під час появи жуйного процесу. У тварин зимово-весняного періоду народження вміст загального азоту у рубці телят контрольних підгруп в середньому знизився у порівнянні з його вмістом під час появи жуйного процесу в 1,47 раза, а дослідних підгруп – в 1,55 раза ( $p < 0,01$ ).

Водночас у рубці телят осінньо-зимового періоду народження контрольних та дослідних груп вміст загального азоту був в 1,07-1,13 раза більше, ніж у телят зимово-весняного періоду народження.

Аналіз вмісту залишкового азоту (табл. 3.21) у рубці дозволив виявити наступне. Під час появи жуйного процесу у телят контрольних та дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження вміст залишкового азоту коливався в середньому від  $43,61 \pm 2,11$  до  $40,81 \pm 2,10$  мг%. На 45-у, і особливо на 60-у та 90-у добу досліджень встановлено зниження вмісту залишкового азоту у рубці телят осінньо-зимового періоду народження.

Таблиця 3.21

Показники залишкового азоту у вмісті рубця телят ( $M \pm m$ ,  $n=9$ , мг %)

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Час появи жуйного процесу	45	60	90	180
Осіньно-зимовий	I	К	42,34±1,96	40,36±1,88	40,04±2,02	39,36±2,08	54,12±3,12
		Д	40,02±2,04	38,24±1,72	36,14±1,48	35,24±2,36	44,18±2,94
	II	К	44,96±2,36	42,84±2,12	41,36±2,22	40,08±2,54	52,26±2,78
		Д	41,46±1,92	40,96±1,96	38,08±3,04	37,12±1,92	46,12±3,06
	III	К	43,54±2,02	42,34±1,54	41,84±1,96	40,34±2,18	53,14±2,44
		Д	40,94±2,34	38,46±1,78	36,94±1,38	36,56±2,36	38,26±2,36
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К(n=9)		43,61±2,11	41,85±1,85	41,08±2,06	39,93±2,26	53,17±2,78
	Д(n=9)		40,81±2,1	39,22±1,82	37,05±1,96	36,31±2,21	42,85±2,79
	Зимово-весняний	I	К	41,86±2,06	40,08±1,44	38,94±1,36	38,12±1,54
Д			39,94±1,94	39,86±1,96	36,02±2,04	35,44±1,96	48,12±2,34
II		К	43,38±1,86	43,06±1,92	40,06±1,94	39,94±1,78	56,82±3,02
		Д	39,12±1,98	38,24±2,02	36,04±2,06	35,12±1,84	47,94±2,94
III		К	41,12±2,02	41,56±2,06	39,26±1,96	38,44±1,72	56,96±3,12
		Д	38,82±1,56	37,42±1,78	36,14±1,86	36,02±1,48	48,12±2,08
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К(n=9)		42,12±1,98	41,56±1,81	39,42±1,75	38,83±1,68	56,71±2,75	
Д(n=9)		39,29±1,83	38,51±1,92	36,06±1,99	35,52 ±1,76	48,06±2,45	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

Тож на 45-у добу вміст залишкового азоту у рубці телят контрольних підгруп першого періоду досліджень (осінньо-зимового періоду народження) був в середньому в 1,07 раза, на 60-у добу – в 1,11 раза, а на 90-у добу – в 1,10 раза більше, ніж у телят дослідних підгруп. Проте, на 180-у добу досліджень встановлено підвищення вмісту залишкового азоту у рубці телят осінньо-

зимового періоду народження в 1,33 та в 1,18 рази у порівнянні з даними показниками на 90-у добу досліджень. Водночас вміст залишкового азоту в рубці телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження в середньому становив  $53,17 \pm 2,78$  мг%, що в 1,24 рази більше даного показника телят дослідних підгруп ( $p < 0,01$ ).

Подібна динаміка вмісту залишкового азоту у рубці телят зимово-весняного періоду народження встановлена нами у всіх тварин, незалежно від маси тіла при народженні.

Під час появи жуйного процесу у телят зимово-весняного періоду народження контрольних та дослідних підгруп вміст залишкового азоту встановлено в середньому  $42,12 \pm 1,98$  та  $39,29 \pm 1,83$  мг%. В послідуєчому, вміст залишкового азоту рубця знижується у вмісті підгруп. На 90-у добу досліджень це зниження було в середньому в 1,08 рази в середньому, у телят контрольних підгруп та в 1,11 рази – у телят досліджених підгруп. На 180-у добу досліджень вміст залишкового азоту підвищився у рубці телят контрольних підгруп в 1,35 рази, а у тварин досліджених підгруп – в 1,22 рази у порівнянні з його вмістом під час появи у телят жуйного процесу. Водночас вміст залишкового азоту у телят зимово-весняного періоду народження контрольних підгруп на 180-у добу досліджень виявився в 1,07 рази, а у телят дослідних підгруп – в 1,12 рази більше ( $p < 0,05$ ), ніж у телят відповідних підгруп осінньо-зимового періоду народження.

Співвідношення вмісту загального та залишкового азоту (табл. 3.22) у рубці телят осінньо-зимового та зимово-весняного періоду народження вплинуло на динаміку вмісту білкового азоту в рубці тварин дослідних та контрольних підгруп. Нами встановлено, що під час появи жуйного процесу ріст білкового азоту був найвищим у телят усіх підгруп. Так, у телят контрольної підгрупи даний показник становив  $113,56 \pm 2,13$  мг%, а у телят дослідної підгрупи –  $117,28 \pm 2,09$  мг%.

Показники білкового азоту у вмісті рубця телят ( $M \pm m$ ,  $n=9$ , мг %)

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Час появи жуйного процесу	45	60	90	180
Осіньно-зимовий	I	К	113,56±2,12	109,76±2,21	102,2±2,73	96,9±2,46	49,78±2,54
		Д	117,28±2,09	116,18±2,37	116,24±2,23	115,20±2,74	66,36±2,83
	II	К	104,16±2,77	102,52±2,95	99,28±2,64	96,20±3,86	58,04±3,11
		Д	110,7±2,43	106,28±2,7	105,28±2,74	111,26±2,14	62,02±2,95
	III	К	102,82±2,63	99,78±2,25	96,40±2,52	90,02±2,33	48,76±2,21
		Д	109,34±2,65	105,98±2,31	103,52±2,75	100,28±2,25	68,21±2,22
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К(n=9)		106,85±2,51	104,02±2,47	99,29±2,63	94,37±2,88	52,19±2,62
	Д(n=9)		112,44±2,39	109,48±2,46	108,35±2,57	108,91±2,37	65,53±2,66
	Зимово-весняний	I	К	108,44±2,19	106,06±2,19	95,42±1,72	91,96±2,24
Д			112,48±2,44	110,16±2,51	108,04±2,53	104,68±2,56	54,54±2,64
II		К	96,62±1,93	95,06±2,15	92,06±3,055	84,44±2,33	39,44±2,83
		Д	105,12±2,17	103,92±2,34	102,56±2,68	97,34±2,43	42,18±2,91
III		К	91,30±2,73	85,36±2,36	80,74±2,23	79,64±1,93	35,48±2,84
		Д	101,34±2,22	99,42±2,47	94,22±2,02	90,62±2,02	42,82±2,75
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К(n=9)		98,78±2,28	95,49±2,23	89,40±2,33	85,35±2,16	38,95±2,6	
Д(n=9)		106,31±2,27	104,5±2,44	101,61±2,41	97,55±2,34	46,51±2,76	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

У телят другої групи контрольної та дослідної підгрупи вміст білкового азоту у рубці виявився в 1,09-1,06 раза менше, ніж у телят першої групи осінньо-зимового періоду народження.

У телят першої групи осінньо-зимового періоду народження вміст білкового азоту у рубці виявився в 1,10-1,07 рази менше, ніж у телят першої групи. В послідуєчому, у телят контрольної підгрупи першої групи осінньо-зимового періоду народження вміст білкового азоту у рубці коливався до 90-ї доби досліджень незначно. На 180-у добу життя телят першої групи контрольної підгрупи вміст білкового азоту у рубці становив  $49,78 \pm 2,54$  мг%, що виявилось в 1,33 рази менше, ніж у телят дослідної підгрупи ( $p < 0,01$ ).

У телят другої та третьої груп дослідних підгруп вміст білкового азоту на 180-у добу був в 1,07-1,40 рази більше даного показника телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження.

Необхідно зазначити, що впродовж всього періоду дослідження вміст білкового азоту у рубці телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження був в 1,05, в 1,24, в 1,15 та в 1,26 рази більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,01$ ).

У телят зимово-весняного періоду народження динаміка вмісту білкового азоту у рубці повторювала його динаміку у тварин осінньо-зимового періоду народження. Так, у телят першої групи контрольної підгрупи даний показник на час появи жуйного процесу становив в  $108,44 \pm 2,19$  мг%. В послідуєчому, до 180-ї доби досліджень даний показник знижувався послідовно в 1,02, в 1,14, в 1,18, в 2,59 рази ( $p < 0,001$ ).

У тварин дослідної ( $p < 0,05$ ) підгрупи першої групи зимово-весняного періоду народження даний показник, тобто вміст білкового азоту у рубці, становив  $112,48 \pm 2,44$  мг%, що в 1,04 рази більше, ніж у телят контрольної групи. До 180-ї доби досліджень вміст білкового азоту у рубці телят дослідної підгрупи першої групи знизився, у порівнянні з показником на час появи жуйного процесу, в 2,06 рази ( $p < 0,001$ ). Він залишився в 1,30 рази більшим, ніж у телят контрольної підгрупи першої групи зимово-весняного періоду народження.

У тварин другої групи контрольної та дослідної підгруп зимово-весняного періоду народження вміст білкового азоту у рубці був значно більше під час появи жуйного процесу –  $96,62 \pm 1,93$  та  $105,12 \pm 2,17$  мг%. В подальшому у телят контрольної підгрупи другої групи вміст білкового азоту у рубці знижувався і на 180-у добу становив  $39,44 \pm 2,83$  мг% (в 2,45 рази,  $p < 0,001$ ). У телят дослідної підгрупи другої групи зимово-весняного періоду народження вміст білкового азоту знижувався до  $42,18 \pm 2,91$  мг%, тобто в 2,49 рази ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з його вмістом під час появи жуйного процесу.

У тварин третьої групи, контрольної та дослідної підгруп вміст білкового азоту у рубці становив  $91,3 \pm 2,73$  та  $101,34 \pm 2,22$  мг%, що в 1,11 рази ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у телят дослідної підгрупи. На 180-у добу життя телят дослідної підгрупи вміст білкового азоту у рубці виявився в 1,2 рази більше ( $p < 0,01$ ), ніж у телят контрольної підгрупи. В середньому цей показник у телят дослідних підгруп зимово-весняного періоду народження був більше, ніж у тварин контрольних підгруп в 1,08, в 1,09, в 1,08, в 1,14 та в 1,19 рази ( $p < 0,05$ ).

#### **3.4.2. Вміст інфузорій, загальної кількості маси та їх мікроорганізмів у рубці телят.**

Кількість інфузорій у вмісті рубця телят в динаміці досліджень свідчить про більш високий рівень формування процесів рубцевого травлення у телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження (табл. 3.23).

Встановлено, що при появі жуйного процесу кількість інфузорій у рубці телят контрольних підгруп була незначною і коливалась від  $50,56 \pm 3,60$  тис/мл до  $54,22 \pm 2,10$  тис/мл. У телят, які зазнавали впливу відповідного фактора на рецептори слизової оболонки ротової порожнини (тварини дослідних підгруп) кількість інфузорій у рубці була більшою – від  $54,60 \pm 2,0$  до  $58,30 \pm 3,20$  тис/мл. В середньому на момент появи процесу відригування кількість інфузорій у рубці телят дослідних підгруп виявилася на 7,86 % більше. На 45-у та 60-у добу після народження кількість інфузорій у рубці телят послідовно збільшувалася. У телят контрольних підгруп першої групи їх кількість збільшилася на 60-у



добу в 1,09 раза, другої групи, контрольної підгрупи – на 7,97%, а третьої контрольної підгрупи – в 1,15 раза ( $p < 0,05$ ). В середньому на 45-у та 60-у добу кількість інфузорій у рубці телят дослідних підгруп виявилась в 1,21 ( $p < 0,05$ ) та в 1,08 раза більше. В послідуочому, до 180-ї доби життя телят кількість інфузорій у рубці телят контрольних та дослідних підгруп збільшується. Однак на 180-у добу їх кількість у рубці телят дослідних підгруп в середньому була більше в 1,16 раза ( $p < 0,05$ ).

Подібну динаміку кількості інфузорій у рубці встановлено нами у телят, які народилися у зимово-весняний період. У телят дослідних підгруп кількість інфузорій у рубці від початку жуйного процесу і до 180-ї доби життя тварин поступово збільшувалась, в середньому в 1,30 раза, ( $p < 0,01$ ), а у телят контрольних підгруп – в 1,22 раза ( $p < 0,01$ ).

Необхідно вказати, що в середньому у телят контрольних груп першого періоду народження під час початку жуйного процесу кількість інфузорій у рубці становила  $51,84 \pm 3,12$  тис./мл, що на 5,17 % менше, ніж у телят дослідної групи. На 45-у добу життя телят кількість інфузорій у рубці телят контрольних підгруп залишалась на рівні попереднього показника і становила  $51,87 \pm 4,07$  тис./мл, і був в 1,14 раза менше, ніж у телят дослідних груп.

На 60-у добу досліджень у телят контрольних груп в середньому кількість інфузорій у рубці підвищилась до  $56,27 \pm 3,80$  тис./мл, що в 1,09 раза більше даного показника на 45-у добу, однак в 1,07 раза менше кількості інфузорій в 1 мл вмісту рубця телят дослідних груп.

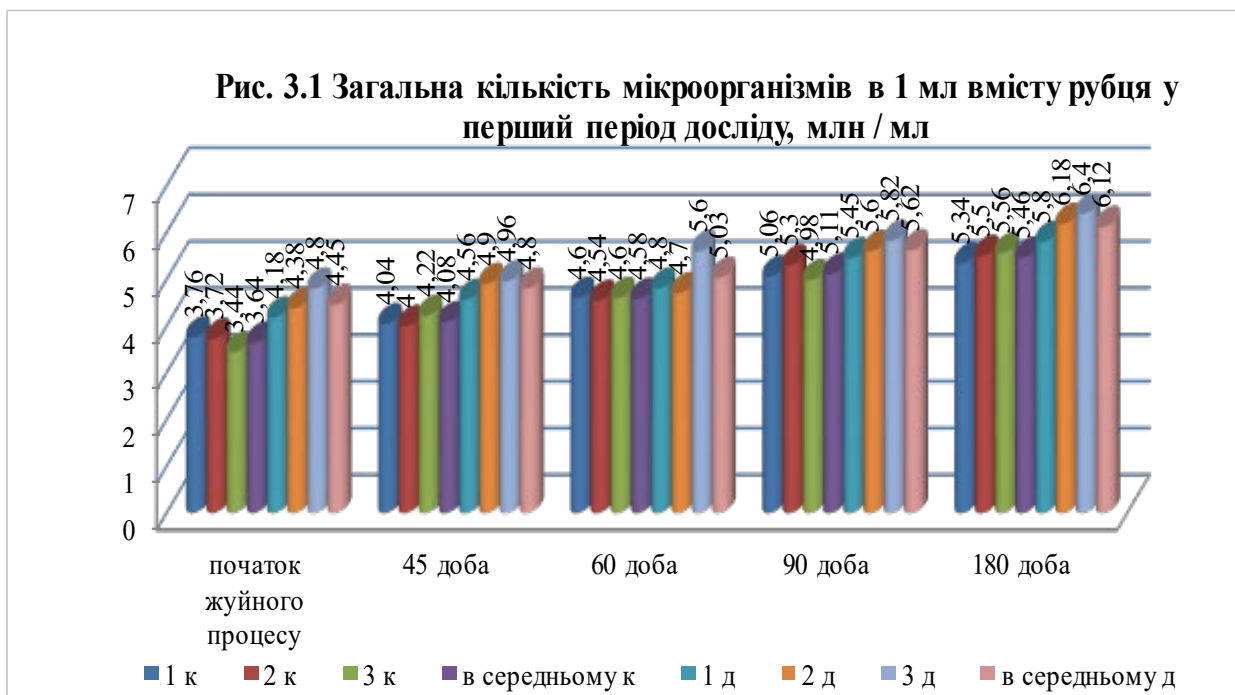
В наступні два дослідження (90-а та 180-а доба) кількість інфузорій в рубці в середньому була більше у телят дослідних груп в 1,06-1,14 раза ( $p < 0,05$ ). Впродовж часу досліджень, кількість інфузорій у вмісті рубця телят дослідних підгруп більшою виявилась у тварин, які народилися у другий період дослідю.

## Кількість інфузорій у рубці, тис./мл

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Початок жуйного процесу	45	60	90	180
Осінньо-зимовий	I	К	54,22±2,10	50,34±1,80	58,12±1,62	62,42±0,92	68,36±0,86
		Д	58,30±3,20	64,86±0,54*	66,34±4,80	62,86±3,60	77,34±4,20
	II	К	52,20±5,00	52,12±2,40	56,36±3,20	60,08±3,60	64,06±4,40
		Д	56,4±3,00	66,34±6,20	64,42±4,60	68,12±5,20	72,00±3,60
	III	К	50,56±3,60	54,08±2,40	58,12±2,60*	62,24±3,20	66,30±3,20
		Д	54,60±2,00	56,12±2,040	56,16±1,84	62,46±2,06	68,56±3,32
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К (n =9)		52,32±3,52	52,19±2,22	57,53±2,74	61,58±2,56	62,40±2,82
	Д (n =9)		56,43±2,73	62,44±2,92*	62,30±3,74	64,48±3,62	72,62±3,70*
	Зимово-весняний	I	К	52,84±3,60	54,32±4,20	58,36±2,80	60,26±3,22
Д			56,36±2,80	60,82±5,20	62,08±4,60	66,18±3,80	74,54±3,60
II		К	50,32±3,40	52,94±3,60	54,10±3,40	58,34±5,20	62,62±5,42
		Д	54,48±3,60	62,62±4,20	64,12±3,80	62,06±5,42	70,36±3,60
III		К	52,36±2,40	48,36±4,40	56,36±5,20	58,84±6,40	62,18±6,20
		Д	52,72±4,20	54,62±3,40	54,34±2,80	60,36±3,60	66,24±4,22
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К (n =9)		51,84±3,12	51,87±4,07	56,27±3,80	59,15±4,93	63,07±5,33**	
Д (n =9)		54,52±3,52	59,36±4,26	60,18±3,73	62,87±4,26	70,38±3,80**	

Примітка: \* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,001 у порівнянні з телятами контрольних підгруп

Результати проведених досліджень свідчать, що загальна кількість мікроорганізмів в 1 мл вмісту рубця була більшою у телят піддослідних груп (рис. 3.1).



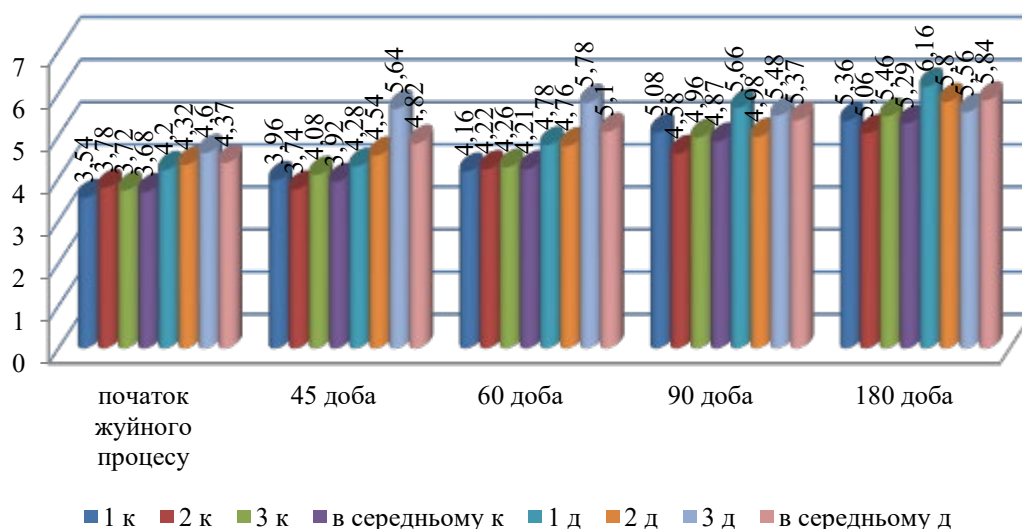
У телят контрольних підгруп, які народилися у перший період досліду, загальна кількість мікроорганізмів у рубці на час появи жуйного процесу, незалежно від маси тіла, коливалась від  $3,44 \pm 0,32$  до  $3,76 \pm 0,70$  млн/мл. У телят дослідних підгруп під час появи жуйного процесу загальна кількість мікроорганізмів в 1 мл вмісту рубця була більше, ніж у телят контрольних підгруп в 1,11; 1,25 та в 1,26 рази ( $p < 0,01$ ), а в середньому – в 1,21 рази ( $p < 0,01$ ).

На 45-у добу життя телят нами встановлено збільшення кількості мікроорганізмів в 1 мл вмісту рубця, як у контрольних тварин, так і дослідних підгруп. Упродовж послідуючого часу досліджень, тобто на 60-у, 90-у та 180-у добу життя у телят першої групи контрольної підгрупи загальна кількість мікроорганізмів в 1 мл вмісту рубця збільшується в 1,10; 1,24 та 1,26 рази. У телят дослідної підгрупи першої групи кількість мікроорганізмів в 1 мл вмісту рубця збільшується за вищевизначені періоди в 1,07; 1,06 в 1,13 рази ( $p < 0,05$ ) і в середньому залишається більше, ніж у телят контрольних підгруп, в 1,11, в 1,07

та в 1,12 раза ( $p < 0,05$ ). У телят третьої дослідної підгрупи, які народилися у перший період дослідження, кількість мікроорганізмів виявилась на 180-у добу життя найбільшою і становила  $6,40 \pm 0,48$  млн/мл, що в 1,14 раза більше ( $p < 0,05$ ), ніж у телят контрольної підгрупи. В середньому кількість мікроорганізмів в 1 мл вмісту рубця телят дослідних підгруп, отелення яких відбувалось у перший період дослідження, була більшою, ніж у телят контрольних підгруп, в 1,12 раза ( $p < 0,05$ ).

У телят, які народились у другий період дослідження, кількість мікроорганізмів в 1 мл вмісту рубця також збільшувалась від часу появи жуйного процесу до 180-ї доби життя (рис. 3.2).

**Рис. 3.2 Загальна кількість мікроорганізмів в 1 мл вмісту рубця у другий період дослідження, млн/м**



Однак необхідно зазначити, що в цей період кількість мікроорганізмів у 1 мл вмісту рубця була меншою у порівнянні з тваринами відповідних груп, які народилися у перший період дослідження. У телят контрольних підгруп на 180-у добу життя даний показник виявився на 6,04 %, а телят дослідних підгруп – на 5,38 % менше, ніж у телят, які народилися у перший період дослідження.

Від кількісного складу мікроорганізмів в 1 мл вмісту рубця телят дослідних підгруп під час першого та другого періодів досліджень залежала наявність загальної маси мікроорганізмів вмісту рубця (табл. 3.24).

## Загальна маса мікроорганізмів у рубці (г/ 100 мл)

Періоди	Групи тварин	Вік тварин (діб)					
		Час появи жуйного процесу	45	60	90	180	
Осіньно-зимовий	I	К	0,0800±0,0004	0,090±0,0005	0,1020±0,0012	0,1122±0,0008	0,1146±0,0008
		Д	0,096±0,00036*	0,1008±0,0022	0,1096±0,0024	0,1186±0,0012	0,1294±0,0009
	II	К	0,086±0,0006	0,098±0,0012	0,1032±0,0010	0,1140±0,0011	0,1194±0,0014
		Д	0,098±0,0020*	0,1012±0,0024	0,1104±0,0018	0,1196±0,0017	0,1286±0,0018
	III	К	0,0880±0,0010	0,096±0,0011	0,1030±0,0008	0,1156±0,0016	0,1182±0,0014
		Д	0,1002±0,0012*	0,1028±0,0024	0,1048±0,0026	0,1190±0,0032	0,1290±0,0036
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К (n=9)	0,085±0,0007	0,093±0,0009	0,1027±0,001	0,1139±0,0012	0,1174±0,0012	
	Д (n=9)	0,098±0,0012	0,1016±0,0023	0,1085±0,0023	0,1191±0,0020	0,1290±0,0021	
	Зимово-весняний	I	К	0,078±0,008	0,084±0,0010	0,1008±0,0016	0,1120±0,0016
Д			0,088±0,0010	0,096±0,0008	0,1008±0,0024	0,1104±0,0018	0,1206±0,0030
II		К	0,080±0,0011	0,086±0,0010	0,1026±0,0018	0,1106±0,0024	0,1186±0,0032
		Д	0,094±0,0012	0,1006±0,011	0,1036±0,0022	0,1136±0,0016	0,1234±0,0024
III		К	0,082±0,0010	0,088±0,0008	0,1020±0,0012	0,1142±0,0024	0,1194±0,0018
		Д	0,1022±0,0024	0,1038±0,0036	0,1040±0,0026	0,1156±0,0032	0,1204±0,0030
В середньому по телятах: другого періоду досліджень							
К (n=9)		0,0800±0,0030	0,086±0,0033	0,1018±0,0015	0,1123±0,0032	0,1170±0,0021	
Д (n=9)		0,0900±0,0015	0,1001±0,0050	0,1028±0,0036	0,1132±0,0022	0,1215±0,0028	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

Встановлено, що у телят контрольних підгруп під час початку жуйного процесу загальна маса мікроорганізмів коливалась від  $0,0800 \pm 0,0004$  до  $0,0880 \pm 0,0010$  г/100 мл. У телят дослідних підгруп у цей час даний показник виявився в 1,22; в 1,16 та в 1,15 раза більше ( $p < 0,05$ ), ніж у тварин контрольних підгруп.

В послідуєчому, на 45-у добу загальна маса мікроорганізмів у рубці телят першої контрольної підгрупи підвищилась в 1,13; другої – в 1,07, а третьої – в

1,07 раза. У телят дослідних підгруп загальна маса мікроорганізмів рубця на 45-у добу виявилась більше у порівнянні з їх вмістом у рубці телят контрольних підгруп.

В середньому на 45-у добу життя телят загальна маса мікроорганізмів становила  $0,093 \pm 0,0009$  г/100 мл у телят контрольних підгруп і була на  $0,0086 \pm 0,0001$  г/100 мл менше, ніж у телят дослідних підгруп.

У телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження першої, другої та третьої груп на 180-у добу життя в середньому загальна маса мікроорганізмів становила  $0,1174 \pm 0,0014$  г /100 мл вмісту рубця і була на 9,88 % менше, ніж у телят дослідних підгруп.

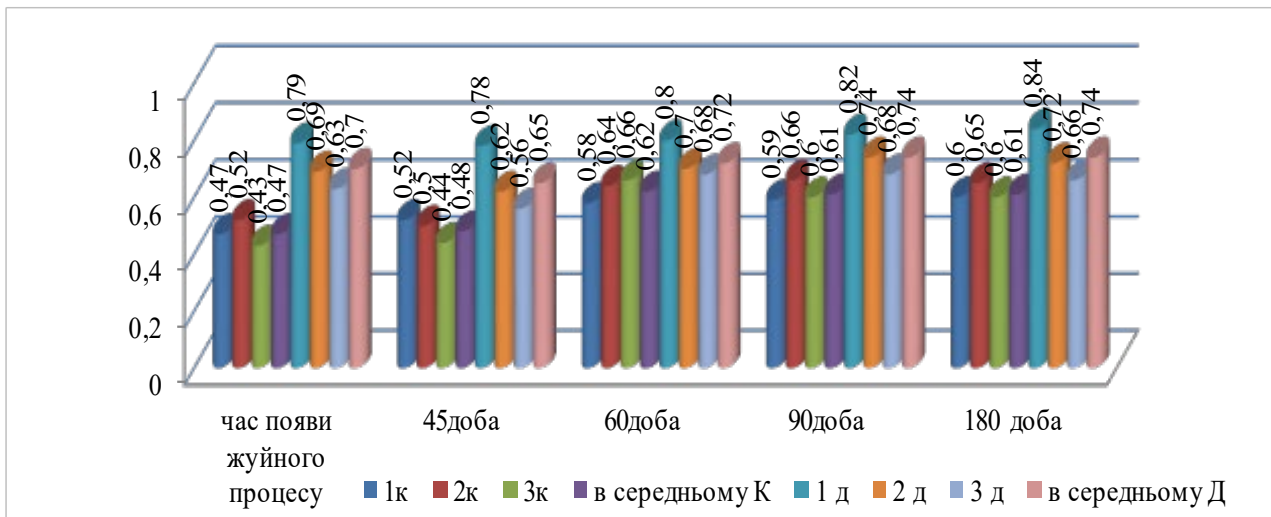
У телят, які народились у перший період досліду, загальна маса мікроорганізмів у рубці підвищувалася в динаміці досліджень до 180-ї доби життєдіяльності тварин.

Однак необхідно відзначити, що у телят зимово-осіннього сезону народження їх вміст був менше, ніж у тварин обох підгруп (контрольні та дослідні підгрупи), у порівнянні з даним показником телят відповідних груп, які включені у дослід в зимово-осінній період. Найбільш суттєво ця різниця проявляється на 90-у та 180-у добу життєдіяльності телят.

В середньому, на 90-у добу у телят контрольних та дослідних підгруп, які народились у перший період досліду, вміст мікроорганізмів у рубці становив  $0,1123 \pm 0,0032$  та  $0,1132 \pm 0,0022$  г/100 мл.

### **3.4.3. Специфічна активність амілолітичних, протеолітичних та целюлозолітичних мікроорганізмів і вміст ЛЖК у рубці.**

Активність мікроорганізмів у рубці, які розщеплюють легкоперетравні вуглеводи, і в першу чергу амілазу, значно більшою виявилась у телят дослідних підгруп, які народилися у першому періоді досліду (рис. 3.3).



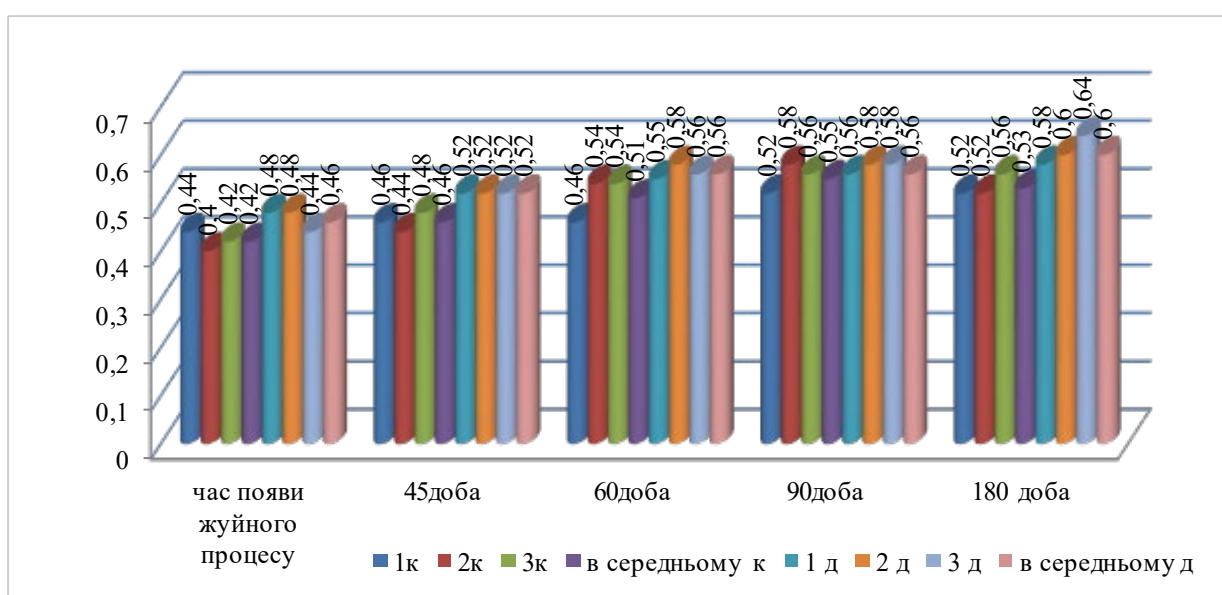
**Рис. 3.3. Активність мікроорганізмів вмісту рубця, які розщеплюють легкоперетравні вуглеводи корму (телята в перший період дослід, ум. ам. од. )**

У телят контрольних підгруп активність вищезазначеної групи мікроорганізмів у рубці коливалась від  $0,47 \pm 0,04$  до  $0,52 \pm 0,05$  ум. ам. од. під час появи жуйного процесу.

У телят дослідних підгруп на час появи жуйного процесу активність мікроорганізмів у рубці, які розщеплюють легкоперетравні вуглеводи у рубці була вищою і коливалась від  $0,63 \pm 0,02$  до  $0,79 \pm 0,04$  ум. ам. од., що в середньому більше в 1,49 раза ( $p < 0,01$ ), ніж у телят контрольних підгруп. На 45-у добу життя у телят як дослідних, так і контрольних підгруп першого періоду дослідження активність мікроорганізмів у рубці, які розщеплюють легкоперетравні вуглеводи, підвищилась. Однак в цей час у телят контрольних підгруп вона залишалась меншою, ніж у телят дослідних підгруп, відповідно в 1,50; 1,24 та 1,27 раза ( $p < 0,01$ ), а в середньому – в 1,35 раза ( $p < 0,01$ ). В подальшому, до 180-ї доби життя телят дослідних та контрольних підгруп активність мікроорганізмів у рубці, які розщеплюють легкоперетравні вуглеводи, підвищується. Встановлено, що на 60-у, 90-у та 180-у добу амплітудна активність вмісту рубця у телят контрольної підгрупи першої групи, у порівнянні з 45-ю добою, зростала в 1,12; 1,13 та в 1,15 раза ( $p < 0,05$ ). Водночас, на 180-у добу життя телят активність мікроорганізмів у рубці, які

розщеплюють легкоперетравні вуглеводи тварин контрольних підгруп, була в 1,40 раза ( $p<0,01$ ); 1,11 раза ( $p<0,05$ ) та в 1,10 раза ( $p<0,05$ ) менше даного показника телят дослідних підгруп першого періоду. В середньому даний показник телят дослідних підгруп першого періоду дослідження була в 1,27 раза ( $p<0,01$ ) більшою.

У телят дослідних підгруп, які народилися у другий період дослідження, активність мікроорганізмів у рубці, які розщеплюють легкоперетравні вуглеводи, також підвищувалась від часу появи жуйного процесу до 180-ї доби життя тварин (табл. 3.4).



**Рис. 3.4. Амілолітична активність мікроорганізмів у рубці телят в другому періоді дослідження, ум. ам. од.**

За період досліджень активність мікроорганізмів у рубці, які розщеплюють легкоперетравні вуглеводи у телят контрольних підгруп на 45-у добу підвищилась в 1,05, в 1,14, в 1,08 раза ( $p<0,05$ ). У телят дослідних підгруп на 45-у добу життя активність даної групи мікроорганізмів у рубці підвищилась, у порівнянні з попереднім показником, в 1,08 та 1,18 раза, і була більше даного показника телят контрольних підгруп першої та другої груп в 1,13 та в 1,18 раза ( $p<0,05$ ).

На 60-у добу встановлено значне підвищення активності мікроорганізмів вмісту рубця, які розщеплюють легкоперетравні вуглеводи у телят дослідних

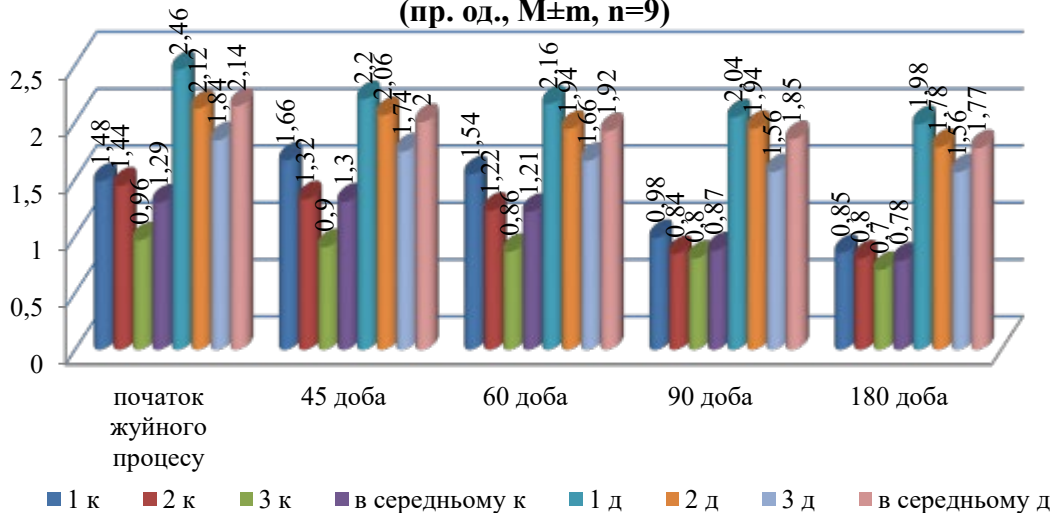


підгруп другого періоду дослід у порівнянні з даним показником телят контрольних підгруп, в 1,20, в 1,07 та в 1,04 раза.

На 180-у добу життя телят дослідних підгруп в середньому активність даної групи мікроорганізмів у рубці виявилась на рівні  $0,60 \pm 0,014$  ум. ам. од., що в 1,13 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ).

Важливим показником формування процесів рубцевої ферментації є активність групи мікроорганізмів, які забезпечують розщеплення кормового протеїну у рубці (рис. 3.5).

**Рис. 3.5. Протеолітична активність мікроорганізмів рубця у телят у перший період дослід (пр. од.,  $M \pm m$ ,  $n=9$ )**



Доведено, що активність групи протеолітичних мікроорганізмів значною була на початку дослід (початок жуйного процесу). Так, у тварин першої групи контрольної підгрупи активність мікроорганізмів, які розщеплюють кормовий протеїн, становив  $1,48 \pm 0,16$  пр. од., що в 1,66 раза ( $p < 0,01$ ) менше, ніж у тварин даної групи, але дослідної підгрупи. Необхідно відзначити, що у тварин дослідних підгруп наступних двох груп (другої та третьої) протеолітична активність вмісту рубця виявилась на початку дослід в 1,47-1,92 раза ( $p < 0,01$ ) більше даного показника телят контрольних підгруп. В подальшому, у перший період дослід на 45-у добу встановлена наступна картина. У телят дослідних та контрольних підгруп активність мікроорганізмів,

які розщеплюють протеїн корму, хоча невірогідно, але знижується. Водночас на 45-у добу досліджень активність вищезазначеної групи мікроорганізмів у вмісті рубця телят, які віднесені до дослідних підгруп, залишається вірогідно більше, ніж у тварин контрольних підгруп, відповідно в 1,33 ( $p < 0,01$ ), в 1,56 та в 1,93 рази ( $p < 0,01$ ).

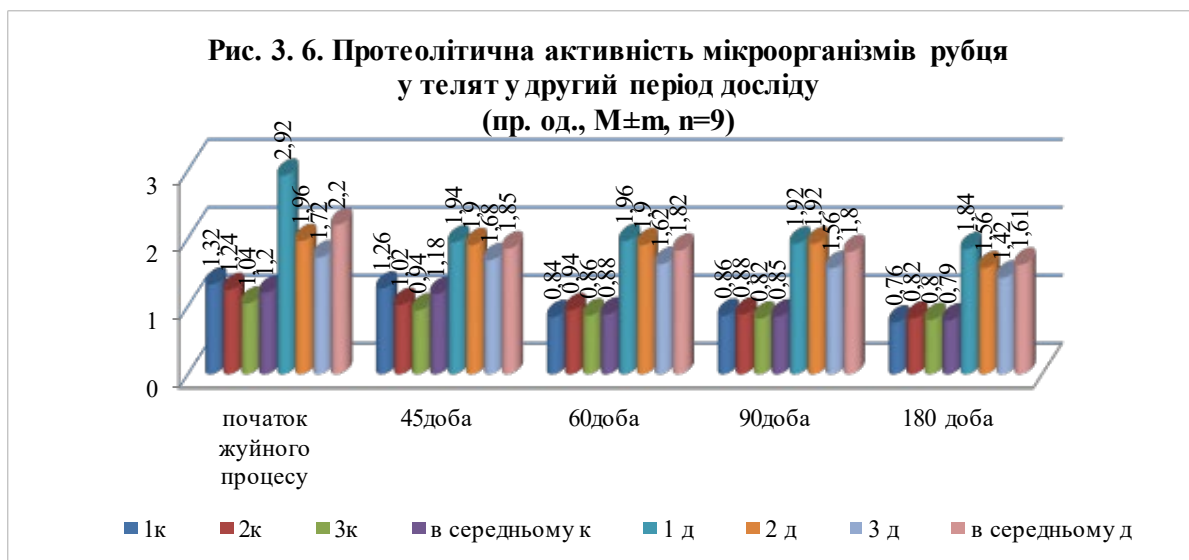
На час третього дослідження (60-а доба) загальна тенденція до зниження протеолітичної активності вмісту рубця зберігається.

У телят першої групи контрольної підгрупи активність мікроорганізмів, які розщеплюють протеїн корму, становив  $1,54 \pm 0,32$  пр. од. і він виявився в 1,40 рази ( $p < 0,01$ ) менше, ніж у телят дослідної підгрупи. У дослідних тварин (друга та третя групи) на 60-у добу активність мікроорганізмів, які розщеплюють протеїн корму, була в 1,59-1,93 рази вірогідно більшою ( $p < 0,01$ ).

Формування рубцевого травлення супроводжується подальшим зниженням активності протеолітичних мікроорганізмів (рис. 3.6). На 90-у добу першого періоду дослідження протеолітична активність мікроорганізмів знизилась у телят усіх груп. У тварин контрольних підгруп на 90-у добу протеолітична активність вмісту рубця коливалась від  $0,98 \pm 0,12$  до  $0,80 \pm 0,20$  пр. од. У тварин, які віднесені до дослідних підгруп, даний показник на 90 добу виявився в 2,08 ( $p < 0,001$ ) та 1,95 рази ( $p < 0,001$ ) більше, ніж у тварин контрольних підгруп.

На 180-у добу дослідження у тварин контрольних підгруп активність протеолітичних мікроорганізмів виявилась в 2,34 рази ( $p < 0,001$ ), в 2,35 рази ( $p < 0,001$ ) та в 2,23 рази меншою, ніж у телят, які віднесені до дослідних підгруп.

В середньому в динаміці досліджень протеолітична активність вмісту рубця телят контрольних підгруп виявилась в 1,66 раза ( $p<0,01$ ), в 1,54 раза ( $p<0,01$ ), в 1,57 раза ( $p<0,001$ ), в 2,13 раза ( $p<0,001$ ) та в 2,27 раза ( $p<0,01$ ) меншою, ніж у телят дослідних підгруп.



У другому періоді дослідження нами встановлено, що динаміка протеолітичної активності вмісту рубця телят характеризується також послідовним його зниженням від початку жуйного процесу до 180-ї доби досліджень.

На час першого дослідження, коли починається процес відригування корму, у телят контрольної підгрупи першої групи протеолітична активність становила  $1,32\pm 0,08$  пр. од., що в 1,68 раза ( $p<0,01$ ) менше, ніж у телят дослідної підгрупи. У тварин двох наступних груп контрольних підгруп на час появи процесу відригування і повторного пережовування корму протеолітична активність вмістимого рубця виявилась в 1,58-1,65 раза ( $p<0,01$ ) менше, ніж у телят дослідних підгруп. На 45-у та 60-у добу другого періоду дослідження ми спостерігали поступове зниження протеолітичної активності вмісту рубця як у тварин контрольних, так і дослідних підгруп. На 45-у добу дослідження даний показник виявився у тварин дослідних підгруп в 1,53 раза ( $p<0,01$ ), в 1,86 раза ( $p<0,001$ ) та в 1,78 раза більше ( $p<0,01$ ), ніж у телят контрольних підгруп.

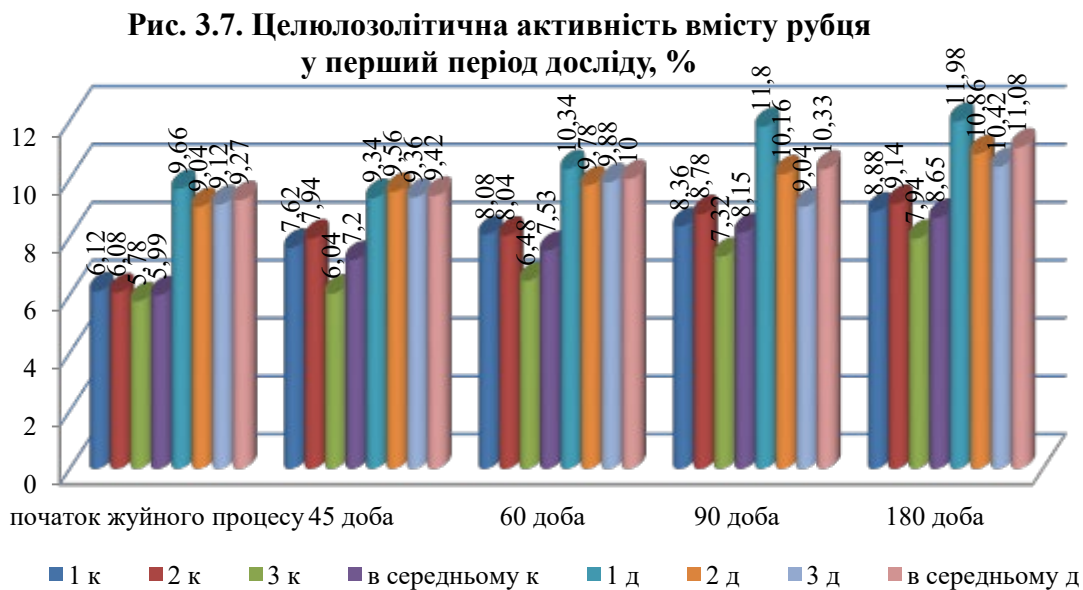
На 60-у добу встановлено подальше зниження протеолітичної активності вмісту рубця телят усіх груп. Однак у тварин дослідних підгруп даний показник

на 60-у добу залишався в 2,33 раза ( $p<0,001$ ), в 2,02 раза ( $p<0,001$ ) та в 1,88 раза ( $p<0,01$ ) більше, ніж у телят контрольних підгруп.

На 90-у добу другого періоду дослідження протеолітична активність вмісту рубця телят дослідних підгруп була в 2,23 -1,90 раза ( $p<0,001$ ), а на 180-у добу – в 2,42, в 1,95 та в 1,78 раза ( $p<0,001$ ) більше, ніж у телят контрольних підгруп.

В середньому, протеолітична активність вмістимого рубця у телят дослідних підгруп у другий період дослідження виявилась в 1,83 раза ( $p<0,01$ ), в 1,57 раза ( $p<0,01$ ), в 2,07 раза ( $p<0,001$ ), в 2,12 раза ( $p<0,001$ ), та в 2,04 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп.

Важливою складовою процесів рубцевої ферментації у тварин є здатність мікроорганізмів розщеплювати клітковину корму. З огляду на це значного значення у формуванні процесів рубцевої ферментації має целюлозолітична активність мікроорганізмів (табл. 3.7).



Результати наших досліджень дозволяють стверджувати про підвищення активності даної групи мікроорганізмів у телят від початку жуйного процесу до 180-ї доби дослідження.

Встановлено, що вплив подразника у вигляді оцтової кислоти позитивно позначається на формуванні рубцевої ферментації у телят. Так, на час початку процесів рубцевої ферментації у телят дослідних підгруп (перший період

досліджу), целюлозолітична активність вмісту рубця коливалась у межах від  $9,04 \pm 0,02$  % до  $9,12 \pm 0,08$  %, в 1,58 рази ( $p < 0,01$ ) більше, ніж у телят контрольних підгруп. На 15-у добу у телят як дослідних, так і контрольних підгруп целюлозолітична активність вмісту рубця підвищувалась. У телят першої групи контрольної підгрупи даний показник становив  $7,62 \pm 0,13$  %, що в 1,30 рази менше, ніж у телят дослідної підгрупи, однак в 1,25 рази більше, ніж за попереднє дослідження ( $p < 0,01$ ).

У телят контрольних підгруп на 45-у добу целюлозолітична активність вмісту рубця підвищилась в 1,30 рази ( $p < 0,05$ ) та в 1,04 рази у порівнянні з попереднім показником, однак залишалась на цей час в 1,20-1,55 рази ( $p < 0,01$ ) менше, ніж у телят дослідних підгруп.

На 60-у добу досліджу целюлозолітична активність вмісту рубця телят як контрольних, так і дослідних підгруп підвищувалась.

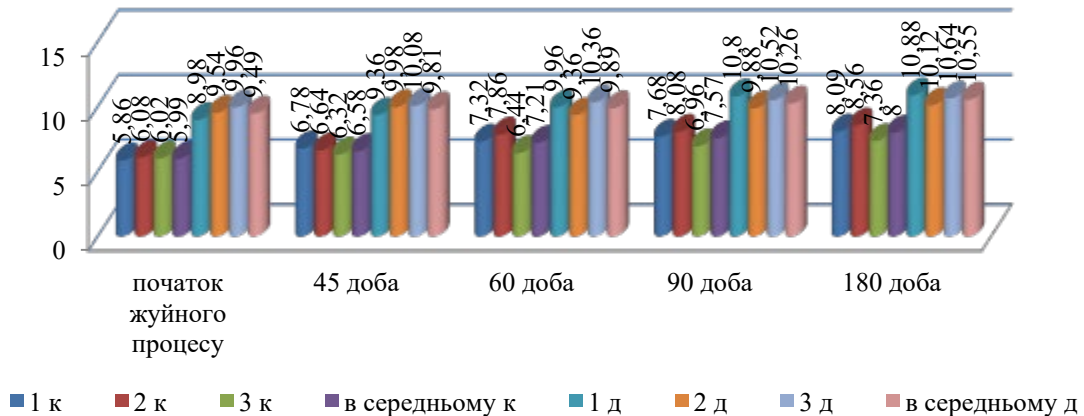
Однак у телят дослідних підгруп даний показник був значно більше. У телят контрольної підгрупи першої групи целюлозолітична активність досягла  $8,08 \pm 0,08$  %, а у телят дослідних підгруп  $10,34 \pm 0,24$ , що в 1,28 рази ( $p < 0,05$ ) більше. У дослідних телят другої та третьої груп активність целюлозолітичних мікроорганізмів на 60-у добу була в 1,27 – 1,52 рази більше, ніж у телят контрольних підгруп. В наступному на 90-у та 180-у добу у телят першої групи контрольної підгрупи целюлозолітична активність мікроорганізмів рубця становила від  $8,36 \pm 0,28$  до  $8,88 \pm 0,14$  %, що була в 1,41-1,35 рази менше, ніж у тварин дослідної підгрупи ( $p < 0,01$ ). У телят другої та третьої груп дослідної підгрупи на 90-у та 180-у добу досліджу даний показник виявився відповідно в 1,16-1,19 рази ( $p < 0,05$ ) та в 1,23-1,31 рази ( $p < 0,01$ ) більше.

В середньому у перший період досліджу целюлозолітична активність вмісту рубця телят дослідних підгруп була в динаміці досліджень від початку жуйного процесу до 180-ї доби в 1,60, в 1,38, в 1,37, в 1,35 та в 1,41 рази більше ( $p < 0,01$ ), ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,01$ ).

У другий період досліджу (рис. 3.8.) встановлена динаміка підвищення активності целюлозолітичних мікроорганізмів телят від початку процесу

рубцевого травлення до 180-ї доби зберігається. На час початку процесу жуйки активність даної групи мікроорганізмів у вмісту рубця телят дослідних підгруп була в 1,53, 1,57, в 1,65 раза ( $p < 0,01$ ) більше, ніж у тварин контрольних підгруп, і в середньому – в 1,58 раза ( $p < 0,01$ ).

**Рис. 3. 8. Целюлозолітична активність вмісту рубця у другий період дослідження, %**

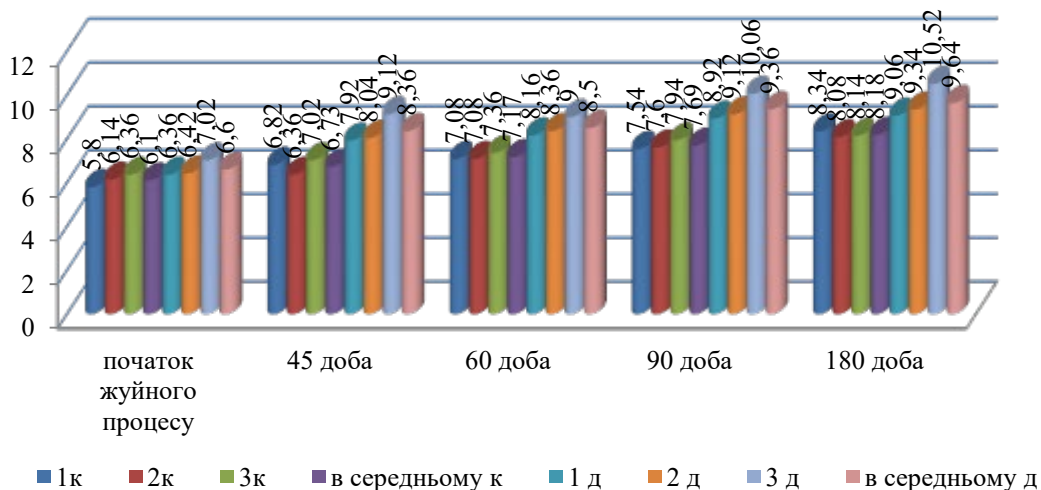


На 45-у добу досліджень целюлозолітична активність вмісту рубця телят контрольних підгруп підвищилась, у порівнянні з попередніми даними (початок жуйного процесу), в 1,04, 1,05, в 1,02 раза, але була менше, ніж у телят дослідних підгруп в 1,38, 1,50 та в 1,46 раза ( $p < 0,01$ ). В послідуєчому, целюлозолітична активність вмісту рубця підвищувалась у телят контрольної підгрупи першої групи на 60-у добу – на 3,82 %, на 90-у добу – в 1,11 раза і в 1,15 раза, однак була в 1,36 раза на 60-у добу, на 90-у добу – в 1,35 раза і на 180-у добу – в 1,34 раза менше, ніж у телят дослідної підгрупи ( $p < 0,01$ ).

В середньому целюлозолітична активність мікроорганізмів рубця телят дослідних підгруп виявилась в 1,58, 1,44, 1,37, 1,35 та в 1,32 раза ( $p < 0,01$ ) більше, ніж у телят тварин контрольних підгруп.

Більша кількість мікроорганізмів у рубці телят першого періоду досліджень сприяла підвищенню вмісту ЛЖК у рубцевій рідині. Нами встановлено, що вміст ЛЖК у рубці телят дослідних підгруп виявився значно більше, ніж у телят контрольних підгруп. Так, у телят контрольних підгруп першого періоду дослідження вміст ЛЖК коливався від  $5,80 \pm 0,20$  до  $6,14 \pm 0,36$  ммоль/100 мл (рис. 3.9).

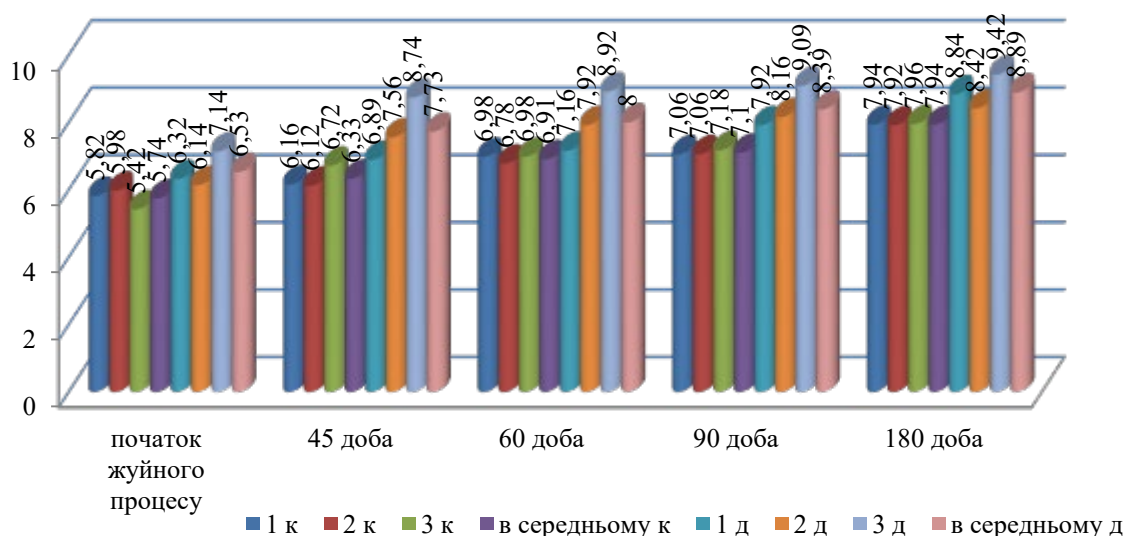
**Рис. 3. 9. Вміст ЛЖК у рубцевій рідині у перший період досліду, ммоль / 100 мл**



В середньому у телят вищезазначених груп даний показник становив  $6,10 \pm 0,32$  ммоль / 100 мл, що в 1,08 раза більше. В послідуячому, на 45-у добу життя телят вміст летких жирних кислот вірогідно зростав у тварин дослідних підгруп відповідно в 1,16 ( $p < 0,05$ ) 1,27 та 1,30 раза ( $p < 0,01$ ). В середньому у рубці телят дослідних підгруп вміст ЛЖК виявився на час досліду в 1,24 раза більше ( $p < 0,01$ ). На 60-у добу досліджень вміст летких жирних кислот у вмісті рубця телят дослідних підгруп залишався більшим, ніж у телят контрольних підгруп, в 1,19 раза ( $p < 0,05$ ). В послідуячий період досліджень (90-а та 180-а доба життя тварин) активність процесів рубцевого травлення у телят дослідних підгруп залишалась більш високою, про що свідчить вміст ЛЖК у рубці. На 90-у добу вміст ЛЖК виявився в середньому більше у телят дослідних підгруп в 1,24 раза ( $p < 0,01$ ), а на 180-у добу – в 1,18 раза більше ( $p < 0,05$ ). Подібну динаміку вмісту ЛЖК у рубці нами встановлено у телят другого періоду досліду (рис. 3.10).

Тобто за весь час досліджень вміст ЛЖК у рубці телят дослідних підгруп був вище, ніж у телят контрольних підгруп (в середньому в 1,14; 1,23; 1,16; 1,19 та в 1,12 раза ( $p < 0,05$ ), однак був менше, ніж їх вміст у рубці телят дослідних підгруп першого періоду досліджень – на 8-12 %.

**Рис. 3. 10. Вміст ЛЖК у рубцевій рідині у другий період дослідів, ммоль / 100 мл**



#### **3.4.4. Показники вуглеводно-ліпідного обміну в крові телят на 180-у добу дослідів.**

У телят осінньо-зимового періоду народження показники вуглеводно-ліпідного обміну (табл. 3.25) значно відрізнялись.

Більш високий рівень синтезу ЛЖК у рубці телят сприяв їх більш високому вмісту у крові. Так, у телят першої групи контрольної підгрупи на 180-у добу вміст ЛЖК у крові становив  $1,32 \pm 0,14$  ммоль/л, що в 1,32 раза ( $p < 0,01$ ) менше, ніж у телят дослідної підгрупи. Подібна картина щодо вмісту ЛЖК у крові нами встановлена у телят другої та третьої груп осінньо-зимового періоду народження. У телят дослідних підгруп вміст ЛЖК у крові був більше в 1,28-1,41 раза, ніж у телят контрольних підгруп.

В середньому на 180-у добу вміст ЛЖК у крові телят дослідних груп виявився в 1,33 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп. Вміст НЕЖК у крові телят дослідних підгруп на 180-у добу життя тварин був на 4,76% більше даного показника телят контрольних підгруп. Вміст глюкози у крові телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження був невірогідно більше, однак більш високий вміст ЛЖК у крові телят даних підгруп сприяв



тому, що відношення глюкози до ЛЖК становило 1,33 у телят дослідних підгруп.

Таблиця 3.25

**Показники вуглеводно-ліпідного обміну в крові телят  
на 180-у добу (M±m, n=9)**

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Кетонові тіла, ммоль/л	Заг. кількість ЛЖК, ммоль/л	НЕЖК, ммоль/л	Цукор, ммоль/л	Відношення глюкози до ЛЖК
Осіньно-зимовий	I	К	0,65±0,06	1,32±0,14	1,30±0,01	2,56±0,12	1,94
		Д	0,58±0,04	1,74±0,22	1,24±0,02	2,24±0,14	1,29
	II	К	0,67±0,08	1,28±0,18	1,32±0,01	2,38±0,17	1,86
		Д	0,55±0,10	1,64±0,12	1,26±0,01	2,18±0,21	1,33
	III	К	0,66±0,02	1,12±0,08	1,36±0,02	2,30±0,12	2,05
		Д	0,54±0,04	1,58±0,16	1,28±0,02	2,16±0,16	1,37
	В середньому по телятах: за осіньно-зимовий період						
	К (n=9)		0,66±0,05	1,24±0,13	1,32±0,01	2,14±0,13	1,95
	Д (n=9)		0,55±0,06	1,65±0,16	1,26±0,01	2,19±0,17	1,33
	Зимово-весняний	I	К	0,66±0,06	1,12±0,18	1,32±0,01	2,42±0,08
Д			0,54±0,08	1,56±0,14	1,26±0,01	2,18±0,12	1,39
II		К	0,68±0,04	1,08±0,12	1,36±0,02	2,32±0,18	2,15
		Д	0,56±0,02	1,44±0,16	1,28±0,08	2,10±0,10	1,46
III		К	0,64±0,04	1,02±0,09	1,38±0,04	2,18±0,12	2,14
		Д	0,56±0,06	1,36±0,12	1,29±0,06	2,02±0,16	1,49
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К (n=9)		0,66±0,04	1,07±0,13	1,35±0,02	2,30±0,12	2,15	
Д (n=9)		0,55±0,05	1,45±0,14	1,27±0,05	2,10±0,13	1,44	

Примітка: \* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,001 у порівнянні з телятами контрольних підгруп

У телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження відношення глюкози до ЛЖК було 1,95.

Необхідно відзначити, що (табл. 3.25) у телят зимово-весняного періоду народження вміст кетонів у крові не відрізнявся від телят осінньо-зимового періоду народження і становив  $0,66 \pm 0,04$  ммоль/л у телят контрольних підгруп та  $0,55 \pm 0,05$  ммоль/л – у тварин дослідних підгруп (в 1,20 раза менше,  $p < 0,01$ ). Загальна кількість ЛЖК у крові телят контрольних підгруп була в 1,36 раза менше, ніж у телят дослідних підгруп. НЕЖК у крові телят дослідних підгруп в середньому виявлено  $1,27 \pm 0,05$  ммоль/л, що на 6,30% менше, ніж у телят контрольних підгруп. Вміст глюкози у крові телят контрольних підгруп в середньому становив  $2,30 \pm 0,12$  ммоль/л, що в 1,10 раза більше даного показника телят дослідних підгруп ( $p < 0,05$ ). Вміст ЛЖК до глюкози у телят дослідних підгруп становив в середньому 1,44 і 2,15 у телят контрольних підгруп на 180-у добу досліджень.

#### **3.4.5. Фізіолого-біохімічні показники крові телят на 180-у добу.**

Фізіолого-біохімічні показники крові телят осінньо-зимового періоду народження виявились більшими, ніж у телят зимово-весняного періоду народження (табл. 3.26). Встановлено, що вміст піровиноградної кислоти в середньому становив  $163,71 \pm 2,92$  ммоль/л, у телят контрольних підгруп він виявився в 1,09 раза більше, ніж у телят дослідних підгруп. Вміст даного метаболізму у крові телят зимово-весняного періоду народження був наступним:  $166,36 \pm 3,02$  ммоль/л у тварин контрольних підгруп та  $143,50 \pm 2,71$  ммоль/л (в 1,16 раза менше,  $p < 0,05$ ).

У телят осінньо-зимового періоду народження дослідних підгруп вміст молочної кислоти у крові становив  $0,72 \pm 0,14$  ммоль/л, що в 1,65 раза менше, ніж у тварин контрольних підгруп. Подібна картина нами виявлена за вмістом молочної кислоти у крові телят зимово-весняного періоду народження.

У тварин дослідних підгруп його вміст виявився в 1,41 раза менше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,01$ ). Загального білка у крові телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження визначено від  $94,80 \pm 0,94$  г/л до  $92,80 \pm 1,54$  г/л і в середньому –  $93,70 \pm 1,21$  г/л.

Таблиця 3.26

**Фізіолого- біохімічні показники крові телят на 180 добу**

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)						
			Піровино-градна к-та, мМ/л	Молочна кислота, мМ/л	Заг. білок г/л	Заг. ліпіди, г/л	Фосфо-ліпіди ммоль/л	Альбу-міни, г%	Глобу-ліни, г%
Осінньо-зимовий	I	К	$0,17 \pm 0,003$	$1,18 \pm 0,12$	$98,80 \pm 1,16$	$2,92 \pm 0,08$	$2,42 \pm 0,12$	$2,90 \pm 1,65$	$6,98 \pm 0,21$
		Д	$0,15 \pm 0,003$	$0,70 \pm 0,08$	$88,20 \pm 0,94$	$3,46 \pm 0,12$	$2,92 \pm 0,24$	$3,02 \pm 1,70$	$5,80 \pm 0,25$
	II	К	$0,16 \pm 0,002$	$1,16 \pm 0,16$	$92,20 \pm 1,10$	$2,84 \pm 0,12$	$2,56 \pm 0,08$	$2,98 \pm 1,73$	$6,24 \pm 0,20$
		Д	$0,15 \pm 0,002$	$0,72 \pm 0,12$	$84,80 \pm 1,16$	$3,28 \pm 0,18$	$2,78 \pm 0,14$	$3,12 \pm 1,69$	$5,36 \pm 0,34$
	III	К	$0,16 \pm 0,001$	$1,18 \pm 0,18$	$90,12 \pm 1,08$	$2,16 \pm 0,14$	$2,32 \pm 0,18$	$2,92 \pm 1,71$	$6,09 \pm 0,16$
		Д	$0,15 \pm 0,003$	$0,74 \pm 0,21$	$84,60 \pm 1,54$	$3,12 \pm 0,12$	$2,88 \pm 0,12$	$3,08 \pm 1,68$	$5,38 \pm 0,25$
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період								
	К (n=9)	$0,16 \pm 0,002$	$1,17 \pm 0,15$	$93,70 \pm 1,11$	$2,64 \pm 0,11$	$2,43 \pm 0,13$	$2,93 \pm 1,73$	$6,43 \pm 0,22$	
	Д (n=9)	$0,15 \pm 0,002$	$0,72 \pm 0,14$	$85,8 \pm 1,21$	$3,28 \pm 0,14$	$2,86 \pm 0,17$	$3,07 \pm 1,72$	$5,51 \pm 0,21$	
	Зимово-весняний	I	К	$0,17 \pm 0,003$	$1,14 \pm 0,16$	$95,12 \pm 0,96$	$2,74 \pm 0,11$	$2,24 \pm 0,12$	$2,86 \pm 1,70$
Д			$0,14 \pm 0,001$	$0,72 \pm 0,14$	$84,40 \pm 1,10$	$3,02 \pm 0,12$	$2,80 \pm 0,46$	$3,00 \pm 1,68$	$5,44 \pm 0,14$
II		К	$0,17 \pm 0,002$	$1,61 \pm 0,08$	$85,30 \pm 1,00$	$2,56 \pm 0,18$	$2,08 \pm 0,06$	$2,84 \pm 1,65$	$5,69 \pm 0,27$
		Д	$0,15 \pm 0,003$	$1,02 \pm 0,11$	$82,10 \pm 1,25$	$2,88 \pm 0,21$	$2,56 \pm 0,14$	$3,02 \pm 1,73$	$5,19 \pm 0,32$
III		К	$0,17 \pm 0,002$	$1,08 \pm 0,12$	$84,16 \pm 1,35$	$2,42 \pm 0,12$	$1,96 \pm 0,12$	$2,80 \pm 1,70$	$5,62 \pm 0,24$
		Д	$0,14 \pm 0,002$	$0,98 \pm 0,08$	$81,60 \pm 1,06$	$2,54 \pm 0,16$	$2,12 \pm 0,16$	$3,10 \pm 1,71$	$5,06 \pm 0,38$
В середньому по телятах: за зимово-весняний період									
К (n=9)		$0,17 \pm 0,003$	$1,27 \pm 0,12$	$88,19 \pm 1,10$	$2,57 \pm 0,14$	$2,09 \pm 0,10$	$2,83 \pm 1,72$	$5,98 \pm 0,30$	
Д (n=9)		$0,14 \pm 0,002$	$0,90 \pm 0,11$	$82,70 \pm 1,14$	$2,81 \pm 0,16$	$2,49 \pm 0,25$	$3,04 \pm 1,70$	$5,23 \pm 0,29$	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

У телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження вміст загального білка виявився в середньому на рівні  $84,70 \pm 1,11$  г/л, що в 1,11 раза ( $p < 0,05$ ) менше, ніж у телят дослідних підгруп.

У тварин зимово-весняного періоду народження вміст загального білка у крові на 180-у добу в середньому становив  $90,80 \pm 1,14$  г/л, що в 1,10 раза більше, ніж у тварин контрольних підгруп. Поряд з цим, показники загальних ліпідів та фосфоліпідів у крові телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження та зимово-весняного періоду народження виявилися, відповідно, в 1,24-1,18 та в 1,10-1,19 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп.

#### **3.4.6. Індокси крові телят на 180-у добу досліду.**

Активізація рубцевої ферментації у телят дослідних підгруп суттєво підвищила рівень обміну речовин в організмі, про що свідчать відповідні індокси (табл. 3.27).

Так, азотистий індокс у телят осінньо-зимового періоду народження дослідних підгруп коливався від  $1,03 \pm 0,01$  до  $0,82 \pm 0,02$  і в середньому становив  $0,91 \pm 0,02$  при  $0,77 \pm 0,02$  у телят контрольних підгруп. У дослідних тварин зимово-весняного періоду народження (дослідна підгрупа, перша група) азотистий індокс виявився на рівні  $0,91 \pm 0,01$ , а у телят контрольних підгруп становив  $0,78 \pm 0,01$ . У телят другої та третьої груп контрольних підгруп зимово-весняного періоду народження азотистий індокс коливався від  $0,74 \pm 0,02$  до  $0,70 \pm 0,02$  і становив  $0,85 \pm 0,03$ - $0,78 \pm 0,02$  у телят дослідних підгруп.

Піруват-лактатний індокс організму телят піддослідних груп осінньо-зимового періоду народження коливався від  $2,20 \pm 0,06$  до  $2,00 \pm 0,03$  і в середньому склав  $2,09 \pm 0,04$ . Поряд з цим даний індокс крові телят контрольних підгруп виявився значно нижчим і коливався від 1,43 до 1,34, що в середньому становило 1,40 раза – в 1,49 раза менше ( $p < 0,01$ ) даного показника телят дослідних підгруп. У телят зимово-весняного періоду народження контрольних

підгруп даний індекс становив в середньому 1,31 раза, що в 1,21 раза ( $p < 0,01$ ) менше, ніж даний індекс телят дослідних підгруп.

Необхідно відзначити, що білковий індекс крові телят осінньо-зимового періоду народження контрольних підгруп коливався від  $0,42 \pm 0,01$  до  $0,48 \pm 0,02$  при  $0,52 \pm 0,02 - 0,58 \pm 0,01$  у телят дослідних підгруп.

Таблиця 3.27

### Індекси крові телят на 180-у добу

Періоди	Групи тварин		Індекси						
			Сечовина, мг%	Азотистий	Лактат-піруватний	Білковий	КЕЗ	КК	
Осінньо-зимовий	I	К	$34,20 \pm 2,02$	$0,87 \pm 0,02$	$1,43 \pm 0,05$	$0,42 \pm 0,01$	$1,49 \pm 0,04$	$0,49 \pm 0,02$	
		Д	$30,18 \pm 2,22$	$1,03 \pm 0,01$	$2,20 \pm 0,06$	$0,52 \pm 0,02$	$1,87 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,01$	
	II	К	$36,80 \pm 1,90$	$0,77 \pm 0,03$	$1,42 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,01$	$1,48 \pm 0,04$	$0,53 \pm 0,03$	
		Д	$34,40 \pm 1,50$	$0,88 \pm 0,02$	$2,08 \pm 0,05$	$0,58 \pm 0,01$	$1,74 \pm 0,04$	$0,34 \pm 0,02$	
	III	К	$38,20 \pm 2,12$	$0,68 \pm 0,01$	$1,34 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,02$	$1,31 \pm 0,05$	$0,60 \pm 0,01$	
		Д	$35,30 \pm 1,90$	$0,82 \pm 0,02$	$2,00 \pm 0,03$	$0,57 \pm 0,02$	$1,66 \pm 0,03$	$0,34 \pm 0,01$	
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період								
	К (n=9)		$36,40 \pm 2,04$	$0,77 \pm 0,02$	$1,40 \pm 0,04$	$0,46 \pm 0,01$	$1,42 \pm 0,04$	$0,54 \pm 0,02$	
	Д (n=9)		$33,30 \pm 1,70$	$0,91 \pm 0,02$	$2,09 \pm 0,04$	$0,56 \pm 0,02$	$1,75 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,01$	
	Зимово-весняний	I	К	$37,40 \pm 1,50$	$0,78 \pm 0,01$	$1,37 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,01$	$1,35 \pm 0,05$	$0,60 \pm 0,02$
Д			$34,25 \pm 1,25$	$0,91 \pm 0,01$	$2,00 \pm 0,04$	$0,55 \pm 0,02$	$1,67 \pm 0,04$	$0,35 \pm 0,01$	
II		К	$38,20 \pm 2,20$	$0,74 \pm 0,02$	$1,50 \pm 0,04$	$0,50 \pm 0,01$	$1,29 \pm 0,04$	$0,63 \pm 0,03$	
		Д	$35,50 \pm 1,75$	$0,85 \pm 0,03$	$1,42 \pm 0,05$	$0,58 \pm 0,02$	$1,56 \pm 0,05$	$0,39 \pm 0,01$	
III		К	$38,70 \pm 1,60$	$0,70 \pm 0,02$	$1,56 \pm 0,04$	$0,50 \pm 0,02$	$1,20 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,02$	
		Д	$36,40 \pm 2,08$	$0,78 \pm 0,02$	$1,49 \pm 0,03$	$0,61 \pm 0,01$	$1,49 \pm 0,03$	$0,41 \pm 0,02$	
В середньому по телятах: за зимово-весняний період									
К (n=9)		$38,00 \pm 1,83$	$0,74 \pm 0,02$	$1,48 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,01$	$1,28 \pm 0,04$	$0,62 \pm 0,02$		
Д (n=9)		$35,38 \pm 1,70$	$0,85 \pm 0,02$	$1,65 \pm 0,04$	$0,58 \pm 0,02$	$1,57 \pm 0,04$	$0,38 \pm 0,01$		

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

В середньому даний індекс виявився в 1,22 раза менше ( $p < 0,01$ ) у телят контрольних підгруп. В послідуєчому, характеристика білкового індексу телят

зимово-весняного періоду народження контрольних підгруп також була менше, ніж у телят дослідних підгруп (в 1,21 раза,  $p < 0,01$ ). У телят контрольних підгруп даний індекс в середньому становив  $0,48 \pm 0,01$  і  $0,58 \pm 0,02$  у телят дослідних підгруп.

КЕЗ за умов інтенсифікації процесів рубцевого травлення виявився значно більше у телят дослідних підгруп. В осінньо-зимовий період КЕЗ у телят контрольних підгруп коливався від  $1,49 \pm 0,04$  до  $1,31 \pm 0,05$  і становив в середньому  $1,42 \pm 0,04$ . У телят дослідних підгруп даний індекс був на рівні  $1,75 \pm 0,03$ , що в 1,23 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп.

КК виявився більшим у телят контрольних підгруп і становив в середньому  $0,54 \pm 0,02$  у телят осінньо-зимового періоду народження і  $0,62 \pm 0,02$  – у телят зимово-весняного періоду народження. У тварин дослідних підгруп КК виявився в 1,64-1,63 раза менше, ніж у телят контрольних підгруп.

### **Висновки до розділу**

1. Вміст аміаку під час появи рубцевого травлення у телят, які народились у зимово-весняний період, становив:  $18,66 \pm 0,73$  мг/% – у тварин контрольних підгруп і  $18,31 \pm 0,62$  мг/% – у телят дослідних підгруп, що менше, ніж у телят відповідних підгруп осінньо-зимового періоду народження – в 1,04 – 1,09 раза.

2. На 90-у та 180-у добу досліджень у телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження в середньому вміст аміаку у рубці становив  $20,71 \pm 0,52$  -  $21,13 \pm 0,80$  мг/%, що менше, ніж у телят контрольних підгруп в 1,08 та 1,14 раза ( $p < 0,05$ ).

3. У телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження першої, другої та третьої груп на 180-у добу життя в середньому загальна маса мікроорганізмів становила  $0,1174 \pm 0,0014$  г /100 мл вмісту рубця і була на 9,88 % менше, ніж у телят дослідних підгруп ( $p < 0,05$ ).

4. На 180-у добу життя телят амілолітична активність вмісту рубця тварин контрольних підгруп була в 1,19 раза ( $p < 0,05$ ), 1,28 раза ( $p < 0,01$ ) та в

1,29 раза ( $p < 0,01$ ) менше даного показника телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження.

5. На 60-у, 90-у та 180-у добу в середньому целюлозолітична активність мікроорганізмів рубця у телят контрольних підгруп була в 1,16 раза, в 1,16 раза ( $p < 0,05$ ) та в 1,23 раза ( $p < 0,01$ ) менше, ніж у телят дослідних груп.

6. За весь час досліджень вміст ЛЖК у рубці телят дослідних підгруп другого періоду народження був вище, ніж у телят контрольних підгруп (в середньому в 1,14; 1,23; 1,16; 1,19 та в 1,12 раза ( $p < 0,05$ ), однак був менше, ніж їх вміст у рубці телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження – на 8-12%.

7. На 180-у добу життя телят першої групи контрольної підгрупи вміст білкового азоту у рубці становив  $49,78 \pm 2,54$  мг%, що виявилось в 1,33 раза менше, ніж у телят дослідної підгрупи ( $p < 0,01$ ), а у телят другої та третьої груп дослідних підгруп вміст білкового азоту у рубці на 180-у добу був в 1,07-1,40 раза більше даного показника телят контрольних підгруп другого періоду народження ( $p < 0,01$ ).

8. В середньому на 180-у добу вміст ЛЖК у крові телят дослідних груп виявився в 1,33 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп, а вміст НЕЖК був на 4,76% більше.

9. Азотистий індекс у телят осінньо-зимового періоду народження дослідних підгруп коливався від 1,03 до 0,82 і в середньому становив 0,91 при 0,77 у телят контрольних підгруп.

10. Білковий індекс крові телят осінньо-зимового періоду народження контрольних підгруп коливався від 0,42 до 0,48 при 0,52-0,58 у телят дослідних підгруп. В середньому даний індекс виявився в 1,22 раза менше ( $p < 0,01$ ) у телят контрольних підгруп.

### **3.5. Природна резистентність організму телят залежно від маси тіла та періоду року народження**

У процесі вирощування та отримання високопродуктивних тварин важливе значення має природна резистентність організму телят, яка у повній мірі пов'язана з процесами рубцевого травлення. Процеси в рубці забезпечують організм повноцінним мікробіальним білком та ЛЖК, які є надзвичайно важливими продуктами енергетичного забезпечення організму. Особливо важливо визначати природну резистентність організму в динаміці росту та розвитку тварин, залежно від основних факторів зовнішнього та внутрішнього середовища та рубцевої ферментації.

#### **3.5.1. Активність кислої та лужної фосфатази крові телят, залежно від маси тіла та періоду року народження.**

Нами встановлено, що активність лужної фосфатази сироватки крові телят першого та другого періоду народження поступово знижується від часу появи жуйного процесу до 180-ї доби життя. Необхідно зазначити, що на час появи жуйного процесу у телят дослідних підгруп активність лужної фосфатази сироватки крові виявилась невірогідно більша, ніж у телят дослідних підгруп.

В послідуєчому, на 45-у добу життя телят контрольних підгруп активність лужної фосфатази сироватки крові виявилась на 7,7 %, а на 60-у добу – на 11,1 % менша, ніж у телят дослідних підгруп.

До 180-ї доби активність лужної фосфатази сироватки крові у телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження знизилась в середньому в 1,65 рази ( $p < 0,01$ ), а телят дослідних підгруп – в 1,62 рази ( $p < 0,01$ ).

У телят контрольних підгруп, які народилися у другій період незалежно від маси тіла при народженні лужна активність сироватки крові коливалась під час появи жуйного процесу від  $950,46 \pm 3,16$  до  $970,42 \pm 4,84$  нмоль/с.л. У телят дослідних підгруп активність даного фермента виявилась у цей час невірогідно більше, ніж у телят контрольних підгруп. За час від появи жуйного процесу до



180-ї доби життя у телят контрольних підгруп другого періоду народження активність лужної фосфатази сироватки крові знижувалась в 1,71, а тварин дослідних підгруп – в 1,61 раза ( $p < 0,01$ ). Наведені у таблиці 3.28 дані свідчать, що активність кислої фосфатази у телят дослідних груп була значно вище, ніж у телят контрольних груп.

Таблиця 3.28

**Активність лужної фосфатази (нмоль/с.л.,  $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Час появи жуйного процесу	45	60	90	180
Осіньно-зимовий	I	К	97,22±2,02	780,82±4,12	686,68±3,92	562,54±6,14	570,48±3,96
		Д	986,34±3,84	804,36±5,38	792,34±4,16*	584,78±4,78	580,36±5,22
	II	К	986,18±4,14	790,12±4,92	698,82±4,28	652,24±5,36	590,98±5,96
		Д	1024,84±6,24	862,78±6,14	746,94±5,46	696,18±6,64	612,24±7,04
	III	К	980,18±5,42	800,96±5,02	712,36±6,12	686,44±8,12	606,98±6,44
		Д	1036,46±4,48	848,56±4,96	792,36±4,48	710,86±5,18	690,44±4,08
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К (n=9)		976,19±3,86	790,63±4,68	699,28±4,77	633,74±6,54	589,48±5,45**
	Д (n=9)		1015,88±4,85	851,56±5,49	777,2±4,70*	663,97±7,26	627,68±5,43
	Зимово-весняний	I	К	950,46±3,16	746,36±5,24	666,44±4,94	536,88±6,26
Д			968,52±6,06	802,92±6,36	672,18±5,28	558,32±5,14	572,08±6,34
II		К	966,78±5,12	750,46±4,98	672,36±5,14	630,46±4,48	570,12±4,66
		Д	996,04±4,96	826,26±6,08*	706,16±7,02	646,52±6,28	602,48±4,82
III		К	970,42±4,84	770,38±5,36	704,56±6,36	636,74±7,12	570,96±5,02
		Д	1002,0±5,92	808,36±8,02	744,32±5,48	690,84±5,86	670,22±4,94
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К (n=9)		962,49±4,37	755,73±5,19	681,12±5,48	601,36±5,95	563,8±5,01	
Д (n=9)		988,85±5,64	812,49±6,82*	707,55±5,93	631,89±5,76	614,92±5,25	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

У телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження під час появи жуйного процесу активність кислої фосфатази у сироватці крові коливалась від  $14,86 \pm 0,38$  нмоль/с.л. до  $14,92 \pm 0,34$  нмоль/с.л.

У телят дослідних підгруп у цей час активність кислої фосфатази була більша і коливалась від  $15,62 \pm 0,42$  нмоль/с.л. до  $17,16 \pm 0,54$  нмоль/с.л. Залежно від маси тіла при народженні, у телят першої дослідної підгрупи активність кислої фосфатази була невірогідно більше, ніж у телят другої підгрупи – на 7,37 %, а у телят третьої підгрупи – в 1,16 рази ( $p < 0,05$ ) більша.

В середньому активність кислої фосфатази у телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження була на 8,82 % більша. На 45-у добу життя активність кислої фосфатази сироватки крові у телят дослідних підгруп виявилась в 1,09; 1,25; 1,37 рази і в середньому в 1,22 рази ( $p < 0,01$ ) більша.

У наступних дослідженнях на 60-у та 90-у добу, активність кислої фосфатази сироватки крові залишається у телят першої підгрупи невірогідно більша, у тварин другої підгрупи – в 1,11 ( $p < 0,05$ ) – 1,05 рази, а у телят третьої підгрупи – в 1,19–1,11 рази більша ( $p < 0,05$ ). На 180-у добу життя телят активність кислої фосфатази у сироватці крові вірогідно більшою виявилась лише у телят третьої підгрупи (1,09 рази,  $p < 0,05$ ). У телят, які народились у зимово-весняний період, активність кислої фосфатази у сироватці крові зберегла динаміку, встановлену щодо телят осінньо-зимового періоду народження, тобто вона була більша у телят дослідних підгруп. Однак активність кислої фосфатази сироватки крові телят дослідних підгруп залишалась нижче, ніж у телят даних підгруп осінньо-зимового періоду народження. Так, під час появи жуйного процесу активність кислої фосфатази сироватки крові телят контрольних та дослідних підгруп зимово-весняного періоду народження відповідала показникам телят осінньо-зимового народження. На 45-у добу життя телят дослідних підгруп зимово-осіннього народження активність кислої фосфатази сироватки крові виявилась в 1,16 – 1,23 рази ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у телят контрольних підгруп. В послідуєчому на 60-у, 90-у та 180-у добу активність кислої фосфатази сироватки крові телят

дослідних підгруп залишалась невірогідно більша, ніж у телят контрольних підгруп зимово-осіннього періоду народження (табл. 3.29).

Таблиця 3.29

**Активність кислій фосфатази сироватки крові телят  
(нмоль/с.л.,  $M \pm m$ ,  $n=3$ )**

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Час появи жуйного процесу	45	60	90	180
Осінньо-зимовий	I	К	14,86±0,38	13,06±0,38	12,74±0,44	12,92±0,52	12,86±0,64
		Д	15,62±0,42	14,26±0,52	13,08±0,36	12,96±0,46	12,84±0,36
	II	К	14,92±0,34	13,18±0,36	12,92±0,28	12,70±0,38	12,72±0,42
		Д	16,02±0,28	16,54±0,56**	14,28±0,72*	13,32±0,64*	13,08±0,38
	III	К	14,78±0,46	13,36±0,48	12,86±0,36	12,80±0,66	12,68±0,26
		Д	17,16±0,54*	18,36±0,62**	15,36±0,56**	14,24±0,44*	13,78±0,34*
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К (n=9)		14,85±0,39	13,20±0,41	12,84±0,36	12,81±0,81	12,75±0,44
	Д (n=9)		16,15±0,41	16,08±0,50**	14,24±0,55*	13,51±0,51	12,23±0,36
	Зимово-весняний	I	К	14,36±0,46	12,94±0,68	12,86±0,88	12,62±0,72
Д			14,94±0,38	13,28±0,54	12,96±0,72	12,72±0,94	12,96±0,72
II		К	14,28±0,66	13,06±0,72	12,84±0,54	12,62±0,52	12,56±0,68
		Д	16,96±0,54	15,16±0,66*	13,32±0,66	12,86±0,78	12,96±0,56
III		К	14,42±0,42	13,12±0,42	13,26±0,76	12,76±0,84	12,72±0,52
		Д	17,02±0,54	16,18±0,78*	14,64±0,56*	13,42±0,68	12,94±0,44
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К (n=9)		14,35±0,51	13,04±0,61	12,99±0,73	12,66±0,69	12,57±0,69	
Д (n=9)		16,31±0,49	14,87±0,66*	13,64±0,65	13,00±0,80	12,95±0,57	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

### 3.5.2. Активність факторів природної резистентності організму телят.

Проведені дослідження з визначення фагоцитарної активності нейтрофілів крові телят (табл. 3.30) дозволили встановити наявність відмінностей у даному показнику, залежно від часу народження та маси тіла при народженні тварин.

Таблиця 3.30

#### Фагоцитарна активність нейтрофілів (%)

Періоди	Групи тварин	Вік тварин (діб)					
		Час появи жуйного процесу	45	60	90	180	
Осінньо-зимовий	I	К	82,34±4,22	79,20±1,82	80,06±1,94	78,12±1,96	76,36±1,04
		Д	84,92±3,88	86,72±1,12*	88,36±1,64*	92,12±1,82	90,48±1,54**
	II	К	84,96±2,94	79,34±1,46	80,18±1,96	80,32±2,12	82,16±2,16
		Д	85,16±2,48	85,42±0,94	84,96±2,06	85,06±1,46	85,18±1,78
	III	К	84,08±3,12	80,48±2,12	79,38±1,82	79,06±1,52	82,28±1,36
		Д	86,90±4,36	88,22±2,48	86,12±1,36*	85,28±2,02	85,41±1,98
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К(n=9)		83,80±3,43	79,67±1,8	79,88±1,91	79,16±1,88	80,26±1,52
	Д(n=9)		85,66±3,58	86,80±1,14*	86,48±1,69*	87,49±1,77*	87,02±1,77
	Зимово-весняний	I	К	81,06±2,36	78,56±1,74	78,32±3,26	78,66±1,12
Д			82,82±1,94	85,44±1,96*	87,12±4,94**	90,06±1,76	89,44±2,16**
II		К	81,80±0,96	79,04±2,16	81,34±2,18	80,16±1,54	81,94±1,96
		Д	83,32±2,12	80,16±0,94	81,16±2,46	82,12±2,14	83,36±2,14
III		К	82,54±1,78	78,82±2,18	78,24±0,94	79,12±1,96	80,36±1,78
		Д	84,96±1,44	86,06±2,22*	85,38±1,08*	84,66±2,14	83,06±1,62
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К(n=9)		81,80±1,7	78,80±2,02	79,31±2,13	79,31±1,54	79,38±1,53	
Д(n=9)		83,7±1,83	83,87±1,70	84,55±2,82*	85,61±2,01*	85,28±1,98*	

Примітка: \* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,001 у порівнянні з телятами контрольних підгруп

У телят контрольних підгруп, які народилися у осінньо-зимовий період, під час появи жуйного процесу фагоцитарна активність нейтрофілів коливалася від  $82,34 \pm 4,22$  до  $84,96 \pm 2,94$  %, а в середньому становила  $83,80 \pm 3,43$  %. У телят дослідних підгруп ФАН під час появи жуйного процесу в середньому досягала  $85,66 \pm 3,58$  %. На 45-у добу у тварин першої контрольної підгрупи ФАН становила  $79,20 \pm 1,82$  %, що було менше, ніж у телят дослідної підгрупи (в 1,10 раз,  $p < 0,05$ ).

У дослідних телят другої та третьої підгруп на 45-у добу ФАН залишалася більшою, ніж у телят контрольних підгруп, в 1,08–1,10 раз ( $p < 0,05$ ). В середньому на 45-у добу ФАН крові телят дослідних підгруп становила  $86,80 \pm 1,14$  %, що в 1,09 раз ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у телят контрольних підгруп.

На 60-у добу фагоцитарна активність нейтрофілів крові телят дослідних підгруп, які народилися у перший період дослідження, була більшою, ніж у телят контрольних підгруп, в 1,10 ( $p < 0,05$ ) – 1,08 раз.

На 90-у добу ФАН крові телят контрольних підгруп залишалася меншою, ніж у телят дослідних підгруп, в 1,18 ( $p < 0,01$ ), 1,06 та 1,08 раз ( $p < 0,05$ ), а в середньому – в 1,11 раз ( $p < 0,05$ ).

На 180-у добу ФАН крові телят першої дослідної підгрупи виявилася найвищою ( $90,48 \pm 1,54\%$ ) і була більше, ніж у телят контрольної підгрупи, в 1,18 раз ( $p < 0,01$ ). У тварин другої та третьої дослідних підгруп даний показник виявився на 3,68 та 3,80 % більше, ніж у телят контрольних підгруп.

У телят, які народилися у другій період дослідження, ФАН була більшою у тварин дослідних підгруп, однак вона залишалася меншою, ніж у телят дослідних підгруп першого періоду народження. В середньому ФАН крові телят дослідних підгруп другого періоду народження була більше, ніж у телят контрольних підгруп на 45-у, 60-у, 90-у та 180-у добу в 1,06, 1,07, 1,08 та 1,07 раз ( $p < 0,05$ ).

Нами встановлено, що у телят дослідних підгруп (табл. 3.31) осінньо-зимового періоду народження вміст білка у крові коливався від  $66,24 \pm 1,62$  до

68,42±1,42 г/л і був на час появи жуйного процесу в 1,10-1,08 рази більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ).

На 45-у добу вміст загального білка у крові телят дослідних підгруп залишався невірогідно більшим, ніж у телят контрольних підгруп. На 60-у добу життя у телят дослідних та контрольних підгруп вміст білка у крові збільшується.

Таблиця 3.31

**Вміст загального білка, г/л**

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Час появи жуйного процесу	45	60	90	180
Осінньо-зимовий	I	К	60,40±0,50	60,24±0,58	62,36±1,36	72,8±1,16	72,36±2,18
		Д	66,24±1,62	63,92±1,04	64,82±1,24	74,14±1,04	75,68±2,08
	II	К	62,12±0,74	62,48±0,94	63,82±0,96	70,34±2,12	72,12±0,94
		Д	68,06±1,48	64,42±0,88	66,16±1,28*	74,98±2,36	76,76±1,16
	III	К	63,48±0,56	62,08±0,76	63,36±1,32	71,82±0,96	72,54±0,78
		Д	68,42±1,42	63,78±1,02	68,42±0,78*	76,36±1,34*	77,12±1,36*
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К (n=9)		62,00±0,6	61,6±0,76	63,18±1,21	71,65±1,41	72,34±1,30
	Д (n=9)		67,57±1,17	64,04±0,98	66,46±1,1	75,16±1,58	76,52±1,53
	Зимово-весняний	I	К	58,12±0,94	58,88±0,96	60,24±0,74	66,38±0,96
Д			62,44±1,02	62,38±1,36	64,32±1,02	70,82±0,94	72,08±1,12
II		К	60,26±0,78	61,94±1,48	62,02±1,32	68,24±1,26	68,92±0,94
		Д	66,12±1,44	64,04±2,02	65,28±1,48	72,44±0,78	74,38±1,26
III		К	61,46±0,96	60,36±1,96	63,12±0,94	68,46±0,96	69,18±2,12
		Д	66,08±1,08	61,08±0,78	66,92±1,06	74,58±0,78	75,62±1,94
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К (n=9)		59,94±0,89	60,39±1,46	61,79±1,0	67,70±1,06	68,88±0,31	
Д (n=9)		64,88±1,18	62,5±1,38	65,50±1,19	72,44±0,83*	74,02±1,44*	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

Однак в середньому він становить 63,18±1,21г/л у телят дослідних підгруп, що на 4,94 % менше, ніж у телят контрольних підгруп. На 90-у та 180-у

добу досліджень вміст загального білка у крові телят дослідних підгруп залишається більшим в середньому на 4,90-4,67%.

Необхідно вказати, що вміст загального білка у крові телят контрольних та піддослідних підгруп зимово-весняного періоду народження виявився меншим, ніж у телят осінньо-зимового періоду народження.

Так, під час появи жуйного процесу вміст загального білка у крові телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження становив  $62,00 \pm 0,6$  г/л, що на 3,32 % більше, ніж у подібних телят зимово-весняного періоду народження.

У телят дослідних підгруп в цей час загального білка виявлено більше у крові тих, які народилися у осінньо-зимовий період. У даних тварин вміст загального білка становив  $67,57 \pm 1,17$  г/л, а у телят, які народилися у зимово-весняний період, даний показник досягав  $64,88 \pm 1,18$  г/л.

В послідуючих дослідженнях вміст загального білка у крові телят контрольних і дослідних підгруп зимово-весняного періоду народження залишався меншим, ніж у телят осінньо-зимового періоду народження. Так, у телят контрольних підгруп зимово-весняного періоду народження вміст білка у сироватці крові в середньому становив на 90-у та 180-у добу  $67,70 \pm 1,06$  та  $68,88 \pm 0,31$  г/л, а у телят осінньо-зимового періоду він досягав  $71,65 \pm 1,41$  та  $72,34 \pm 1,30$  г/л, що на 5,84-4,78 % більше.

Вміст імуноглобулінів (табл. 3.32) у крові телят контрольних підгруп осінньо-зимового періоду народження коливався від  $10,04 \pm 0,32$  до  $10,48 \pm 0,26$  мг/мл під час появи жуйного процесу. В цей час у телят дослідних підгруп вміст імуноглобулінів становив в середньому  $11,65 \pm 0,25$  мг/мл, що в 1,14 раза більше ( $p < 0,05$ ). На 45-у добу досліджень вміст імуноглобулінів у крові телят контрольних підгруп виявився в середньому на 7,39 % менше, ніж у телят дослідних підгруп. На 60-у добу досліджень вміст імуноглобулінів у крові телят дослідних підгруп залишався в 1,08 раза більше. В послідуючому на 180-у добу різниця вмісту імуноглобулінів у крові телят дослідних та контрольних підгруп зберігалась.

## Вміст імуноглобулінів мг / мл

Періоди	Групи тварин	Вік тварин (діб)					
		Час появи жуйного процесу	45	60	90	180	
Осінньо-зимовий	І	К	10,04±0,32	11,94±0,36	11,78±0,72	11,54±0,68	12,22±1,06
		Д	11,26±0,28	12,04±0,52	12,48±0,54	12,54±1,24	13,92±1,12
	ІІ	К	10,28±0,14	10,84±0,42	10,96±0,48	11,04±1,06	12,36±1,44
		Д	11,76±0,36*	11,98±0,78	12,08±0,72	11,96±0,96	12,84±0,94
	ІІІ	К	10,48±0,26	10,52±0,66	11,06±0,86	11,56±0,78	12,08±1,18
		Д	11,94±0,12*	11,74±0,44	11,92±0,68	11,88±1,16	13,74±2,02
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К (n=9)		10,26±0,24	11,10±0,48	11,26±0,68	11,38±0,84	12,22±1,23
	Д (n=9)		11,65±0,25*	11,92±0,58	12,16±0,64	12,12±1,12	13,5±1,36*
	Зимово-весняний	І	К	9,24±0,48	10,28±1,12	10,54±0,74	11,06±0,96
Д			10,44±0,22	11,36±1,26*	11,78±1,12	12,04±1,04	12,72±0,94
ІІ		К	9,78±0,96	9,86±0,94	10,02±0,96	10,98±1,26	11,56±0,86
		Д	10,56±1,02	11,24±1,08*	11,88±1,12*	12,36±0,78	12,76±0,78
ІІІ		К	9,36±0,76	9,58±0,94	10,12±0,94	10,38±0,94	11,48±1,02
		Д	11,28±1,12	10,78±0,76*	11,66±0,86*	11,82±1,08	12,94±1,34
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К (n=9)		9,46±0,73	9,91±1,00	10,23±0,88	10,81±1,05	11,77±1,05	
Д (n=9)		10,76±0,79	11,13±1,03*	11,77±1,03*	12,07±0,97*	12,81±1,02	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$

Тобто він залишався більше у телят дослідних підгруп в 1,11 раза ( $p < 0,05$ ). У телят контрольних і дослідних підгруп, які народилися у другий період дослідження, вміст імуноглобулінів під час появи жуйного процесу був менше, ніж у телят осінньо-зимового періоду народження в 1,08 – 1,09 раза ( $p < 0,05$ ). На 45-у добу досліджень вміст імуноглобулінів у крові підвищується,



у порівнянні з даними показниками телят дослідних і контрольних підгруп на час появи жуйного процесу – на 0,45 – 0,37 мг/мл.

Таблиця 3.33

**Вміст циркулюючих імунних комплексів (од)**

Періоди	Групи тварин		Вік тварин (діб)				
			Час появи жуйного процесу	45	60	90	180
Осінньо-зимовий	I	К	10,00±0,22	15,32±0,36	16,36±0,78	17,32±1,12	30,52±2,08*
		Д	11,22±0,12*	16,78±0,52	18,92±0,92	19,32±1,04	40,66±2,14*
	II	К	10,26±0,24	14,26±0,78	15,42±0,98	18,56±1,96	34,96±1,94*
		Д	12,26±0,18	17,02±0,84	19,16±0,66	21,24±2,02	42,58±2,28*
	III	К	10,72±0,32	14,78±0,62	15,08±0,72	19,26±1,88	33,64±3,06*
		Д	13,48±0,16	18,82±0,72	20,44±1,02	23,26±1,36	48,54±4,12
	В середньому по телятах: за осінньо-зимовий період						
	К (n=9)		10,32±0,26	14,79±0,58	15,28±0,59	18,71±1,65	38,01±2,36*
	Д (n=9)		12,32±0,15	17,54±0,70	19,52±0,9	21,28±1,47	43,92±2,84*
	Зимово-весняний	I	К	9,08±0,38	13,24±1,22	14,48±2,02	15,32±1,06
Д			10,72±0,46	14,36±1,36	17,68±1,78*	18,54±1,18	38,92±1,96**
II		К	8,94±0,54	12,28±1,08	14,93±1,36	16,06±1,36	27,98±2,02
		Д	11,38±0,68	16,48±1,16*	18,06±1,02*	20,62±1,48*	40,16±3,72**
III		К	9,78±0,72	12,80±1,24	13,98±0,94	17,34±2,06	29,82±2,96
		Д	11,18±0,88	15,06±1,32*	17,14±1,16*	20,88±2,14*	44,06±3,78**
В середньому по телятах: за зимово-весняний період							
К (n=9)		9,26±0,54	12,77±1,18	14,46±1,44	16,24±1,49	28,71±2,15*	
Д (n=9)		11,09±0,67	15,3±1,28*	16,62±1,32	20,01±1,64*	41,04±3,15*	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$

На 90-у добу життя телят контрольних підгруп вміст імуноглобулінів у крові підвищується до 10,81±1,05 мг/мл, однак залишається менше, ніж у телят дослідних підгруп, в середньому в 1,12 раза ( $p < 0,05$ ).

Дані, наведені у таблиці 3.33, свідчать, що вміст циркулюючих імунних комплексів інтенсивніше утворюється в організмі телят дослідних підгруп і,

незалежно від маси тіла при народженні, підвищується до 180-ї доби з часу появи жуйного процесу як у тварин контрольних, так і дослідних підгруп.

У телят першої групи контрольної підгрупи осінньо-зимового періоду народження вміст циркулюючих імунних комплексів у крові становить  $10,00 \pm 0,22$  од. і до 180-ї доби збільшується в 3,05 рази ( $p < 0,01$ ). На час появи жуйного процесу у телят дослідної підгрупи першої групи вміст ЦК був більше в 1,12 рази ( $p < 0,05$ ). На 60-у добу життя у телят осінньо-зимового періоду народження вміст ЦК виявився більшим у телят дослідної підгрупи першої групи в 1,16 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з даним показником телят контрольної підгрупи. Вміст ЦК у крові телят контрольної підгрупи першої групи осінньо-зимового періоду народження становив на 180-у добу  $30,52 \pm 2,08$  од., що в 1,33 рази менше, ніж у телят дослідної підгрупи, першої групи. У телят контрольних підгруп другої та третьої груп вміст ЦК у крові збільшується з  $10,26 \pm 0,24$  од. до  $34,96 \pm 1,94$  од. (в 3,41 рази,  $p < 0,001$ ) та з  $10,72 \pm 0,46$  од. до  $33,64 \pm 3,06$  (в 3,41 рази,  $p < 0,001$ ). В середньому у телят осінньо-зимового періоду народження контрольних підгруп вміст ЦК збільшується з часу появи жуйного процесу до 180-ї доби життя в 3,68 рази ( $p < 0,001$ ), а у телят дослідних підгруп – у 3,56 рази ( $p < 0,001$ ).

Подібна динаміка щодо вмісту ЦК нами встановлена у крові телят зимово-весняного періоду народження контрольних та дослідних підгруп, У телят даних підгруп вміст ЦК збільшувався: у крові телят дослідних підгруп в середньому з часу появи жуйного процесу до 180-ї доби в 3,10 рази ( $p < 0,001$ ), а у телят контрольних підгруп – в 3,70 рази ( $p < 0,001$ ).

### **Висновки до розділу**

1. На 45-у добу життя активність кислої фосфатази сироватки крові у телят дослідних підгруп виявилась в 1,09; 1,25; 1,37 рази і в середньому в 1,22 рази ( $p < 0,01$ ) більша.

2. Активність кислої фосфатази сироватки крові на 60-у та 90-у добу досліду у телят першої підгрупи невірогідно більша, у тварин другої підгрупи

– в 1,11 ( $p < 0,05$ ) – 1,05 раз, а у телят третьої підгрупи – в 1,19 – 1,11 раз більше ( $p < 0,05$ ), ніж у телят контрольних підгруп.

3. На 180-у добу ФАН крові телят першої дослідної підгрупи виявилась найвищою ( $90,48 \pm 1,54\%$ ) і була більше, ніж у телят контрольної підгрупи в 1,18 раз ( $p < 0,01$ ). У тварин другої та третьої дослідних підгруп даний показник виявився на 3,68 та 3,80 % більше, ніж у телят контрольних підгруп.

4. ФАН крові телят дослідних підгруп другого періоду народження була більше, ніж у телят контрольних підгруп на 45-у, 60-у, 90-у та 180-у добу – в 1,06, 1,07, 1,08 та 1,07 раз ( $p < 0,05$ ).

5. Вміст білка крові у телят дослідних підгруп першого періоду народження коливався від  $66,24 \pm 1,62$  до  $68,42 \pm 1,42$  г/л і був на час появи жуйного процесу в 1,10-1,08 раз більше ( $p < 0,05$ ), ніж у телят контрольних підгруп.

6. На 180-у добу досліду в середньому вміст білка у крові телят дослідних підгруп першого та другого періоду народження виявився в 1,10 – 1,09 раз більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ).

7. На 60-у добу життя у телят дослідної підгрупи першої групи осінньо-зимового періоду народження вміст ЦК виявився більшим в 1,16 раз ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з даним показником телят контрольної підгрупи.

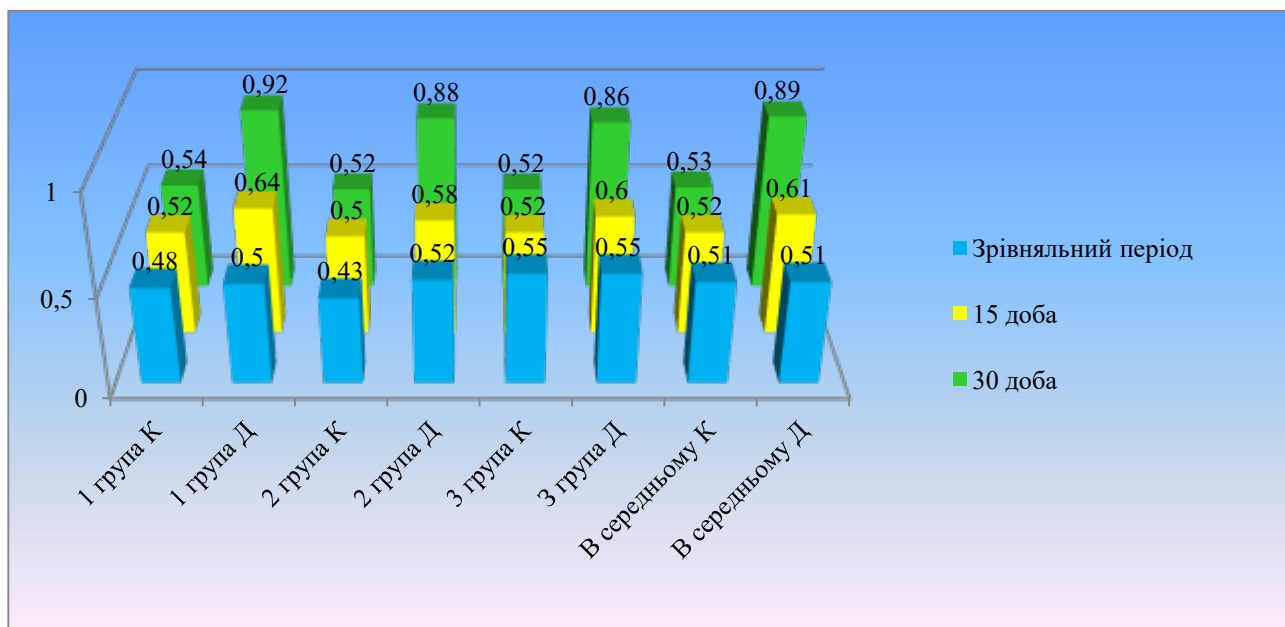
8. У телят осінньо-зимового періоду народження контрольних підгруп вміст ЦК збільшується з часу появи жуйного процесу до 180-ї доби життя в 3,68 раз ( $p < 0,001$ ), а у телят дослідних підгруп – в 3,56 раз ( $p < 0,001$ ).

### **3.6. Корекція рубцевого травлення у телят**

#### **3.6.1. Специфічна активність, загальна маса мікроорганізмів та вміст ЛЖК у рубці за умов корекції процесів рубцевого травлення.**

Специфічна активність мікроорганізмів рубця телят усіх груп у зрівняльному періоді практично не відрізнялась (рис. 3.11). Так, амілолітична

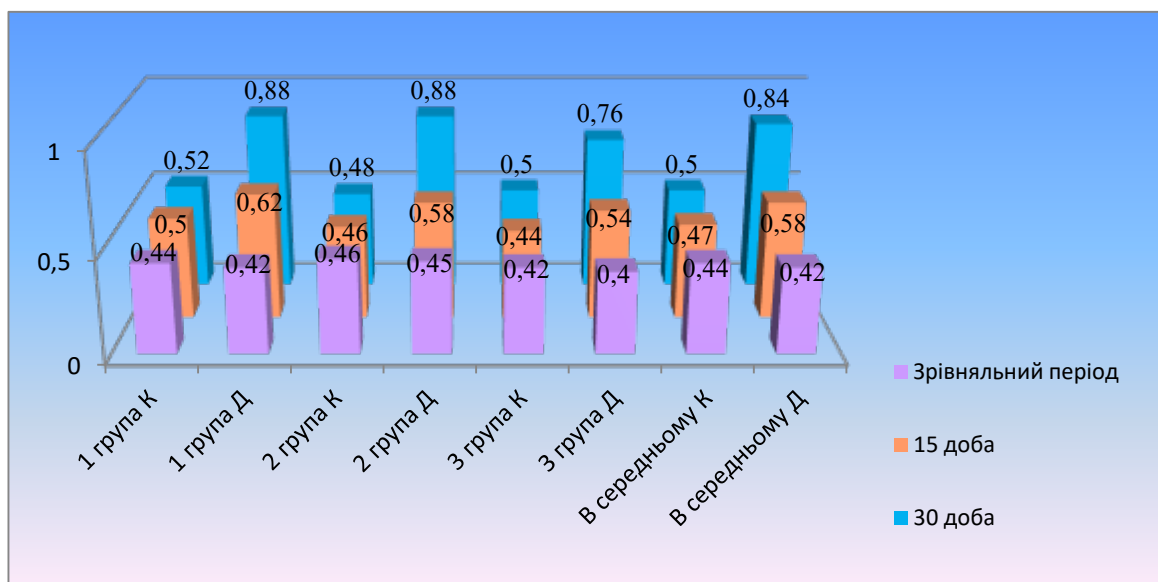
активність вмісту рубця у телят першого періоду досліджень коливалась незначно і становила в середньому  $0,51 \pm 0,05 - 0,52 \pm 0,05$  ум.ам.од.



**Рис. 3.11. Амілолітична активність мікроорганізмів в кінці зрівняльного періоду та впродовж досліду (15, 30 доба досліду, перший період досліджень, ам.ум.од.)**

Корекція процесів рубцевого травлення у телят позитивно вплинула на амілолітичну активність мікроорганізмів на 15-у добу досліджень. Амілолітична активність вмісту рубця телят контрольних підгруп першого періоду досліджень коливалась від  $0,50 \pm 0,04$  ам.ум.од. до  $0,52 \pm 0,04$  ам.ум.од. У телят дослідних підгруп вона виявилась в 1,23, 1,16 та в 1,15 раза ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у телят контрольних підгруп, а в середньому – в 1,17 раза ( $p < 0,05$ ).

На 30-у добу досліджень специфічна активність мікроорганізмів рубця дослідних телят залишалась на високому рівні. Амілолітична активність вмісту рубця телят дослідних підгруп (першого періоду досліджень) була в 1,70, в 1,69, в 1,65 раза та в середньому в 1,67 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,01$ ).



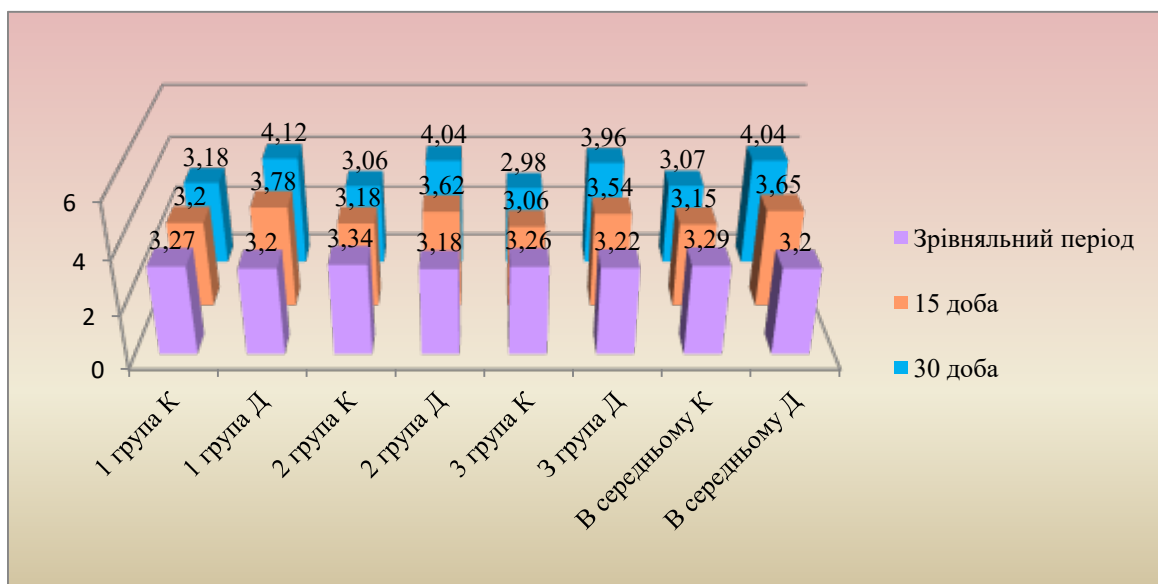
**Рис. 3.12. Амілолітична активність мікроорганізмів в кінці зрівняльного періоду та на 15-у, 30-у добу дослід у другий період досліджень, ам.ум.од.**

У дослідних тварин другого періоду дослідження амілолітична активність вмісту рубця нижче, ніж у телят першого періоду дослідження, однак у телят дослідних та контрольних підгруп амілолітична активність мікроорганізмів рубця коливалась від  $0,42 \pm 0,03$  до  $0,44 \pm 0,03$  ум.ам.од. (рис. 3.12).

Під час другого періоду дослідження у телят контрольних підгруп амілолітична активність вмісту рубця коливалась від  $0,46 \pm 0,03$  до  $0,50 \pm 0,04$  ам.ум.од. Вона виявилась в 1,24, в 1,26 та в 1,23 раза ( $p < 0,05$ ) менше, ніж у телят дослідних підгруп і в середньому була в 1,23 раза менше.

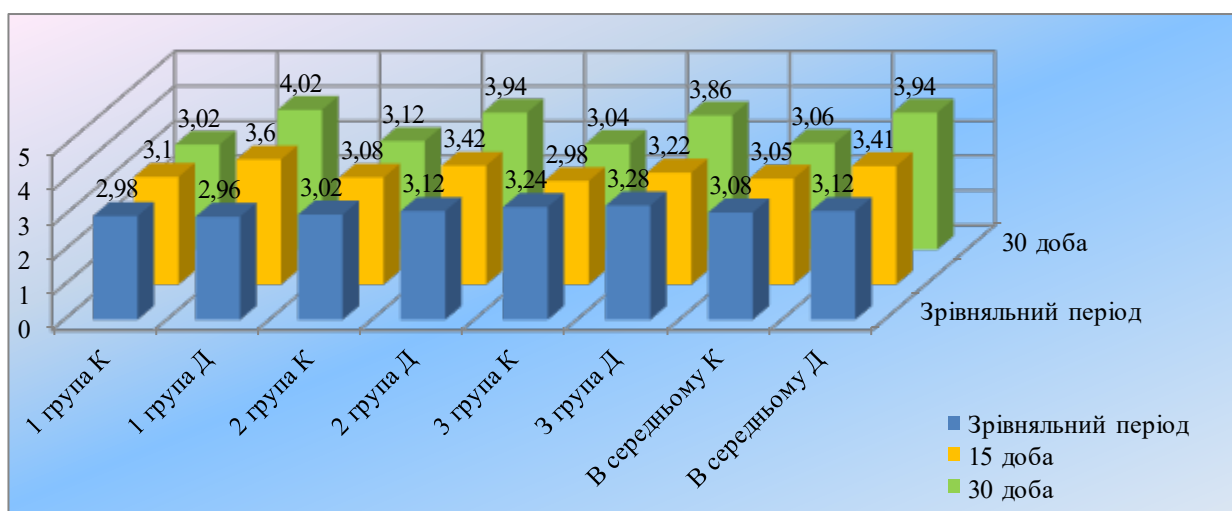
У телят дослідних підгруп другого періоду дослідження активність амілолітичних мікроорганізмів була в 1,69, в 1,83, в 1,52 раза, та в середньому в 1,69 раза більше даного показника телят контрольних підгруп.

Наявність зрівняльного періоду сприяла тому, що протеолітична активність мікроорганізмів рубця тварин дослідних та контрольних груп першого періоду дослідження була практично однаковою. У телят першого періоду дослідження протеолітична активність вмісту рубця коливалась у межах від  $3,20 \pm 0,09$  до  $3,29 \pm 0,14$  пр.од. (3.13).



**Рис. 3.13.** Протеолітична активність мікроорганізмів в кінці зрівняльного періоду та на 15-у, 30-у добу досліду у перший період досліджень, пр.од.

Протеолітична активність вмісту рубця під впливом корекції значно підвищилась. У телят контрольних підгруп (першого періоду дослідження) протеолітична активність вмісте рубця коливалась від  $3,06 \pm 0,18$  до  $3,20 \pm 0,12$  пр.од. Протеолітична активність вмісту рубця телят дослідних підгруп на 15-у добу досліду була в 1,18, в 1,14 та в 1,16 рази більше даного показника телят контрольних підгруп.



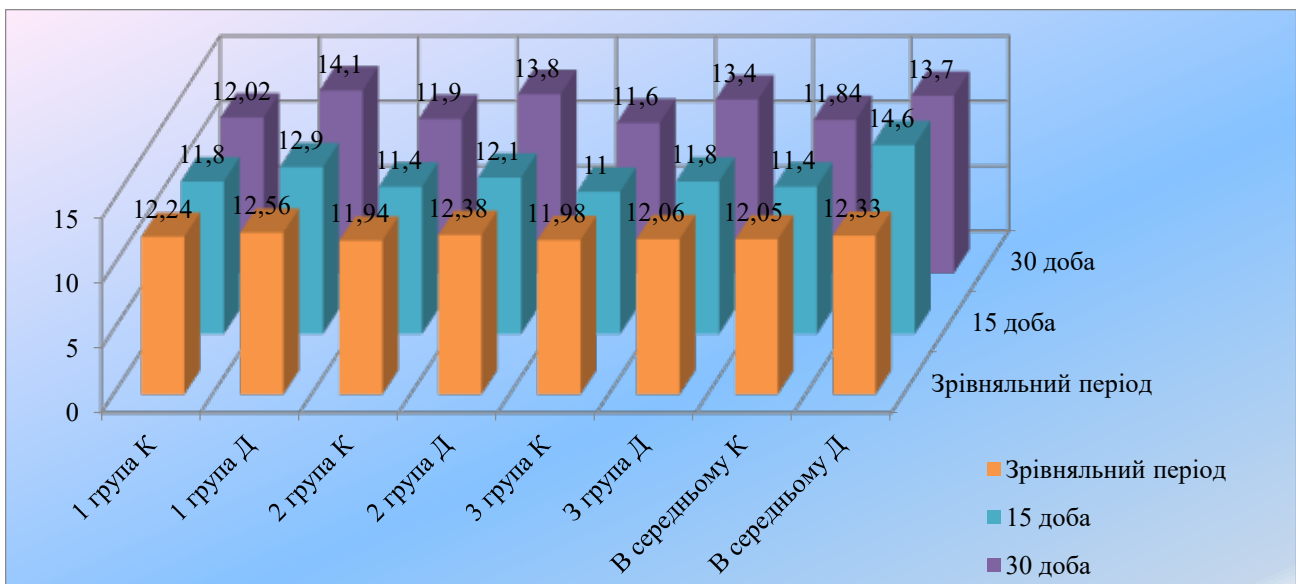
**Рис. 3.14.** Протеолітична активність мікроорганізмів в кінці зрівняльного періоду та на 15-у, 30-у добу досліду у другий період досліджень, пр.од.

У телят контрольних та дослідних підгруп другого періоду досліджень у зрівняльному періоді протеолітична активність вмісту рубця була на рівні  $3,08 \pm 0,11$ - $3,12 \pm 0,10$  пр.од. (рис. 3.14).

У телят дослідних підгруп у другий період досліду протеолітична активність вмісту рубця становила на 15-у добу  $3,22 \pm 0,24$  –  $3,60 \pm 0,20$  пр.од., що відповідно в 1,16, 1,14 та в 1,08 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ).

Більш високою виявилась на 30-у добу досліду протеолітична активність вмісту рубця телят дослідних підгруп. В обох періодах досліджень активність протеолітичних мікроорганізмів рубця була у телят дослідних підгруп перших груп в 1,30 – 1,33 раза, других груп – в 1,32 – 1,26 раза, третіх груп – в 1,32 – 1,24 раза і в середньому в 1,32 – 1,29 раза більше даного показника телят контрольних підгруп.

Целюлозолітична активність в середньому становила у телят контрольних та дослідних підгруп першого періоду дослідження в кінці зрівняльного періоду  $12,05 \pm 0,31$ - $12,33 \pm 0,35\%$  (рис. 3.15).

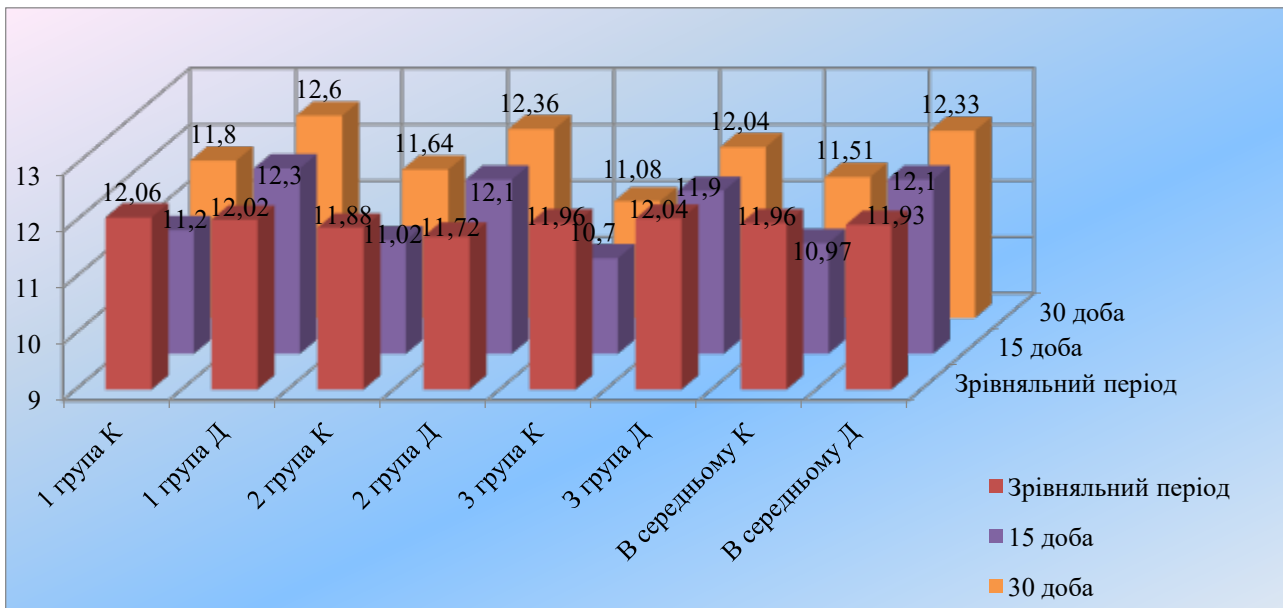


**Рис. 3.15. Целюлозолітична активність мікроорганізмів в кінці зрівняльного періоду та на 15-у, 30-у добу досліду у перший період досліджень, %**

Необхідно відзначити, що на корекцію значно чутливими виявились целюлозолітичні мікроорганізми. Так, на 15-у добу целюлозолітична активність вмісту рубця телят першої групи дослідної підгрупи (перший період досліду)

була в 1,69 раза більше ( $p < 0,001$ ), ніж у телят контрольної підгрупи. У дослідних телят другої та третьої підгруп целюлозолітична активність мікроорганізмів рубця на 15-у добу була в 1,06-1,07 раза більше, а в середньому – в 1,28 раза ( $p < 0,001$ ).

Целюлозолітична активність вмісту рубця телят на 30-у добу дослідних підгруп виявилась у перший період досліджень в 1,17, 1,16, 1,15 та в середньому в 1,16 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп.



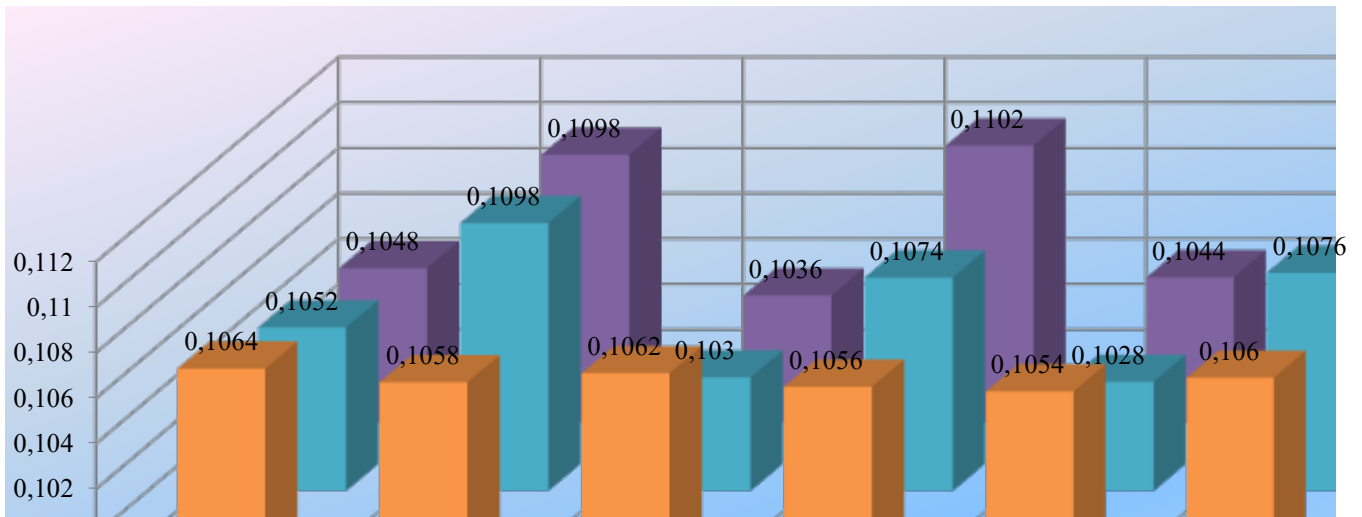
**Рис. 3.16.** Целюлозолітична активність мікроорганізмів в кінці зрівняльного періоду та на 15-у, 30-у добу дослід у другий період досліджень, %

У телят другого періоду досліджень целюлозолітична активність мікроорганізмів рубця становила відповідно  $11,06 \pm 0,55$ - $11,93 \pm 0,53\%$  в кінці зрівняльного періоду.

У другий період дослідів під впливом корекції целюлозолітична активність вмісту рубця телят дослідних підгруп на 15-у добу підвищилась в 1,10, 1,10 та в 1,11 раза, а в середньому – в 1,10 раза, у порівнянні з даним показником телят контрольних підгруп (рис. 3.16).

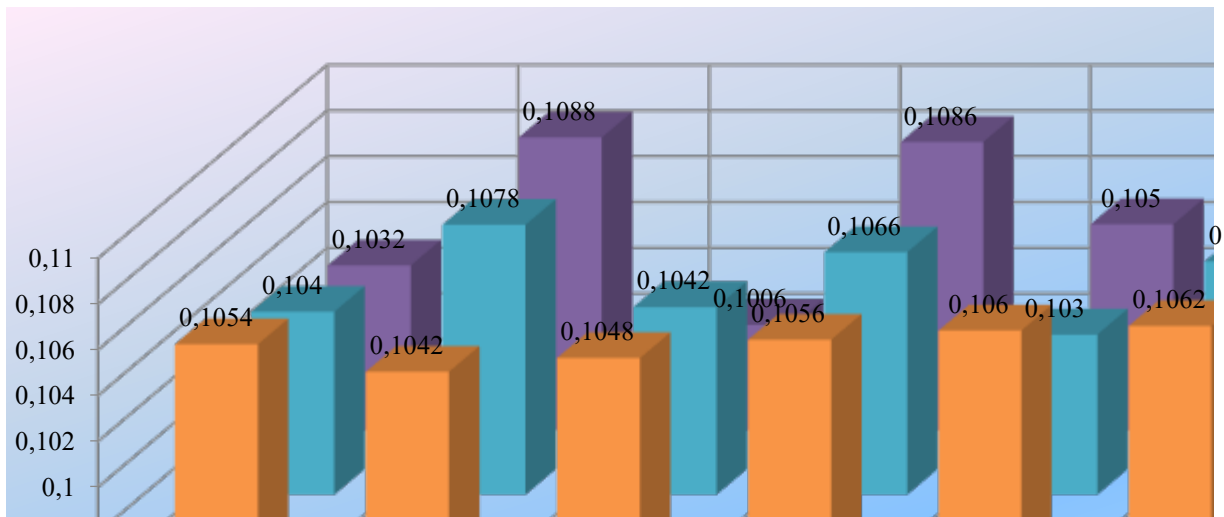
У другий період досліджень на 30-у добу целюлозолітична активність мікроорганізмів рубця була також більше, однак невірогідно у телят дослідних підгруп (в 1,07, 1,07, в 1,09 раза більше, і в середньому в 1,07 рази більше даного показника телят контрольних підгруп).





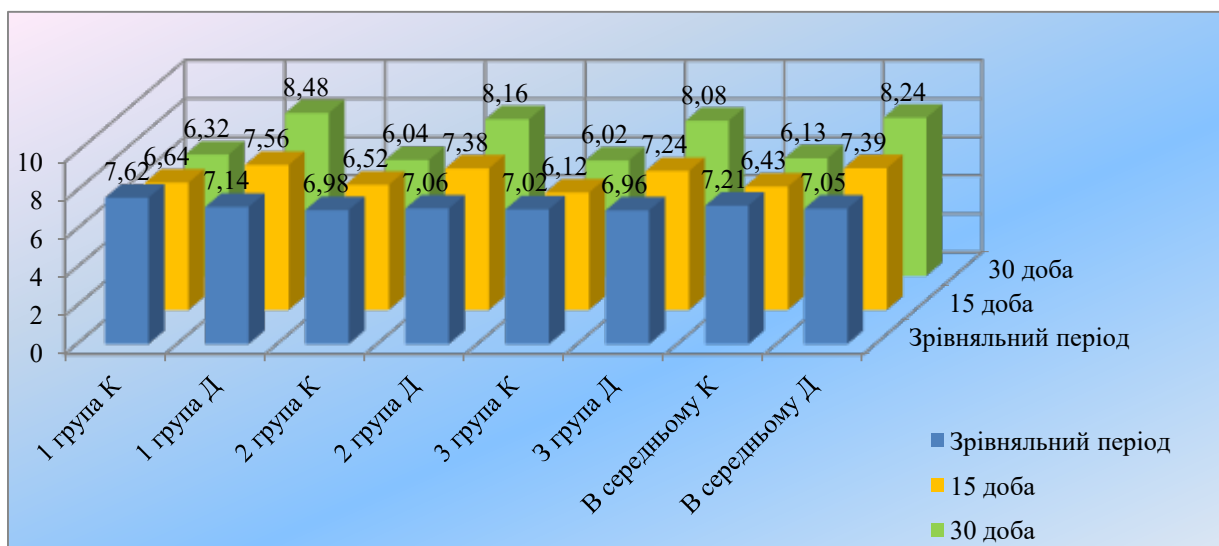
**Рис. 3.17.** Загальна маса мікроорганізмів в кінці зрівняльного періоду та на 15-у, 30-у добу досліду у перший період досліджень, г/100мл

Загальна маса мікроорганізмів рубця у телят контрольних та дослідних підгруп першого періоду досліджень практично не відрізнялась в кінці зрівняльного періоду і була на рівні  $0,1060 \pm 0,002 - 0,1058 \pm 0,02$  г/100 мл. На 30-у добу досліду загальна маса мікроорганізмів рубця виявилась на 4,47, 6,37 та 3,26 % більше у телят дослідних підгруп першого періоду досліджень (рис. 3.17). На 30-у добу досліду загальна маса мікроорганізмів була на 5,43, 7,95 та 4,57 % більше у дослідних телят другого періоду досліджень.



**Рис. 3.18.** Загальна маса мікроорганізмів в кінці зрівняльного періоду та на 15-у, 30-у добу досліду у другий період досліджень, г/100мл

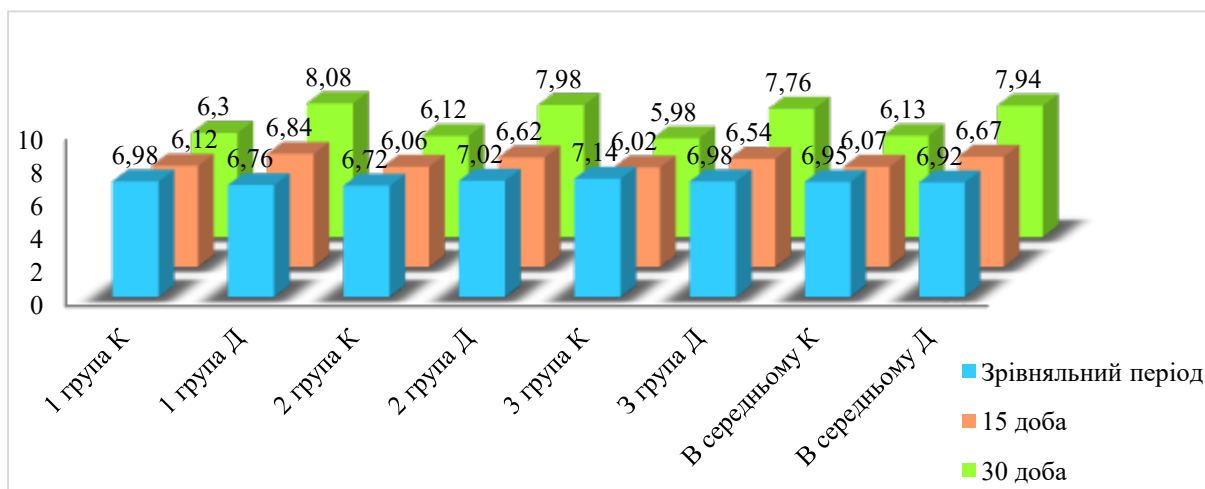
Загальна маса мікроорганізмів вмісту рубця телят дослідних підгруп на 15-у добу виявилась невірогідно більшою, ніж у телят контрольних підгруп як у першого періоду, так і у другого періоду досліду (рис. 3.18).



**Рис. 3.19.** ЛЖК в кінці зрівняльного періоду та на 15-у, 30-у добу дослід у перший період досліджень, ммоль/100мл

ЛЖК у рубці телят контрольних та дослідних підгруп першого періоду дослідження виявилась на рівні  $7,05 \pm 0,53$ - $7,21 \pm 0,46$  ммоль/л. Висока активність мікроорганізмів вмістимого рубця забезпечила підвищення синтезу ЛЖК під впливом корекції. Встановлено, що концентрація ЛЖК у рубці телят дослідних підгруп була в 1,14, 1,13 та в 1,18 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп і в середньому – в 1,15 раза (рис. 3.19).

У дослідних та контрольних телят другого періоду досліджень вміст ЛЖК у рубці становив  $6,92 \pm 0,42$ - $6,95 \pm 0,38$  ммоль/л в кінці зрівняльного періоду. (рис. 3.20).



**Рис. 3.20.** ЛЖК в кінці зрівняльного періоду та на 15-у, 30-у добу дослід у другий період досліджень, ммоль/100мл

Динаміка вмісту ЛЖК у рубці телят на 15-у добу другого періоду досліджу була наступною. Під впливом корекції вміст ЛЖК у рубці телят дослідних підгруп другого періоду досліджу був в 1,12, 1,09, в 1,09 рази більше і в середньому – в 1,10 рази, ніж у телят контрольних підгруп.

Висока специфічна активність мікроорганізмів рубця сприяла підвищенню вмісту ЛЖК у рубці телят дослідних підгруп. У перший період досліджу на 30-у добу вміст ЛЖК був в 1,39, 1,35, в 1,34 рази, а в другий період досліджень – в 1,28, 1,30, 1,30 та в середньому – в 1,34 – 1,30 рази більше у рубці телят дослідних підгруп.

### **3.6.2. Показники азотистого обміну в рубці та крові телят за умов корекції процесів рубцевої ферментації.**

Показники азотистого обміну в кінці зрівняльного періоду у рубці телят дослідних та контрольних підгруп практично не відрізнялись (табл. 3.34). Так, вміст аміаку у рубці коливався у телят контрольних підгруп першого періоду досліджень від  $9,88 \pm 0,88$  до  $10,36 \pm 0,72$  мг%.

В середньому вміст аміаку у рубці телят контрольних підгруп першого періоду дослідження становив  $10,55 \pm 0,77$  мг% і  $10,29 \pm 0,87$  мг% у тварин дослідних підгруп. У телят другого періоду досліджень (другого періоду досліджу) даний показник становив у середньому  $10,08 \pm 0,89$  мг% (тварин контрольних підгруп) та  $9,90 \pm 0,81$  мг% (телята дослідних підгруп).

Вміст загального азоту у рубці телят в кінці зрівняльного періоду становив  $105,00 \pm 2,60$  мг% (тварини контрольних підгруп) та  $105,47 \pm 2,82$  мг% у телят дослідних підгруп. Загального азоту виявлено у вмісті рубця телят контрольних підгруп другого періоду досліджень  $101,57 \pm 2,79$  мг% та  $100,77 \pm 2,57$  мг% у тварин дослідних підгруп. Практично однаковий вміст загального та залишкового азоту в кінці зрівняльного періоду у рубці телят усіх підгруп сприяв тому, що вміст білкового азоту у вмісті рубця тварин контрольних та дослідних підгруп першого періоду досліджень практично не коливався і становив  $52,25 \pm 1,80$ - $52,32 \pm 1,02$  мг%.

**Показники азотистого обміну в рубці телят у зрівняльному періоді  
( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Періоди	Групи тварин		Показники			
			Вміст аміаку, мг%	Загальний азот, мг%	Залишковий азот, мг%	Білковий азот, мг%
Перший період дослідження	I	К	10,34±0,72	105,60±2,30	52,05±0,96	53,55±1,34
		Д	10,62±1,02	104,80±3,04	53,15±1,42	51,65±1,62
	II	К	11,02±0,96	103,60±2,90	53,05±1,16	50,55±1,74
		Д	9,88±0,88	106,00±2,40	53,25±2,12	52,75±0,28
	III	К	10,28±0,64	105,80±2,60	52,95±1,94	52,85±0,66
		Д	10,36±0,72	105,60±3,02	53,05±1,86	52,55±1,16
	В середньому по телятах: за перший період дослідження					
	К (n=30)		10,55±0,77	105,00±2,60	52,68±1,35	52,32±1,25
	Д (n=30)		10,29±0,87	105,47±2,82	53,15±1,80	52,32±1,02
	Другий період дослідження	I	К	10,12±0,86	102,10±2,46	55,60±1,36
Д			10,08±0,74	100,50±2,80	54,90±1,84	45,60±0,96
II		К	10,28±0,92	101,80±3,02	55,30±2,02	46,50±1,00
		Д	9,66±0,76	100,60±2,50	55,25±1,84	45,35±0,66
III		К	9,84±0,88	100,80±2,90	54,85±2,03	45,95±0,87
		Д	9,96±0,94	101,20±2,40	54,95±2,15	46,25±0,25
В середньому по телятах: за другий період дослідження						
К(n=30)		10,08±0,89	101,57±2,79	55,25±1,80	46,32±0,99	
Д(n=30)		9,90±0,81	100,77±2,57	55,03±1,94	45,73±0,62	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

У телят другого періоду досліджень вміст білкового азоту у вмісті рубця в середньому становив  $46,32 \pm 0,99$ - $45,73 \pm 0,62$  мг%.

Однаковий вміст азотистих метаболітів у вмісті рубця телят позитивно вплинув на їх вміст у крові телят усіх підгруп в кінці зрівняльного періоду (табл. 3.35). Загального азоту виявлено у крові телят контрольних підгруп першого періоду досліджень в середньому на рівні  $2595,41 \pm 10,88$  мг%, а у телят

дослідної підгрупи –  $2596,37 \pm 10,11 \text{ мг\%}$ . У телят дослідних та контрольних підгруп другого періоду досліджень даний показник коливався від  $2565,43 \pm 12,86 \text{ мг\%}$ – $2569,37 \pm 12,33 \text{ мг\%}$ .

Таблиця 3.35

**Показники азотистого обміну крові телят у зрівняльному періоді  
( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Періоди	Групи тварин		Показники			
			Загальний азот	Залишковий азот	Білковий азот	
Перший період досліду	I	К	$2590,00 \pm 8,50$	$85,50 \pm 1,30$	$2504,50 \pm 7,20$	
		Д	$2584,02 \pm 9,0$	$84,90 \pm 1,25$	$2499,12 \pm 7,75$	
	II	К	$2602,14 \pm 12,02$	$84,96 \pm 1,56$	$2517,18 \pm 10,46$	
		Д	$2614,20 \pm 10,02$	$85,10 \pm 1,44$	$2529,10 \pm 8,58$	
	III	К	$2594,08 \pm 12,12$	$84,98 \pm 1,88$	$2509,10 \pm 10,24$	
		Д	$2590,90 \pm 11,30$	$83,96 \pm 1,92$	$2506,94 \pm 9,38$	
	В середньому по телятах: за перший період досліду					
	К(n=30)		$2595,41 \pm 10,88$	$85,15 \pm 1,58$	$2510,26 \pm 9,30$	
	Д(n=30)		$2596,37 \pm 10,11$	$84,65 \pm 1,54$	$2511,72 \pm 8,57$	
	Другий період досліду	I	К	$2570,08 \pm 12,44$	$84,12 \pm 2,22$	$2485,96 \pm 10,22$
Д			$2550,10 \pm 15,60$	$83,98 \pm 3,04$	$2466,12 \pm 12,56$	
II		К	$2554,12 \pm 14,20$	$83,86 \pm 2,98$	$2470,26 \pm 11,22$	
		Д	$2560,00 \pm 12,04$	$84,16 \pm 3,42$	$2475,84 \pm 8,62$	
III		К	$2572,08 \pm 11,94$	$84,32 \pm 2,94$	$2487,76 \pm 9,00$	
		Д	$2598,02 \pm 9,36$	$84,58 \pm 3,18$	$2513,44 \pm 6,18$	
В середньому по телятах: за другий період досліду						
К(n=30)		$2565,43 \pm 12,86$	$84,10 \pm 2,71$	$2481,33 \pm 10,15$		
Д(n=30)		$2569,37 \pm 12,33$	$84,24 \pm 3,21$	$2485,13 \pm 9,12$		

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп

Співвідношення вмісту загального азоту та залишкового азоту у крові телят вплинуло на вміст білкового азоту. Так, у телят контрольних підгруп першого періоду досліджень вміст білкового азоту у крові становив в середньому  $2510,26 \pm 9,30 \text{ мг\%}$ , а у тварин дослідних підгруп –  $2511,72 \pm 8,57 \text{ мг\%}$ .

Водночас, у телят контрольних та дослідних підгруп другого періоду досліджень вміст білкового азоту у крові виявився нижче, ніж у телят першого періоду досліджень, однак не відрізнявся у тварин контрольних та дослідних підгруп –  $2481,33 \pm 10,15$  -  $2485,13 \pm 9,12$  мг%.

Під впливом корекції нами встановлено підвищення активності мікроорганізмів рубця, що вплинуло на азотистий обмін (табл. 3.36). Так, результати досліджень свідчать, що вміст аміаку в рубці телят дослідних підгруп під впливом корекції виявився значно менше, ніж у телят контрольних підгруп. Так, у телят першої групи контрольної підгрупи (перший період дослідження) аміак становив  $10,94 \pm 1,02$  мг%, а у телят дослідної підгрупи виявився в 1,11 раза менше ( $p < 0,05$ ). У дослідних телят другої та третьої груп (перший період досліджень) вміст аміаку був в 1,11 та в 1,13 раза більше у рубці, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ) і в середньому – в 1,12 раза ( $p < 0,05$ ).

У другому періоді досліджень вміст аміаку в рубці телят дослідних підгруп був в 1,12, 1,17, 1,23 раза ( $p < 0,05$ ) та в 1,17 раза ( $p < 0,05$ ) в середньому більше, ніж у телят контрольних підгруп. Необхідно зазначити, що вміст загального азоту під впливом корекції у рубці телят дослідних підгруп у перший період дослідження був в 1,32, 1,31, 1,09 раза та в середньому в 1,24 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп.

У другий період дослідження у телят дослідних підгруп вміст загального азоту у рубці був в середньому в 1,17 раза більше, ніж його вміст у рубці телят контрольних підгруп. Практично однаковий рівень вмісту залишкового азоту у рубці телят дослідних та контрольних підгруп сприяло тому, що вміст білкового азоту у рубці телят дослідних підгруп виявився вірогідно більше його вмісту у рубці телят контрольних підгруп.

**Показники азотистого обміну в рубці телят на 15-у добу досліду за умов корекції рубцевого травлення ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Періоди	Групи тварин	Показники				
		Аміак, мг%	Загальний азот, мг%	Залишковий азот, мг%	Білковий азот, мг%	
Перший період досліду	I	К	10,94±1,02	103,20±3,05	56,55±1,12	46,65±1,93
		Д	9,82±0,58*	136,60±2,20*	52,45±0,96	84,15±1,24**
	II	К	11,12±0,86	100,80±2,50	56,15±1,25	44,65±1,25
		Д	9,98±0,78*	132,06±3,16**	53,65±1,05	78,41±2,11**
	III	К	11,34±0,64	98,90±2,98	56,45±0,85	42,45±2,13
		Д	10,02±0,92*	108,12±2,76*	53,55±0,94	54,57±1,82*
	В середньому по телятах: першого періоду досліджень					
	К (n=30)	11,13±0,84	100,97±2,84	56,38±1,07	44,58±1,77	
	Д (n=30)	9,94±0,76*	125,59±2,71	53,22±0,98	72,38±1,72**	
	Другий період досліду	I	К	11,12±0,96	105,50±2,50	57,05±1,04
Д			9,92±0,84*	124,20±4,12	52,15±1,15	72,05±2,97**
II		К	11,54±0,78	98,60±3,04	56,45±1,25	42,15±1,79
		Д	9,84±0,72	116,40±3,35	50,15±1,05	66,25±2,30*
III		К	12,02±0,86	98,20±2,40	57,15±1,15	41,05±1,25
		Д	9,78±1,04	114,20±3,50	51,45±1,10	62,75±2,40*
В середньому по телятах: другого періоду досліджень						
К (n=30)		11,56±0,87	100,77±2,65	56,88±1,15	43,88±1,50	
Д (n=30)	9,85±0,87	118,27±3,66	51,25±1,10	67,02±2,56*		

Примітка:  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольними підгрупами.

Так, у перший період досліджень вміст білкового азоту у рубці телят дослідних підгруп був в 1,80 раза ( $p < 0,01$ ), в 1,76 ( $p < 0,01$ ), в 1,29 раза ( $p < 0,05$ ) і в середньому в 1,62 раза ( $p < 0,01$ ) більше, ніж у телят контрольних підгруп. Результати досліджень на 15-у добу, наведені у таблиці 3.37, свідчать, що азотистий обмін більш інтенсивно відбувався в організмі телят дослідних

підгруп. Так, вміст загального азоту у крові телят контрольних підгруп (перший період дослідження) коливався від 2620,14±18,60 мг% до 2608,60±16,40 мг%.

Таблиця 3.37

**Показники азотистого обміну в крові телят на 15-у добу дослідження**

**(M±m, n=5, мг%)**

Періоди	Групи тварин		Показники			
			Загальний азот	Залишковий азот	Білковий азот	
Перший період дослідження	I	К	2620,14±18,60	86,20±2,10	2533,94±16,50	
		Д	2790,02±21,20	82,40±2,05	2707,62±19,15	
	II	К	2608,60±16,40	85,90±2,15	2522,70±14,25	
		Д	2720,18±22,09	82,00±1,90	2638,18±20,19	
	III	К	2610,40±18,20	85,60±1,95	2524,80±16,25	
		Д	2700,20±15,60	83,40±1,20	2616,80±14,40	
	В середньому по телятах: першого періоду досліджень					
	К (n=30)		2613,05±17,73	85,90±2,07	2527,15±15,67	
	Д (n=30)		2736,80±19,63	82,60±1,72	2654,20±17,91	
	Другий період дослідження	I	К	2590,12±20,20	85,92±1,42	2504,20±18,78
Д			2684,24±18,44	83,80±1,80	2600,44±16,64	
II		К	2536,18±16,36	84,80±1,92	2451,38±14,44	
		Д	2608,36±18,42	82,70±1,50	2525,66±16,92	
III		К	2508,24±17,94	86,60±1,65	2421,64±16,29	
		Д	2592,84±19,24	84,90±1,40	2507,94±17,84	
В середньому по телятах: другого періоду досліджень						
К (n=30)		2544,85±18,17	85,77±1,66	2459,07±16,50		
Д (n=30)		2628,48±18,70	83,80±1,57	2544,68±17,13		

Примітка: p < 0,05; p < 0,01; p < 0,001 у порівнянні з контрольними підгрупами.

У телят контрольних підгруп вміст даного метаболіту азотистого обміну був невірогідно більше на 6,49%, 4,28% та 3,44% у перший період досліджень та на 3,63%, на 2,84% та на 3,37% на 15-у добу дослідження.



Вміст залишкового азоту у крові телят дослідних та контрольних підгруп, як у першому, так і у другому періоді дослідження практично не відрізнявся і становив в середньому  $85,90 \pm 2,07$  –  $82,60 \pm 1,72$  мг% та  $85,77 \pm 1,66$  –  $83,80 \pm 1,57$  мг%. Більш високий вміст загального азоту у крові телят усіх дослідних підгруп, за умов однакового рівня залишкового азоту, сприяв підвищенню вмісту білкового азоту у крові телят дослідних підгруп.

В середньому вміст білкового азоту у крові телят дослідних підгруп першого періоду дослідження виявився на 5,03 % та у другий період дослідження на 3,48%.

Інтенсифікація активності мікроорганізмів рубця телят дослідних груп позитивно вплинула (табл. 3.38) на азотистий обмін у рубці телят дослідних підгруп. Так, вміст аміаку у рубці телят дослідних підгруп першого періоду дослідження під впливом корекції виявився в 1,21, 1,21 та в 1,18 разів, а у другий період досліджень – в 1,25, 1,20 та в 1,19 разів менше у порівнянні з даним показником тварин контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ).

Рівень використання азотистих компонентів мікроорганізмами рубця вплинув на вміст загального та білкового азоту в ньому. Так, у телят перших груп дослідних підгруп вміст загального та білкового азоту виявився у вмісті рубця в 1,41-1,98 та в 1,28-1,69 разів більше даного показника телят контрольних підгруп ( $p < 0,01$ ).

У телят дослідних підгруп других груп вміст загального та білкового азоту був, відповідно, в 1,43-2,11 ( $p < 0,001$ ) разів та в 1,30 – в 1,81 разів ( $p < 0,01$ ) більше за їх вміст у рубці телят контрольних підгруп.

У тварин дослідних підгруп третьої групи першого та другого періоду досліджень вміст загального та білкового азоту був вірогідно більше, ніж у телят контрольних підгруп, в 1,39 ( $p < 0,01$ ), 1,93 разів ( $p < 0,001$ ) та в 1,02-1,13 разів ( $p < 0,05$ ).

**Показники азотистого обміну в рубці телят на 30-у добу досліду  
за умов корекції рубцевого травлення (M±m, n=5)**

Періоди	Групи тварин		Показники			Білковий азот, мг%	
			Аміак, мг%	Загальний азот, мг%	Залишковий азот, мг%		
Перший період досліду	I	К	11,02±1,04	105,40±2,20	56,35±0,94	49,05±1,26	
		Д	9,12±0,96*	148,20±5,12**	51,25±0,86	96,95±4,26**	
	II	К	11,02±1,12	98,20±4,26	55,45±0,78	42,75±3,48	
		Д	9,00±2,0*	140,60±5,20**	50,25±0,66	90,35±4,54***	
	III	К	11,96±1,86	99,60±4,90	54,55±1,02	45,05±3,88	
		Д	10,12±1,32*	138,30±5,20**	51,25±1,06	87,05±4,14***	
	В середньому по телятах: першого періоду досліджень						
	К(n=30)		11,33±1,34	101,07±3,79	55,45±0,91	45,62±2,87	
	Д(n=30)		9,41±1,43*	142,37±5,17**	50,92±0,86	91,45±4,31	
	Другий період досліду	I	К	12,24±1,84	106,80±5,20	58,05±0,88	48,75±4,32
Д			9,78±1,56*	136,80±6,06**	54,25±0,76	82,55±5,30**	
II		К	11,94±1,02	98,60±3,15	56,25±0,92	42,35±2,23	
		Д	9,98±1,48*	128,20±4,02**	51,45±0,94	76,75±3,08**	
III		К	11,96±1,56	99,80±2,30	55,55±0,78	44,25±1,52	
		Д	10,04±1,32*	102,20±4,0	51,88±0,56	50,32±3,44*	
В середньому по телятах: другого періоду досліджень							
К(n=30)		12,05±1,47	101,73±3,55	56,62±0,86	45,12±2,69		
Д(n=30)		9,93±1,45	122,40±4,69**	52,53±0,75	69,87±3,94		

Примітка: p< 0,05; p< 0,01; p< 0,001 у порівнянні з контрольними підгрупами.

Однак в середньому їх вміст у рубці телят дослідних підгруп другого періоду досліду виявився в 1,20-1,55 рази (p<0,01) більше, ніж у телят контрольних підгруп.

Високий рівень азотистого обміну у рубці телят дослідних підгруп сприяв підвищенню вмісту азотистих компонентів у крові (табл. 3.39). Вміст

загального азоту у крові телят першої групи дослідної підгрупи становив  $2820,40 \pm 18,10$  м%, що було в 1,05 раза більше, ніж у телят контрольної підгрупи.

Таблиця 3.39

**Показники азотистого обміну в крові телят на 30-у добу досліду ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Періоди	Групи тварин		Показники			
			Загальний азот, мг%	Залишковий азот, мг%	Білковий азот, мг%	
Перший період досліду	I	К	$2680,60 \pm 10,20$	$86,70 \pm 3,20$	$2593,90 \pm 7,00$	
		Д	$2820,40 \pm 18,10$	$82,20 \pm 2,90$	$2738,20 \pm 15,20$	
	II	К	$2620,20 \pm 22,10$	$84,90 \pm 3,28$	$2535,30 \pm 18,82$	
		Д	$2790,30 \pm 14,40$	$81,40 \pm 4,02$	$2708,90 \pm 10,38$	
	III	К	$2600,20 \pm 15,60$	$85,80 \pm 3,10$	$2514,40 \pm 12,50$	
		Д	$2710,60 \pm 18,30$	$81,60 \pm 2,80$	$2629,00 \pm 15,50$	
	В середньому по телятах: першого періоду досліджень					
	К(n=30)		$2633,67 \pm 15,97$	$85,80 \pm 3,19$	$2547,87 \pm 12,77$	
	Д(n=30)		$2773,77 \pm 16,93$	$81,73 \pm 3,24$	$2691,10 \pm 13,69$	
	Другий період досліду	I	К	$2570,20 \pm 15,10$	$86,14 \pm 3,12$	$2484,06 \pm 11,98$
Д			$2720,20 \pm 18,40$	$82,26 \pm 2,88$	$2637,94 \pm 15,52$	
II		К	$2550,10 \pm 17,90$	$87,24 \pm 3,46$	$2462,86 \pm 14,44$	
		Д	$2702,14 \pm 16,72$	$81,80 \pm 4,14$	$2620,34 \pm 12,58$	
III		К	$2510,40 \pm 15,50$	$86,80 \pm 2,45$	$2423,60 \pm 13,05$	
		Д	$2690,30 \pm 17,30$	$85,60 \pm 5,12$	$2604,70 \pm 12,18$	
В середньому по телятах: другого періоду досліджень						
К(n=30)		$2543,57 \pm 16,17$	$86,73 \pm 3,01$	$2456,84 \pm 13,16$		
Д(n=30)		$2704,21 \pm 17,47$	$83,22 \pm 4,05$	$2620,99 \pm 13,43$		

Примітка:  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольними підгрупами.

У дослідних телят другої та третьої груп (першого періоду досліджень) вміст загального азоту у крові виявився на  $6,49-4,25$  % більше, ніж у телят контрольних підгруп. У середньому в крові телят дослідних підгруп вміст

загального азоту був на 5,32 % більше даного показника тварин контрольних підгруп.

У другий період досліджень вміст загального азоту у крові телят дослідних підгруп в середньому виявився на 6,32 % більше, ніж у телят контрольних підгруп. Практично однаковий рівень залишкового азоту у крові телят дослідних та контрольних підгруп позитивно вплинув на вміст білкового азоту у крові дослідних тварин.

Так, вміст білкового азоту становив  $2593,90 \pm 7,0$  мг% у крові телят контрольної підгрупи першої групи (перший період дослідження), що в 1,06 раза менше, ніж його вміст у крові телят контрольної підгрупи.

У середньому вміст білкового азоту у крові телят дослідних підгруп був в 1,06-1,07 раза більше, ніж його вміст у крові телят контрольних підгруп.

### **3.6.3. Фізіологічний стан організму телят за умов корекції процесів рубцевої ферментації.**

Утримання телят дослідних та контрольних підгруп у зрівняльному періоді (табл. 3.40) сприяло тому, що біохімічні показники крові телят практично не відрізнялись.

Так, вміст кетонових тіл у крові тварин контрольної підгрупи третьої групи (першого періоду дослідження) становив  $0,58 \pm 0,04$  ммоль/л, а у телят дослідної підгрупи –  $0,56 \pm 0,03$  ммоль/л. У телят останніх двох груп даний показник незначно коливався і в середньому становив  $0,58 \pm 0,05$  ммоль/л у телят контрольних підгруп та  $0,59 \pm 0,03$  ммоль/л у телят дослідних підгруп першого періоду досліджень. У другий період дослідження вміст кетонових тіл у крові телят контрольних підгруп склав  $0,53 \pm 0,04$  ммоль/л, а у тварин дослідних підгруп –  $0,53 \pm 0,05$  ммоль/л.

Вміст сечовини у крові телят першого періоду дослідження та другого періоду дослідження становив відповідно:  $6,45 \pm 0,48$  –  $6,48 \pm 0,41$  ммоль/л та  $6,02 \pm 0,32$  –  $6,07 \pm 0,43$  ммоль/л.

ЛЖК було виявлено у крові телят дослідних підгруп (першого періоду досліджень) в середньому  $0,89 \pm 0,02$  ммоль/л, а у телят другого періоду досліджень –  $0,88 \pm 0,04$  ммоль/л. Вміст цукру коливався у крові телят контрольних підгруп  $2,36 \pm 0,29$  –  $2,13 \pm 0,27$  ммоль/л, а у тварин дослідних підгруп –  $2,40 \pm 0,33$  –  $2,09 \pm 0,28$  ммоль/л.

Таблиця 3.40

**Біохімічні показники крові телят у зрівняльному періоді  
( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Періоди	Групи тварин		Показники				
			Кетонові тіла, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	ЛЖК, ммоль/л	Цукор, ммоль/л	Загальний білок, г/л
Перший період досліді	I	К	$0,58 \pm 0,04$	$6,34 \pm 0,52$	$0,92 \pm 0,01$	$2,44 \pm 0,26$	$84,60 \pm 2,12$
		Д	$0,56 \pm 0,03$	$6,52 \pm 0,48$	$0,90 \pm 0,01$	$2,46 \pm 0,12$	$85,10 \pm 1,90$
	II	К	$0,60 \pm 0,05$	$6,50 \pm 0,50$	$0,94 \pm 0,02$	$2,40 \pm 0,32$	$84,80 \pm 1,85$
		Д	$0,62 \pm 0,02$	$6,48 \pm 0,36$	$0,88 \pm 0,04$	$2,38 \pm 0,44$	$85,00 \pm 1,50$
	III	К	$0,56 \pm 0,05$	$6,52 \pm 0,42$	$0,92 \pm 0,03$	$2,24 \pm 0,28$	$84,90 \pm 1,45$
		Д	$0,58 \pm 0,04$	$6,44 \pm 0,38$	$0,90 \pm 0,02$	$2,36 \pm 0,42$	$85,02 \pm 1,36$
	В середньому по телятах: першого періоду досліджень						
	К(n=30)		$0,58 \pm 0,05$	$6,45 \pm 0,48$	$0,93 \pm 0,02$	$2,36 \pm 0,29$	$84,77 \pm 1,81$
	Д(n=30)		$0,59 \pm 0,03$	$6,48 \pm 0,41$	$0,89 \pm 0,02$	$2,40 \pm 0,33$	$85,04 \pm 1,59$
	Другий період досліді	I	К	$0,52 \pm 0,02$	$6,02 \pm 0,24$	$0,90 \pm 0,02$	$2,22 \pm 0,36$
Д			$0,54 \pm 0,09$	$6,14 \pm 0,42$	$0,88 \pm 0,04$	$2,04 \pm 0,28$	$84,60 \pm 1,17$
II		К	$0,56 \pm 0,05$	$5,98 \pm 0,28$	$0,92 \pm 0,06$	$2,12 \pm 0,18$	$85,20 \pm 1,92$
		Д	$0,56 \pm 0,04$	$5,96 \pm 0,52$	$0,86 \pm 0,04$	$2,06 \pm 0,24$	$84,72 \pm 1,46$
III		К	$0,52 \pm 0,04$	$6,06 \pm 0,44$	$0,88 \pm 0,05$	$2,06 \pm 0,26$	$85,10 \pm 1,56$
		Д	$0,50 \pm 0,02$	$6,12 \pm 0,36$	$0,90 \pm 0,05$	$2,16 \pm 0,32$	$84,90 \pm 0,96$
В середньому по телятах: другого періоду досліджень							
К (n=30)		$0,53 \pm 0,04$	$6,02 \pm 0,32$	$0,90 \pm 0,04$	$2,13 \pm 0,27$	$85,07 \pm 1,78$	
Д (n=30)		$0,53 \pm 0,05$	$6,07 \pm 0,43$	$0,88 \pm 0,04$	$2,09 \pm 0,28$	$84,74 \pm 1,20$	

Примітка: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з телятами контрольних підгруп.

Суттєві зміни під впливом корекції рубцевого травлення (табл. 3.41) нами встановлено у біохімічних показниках крові на 15-ту добу досліду. Про активацію вуглеводно-ліпідного обміну в організмі телят дослідних груп свідчать наступні дані. Так, вміст кетонових тіл у крові дослідних телят першого періоду дослідження коливався незначно – від  $0,52 \pm 0,06$  до  $0,55 \pm 0,05$  ммоль/л, що було в 1,23, 1,17, 1,20 рази менше, ніж у телят контрольних підгруп і в середньому – в 1,21 рази більше ( $p < 0,01$ ).

У другий період досліджень вміст кетонових тіл у крові телят дослідних підгруп виявився в 1,21 ( $p < 0,01$ ), в 1,07, в 1,03 рази та в середньому – в 1,10 рази більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ). Необхідно вказати на те, що вміст ЛЖК було більше, а глюкози менше в крові усіх телят дослідних підгруп першого та другого періоду досліду. ЛЖК виявлено в крові телят перших груп дослідних підгруп на рівні  $1,08 \pm 0,04$  –  $1,02 \pm 0,08$  ммоль/л, що в 1,15 – 1,06 рази більше, ніж у телят контрольних підгруп. У телят другої групи в обох періодах досліджень вміст ЛЖК в крові переважав у телят дослідних підгруп – в 1,11 – 1,22 рази ( $p < 0,05$ ) і в середньому – в 1,17 – 1,13 рази ( $p < 0,05$ ). Вміст цукру в крові телят дослідних підгруп першого періоду досліду виявився в 1,06, 1,08, 1,13 рази і в середньому – в 1,09 рази менше даного показника телят контрольних підгруп. У другий період досліду вміст ЛЖК у крові телят дослідних підгруп також виявився більше, ніж у тварин контрольних підгруп, однак ця різниця була невірогідною.

Про підвищення білкового обміну в організмі телят дослідних підгруп свідчить більш високий вміст загального білка та менший рівень сечовини в крові. Так, у телят контрольних підгруп (перший період досліджень) вміст сечовини в крові виявився в 1,08, 1,03 та в 1,07 рази більше, ніж у телят дослідних підгруп, і в 1,06 рази в середньому. Загального білка виявлено в крові телят дослідних підгруп на 5,30-8,06 г/л більше, ніж у тварин контрольних підгруп.

**Біохімічні показники крові телят на 15-у добу досліду за умов корекції рубцевого травлення ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Періоди	Групи тварин		Показники				
			Кетонові тіла, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	ЛЖК, ммоль/л	Цукор, ммоль/л	Загальний білок, г/л
Перший період досліду	I	К	0,64±0,04	6,84±0,92	0,94±0,05	2,46±0,02	85,70±1,50
		Д	0,52±0,06	6,32±0,56	1,08±0,04	2,32±0,01	89,90±1,46
	II	К	0,62±0,08	6,92±0,78	0,92±0,06	2,54±0,03	84,60±2,02
		Д	0,53±0,04	6,74±0,88	1,02±0,08	2,36±0,04	88,70±1,90
	III	К	0,66±0,06	7,02±0,95	0,90±0,05	2,68±0,03	84,10±1,85
		Д	0,55±0,05	6,54±0,54	1,14±0,08	2,38±0,02	80,60±1,50
	В середньому по телятах: першого періоду досліджень						
	К(n=30)		0,64±0,06	6,93±0,88	0,92±0,05	2,56±0,03	84,80±1,79
	Д(n=30)		0,53±0,05	6,53±0,66	1,08±0,07	2,35±0,02	86,40±1,62
	Другий період досліду	I	К	0,68±0,08	6,92±0,66	0,96±0,07	2,36±0,02
Д			0,56±0,06	6,40±0,50	1,02±0,08	2,02±0,03	88,10±1,60
II		К	0,64±0,08	7,04±0,82	0,98±0,08	2,66±0,03	84,30±1,50
		Д	0,60±0,05	6,62±0,42	1,20±0,10	2,38±0,05	87,60±1,30
III		К	0,64±0,06	7,12±0,56	0,90±0,06	2,68±0,04	82,80±1,40
		Д	0,62±0,06	6,68±0,48	1,00±0,05	2,32±0,06	86,80±1,50
В середньому по телятах: другого періоду досліджень							
К(n=30)		0,65±0,07	7,03±0,68	0,95±0,07	2,57±0,03	84,43±1,43	
Д(n=30)		0,59±0,06	6,57±0,47	1,07±0,08	2,24±0,05	87,50±1,47	

Примітка:  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольними підгрупами.

За умов корекції рубцевого травлення обмін речовин в організмі телят дослідних підгруп характеризувався високим рівнем (табл. 3.42) на 30-у добу.

**Біохімічні показники крові телят на 30-у добу досліду за умов корекції  
рубцевого травлення ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Періоди	Групи тварин		Показники				
			Кетонові тіла, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	ЛЖК, ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Загальний білок, г/л
Перший період досліду	I	К	0,68±0,06	7,02±0,36	0,96±0,01	2,54±0,22	85,60±3,10
		Д	0,53±0,04**	6,42±0,42*	1,06±0,02*	2,30±0,18*	90,80±4,12
	II	К	0,64±0,08	6,98±0,28	0,96±0,01	2,60±0,30	85,20±2,50
		Д	0,54±0,07**	6,56±0,56	1,02±0,02	2,32±0,42*	89,80±3,90
	III	К	0,68±0,08	6,98±0,72	0,90±0,02	2,72±0,24	86,40±2,25
		Д	0,52±0,06**	6,56±0,66	1,04±0,03*	2,40±0,16	90,02±3,15
	В середньому по телятах: першого періоду досліджень						
	К(n=30)		0,67±0,07	6,99±0,45	0,94±0,01	2,62±0,25	85,73±2,62
	Д(n=30)		0,53±0,06**	6,51±0,55	1,04±0,02*	2,34±0,25*	90,21±3,72
	Другий період досліду	I	К	0,72±0,04	7,14±0,54	0,94±0,01	2,64±0,24
Д			0,55±0,05**	6,54±0,46	1,02±0,02*	2,28±0,36*	91,20±2,05
II		К	0,68±0,06	7,02±0,72	0,92±0,02	2,58±0,42	84,30±1,80
		Д	0,56±0,08**	6,66±0,84	1,02±0,03*	2,28±0,34*	88,60±2,20
III		К	0,72±0,07	7,02±0,48	0,88±0,04	2,70±0,26	85,10±1,75
		Д	0,54±0,08**	6,72±0,52	1,00±0,05*	2,48±0,32	89,80±2,05
В середньому по телятах: другого періоду досліджень							
К(n=30)		0,71±0,06	7,06±0,58	0,91±0,02	2,64±0,31	85,20±1,82	
Д(n=30)		0,55±0,07**	6,64±0,61	1,01±0,03*	2,35±0,34	89,87±2,10	

Примітка:  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольними підгрупами.

Вміст кетонових тіл у крові телят дослідних підгруп на 30-у добу досліджень коливався від  $0,68 \pm 0,06$  до  $0,64 \pm 0,08$  ммоль/л у перший період досліджень та від  $0,72 \pm 0,04$  до  $0,68 \pm 0,06$  ммоль/л – у другий період. Вміст даного метаболіту обміну речовин був в 1,28, 1,19, 1,31 та в середньому – в 1,26



раза менше у крові телят дослідних підгруп ( $p < 0,01$ ) першого періоду досліджень.

У телят контрольних підгруп другого періоду досліду кетонових тіл виявлено в крові в 1,31, 1,21, 1,33 та в середньому – в 1,29 раза більше, ніж у телят дослідних підгруп ( $p < 0,01$ ).

Вміст сечовини в крові телят дослідної підгрупи першої групи був вірогідно менше, ніж у крові телят контрольної підгрупи ( $p < 0,05$ ). Однак в середньому даний показник у крові телят дослідних підгруп був лише в 1,07 раза менше, ніж у тварин контрольних підгруп.

У тварин дослідних підгруп другого періоду досліджень вміст сечовини у крові виявився також в 1,06 раза менше, ніж у телят контрольних підгруп. Водночас вміст ЛЖК у крові телят (перший період досліджень) дослідних підгруп виявився в 1,10, 1,06, в 1,16 раза більше, ніж у тварин контрольних підгруп і в середньому – в 1,11 раза ( $p < 0,05$ ). У другий період досліджень вміст ЛЖК у крові телят дослідних підгруп виявився в 1,09, 1,11, 1,14 раза і в середньому – в 1,11 раза більше даного показника телят контрольних підгруп.

Обмін речовин в організмі телят дослідних підгруп першого періоду досліджень характеризувався високим вмістом загального білка і менш низьким вмістом глюкози. Так, глюкози виявлено в крові телят дослідних підгруп першого періоду досліду в 1,10 – в 1,13 раза менше, ніж у крові телят контрольних підгруп, і в 1,16-1,09 раза ( $p < 0,05$ ) у телят першого періоду досліду. Загального білка в крові телят дослідних підгруп в середньому було на 5,23 %, 5,48 % більше показника телят контрольних підгруп.

Маса тіла телят дослідних груп у кінці досліду за умов корекції рубцевого травлення (табл. 3.43) була наступною. Маса тіла телят на 30-у добу досліджень коливалась від  $180,0 \pm 5,0$  до  $186,0 \pm 5,0$  кг у перший період досліджень і від  $183,0 \pm 5,0$  до  $186,0 \pm 4,0$  кг – у другий період. В середньому даний показник телят дослідних підгруп на 30-у добу досліджень був в 1,03 раза більше, ніж у тварин контрольних підгруп у перший період досліду. У другий період досліду на 30-у

добу маса тіла телят дослідних підгруп в середньому була в 1,05 раза більше, ніж у тварин контрольних підгруп.

Таблиця 3.43

**Маса тіла телят в кінці дослідів за умов корекції рубцевого травлення  
( $M \pm m$ ,  $n=5$ , кг)**

Періоди	Групи тварин		Показники			
			Початок зрівняльного періоду	Кінець зрівняльного періоду	30-а доба	До кінця зрівняльного періоду
Перший період дослідів	I	К	132,0±8,0	155,0±4,0	175,0±4,0	20,0±4,0
		Д	134,0±5,0	158,0±6,0	180,0±5,0	30,0±6,0
	II	К	136,0±6,0	157,0±5,0	179,0±6,0	22,0±5,0
		Д	135,0±5,0	156,0±4,0	186,0±5,0	30,0±5,0
	III	К	132,0±6,0	158,0±5,0	176,0±4,0	18,0±4,0
		Д	133,0±5,0	155,0±7,0	184,0±5,0	29,0±4,0
	В середньому по телятах: першого періоду досліджень					
	К(n=30)		133,3±6,6	156,6±4,6	176,6±4,6	20,0±4,3
	Д(n=30)		134,0±5,0	156,3±5,6	183,3±5,0	29,67±5,0
	Другий період дослідів	I	К	138,0±5,0	157,0±6,0	175,0±4,0
Д			139,0±6,0	157,0±5,0	186,0±4,0	29,0±0,6
II		К	136,0±4,0	155,0±4,0	172,0±5,0	17,0±0,6
		Д	136,0±6,0	156,0±5,0	184,0±6,0	28,0±0,5
III		К	131,0±5,0	158,0±6,0	176,0±4,0	18,0±0,4
		Д	130,0±7,0	154,0±5,0	183,0±5,0	29,0±0,6
В середньому по телятах: другого періоду досліджень						
К(n=30)		135,0±4,6	156,6±5,3	174,3±4,3	17,67±0,50	
Д(n=30)		135,0±6,3	155,6±5,0	184,3±5,0	28,67±0,56	

Примітка:  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$  у порівнянні з контрольними підгрупами.

Результати науково-виробничого дослідів, проведеного у ДПДГУСГ Північного Сходу НААН, підтвердили ефективність застосування пробіотика «Пробіол» щодо корекції процесів рубцевої ферментації у телят (табл. 3.44).

**Результати науково-виробничого дослід з формування та корекції  
рубцевого травлення**

Показники	Телята першого періоду народження		Телята другого періоду народження	
	контрольна	дослідна	контрольна	дослідна
Розмір груп телят, гол.	10	16	10	16
Тривалість дослід, діб	60	60	60	60
<b>Маса тіла телят:</b>				
- початок зрівняльного періоду (початок 5 місяця життя телят )	143±2,0	144±3,0	142±2,0	143±2,0
- кінець зрівняльного періоду (кінець 5-го місяця життя телят)	166,0±3,0	167,0±2,0	165,0±2,0	168,0±4,0
- кінець дослідного періоду (6-й місяць)	190,0±4,0	203,0±2,0	187,0±3,0	196,0±2,0
- до кінця зрівняльного періоду, кг	-	13,00±0,50 ( 21,6 %)	-	9,00±0,40 ( 16,7 %)
- середній добовий приріст маси тіла телят, кг	0,80±0,020	1,200±0,025	0,73±0,022	0,940±0,02
- витрати на корекцію рубцевого травлення за 1 місяць дослідного періоду, на одну голову, грн	-	10,25±0,40	-	10,25±0,30
- отримано додаткової продукції, грн	-	750±3,20	-	450±1,20
вартість 1 г. пробіолу		0,41±0,011		0,41±0,010
- витрачено на 1 дослідну тварину «Пробіолу» за місяць дослід		25,0±0,15		25,0±0,16
- отримано прибутку на 1 грн витрат		73,17 грн		43,90 грн.

Результати науково-виробничого дослід (табл. 3.44), проведеного в умовах ДПДГУСГ Північного Сходу НААН, свідчать про ефективність корекції рубцевого травлення. Впродовж 5 місяців життя телята контрольних та дослідних груп знаходились на зрівняльному періоді. Впродовж 6 місяців

тварини дослідної групи отримували з концентрованими кормами «Пробіол» із розрахунку 250 г на 1 т комбікорму.

За місяць витрачено на 1 тварину дослідної групи «Пробіолу» по 10,25 грн.

У телят дослідних груп за місяць (6 місяців) маса тіла виявилась на  $13,00 \pm 0,50$  та  $9,00 \pm 0,40$  кг більше, ніж у телят контрольних груп. Вартість продукції, додатково отриманої від телят дослідних груп, становить 450-750 грн, отримано прибутку від 73,17 до 43,90 грн на одну тварину дослідної групи протягом одного місяця досліду.

#### **3.6.4. Висновки до розділу**

1. За умов корекції процесів рубцевої ферментації, протеолітична активність вмістимого рубця телят дослідних підгруп перших груп в обох періодах досліджень була у 1,30 – 1,33 раза, других груп – в 1,32 – 1,26 раза, третіх груп – в 1,32 – 1,24 раза, в середньому в 1,32 – 1,29 раза більше даного показника телят контрольних підгруп ( $p < 0,01$ ).

2. Целюлозолітична активність вмісту рубця телят дослідних підгруп виявилась у перший період досліджень в 1,17, 1,16, 1,15 та в середньому в 1,16 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ).

3. Загальна маса мікроорганізмів рубця виявилась на 4,47, 6,37 та 3,26 % більше у телят дослідних підгруп першого періоду досліджень та на 5,43, 7,95 та 4,57 % – у дослідних телят другого періоду досліджень ( $p < 0,05$ ).

4. Вміст ЛЖК у рубці телят дослідних підгруп у перший період досліджень був у 1,39, 1,35, 1,34 раза, а в другий період досліджень – в 1,28, 1,30, 1,30 та в середньому – в 1,34 – 1,30 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,01$ ).

5. Амілолітична активність вмісту рубця телят дослідних підгруп (першого періоду досліджень) була в 1,70, 1,69, 1,65 раза та в середньому – в 1,67 раза більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,01$ ).

6. Встановлено, що у телят дослідних груп за місяць (6 місяців) маса тіла виявилась на  $13,00 \pm 0,50$  та  $9,00 \pm 0,40$  кг більше, ніж у телят контрольних груп.

7. Вартість додатково отриманої продукції від телят дослідних груп становить 450-750 грн, а отримано прибутку від 73,17 до 43,90 грн на одну тварину дослідної групи впродовж одного місяця дослідження.

## РОЗДІЛ 4

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Життєздатність новонароджених телят має велике значення для подальшого їх пристосування до умов існування у зовнішньому середовищі. Результати наших досліджень свідчать, що до другої доби після народження в організмі новонароджених тварин переважають процеси катаболізму, про що свідчить коефіцієнт катаболізму. За результатами наших досліджень КК у телят дослідних груп на другу добу становив 1,039, 1,034 та 1,030 у телят першої, другої та третьої груп. Результати наших досліджень співпадають з даними інших авторів [107, 255], які доводять, що коефіцієнт катаболізму свідчить про перевагу процесів анаболізму або катаболізму в організмі телят і даний показник залежить також від маси тіла при народженні [251]. При цьому, вони вказують на те, що максимальне значення коефіцієнта катаболізму у дослідних тварин спостерігається в той день, коли маса тіла телят досягає свого максимального значення. За результатами їх досліджень, найбільш фізіологічним є час, коли з другої та третьої доби після народження в організмі телят переважають процеси анаболізму. Перевага процесів катаболізму в організмі телят до п'ятої доби свідчить про низький рівень росту та розвитку тварин і їх життєздатності, коли вони стають чутливими до умов зовнішнього середовища. За даними інших авторів [102, 138], телята, які народжуються з низькою масою тіла, мають пренатальну недорозвиненість, яка проявляється у неонатальних тварин кількісними гіпотрофічними та якісними гіпопластичними змінами, які у сукупності викликають невідповідність структури їх організму періоду гестації. Це співпадає з результатами наших досліджень, які свідчать, що новонароджені телята третьої групи (маса тіла менше 24 кг при народженні) мають низький рівень життєздатності. Вищезазначені автори вважають, що максимальна життєздатність телят характеризується тим, що тварини з морфофункціональним статусом у  $91,50 \pm 1,01$  бала не хворіють у неонатальний період. Про рівень життєздатності

телят також свідчить проба Мак Клюр Олдрича. За результатами наших досліджень, проба Мак Клюр Олдрича у тварин першої та другої дослідних груп в середньому протікала від  $58,00 \pm 1,30$  до  $60,00 \pm 1,00$  хв., а у телят третьої групи дана проба протікала у більш короткий час і в середньому тривала від  $48,40 \pm 0,50$  до  $52,16 \pm 0,96$  хв., що було в 1,20 раза менше, ніж у телят першої групи. Такі показники проби Мак Клюр Олдрича у телят третьої групи ми пов'язуємо з недостатнім рівнем водного обміну. Вважають, що вміст води за умов норми у шкірі тканин повинна становити 20-25 % [125] і свідчить про відповідний рівень морфофункціонального стану організму. Вважаємо, що ці дані вказують на необхідність розподілу телят в умовах виробництва за показниками життєздатності та формування відповідних умов їх утримання і годівлі.

Важливе значення у формуванні високого рівня життєздатності телят має склад молозива, резистентність організму корів, у яких розвивався плід. Нами встановлено, що молозиво корів, які отелилися у осінньо-зимовий період, є більш поживним, містить більшу кількість імуноглобулінів. Так, у корів осінньо-зимового періоду отелення вміст імуноглобулінів J становив  $44,77 \pm 1,56$  мг/мл, що в 1,17 раза ( $p < 0,05$ ) більше, ніж їх вміст у молозиві корів зимово-весняного періоду досліджень ( $38,14 \pm 1,48$  мг/мл).

Подібна картина встановлена нами і за вмістом імуноглобулінів класу M та A в молозиві корів. Так, у тварин першого періоду досліджень (осінньо-зимовий період року) вміст вищезазначених класів імуноглобулінів виявився в 1,15 та в 1,51 раза ( $p < 0,01$ ) більше, ніж у молозиві ( $p < 0,05$ ) корів зимово-весняного періоду отелення. Результати наших досліджень співпадають з даними ряду дослідників, які вказують на відмінності у складі молозива корів осіннього та весняного періоду отелення [55, 103].

Ряд дослідників, які досліджували біосинтез молочного жиру, розглядають даний процес у зв'язку з бактеріальним обміном у рубці [108, 120, 126]. Встановлено, що рівень утворення мікробіальної маси рубця залежить від забезпечення організму корів поживними речовинами, а відповідно і

формування умов для росту та розвитку плоду з подальшим отриманням життєздатних тварин.

Поряд з цим необхідно вказати і на те, що рівень показників природної резистентності корів, залежно від пори року, суттєво відрізняються. Це дуже важливо, враховуючи те, що плід у процесі росту та розвитку має загальну систему кровозабезпечення з організмом матері, а, відповідно, отримує від неї більш високий рівень поживних та пластичних матеріалів, необхідних у процесі гестації.

Результати наших досліджень підтверджуються даними, наведеними рядом авторів [139, 174]. Вони свідчать про те, що плід використовує ліпіди і метаболіти ліпідного обміну залежно від рівня їх надходження з материнською кров'ю. Можливо, вони вважають, що потреба плода у поживних речовинах забезпечується таким чином, щоб зберігалися і показники гомеостазу організму матері. За результатами наших досліджень показники резистентності організму корів осінньо-зимового періоду досліджень за вмістом імуноглобулінів класу J і M виявилися в 3,73 % та в 1,91 раза більше, ніж у корів у другий період досліджень.

Важливе також виявлення динаміки основних факторів адаптації тварин за участю білків крові. Це необхідно для визначення сукупності процесів, що відповідають за компенсаторні зрушення і оцінки захисних можливостей організму та виявлення заходів, спрямованих на підвищення резистентності організму та здатності до адаптації в умовах існування після народження.

Як відомо, білки крові відносяться до високореактивних речовин, які, в залежності від умов середовища, віку та функціонування змінюються в процесі онтогенезу організму [115, 152, 253], вступають у фізіологічні реакції модифікації та утворюють надмолекулярні комплекси. Резервна лужність середовища функціонування білків змінюється при переході з антенатального в постнатальний період онтогенезу великої рогатої худоби. Фетальні білки плазми крові новонароджених мають, на відміну від гомологічних білків дорослих тварин, меншу молекулярну масу [87, 151, 176, 186].



Диференціація активності білків визначається не тільки у натальний, але й у ранній постнатальний період розвитку великої рогатої худоби. Вона проявляється в репресії ембріонів специфічних білків крові і захисних (імуноглобуліни) білків крові в перші місяці постнатального періоду розвитку телят.

У результаті проведених досліджень нами встановлено, що вміст загального білка та імуноглобулінів у крові корів першого та другого періоду досліджень суттєво відрізняються, а, отже, і у отриманих від них телят дані показники були різними.

Так, згідно з результатами досліджень, вміст загального білка в крові телят, отриманих від корів осінньо-зимового періоду отелу (І група) та корів зимово-весняного періоду отелу різні характеристики. Вміст загального білка виявився найбільшим у крові телят перших груп і становив  $65,20 \pm 2,02$  г/л та  $60,00 \pm 1,50$  г/л, водночас необхідно вказати на те, що у телят осінньо-зимового періоду народження їх вміст був в 1,09 раза більше, ніж у телят зимово-весняного періоду народження. Зниження вмісту загального білка в крові телят, залежно від періоду народження, спостерігали інші дослідники [82, 206, 207, 212]. Згідно з даними цих авторів, вміст загального білка був найменшим у телят, отриманих від корів-первісток у різні періоди року, і становив 60-65 г/л, що відповідає результатам наших досліджень. Найбільш інтенсивно обмін білка в організмі телят вивчались дослідниками у зв'язку з умовами годівлі. Так, при нестачі надходження протеїну з молоком для телят в сироватці їх крові спостерігали зменшення вмісту  $\gamma$ -глобулінів [10, 93]. В подальшому зниження вмісту соєвого білка з 28 до 7% у раціоні телят також призводило до зменшення в крові концентрації  $\beta$ -глобулінів, однак не впливало на вміст  $\alpha$ -глобулінів. На наш погляд, така динаміка вмісту загального білка в сироватці крові телят зумовлена різним рівнем забезпечення організму білками, що в значній мірі залежить від поживності молозива і молока, які вони отримують.

Імунний статус організму у новонароджених телят більшою мірою залежить від рівня надходження та їх здатності засвоювати білкові компоненти

молозива і особливо імуноглобулінів [55, 56].

Необхідно вказати на те, що активація процесів рубцевого травлення шляхом подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини позитивно вплинуло і на обмін речовин в організмі телят. Так, вміст загального азоту у крові телят першого періоду досліджень становив в середньому  $32,30 \pm 6,30$  мг/100 мл, а вміст сечовини –  $40,40 \pm 0,93$  ммоль/л. У телят другого періоду досліджень вміст сечовини у крові виявився на 6,44 % більше, ніж у тварин першого періоду досліджень. Стимуляція процесів слиноутворення та його виділення позитивно вплинуло і на початок жуйного процесу. Так, у телят контрольних підгруп першого періоду досліджень (осінньо-зимовий період народження) початок жуйного процесу проявлявся на 4,51, 3,29 та 3,17 доби пізніше, ніж у телят дослідних підгруп. У другий період досліджень дана різниця склала 2,64, 2,44 та 2,53 доби. Результати досліджень свідчать, що подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини впливає на склад слини. Нами встановлено, що у телят дослідних підгруп у слині збільшується вміст натрію в 1,25-1,11 раза, калію в 1,21-1,24 раза ( $p < 0,05$ ), кальцію в 1,60-1,73 раза ( $p < 0,01$ ). Важливим є той факт, що в слині телят дослідних підгруп також підвищується вміст бікарбонатів в 1,51-1,49 раза ( $p < 0,01$ ), а вміст сечовини знижується в 1,08-1,02 раза. Результати наших досліджень співпадають з даними інших авторів [288, 289]. Вони вказують на те, що подразнення рецепторів ротової порожнини солями натрію, бутирату або пропіонату значно підвищує розвиток слизової оболонки рубця. Дані дослідники виявили кореляцію між довжиною папіли, щільністю їх розташування на слизовій оболонці рубця з одного боку та приростами маси тіла з іншого боку. Вони дійшли висновку, що ріст і розвиток жуйних тварин залежить від розвитку і функціонування рубця.

Подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини розчинами ЛЖК позитивно вплинуло на процеси рубцевої ферментації у телят від початку появи жуйного процесу до 180-денного віку.

Нами встановлено, що показники азотовмісних сполук у рубці телят дослідних груп значно відрізнялись від показників телят контрольних підгруп.

Так, вміст аміаку у рубці телят дослідних та контрольних підгруп має загальну тенденцію і знижується від початку жуйного процесу до 180-ї доби. Однак у телят дослідних підгруп вміст даного метаболіту залишається на 180 добу в рубці в 1,08-1,14 раза менше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ). Формування процесів рубцевого травлення супроводжується зниженням вмісту загального азоту у рубці телят контрольних та дослідних підгруп. Однак на 180-у добу його вміст залишається у рубці телят дослідних підгруп трохи вище. Таку динаміку вмісту аміаку та загального азоту у рубці телят контрольних та дослідних підгруп ми пов'язуємо із зміною набору кормів у раціоні телят від часу появи жуйного процесу до 180-ї доби життя тварин.

Результати наших досліджень підтверджуються даними інших дослідників [100]. Вони вказують, що концентрація аміаку у рубці змінюється при заміні кормів у раціоні тварин. Також дослідники вважають, що природа протеїну корму є основним фактором, що визначає рівень утворення аміаку в рубці. Встановлено, що найбільш швидкорозщеплювальними речовинами виявились казеїн, гідролізат казеїну, а більш повільно розщеплюється протеїн сухої трави, кератин та протеїн сої.

Усі ці дані узгоджуються з думкою про пряму залежність ступеня рубцевої ферментації від розчинності протеїну.

Результати наших досліджень дозволяють стверджувати, що більш високий вміст загального азоту у рубці телят дослідних підгруп, низький вміст залишкового азоту сприяв підвищенню вмісту білкового азоту у рубці.

Наразі встановлено, що рубець має велике значення в білковому обміні жуйних тварин і що процеси при травленні корму в травному тракті суттєво відрізняються від у моногастричних тварин. По-перше, це пов'язано зі здатністю мікроорганізмів рубця синтезувати білок власного тіла з простих азотовмісних сполук і забезпечувати економію кормового протеїну. Цей постулат у повній мірі співпадає з результатами наших досліджень, які свідчать

про підвищення кількості інфузорій і мікроорганізмів у рубці телят дослідних підгруп. В цілому необхідно вказати на наявність загальної динаміки підвищення кількості інфузорій у рубці телят впродовж всього дослідження. Однак на 180-у добу досліджень кількість інфузорій у вмісті рубця телят дослідних підгруп виявилась в середньому в 1,16-1,12 рази більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ).

Подібні дані нами отримані щодо вмісту загальної кількості мікроорганізмів у рубці телят дослідних підгруп. Так, під час появи жуйного процесу загальна кількість мікроорганізмів у вмісті рубця телят дослідних підгруп першого періоду досліджень виявився 1,11, 1,25 та 1,26 рази більше, в середньому – в 1,21 рази ( $p < 0,01$ ). Згодом встановили підвищення кількості мікроорганізмів у вмісті рубця тварин як контрольних, так і дослідних підгруп. Однак упродовж дослідження загальна кількість мікроорганізмів у вмісті рубця телят дослідних підгруп залишалась вірогідно більше їх кількості у рубці телят дослідних підгруп.

Результати отриманих нами в процесі досліджень даних співпадають з даними ряду дослідників [98, 99]. Вони вказують на те, що мікроорганізми переводять у легкоотравну форму для тварини-хазяїна поживні речовини корму та синтезують для життєво важливих речовин (амінокислоти, вітаміни). І дуже важливим є той факт, що процеси рубцевої ферментації щільно пов'язані з загальним обміном речовин в організмі.

Підвищення загальної кількості мікроорганізмів у рубці телят дослідних підгруп супроводжується підвищенням специфічної активності мікроорганізмів рубця. Так, амілолітична активність мікроорганізмів значно підвищилась у вмісті рубця телят дослідних і контрольних підгруп у осінньо-зимовий та зимово-весняний періоди досліджень. Так, амілолітична активність мікроорганізмів рубця телят дослідних підгруп на 180-у добу виявилась в 1,40 ( $p < 0,01$ ), в 1,11 та в 1,10 рази більше даного показника телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ). Протеолітична активність мікроорганізмів рубця телят дослідних та контрольних підгруп від початку жуйного процесу до 180-ї доби

поступово знижується, а целюлозолітична активність підвищується. Таку динаміку активності основних груп мікроорганізмів рубця ми пов'язуємо з рівнем надходження з кормами раціону вуглеводів, целюлози та протеїну. Ці дані відповідають результатам досліджень авторів [149, 150], які спостерігали за змінами активності основних груп мікроорганізмів за умов різного рівня надходження поживних речовин і їх характеристик [112]. Дослідники пропонують шляхи підвищення ефективності використання корму жуйними тваринами і регуляцію продуктивності тварин у тій мірі, в якій може бути регульована активність мікроорганізмів та використання основних положень румінології в практиці годівлі тварин з метою отримання від них більш дешевої продукції.

Також вказують на вплив раціону на фізіологію рубця, ріст і розвиток тварин, залежно від підготовки кормів до згодовування.

Необхідно вказати, що у телят дослідних підгруп висока специфічна активність мікроорганізмів рубця супроводжувалась підвищеним синтезом ЛЖК. Нами встановлено, що впродовж досліду вміст ЛЖК у рубці телят дослідних підгруп був вище, ніж у телят контрольних підгруп. В середньому – в 1,14, 1,23, 1,16, 1,19 та 1,12 раза ( $p < 0,05$ ). Результати досліджень інших авторів також свідчать, що наявність у рубці ЛЖК, їх малярні пропорції відображають процеси рубцевої ферментації, їх синтез та всмоктування. Вважають, що концентрація ЛЖК залежить від раціону в тій мірі, в якій різні компоненти раціону здатні забезпечувати змішування рубцевого вмісту з згодовуваним кормом та змінювати продуктивність тварин шляхом впливу на бактеріальний обмін у рубці.

Високий рівень рубцевої ферментації у телят дослідних підгруп сприяло активації обмінних процесів в організмі, про що свідчать індекси крові. На 180-у добу досліджень азотистий індекс у телят дослідних підгруп виявився в середньому в 1,18-1,15 раза, лактак-піруватний – в 1,56-1,12 раза, білковий – в 1,12–1,21 раза ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у телят контрольних підгруп. Поряд з цим КЕЗ телят дослідних підгруп був в 1,23-1,22 раза більше, а КК в 1,64-1,63 раза

менше ( $p < 0,01$ ).

Маса тіла телят при народженні впливає на формування процесів рубцевої ферментації і підвищує показники резистентності організму телят в наших дослідах.

Дослідники вказують, що годівля телят у значній мірі була більш простою, якби можна було зменшити розмах індивідуальних коливань маси тіла тварин. Загальноприйнято вважати, що на масу тіла телят при народженні в більшій мірі впливають фактори оточуючого середовища, ніж спадкові фактори.

Враховуючи значну роль процесів рубцевої ферментації у забезпеченні організму мікробіальним білком, ЛЖК, впливу на ріст і розвиток та продуктивність телят, нами також проведено визначення впливу пробіотика «Пробіол» на вищезазначені показники. В результаті корекції процесів рубцевої ферментації даним пробіотиком, ми спостерігали підвищення активності процесів у рубці та обміну речовин в організмі телят. Це дало можливість підвищити масу тіла дослідних тварин на  $13,0 \pm 0,50$  та  $9,0 \pm 0,40$  кг більше, ніж у телят контрольних підгруп, та отримати прибуток від 73,17 до 43,90 грн на одну тварину дослідної групи.

## ВИСНОВКИ

Теоретично узагальнено і обґрунтовано результати досліджень щодо впливу життєздатності організму новонароджених телят, пори року і маси тіла при народженні та подразнення рецепторів слизової оболонки ротової порожнини на формування процесів рубцевої ферментації, резистентність організму телят та науково обґрунтовано нові підходи щодо їх корекції при застосуванні пробіотика «Пробіол».

1. Коефіцієнт катаболізму максимального значення досягав у телят перших та других дослідних підгруп на другу добу після народження і становив відповідно  $1,039 \pm 0,010$  –  $1,034 \pm 0,012$ , а телята третьої групи на 5-у добу життя продовжували втрачати масу тіла на рівні –  $0,30 \pm 0,001$  кг і коефіцієнт катаболізму залишався на рівні  $1,030 \pm 0,004$ , що, на нашу думку, свідчить про переважання процесів катаболізму в організмі телят третьої групи більш тривалий час.

2. Від часу народження до другої доби досліджень втрати маси тіла у телят першої дослідної групи першого періоду досліджень становила  $1,10 \pm 0,02$  кг, у телят другої групи даний показник був в 1,22 менше, ніж у телят першої групи, а у телят третьої групи – в 1,57 раза ( $p < 0,01$ ).

3. Показник проби Мак Клюр Олдрича на 5-у добу досліджень у телят першої групи (перший період досліду) становив  $60,00 \pm 1,00$  хв, що було в 1,20 раза більше ( $p < 0,01$ ), ніж у телят третьої групи і в 1,07 раза, ніж в середньому, що свідчить про високий рівень гідрофільності тканин організму телят першої групи.

4. Вміст лізоциму у молозиві корів за 3-добовий відрізок часу знижувався до другої доби в 2,16 раза, а на третю – в 2,66 раза ( $p < 0,001$ ) у осінньо-зимовий та у 2,05 – 3,02 раза ( $p < 0,001$ ) у зимово-весняний період.

5. За умови подразнення хеморецепторів слизової оболонки ротової порожнини 2 % розчином оцтової кислоти, час прояву жуйного процесу у телят дослідних підгруп у перший період досліджень починався в 1,15 раза ( $p < 0,05$ ), а

у другий період досліджень – в 1,08 рази швидше. У телят контрольних підгруп у перший період дослідження жуйний процес проявлявся в 1,11 рази, 1,13 ( $p < 0,05$ ) та в 1,06 рази, а в середньому – в 1,10 рази ( $p < 0,05$ ) пізніше.

6. На 180-у добу життя телят амілолітична активність вмісту рубця тварин контрольних підгруп була в 1,19 рази ( $p < 0,05$ ), 1,28 ( $p < 0,01$ ) та в 1,29 рази ( $p < 0,01$ ) менше даного показника телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження.

7. Целюлозолітична активність мікроорганізмів рубця в середньому на 60-у, 90-у та 180-у добу у телят контрольних підгруп була в 1,16 рази, 1,16 ( $p < 0,05$ ) та в 1,23 рази ( $p < 0,01$ ) менше, ніж у телят дослідних груп.

8. За увесь час досліджень вміст ЛЖК у рубці телят дослідних підгруп другого періоду народження був вище, ніж у телят контрольних підгруп, в середньому в 1,14; 1,23; 1,16; 1,19 та в 1,12 рази ( $p < 0,05$ ), однак був менший, ніж їх вміст у рубці телят дослідних підгруп осінньо-зимового періоду народження, на 8-12%.

9. Азотистий індекс крові телят осінньо-зимового періоду народження дослідних підгруп коливався від  $0,82 \pm 0,02$  до  $1,03 \pm 0,01$  і в середньому становив  $0,91 \pm 0,02$ , що в 1,18 рази більше, ніж у телят контрольних підгруп ( $p < 0,05$ ).

10. Застосування пробіотика «Пробіол» сприяє активації процесів рубцевої ферментації, підвищує резистентність організму телят та маси тіла тварин на 21,5 – 16,7 %, а додаткова виручка від реалізації продукції склала від 73,17 до 43,90 грн на одну тварину дослідної групи.



## **ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ**

1. З метою підвищення активності процесів рубцевої ферментації, резистентності організму телят рекомендується застосовувати тваринам з концентрованими кормами пробіотик «Пробіол» з розрахунку 250 г на 1 т комбікорму. Науково-практичні рекомендації «Корекція процесів рубцевої ферментації у телят».

2. Отримані результати з визначення життєздатності новонароджених та неонатального періоду росту і розвитку телят та корекції процесів рубцевої ферментації доцільно використовувати у навчальному процесі при підготовці студентів освітніх ступенів бакалавр та магістр у закладах вищої освіти України з напрямку «Ветеринарна медицина».

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Величко В. О. Деякі особливості вмісту летких жирних кислот у бичків чорно-рябої породи. Тези доповідей науково-виробничої конференції «Актуальні напрямки наукового забезпечення агропромислового комплексу районів УРСР». Львів. 1990. С. 3-4.
2. Янович В. Г., Салогуб Л. І. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин. Львів: Тріада плюс, 2000. 384 с.
3. Карповський В. І. Особливості жуйного періоду в лактуючих корів з різними типологічними особливостями нервової діяльності. Л. С. Ландаренко, Л. В. Кладницька, В. І. Карповський, О. В. Журенко. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія : Ветеринарна медицина. 2016. Вип. 11. С. 53-58.
4. Камбур М. Д., Замазій А. А., Колечко А. В. Рубцева ферментація та резистентність організму телят. Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. 2018. Т.6. №2. С. 92-97.
5. Оптимізація мікрофлори рубця – ключ до здоров'я і високої продуктивності молочного стада / Ветеринарна практика. 2010. Вип № 9. С. 28-32.
6. Камбур М. Д., Колечко А. В. Формування процесів рубцевого травлення у телят. М. Д. Камбур, А. В. Колечко. Збірник матеріалів XII Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів та молодих науковців «Перші наукові кроки», м. Кам'янець-Подільський. 2018 р. С. 144.
7. С Wang, J Wu, D Casper, X Lang, F Pan, S Song, F Wang, X Gong. Rumen fermentation and rumen microorganism enzymes activity of Oura-type Tibetan sheep in different seasons. Journal of Animal Science. 2018. Volume 96, Issue suppl 3. P. 470.
8. Карповський В. І. Вплив біологічно активних речовин лялечок шовкопряда на продуктивність та резистентність телят. В. О. Трокоз, В. І. Карповський, Д. І. Криворучко, В. С. Романченко. Наук.-техн. бюл. Ін-ту

біології тварин та Держ. н.-д. контрол. ін-ту ветпрепаратів та корм. добавок. 2008. Вип. 9, № 3. С. 352-357.

9. Стояновський В. Г. Функціональний стан тонкого кишечника та особливості процесів адаптації у молодняку ВРХ при стресах: автореф. дис. д.-ра вет. н.: 03.00.13/ЛДАВМ. В. Г. Стояновський. Л., 2000. 36 с.

10. Федорук Р. С. Глікопротеїни та імунобіологічний статус крові телиць у період формування травлення в передшлунках і випоювання соєвого молока. Р. С. Федорук, О. П. Долайчук, І. І. Ковальчук. Біологія тварин. 2011. 13, № 1/2. С. 410-417.

11. Головач П. І. Фізіологічний статус і продуктивність великої рогатої худоби на різних етапах постнатального онтогенезу за впливу інсуліну. Автореф. дисертації на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук. Львів, 2004. 40 с.

12. Kelly A. K., Boland T. M., Heffernan J. S. Effect of rumen inoculum on diet utilization and ruminal fermentation parameters of commonly used By-product ingredients in the Rumen Simulation Technique. A. K. Kelly, T. M. Boland, J. S. Heffernan // Journal of Animal Science. 2017. Volume 95, Issue suppl 4. P. 289-290.

13. Камбур М. Д. Формування рубцевого травлення у телят. М. Д. Камбур, А. А. Замазій, А. В. Колечко. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія : Ветеринарна медицина. 2017. Вип. 1. С. 17-22.

14. Величко В. О., Мідик В. Д. Амінокислотний склад плазми крові відгодівельних бичків при згодовуванні балансуючих добавок в техногенно забрудненій зоні Прикарпаття. Н. Ворота, Науковий збірник матеріалів конференції. 1994. С. 95-98.

15. Якимовець О. М. Мікроорганізми рубця великої рогатої худоби і їх гідролітична активність при годівлі їх різними раціонами. О. М. Якимовець, О. А. Войтюк, Л. І. Сологуб, М. Г. Герасимів. Науковий вісник Львів. держ. акад. вет. мед. ім. С. З. Гжицького. 2000. Т.2, №2. С.197-200.

16. Мазуркевич А. Й. Рубцева ферментація та продуктивність корів при підвищеному рівні забезпечення їх концентрованими кормами. А. Й. Мазуркевич, М. Д. Замазій, А. А. Замазій. Науковий вісник Національного аграрного університету. 2004. Вип. 78. С.113-115.
17. Гультяєва О. В. Ензимна активність умісту рубця та гематологічні показники за умов введення до раціону корів кормових добавок. О. В. Гультяєва, І. В. Невоструєва, Н. В. Голова. Біологія тварин. 2015. Т. 17, № 3. С. 157.
18. Гультяєва О. В. Ферментативні процеси у рубці корів за використання коригуючої кормової добавки. О. В. Гультяєва. Біологія тварин. 2015. Т. 17, № 4. С. 167.
19. Гультяєва О. В. Вплив введення до раціону корів буферної добавки на обмін речовин та молочну продуктивність. О. В. Гультяєва, Н. В. Голова, В. Ю. Гудима, І. В. Невоструєва. «Сучасний стан та перспективи розвитку тваринництва України в умовах євроінтеграції». Науково-інформаційний вісник (Збірник інформаційних повідомлень, статей, доповідей і тез науково-практичних конференцій викладачів, аспірантів, магістрів, студентів), Херсонський державний аграрний університет. 07–08 вересня 2017 Херсон. Вип. 9. С. 146-147.
20. Гультяєва О. В. Вплив кількості жиру в раціоні корів і рН вмісту рубця на його ферментацію та співвідношення жирних кислот у ліпідах молока. О. В. Гультяєва, А. П. Петрук, В. В. Влізло // Біологія тварин. 2017. Т. 19, № 2. Р. 23-29.
21. Qureshi, M. A. Avian macrophage and immune response: an overview [Text] / M. A. Qureshi // Poultry Sci. 2003. Vol. 82. P. 691-698.
22. Hay F.C. Practical Immunology. Frank C. Hay, Olwyn M.R. Westwood. 4th ed. Oxford, UK: Blackwell Science, 2002. 400 p.
23. Good R.A. Cellular immunology in a historical perspective. R.A.Good. Immunol.Rev., 2002. V. 185. P. 138-158.

24. Homef M.W. Bacterial strategies for overcoming host innate and adaptive immune responses / M.W.Homef // *Nat.Immunol*, 2002. V. 3. P. 1033-1040.
25. Kobayashi K.S. Nod-2-dependent regulation of innate and adaptive immunity. K.S. Kobayashi. *Scume*, 2005. V. 307. P. 731-738.
26. Ветеринарна імунологія. Практикум: навч. посіб. [Мазуркевич А. Й. та ін.]. К.: Агроосвіта, 2014. 168 с.
27. Rolh M., Ramshaw L.A. IL-4-mediated down-regulation of cytotoxic T cell activity in associated with reduced proliferation of antigen-specific T cells. M. Rolh, L.A. Ramshaw. *Microte.Infect.*, 2003. V. 5. P. 923-932.
28. Stein M.R. Clinical immunology in practice, new opportunities. M. R. Stein. *Clin.Rev.Allergy Immunol*, 2004. V. 27. P. 83-92.
29. Trowsdale J., Parham P. Mini review. Defense strategies and immunity relates genes J.Trowsdale, P.Parham. *Eur. J. Immunol*, 2004. V.34. P. 7-17.
30. Vilches C, Parham P. KIRj diverse, rapidli evolving receptors of innate and adaptive immune response. CVilches, P. Parham. *Ann. Rec. Immunol*, 2002. V.20. P. 217-257.
31. Vivier E., Mallisen B. Innate and adaptive immunity/ E.Vivier, B.Mallisen. *Nat.Immunol*, 2005. V.6. P. 17-23.
32. Маслянюк Р.П., Кравців Ю.Р. Вікові особливості імунної системи у тварин. Р. П. Маслянюк, Ю. Р. Кравців. *Біологія тварин*, 2002. Т.4 (2). С.42-49.
33. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Взаємодія клітин в процесах імуногенезу. Р. П. Маслянюк, Ю. Р. Кравців. *Біол. тварин*, 2000. Т. 2 (1). С. 48-52.
34. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. До питання оцінки імунного статусу тварин. Р.П. Маслянюк, Ю.Р. Кравців. *Наук. вісник ЛДАВМ ім. С. З. Гжицького*. 2000. Т. 2, №2. С. 128-132.
35. Vishchur A. I., Broda N. A., Ohorodnyk H. Z. The effect of immunostimulatory drugs on the indices of T-and B-cell immunity in calves. *Scientific Bulletin of Lviv state Academy of veterinary medicine named after S. Z. Gzhytsky*. 2003, Vol. 5, no. 3, pp. 3-8.

36. Мельничук Д. О., Цвіліховський М. І., Грищенко В. А. Закономірності формування колострального імунітету у новонароджених телят. Укр. біох. журн. 2002. 74, № 2. С. 10-13.
37. Рапа О. І. Показники імунітету телят, народжених від корів з дефіцитом заліза в раціонах // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. 2011. № 2-1 (48).
38. Gorelik A. S. Lactation performance of cows, quality of colostrum milk and calves' livability when applying "Albit-bio". Advances in Agricultural and Biological Sciences. 2016. Vol. 2. № 1. P. 5-12.
39. Gorelik O. V. The effectiveness of dietary supplements Ferrourtikavit usage for the dairy cows. Advances in Agricultural and Biological Sciences. 2016. Vol. 2. № 2. P. 27-33.
40. Маринюк М. О., Голопура С. І., Якимчук О. М., Немова Т. В., & Цвіліховський М. І. (2014). Рівень колострального імунітету і розвиток розладів травлення у новонароджених телят. *Ветеринарна медицина України*, (5), 21-23.
41. Величко В. О. Фізіологічний моніторинг резистентності організму бугайців на відгодівлі за використання мікродобавок та впливу техногенних факторів. В. О. Величко. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2019. Вип. 20, № 1. С. 9-14.
42. Величко В. О. До питання залежності продуктивності корів від імунологічного ресурсу їх організму в умовах техногенного навантаження. В. О. Величко. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2017. Вип. 18, № 1. С. 301-304.
43. Брода Н. А. Природна резистентність організму корів та їх телят за дії препарату «Оліговіт». Н.А. Брода, О.І. Віщур, М.І. Рацький, Н. М. Лешовська, З. І. Крушельницька. Біологія тварин. 2011. Т. 13, № 1-2. С. 397-401.

44. Віщур О. І. Вплив вітамінно-мінерального комплексу «Оліговіт» на показники фагоцитозу нейтрофілів крові у тільних корів-первісток та їхніх телят. О. І. Віщур, Д. І. Мудрак, Н. А. Брода, М. І. Рацький, І. О. Матюха, О. Слипанюк, Т. М. Супрович. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. 2015. Т. 17, № 3. С. 3-8.

45. Камбур М. Д., Замазій А. А., Колечко А. В. Рубцева ферментація та біологічні індекси крові телят. А. А. Замазій, М. Д. Камбур, А. В. Колечко. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні проблеми фізіології тварин», присвяченої 120-річчю Національного університету біоресурсів і природокористування України 3-5 травня 2018 року. Чернігів. 2018. С. 40.

46. Vudmaska I. Effect of dietary vitamin E on rumen biohydrogenation and blood parameters in transition dairy cows / I. Vudmaska, O. Hultiaieva, A. Petruk, V. Vlizlo // XVII. Middle European Buiatrics Congress. Strbske Pleso – High Tatras, Slovakia, 2017. P. 89.

47. Камбур М. Д. Рубцева ферментація та жиросинтезуюча функція молочної залози корів у період завершення лактації. М. Д. Камбур. Вісн. Полтав. держ. аграр. акад. 2005. № 2. С. 46-47.

48. Кулик М. Ф. Теоретичне обґрунтування оцінки кормів у продукції молока залежно від вмісту сирової клітковини і швидкості їх проходження по шлунково-кишковому тракту. М. Ф. Кулик, О. І. Скоромна, Ю. В. Обертюх. Аграрна наука та харчові технології. 2017. Вип. 1. С. 3-13.

49. Брода Н. А., Віщур, О. І., Мудрак, Д. І., Лешовська, Н. М. (2014). Вплив вітамінно-мінерального комплексу на якість молозива корів-первісток та продуктивність одержаних телят. Біологія тварин, (16, № 3), 160-160.

50. Чумаченко В. Ю., Чумаченко В. В., Павленко О. Дослідження імунної системи. Фактори, що впливають на резистентність тварин. Вет. медицина України. 2004. № 5. С.33-36.

51. Камбур М. Д. Динаміка вмісту аміаку в рубці телят. А.А. Замазій, М. Д. Камбур, А. В. Колечко. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2017. № 3. С. 59-62.
52. Замазій А. А., Камбур М. Д., Колечко А. В. Протеолітична активність мікроорганізмів у процесі формування рубцевого травлення у телят. А. А. Замазій, М. Д. Камбур, А. В. Колечко. Нац. акад. аграр. наук України, Ін-т біології тварин. Львів: Вид-во ІБТ НААН. 2018. Т. 20, № 4. С. 103.
53. Kolechko A. V. The dynamics of the composition of the simplest microorganisms in the rumen of calves. A.V. Kolechko. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія : Ветеринарна медицина. 2017. Вип. 11. С. 36- 40.
54. Коваленко В. Ф. Вплив окремих мікробіотичних препаратів на процеси травлення. В. Ф. Коваленко. Ветеринарна медицина України. 2010. №13. С. 58.
55. Жукорський О. М. Поведінкові реакції і природна резистентність телят різних порід у зв'язку з погодою і місяцем народження. О. М. Жукорський. Наук.-техн. бюл. Ін-ту біології тварин та Держ. н.-д. контрол. ін-ту ветпрепаратів та корм. добавок. 2007. Вип. 8, № 1/2. С. 232-236.
56. Довгій Ю. Ю., Сеніченко В. Ю., Фещенко Д. В., Чала І. В. Вплив вітамінно-мінеральних комплексів на молочну продуктивність та гематологічні показники корів. Вісник ПДАА. 2019. № 2. С. 85-91.
57. Замазій А. А., Камбур М. Д., Колечко А. В. Целюлозолітична активність мікроорганізмів в процесі формування рубцевого травлення у телят. *Фізіол. журн.*, 2019, Т. 65, № 3 (Додаток). С. 111.
58. Величко В. О. До питання взаємодії мікроелементів з імунною системою тварин. В. О. Величко. Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок. 2015. Вип. 16, № 1. С. 192-195.



59. Криворучко Д. І., Карповський В. І., Трокоз В. О. Вміст загального білка та альбумінів у крові корів з різним типом вищої нервової діяльності. Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. Львів. 2006. 8(4):31.

60. Карповський В. І. Динаміка показників обміну вуглеводів в організмі корів різних типів вищої нервової діяльності за умов введення цитратів біогенних металів. В. І. Карповський, Р. В. Постой, Д. І. Криворучко, М. А. Ручкіна, І. М. Нагорний. Біологія тварин. 2012. Т. 14, № 1-2. С. 133-137.

61. Величко В. О. Механізми захисту організму тварин від деструктивної дії техногенних факторів різного походження. В. О. Величко. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2017. Вип. 18, № 2. С. 510-514.

62. Величко В. О. Вплив препарату гермакап на поліпшення показників якості молока-сировини корів. В.О. Величко, О. М. Якубчак, В. Г. Каплуненко, І. К. Авдос'єва. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2017. Вип. 18, №2. С. 114-122.

63. Величко В. О. Якість та ефективність продукції для ветеринарної медицини. В. О. Величко, І. А. Голуб, Г. Д. Гарвас, Т. Є. Сенишина. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. – 2017. Вип. 18, № 2. С. 515-519.

64. Криворучко Д. І. Амінотрансферазна активність сироватки крові та молока корів різних типів вищої нервової діяльності. Д.І. Криворучко, В. І. Карповський, О. М. Філімоненко. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія : Ветеринарні науки. 2016. Т. 18, № 1(2). С. 78-82.

65. Криштофорова Б. В. Морфофункціональні особливості органів травлення новонароджених тварин як фактори, передиспозуючі до виникнення хвороб. Б. В. Криштофорова, В. М. Лемещенко. Ветеринарна медицина: Міжвідомчий тематичний науковий збірник. Вип. 84. Харків, 2004. С. 393-396.
66. Грабовенський М. І. Обмінні процеси азотвмісних сполук у рубці та ріст телят за згодовування цеоліту в літній період. М. І. Грабовенський. Біологія тварин. 2014. Т. 16, № 4. С. 9-14.
67. Кулик М. Ф. Теоретичне обґрунтування ролі клітковини і неструктурних вуглеводів у годівлі та живленні жуйних тварин. М. Ф. Кулик, Ю. В. Обертюх, О. В. Шутяк [та ін.]. Вісник аграрної науки. 2007. №5. С. 35-42.
68. Воробель М. І. Концентрація азотових метаболітів у вмістимому рубця лактуючих корів при включенні у склад комбікорму вітамінно-мінеральної добавки (ВМД) нової рецептури у літньо-пасовищний період утримання. М. І. Воробель. Наук. вісник ЛНУВМ та БТ імені С. З. Гжицького. 2012. Т. 14, № 2 (52), ч. 2. С. 201-205.
69. Воробель М. І. Рубцевий метаболізм у дійних корів в літньо-пасовищний період утримання на фоні нової вітамінно-мінеральної добавки. М. І. Воробель. Корми і кормовий білок : тези доп. на VI Міжнар. наук. конф., м. Вінниця, 26-27 червня 2012 р. Вінниця : Діло, 2012. С. 46-47.
70. Воробель М. І. Показники протеїнового обміну у вмісті рубця дійних корів за використання в раціонах вдосконаленої вітамінно-мінеральної добавки. М. І. Воробель, Я. С. Вовк. Актуальні проблеми агропромислового виробництва України : матеріали Всеукраїнської науково-практичної конф. молодих вчених (с. Оброшино, 12 листопада 2014 р.). Львів-Оброшино : [Б. в.], 2014. С. 12-14.
71. Вплив біологічно активних речовин на окремі показники крові великої рогатої худоби. Є. Колтун, Н. Тринога, М. Войтович, М. Лунь. Сільський господар. 2002. № 5/6. С. 16.

72. Ніщепенко М. П. Вплив сірковмісних амінокислот на кількісний і якісний склад мікрофлори рубця та їхню ферментативну активність. М. П. Ніщепенко, А. П. Штепенко, О. В. Чуб. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2010. Вип. 151, ч. 1. С. 227-230.
73. Ніщепенко М. П. Вплив сірковмісних амінокислот на показники рубцевого травлення молодняку великої рогатої худоби. М. П. Ніщепенко, А. П. Штепенко, О. В. Чуб. Наук. вісник ЛНУВМ та БТ імені С. З. Гжицького. 2010. Т. 12, № 2 (44), ч. 2. С. 219-222.
74. Обертюх Ю. В. Роль структурних і неструктурних компонентів рослинних кормів у годівлі жуйних тварин. Ю. В. Обертюх. Корми і кормовиробництво. 2005. Вип. 55. С. 187-194.
75. Огородник Н. З. Вплив азотових, енергетичних і мінеральних сполук на ріст і метаболічну активність мікроорганізмів рубця телят: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 03.00.04 «Біохімія» Н. З. Огородник. Львів, 2002. 6 с.
76. Огородник Н. Роль мікроорганізмів рубця у забезпеченні великої рогатої худоби фосфором. Н. Огородник, Л. Сологуб, О. Войтюк. Тваринництво України. 2004. № 8. С. 24-25.
77. Мазуркевич А. Й. Вміст аміаку і глютаміну у крові тварин з різними типами вищої нервової діяльності за фізіологічних умов (за даними артеріо-венозної різниці). А. Й. Мазуркевич, В. І. Карповський, М. О. Малюк, В. Б. Данілов, Н. В. Куц. Науковий вісник Національного аграрного університету, 2004. Вип. 78. С. 116-121.
78. Кравців Ю. Р. Особливості захисних факторів травного тракту неонатальних телят. Ю. Р. Кравців, Я. С. Кравців, Р. П. Масляно. Наук. вісник ЛДАВМ. 2002. Т. 4(3). С. 70-75.
79. Жукорський О. М. Вікові зміни біохімічних показників крові телят ангуської породи, народжених у різні сезони року. О. М. Жукорський.

Наук.техн. бюл. Ін-ту біології тварин та Держ. н.-д. контрол. ін-ту ветпрепаратів та корм. добавок. 2008. Вип. 9, № 3. С. 44-47.

80. Кравців Ю. Р. Вікові особливості імуноглобулінів живих організмів. Ю. Р. Кравців, Р. П. Маслянко. Вісник аграрної науки. 2001. № 1. С. 50-53.

81. Карповський В. І. Функціонування системи гемостазу у корів різних типів вищої нервової діяльності за умов стресу. В. І. Карповський. Біологія тварин. 2010. Т. 12, № 2. С. 132-137.

82. Панянчук М.С. Вплив згодовування живих дріжджів на продуктивність дійних корів. М. С. Панянчук, О. М. Титарьова. Проблеми годівлі тварин в умовах високоінтенсивних технологій виробництва і переробки продукції тваринництва: матеріали міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 80-річчю від дня народження доктора с.-г. наук, професора Леоніда Сидоровича Дяченка, 1-2 лютого 2019 року. Біла Церква: БНАУ, 2019. С. 24-26.

83. Камбур М. Д. Формування рубцевого травлення у телят-молочників, залежно від їх функціонального стану після родів. М. Д. Камбур, Н. М. Горбуль, А. А. Замазій. Вісник Державного агроєкологічного університету. 2007. №2 (19) Т.2. С. 109-114.

84. Підпала Т. В. Технологія вирощування телят в молочний період. Т. В. Підпала, Н. В. Гребенюк. Вісник Сумського національного аграрного університету. Суми, 2014. Вип. 2/1 (24). С. 157-160.

85. Акименко Л. Пробіотики у ветеринарній медицині. Л. Акименко. Ветеринарна медицина України. 2005. № 5. С. 37-38.

86. Величко В. О. (2009). Технічні умови якості препаратів і добавок. *Ефективні корми та годівля*, (5), 11.

87. Журенко О. В. Вплив основних кортико-вегетативних механізмів регуляції на вміст цинку в крові корів, залежно від пори року. О. В. Журенко, В. І. Карповський, О. В. Данчук. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. 2018. № 2. С. 27-30.

88. Лучка І. В., Герасимів М. Г., Сологуб Л. І. Вплив деяких ненасичених карбонових кислот на ріст і життєдіяльність мікроорганізмів рубця телят в дослідях *in vitro*. Науковий вісник ЛНАВМ ім. С. З. Гжицького. 2003. Вип. 5, ч. 2, № 2. С. 69-74.

89. John B. Nutrition and feeding of the cow – calf herd: Digestive system of the cow. B. John, S. Silver. Virginia Tech. 2009. P. 1-4.

90. Кравченко-Довга Ю. В. Мінеральний статус організму корів різних типів вищої нервової діяльності. Ю. В. Кравченко-Довга, В. І. Карповський, О. В. Данчук, О. В. Журенко. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія : Ветеринарні науки. 2018. Т. 20, № 92. С. 109-112.

91. Stephanishyn O., Solohub L. The investigations of proteases in the rumen content of steers. 1-Polish-Ukrainian Sci.Conf.”Animal Sciences in the XXI Century”. Krasow, 2001. P. 207-211.

92. Лучка І. В. Інтенсивність метаногенезу в рубці великої рогатої худоби під впливом карбонових кислот. І.В. Лучка, М.Г. Герасимів, Ю. Т. Салига, Р. О. Федяков, Л. І. Сологуб. Наук.-техн. бюл. Ін-ту біології тварин та Держ. н.-д. контрол. ін-ту ветпрепаратів та корм. добавок. 2007. Вип. 8, № 1/2. С. 38-41.

93. Коваленко В. Ф. Вплив окремих мікробіотичних препаратів на процеси травлення. Коваленко В. Ф. Ветеринарна медицина України. 2010. №13. С. 58.

94. Магрело Н. В., Козенко О. В. Вплив згодовування біологічно активної суміші на біохімічні показники крові корів. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. 2008. №4 (39).

95. Камбур М. Д., Замазій А. А., Федорук Р. С., Величко В. О., Нечипоренко О. Л., Петренко М. О., Опара Н. Н. Фізіологія лактації і травлення: навчальний посібник. Суми: видавництво «Козацький вал», ВАТ «СОД», 2009. 229 с.

96. Кулик М. Ф., Дідоренко Т. О., Обертюх Ю. В., Скоромна О. І., Тучик А. В. (2015). Нові принципи балансування мінерального живлення дійних корів за потребою на утворення молока і обмінні процеси в організмі. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва, (205), 119-129.

97. Miron J. Invited review: Adhesion mechanisms of rumen cellulytic bacteria. J. Miron, D. Ben-Ghedalia, M. Morrison. J. Dairy Sci. 2001. V. 84. P. 1294-1309.

98. Паєнок С. М. До методики визначення целюлозолітичної активності ферментних препаратів та вмісту передшлунків жуйних тварин. С. М. Паєнок. Фізіологія та біохімія сільськогосподарських тварин. 970. Вип. 15. С. 61-62.

99. Седіло Г. М. Інтенсивність метаболічних процесів у рубці дійних корів за використання в годівлі стандартної та експериментальної кормових добавок. Г. М. Седіло, М. І. Полуліх, Я. С. Вовк. Біологія тварин. 2014. Т. 16, №3. С. 122-129.

100. Giglio, A. L. (1953). [Aldrich-McClure test and its relation to post-operative water balance]. *Annali Italiani Di Chirurgia*, 30(6), pp. 495-509.

101. Ткач І.М. Вплив співвідношення структурних і неструктурних вуглеводів в раціоні корів на показники азотного обміну і утворення ЛЖК у рубці. І. М. Ткач, Н. В. Голова, І. В. Вудсмака. НТБ Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. 2008. Вип. 9, № 1,2. С. 133-137.

102. Снітинський В. В. Кількісна характеристика та ферментативна активність рубцевої мікрофлори у корів при використанні в складі сінажно-концентратних раціонів вдосконалених рецептів комбікормів та преміксів. В. В. Снітинський, Н. Г. Войтович. Науково-технічний бюлетень ІБТ і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. 2005. Вип. 6, № 2. С. 199-203.

103. Кравців Р. Й. Гематологічні показники молодняку великої рогатої худоби окремих біогеохімічних зон Західної України. Р. Й. Кравців, Ю. І. Остп'юк, З. В. Колішицький. Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. Львів, 2004. Т. 6 (№ 1). Ч. 2. С. 188-191.
104. Стефаник В. В. Вплив метіонатів селену і хрому на рубцеву ферментацію, білковий обмін та антиоксидантний статус крові лактуючих корів. В. В. Стефаник, Т. І. Стефаник, Г. В. Дроник. Наук. вісник ЛНАВМ імені С. З. Гжицького. 2005. Т. 7, № 3, ч. 2. С. 162-165.
105. Ярчук Б. М. Загальна епізоотологія з основами імунології. Б. М. Ярчук, М. М. Паска. Біла Церква, 2002. 520 с.
106. Tagliapietra F, Cattani M, Bailoni L, Schiavon S. In vitro rumen fermentation: effect of head space pressure on the gas production kinetics of corn meal and meadow hay. Anim. Feed Sci. Technol. 2010;158:197-201.
107. Hackmann TJ, Spain JN, Spain JN (2010) Invited review:ruminant ecology and evolution:perspectives useful to ruminant livestock reseach and production. J dairy Sci 93(4): 1320-1334.
108. Добрянський С. А. Динаміка живої маси та інтенсивність росту ремонтних телиць української чорно-рябої молочної породи від народження до 6-місячного віку. С. А. Добрянський. Науковий вісник ЛНУВМтаБТ імені С. З. Гжицького. Львів, 2012. Т.14, № 3, ч. 3. С.77-82.
109. Камбур М. Д. Вплив енергетичного забезпечення організму корів на секреторну функцію молочної залози і життєздатність приплоду. М. Д. Камбур, А. А. Замазій. Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин, ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. Львів, 2009. Вип. 10. № 1,2. С.45-50.
110. Steuer P, Sudcum K, Muller DWH, Kaandorp J, Clauss M, etal. (2013) Fibre digestibility in large herbivores as related to digestion type and body mass- An in vitro approach. Comp Biochem Physiol 164: 319-326.

111. Жукорський О. М. Фізіологічно-поведінкові показники стану тварин як характеристика якості умов утримання м'ясної худоби. О. М. Жукорський. Фізіол. журн. 2006. 52, № 2. С. 225-226.
112. Уолесвінкель П. Жирні кислоти, що сприяють плодовитості корів. П.Уолесвінкель, С.Абрахамс. Ветеринарна практика. 2009. №10. С. 30-31.
113. Bachman M.F., Kopf M. Balancing protective-immunity and immimopathology. M.F.Bachman, M.Kopf. Curr.Opin.Immunol., 2002. V. 14. P. 413-419.
114. Федорович В. С., Цимбала В. І. Особливості енергозабезпечення та біосинтезу телят чорно-рябої породи різного фізіологічного розвитку. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. 2010. №2-2 (44).
115. Дацьків О. М. Імунний статус плодів і телят з різним антенатальним розвитком. Автореф. кандидатської дисертації. Львів, 2002. 20 с.
116. Романишин В. П., Цимбала В. І., Головач П. І., Костюк С.С. Порівняльна характеристика білкового обміну у різнопродуктивних бугайців, залежно від віку. Фізіологічний журнал. 2002. Т.48, №2. С. 189.
117. Carlow D.A., Williams M.J. Inducing P-seleclin ligand formation in CD1 cells: IL-2 are active in vitro and in vivo. D.A.Carlow, M.J.Williams. J.Immunol, 2005. V. 174. P. 3959–3966.
118. Войтович Н. Г. Продуктивність та функціональна активність рубця корів при застосуванні високобілкових кормів і мінеральних добавок : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 06.02.02 “Годівля тварин і технологія кормів”. Н. Г. Войтович. Київ, 2008. 20 с.
119. Вовк Я. С. Показники крові та рубця корів при згодовуванні білково-мінеральної добавки. Я. С. Вовк, В. Ю. Вудмаска, Г. В. Братуняк. Передгірне та гірське землеробство і тваринництво. 2000. Вип. 42. С. 158-160.
120. Вовк Я. С. Рубцевий метаболізм у сухостійних корів після згодовування білково-мінеральних добавок. Я. С. Вовк, В. Ю. Вудмаска,



Г. В. Братуняк. Передгірне та гірське землеробство і тваринництво. 2001. Вип. 43, ч. 2. С. 28-30.

121. Руснак П. Й. Особливості росту живої маси телиць різних порід та його прогнозування в онтогенезі. П. Й. Руснак, З. Є. Щербатий, Ю. Г. Кропивка. Науковий вісник ЛНУВМБТ. Львів, 2015. Т. 17. № 1. Ч. 3. С. 184-191.

122. Лучка І. В. Роль вуглеводів кормів продукції метану мікроорганізмами рубця великої рогатої худоби. Л. І. Сологуб, Г. О. Богданов, І. В. Лучка, М. Г. Герасимів. Медична біохімія. Матеріали міжнародної наук.-прак. конф. «Сучасний стан і проблеми експерим. та клін. біохімії», Тернопіль, 2004. Т. 6, № 36. С. 158.

123. Лучка І. В. Вплив вуглеводів та їх метаболітів на метаноутворення і продукцію летких жирних кислот мікроорганізмами рубця телят в дослідях *in vitro*. І. В. Лучка, Г. О. Богданов, Л. І. Сологуб, М. Г. Герасимів, Р. О. Федяков. Науково технічний бюлетень Інституту біології тварин. 2004. Вип. 5, № 3. С. 53-56.

124. Довідник: фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. [відп. ред. Влізло В. В.] Львів : ВКП «ВМС», 2004. 399 с.

125. Венгрин А. В. Вікова динаміка вмісту білків у великої рогатої худоби різних порід. А. В. Венгрин. Наук.-техн. бюл. Ін-ту біології тварин та Держ. н.-д. контрол. ін-ту ветпрепаратів та корм. добавок. 2007. Вип. 8, № 1/2. С. 221-225.

126. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. Мікроелементи. В. В. Влізло [та ін.]. Біологія тварин. 2006. Т.8, № 1/2. С. 41-62.

127. Бомко В. С. Вплив преміксів на основі металохелатів на перетравність поживних речовин високопродуктивних корів. В. С. Бомко, О. В. Сметаніна, О. А. Кузьменко. Наук. вісник ЛНУВМ та БТ імені С. З. Гжицького. 2015. Т. 17, № 1 (61), ч. 3. С. 17-22.

128. Замазій А. А. Жирнокислотний склад навколоплідних рідини функціонально активних новонароджених тварин. А. А. Замазій. Вісник Сумського НАУ. 2008. № 5(20). С. 42-45.

129. Physiologie of lactacion and digestion of animal. [Kambur M.D., Mazurkevych A.J., Zamaziy A.A., Nechiporenko O.I., Petrenko M. O., Oprara N. M.] Суму. 2009. 152 p.

130. Канівець Н. С. Активність амілази слини за виразкової хвороби язика у телят. Н. С. Канівець. Вісник ПДАА, 2011. № 2. С. 185-186.

131. Годівля сільськогосподарських тварин [І.І. Ібатулін, Б. О. Мельничук, Г. О. Богданов та ін.]; під ред. І. І. Ібатуліна. Вінниця: Нова книга, 2007. 616 с.

132. Гонський Я. І. Біохімія людини / Я. І. Гонський, Т. Максимчук, М. Калинський. [За ред. Я. І. Гонського]: Підручник для вищих медичних вузів. – 2-е вид. Тернополь: Укрмедкнига, 2002. 200 с.

133. Лучка І. В. Вплив вуглеводів та їх метаболітів на метаноутворення і продукцію летких жирних кислот мікроорганізмами рубця телят в дослідях *invitro*. І. В. Лучка, Г. О. Богданов, Л. І. Сологуб, М. Г. Герасимів, Р. О. Федяков. Науково технічний бюлетень Інституту біології тварин. 2004. Вип. 5, № 3. С. 53-56.

134. Внутрішні хвороби тварин. [В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло та ін.]; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2001. Ч.2. 544 с.

135. Шунько Є. Є. Фактори перинатального розвитку і актуальні питання сучасної неонатології. Є. Є. Шунько. Мед. всесвіт. 2002. Т. 2, №1 – 2. С. 106-110.

136. Dijkstra J, Ellis JL, Kebreab E, Strathe A B, Lopez S, et al. (2012) Ruminant pH regulation and nutritional consequences. Of low pH. Anim Feed Sci Technol 172 (1-2): 22-23.

137. Tao S, Duanmu Y, Dong H, Tian J, Ni Y, et al. (2014) A high-concentrate diet induced colonic epithelial barrier disruption is associated with the activating of cell apoptosis in lactating goats. BMC. Vet Res 10: 235.

138. Yuliana P, Laconi EB, Wina E, Jayanegara A (2014) Extraction of tannis and saponins from plant sources and their effects on in vitro methanogenesis and rumen fermentation. *J Indonesian Trop Anim Agric* 39 (2): 91-97.

139. Дзень Є. О. Трансформація ліпідів корму в організмі телят, залежно від віку і при згодовуванні екструдованих концентрованих кормів: автореферат дис. канд. с.г наук. Є. О. Дзень. Львів, 2002. 16 с.

140. Ramaswamy N. Composition and flavor of milk and butter from cows fed fish oil, extruded soybeans, or their combination. N.Ramaswamy, R.J.Baer, D.J.Schingoethe, A.R. Hippen, K.M. Kasperson, L.A.Whitlock. *Dairy Sci.* 2001. V. 84. P. 2144 – 2148.

141. Jensen R.G. Invited reviews: the composition of bovine milk lipids / R.G. Jensen J. *DairySci.* 2002. V. 5. P. 295 – 350.

142. Wright C.F. Heat- and lignosulfonate-treated canola meal as a source of ruminal undegradable protein for lactating dairy cows. C.F. Wright, M.A. G. von Keyserlingk, M.L. Swift et al. *J. DairySci.* 2005. Vol. 88. P. 238 – 243.

143. Янович В. І. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин : моногр. В. Г. Янович, Л. І. Сологуб: за ред. І. Б. Ратича – Львів : Тріада плюс, 2000. 386 с.

144. Jayanegara, A., S. Marquardt, E. Wina, M. Kreuzer and F. Leiber. 2013. In vitro indications for favourable non-additive effects on ruminal methane mitigation between high-phenolic and high-quality forages. *Brit. J. Nutr.* 109:615-622.

145. Калачнюк Л. Г. Окиснення лактату та локалізація ЛДГ у субструктурах клітини за умов дії екзогенних факторів. Л. Г. Калачнюк, І. М. Басараб, Д. О. Мельничук та ін. *Наук. вісник ЛНУВМ та Б ім. С. З. Гжицького.* 2011. Т. 13, №4 (50), Ч. 2. С. 63-69.

146. Firkins J.L. Integration of ruminal metabolism in dairy cattle. J.L.Firkins, A.N.Hristov, M.B. Hall et al. *J. Dairy Sci.* 2006. Vol. 89, Suppl. 1. P. 31-51.

147. Peter H. Janssen. Structure of the Archaeal Community of the Rumen. Peter H. Janssen. Marek Kirs. Applied and environmental microbiology, 2008. Vol.74, №12. P. 3619–3625.

148. Душара І. В. Рубцевий метаболізм у дійних корів за згодовування кукурудзяного та злаково-бобового силосів. І. В. Душара. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Наукове забезпечення інноваційного розвитку аграрного виробництва в Карпатському регіоні». Оброшино, 2007. С. 228-232.

149. Вудмаска І. В. Вплив підвищеного рівня неструктурних вуглеводів у раціоні корів на показники вуглеводно-білкового обміну у вмісті рубця. І. В. Вудмаска. Аграрні вісті. 2007. 2. С. 27-29.

150. Hvelplund T. Supply of the dairy cow with amino acids from dietary protein. T. Hvelplund, I. Misciattelli, M. Weisbjerg. Anim. And Feed Sci. 2001. V. 10. Suppl.1. P. 69-86.

151. Matthe A. Effects of wheat or corn starch application into the proximal duodenum of bulls on starch digestibility in the small intestine. A. Matthe, P. Lebzein. Proc. Nutr. Physiol. 2000. V. 9. P. 132 (b).

152. Shabl Z. Partitioning of acids flowing to the abomasums into feed, bacterial, protozoal and endogenous fractions. Z. Shabl, H. Tagari, M.R. Murphy. J. Dairy Sci. 2000. V. 83. P. 2326–2334.

153. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник. [В. В. Влізла, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич та ін.]; за ред. В. В. Влізла. Львів : СПОЛОМ, 2012. С. 346-348.

154. Mundt M.W. Effect of intragastric barostat bag on proximal and distal gastric accommodation unresponse to liquid meal. M.W. Mundt, T. Hausken, M. Samsom. Am J Physiol. 2002. № 283. P. 681-686.

155. Birdsey G.M. Differential enzyme targeting as an evolutionary adaption to herbivory in carnivore. G.M. Birdsey, J. Lewin, A.A. Cunningham. Mol. Biol. Evol. 2004. V. 21. № 4. P. 632–646.

156. Камбур М. Д. Активність дегідрогеназ рубцевого вмістимого у телят-молочників. М. Д. Камбур, А. А. Замазій, Н. М. Горбуль. Зб. наукових праць Луганського національного університету. 2007. С. 273-277.
157. Tao S, Tian J, Cong R, Sun L, Duanmu Y, et al. (2015) Activation of cellular apoptosis in the caecal epithelium is associated with increased regulation in lactating goats after feeding a high-concentrate diet. *ExpPhysiol* 100(3): 278-287.
158. Peyrou M. Effect of endoplasmic reticulum stress preconditioning on cytotoxicity of clinically relevant nephrotoxins in renal cell lines. M. Peyrou, A.E. Cribb // *Toxicol. In Vitro*. 2007. V. 21. № 5. P. 878–886.
159. Політух М. І. Рубцеве травлення у дійних корів за використання в годівлі білково-вітамінно-мінеральної добавки (БВМД) нової рецептури. М. І. Політух. Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького. 2011. Т. 13 (№4). Ч. 3. С. 266-268.
160. Spiekers H. Einsatz von futterharnstoffen in Silomais. H.Spiekers, M.Verntsen, N.Mues. *Riswicker Ergebnisse*. 2003. P. 103-107.
161. Вовченко Б. О. Удосконалення технології приготування вологих кормових сумішей. Б. О. Вовченко, С. І. Пентилюк та ін. Таврійський науковий вісник. Херсон, 2005. Вип. 39. С. 128-135.
162. Visser V.F. Metabolite transport across the peroxisomal membrane. V.F. Visser, C.W. van Roermund, L. Ijlst. *Biochem. J*. 2007. V. 5. № 401 (2). P. 365–375.
163. Возна О. Є. Екзогенна регуляція метаболізму вуглеводів мікробною популяцією рубця: автореф. дис. канд. с-г наук. О.Є. Возна. Львів, 2002. 18 с.
164. Венерин А. В. Обмін білків у телиць української чорно-рябої і червоно-рябої порід за впливу біологічно активної добавки. А. В. Венерин. Науковий вісник ЛДАВМ. Львів, 2000. Т.2 (№2), ч.3. С.64-70.
165. Вантух А. Молочна продуктивність і рівень метаболітів у крові і рубцевій рідині при використанні у раціонах соєвого шроту. А. Вантух, С. Вовк, В. Юрчишин. Вісник ЛДАУ: Агрономія. 2003. №7. С. 99-104.

166. Elghandour MMY, Salem AZM, Gonzalez-Ronquillo M, Borguez JL, Gado HM, Odongo NE, Penuelas CG. Effects of exogenous enzymes on in vitro gas production kinetics and ruminal fermentation of four fibrous feeds. *Anim. Feed Sci. Technol.* 2013;179:46-53.

167. Шевченко М. Якість кормового протеїну і молочна продуктивність корів. М. Шевченко. Тваринництво України. 2000. №1/2. С. 24-25.

168. Стефанишин О. М. Особливості протеолітичних процесів у рубці великої рогатої худоби. О. М. Стефанишин, А. Д. Гуфрій, Л. І. Сологуб. Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок. 2005. Вип. 6. № 2. С. 204-207.

169. Hristov A. N. Effect of dietary carbohydrate composition and availability on utilization of ruminal ammonia nitrogen for milk protein synthesis in dairy cows. A. N. Hristov, J.K. Ropp. *J. Dairy Sci.* 2003. Vol. 86. P. 2416–2427.

170. Антоненко Г. Технології вирощування телят. Г. Антоненко, Л. Гребень. Агробізнес сьогодні. 2011. № 7 (206). С. 36-39.

171. Cottle, D.J., J.V. Nolan and S.G. Wiedemann. 2011. Ruminant enteric methane mitigation: a review. *Anim. Prod. Sci* 51:491-514.

172. Дзень Є. О. Трансформація ліпідів корму в організмі телят, залежно від віку і при згодовуванні екструдованих концентрованих кормів: автореферат дис. канд. с.г наук. Є. О. Дзень. Львів, 2002. 16 с.

173. Jayanegara, A. and E. Palupi. 2010. Condensed tannin effects on nitrogen digestion in ruminants: a meta-analysis from in vitro and in vivo studies. *Med. Vet.* 33:176-181.

174. Crawford G. I. Effects of calcium magnesium carbonate and roughage level on feedlot performance, ruminal metabolism, and site and extent of digestion in steers fed high – grain diets. G. I. Crawford, C.D. Keeler, [et al.]. *J. Anim. Sci.* 2008. Vol. 86. P. 2998-3013.

175. Михайлик О. М. Показники обміну негемового заліза у здорових новонароджених в ранньому неонатальному періоді. О.М. Михайлик,

Н. О. Дудченко, Т. О. Орлова, Н. М. Пясецька. Перинатологія та педіатрія. 2002. № 4. С.18-21.

176. Богданов Г. О. Метаногенез в рубці жуйних тварин (екологічні, мікробіологічні, біохімічні аспекти). Г.О. Богданов, Л.І. Сологуб, В. Г. Янович, Р. С. Федорук. Біологія тварин. 2001. Т.3, №1. С. 7-21.

177. Clauss M, Hummel J (2005) The digestive performance of mammalian herbivores: Why big may not be that much better. *Mamm Rev* 35(2) : 174-187.

178. SteeleMA, VandervoortG, AlZahalO, HookSE, etal. Rumen epithelial adaptation to high-grain diets involves the coordinated regulation of genes involved in cholesterol homeostasis. M.A. Steele, G. Vandervoort, O.AlZahal, S.E. Hook. *Physiol Genomics*. (2011).- 43(6). P. 308-316.

179. Kruse R. E., Tess M. W., Grings E. E. Evaluation of beef cattle operations utilizing different seasons of calving, weaning strategies, post-weaning management, and retained ownership. *Western Section of Animal Science Proceedings*. 2004. V. 55. P.122-125.

180. Криштофорова Б. В. Сучасні напрямки морфологічних досліджень в проблемі підвищення життєздатності тварин. Б. В. Криштофорова. *Наук. вісн. Львівської НАВМ ім. С.З. Гжицького*. Т. 6 (№1). Ч.1. Львів, 2004. С. 74-78.

181. Grings E. E., Short R. E., Klement K. D. Calving system and weaning age effects on cow and preweaning calf performance in the Northern Great Plains. *J. Anim. Sci*. 2005. V. 83. P. 2671-2683.

182. Abecia, L., Ramos- Morales, E., Martinez- Fernandez, G., Arco, A., Martin-Garcia, A.I., Newbold, C.J., et al. (2014). Feeding management in early life influences microbial colonization and fermentation in the rumen of the newborn goats kind. *Anim. Prod. Sci*. 54, 1449–1454.

183. Johnson D.E. Ruminants and other animals in Atmospheric Methane: Its Role in the Global Environment. D.E.Johnson, K.A.Johnson, G.M.Ward, M.E. Braninc. M.A.K. Khalil, ed. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, Germany. 2000. P. 112–133.

184. Hess, H.D., M. Kreuzer, T.E. Diaz, C.E. Lascano, J.E. Carulla, C.L. Soliva and A. Machmuller. 2003. Saponin rich tropical fruits affect fermentation and methanogenesis in faunated and defaunated rumen fluid. *Anim. FeedSci. Technol.* 109:79-94.

185. Терешко Б. М. Енергія росту і розвитку телят раннього віку в залежності від дози пробіотику Протекто-актив. Б. М. Терешко, В. П. Лясота. Збірник наук. праць Харківської державної зооветеринарної академії. 2009. Вип.19. Ч.2. Т.1. С. 61-65.

186. Калинка А. К. Інтенсивне використання силосу і сінажу із бобово-злакових травосумішок та їх комбінацій в годівлі молодняку м'ясної худоби в умовах передгір'я Карпат. А. К. Калинка. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Наукове забезпечення інноваційного розвитку аграрного виробництва в Карпатському регіоні». Оброшино, 2007. С. 232-237.

187. Вудмаска І. В. Вплив співвідношення неструктурних вуглеводів на обмін летких жирних кислот і азотних сполук у вмісті рубця корів в умовах *in vitro*. Аграрний вісник Причорномор'я. 2007. Вип. 38. С. 34-41.

188. Любецька Т. В. Особливості метаболічної адаптації телят на ранніх етапах постнатального розвитку та шляхи корекції виявлених порушень: автореф. дис. доктора вет. наук: 03.00.04. Т. В. Любецька. Київ, 2000. 37 с.

189. Масюк Д. М. Особливості фракціонування плазматичних мембран ізольованих ентероцитів тонкого кишечника плодів великої рогатої худоби. Д. М. Масюк. Вісник Національного аграрного університету. К., 2004. № 78. С. 148-152.

190. Кравців Р. Й. Проблеми мікроелементного живлення тварин і птиці, якості виробленої продукції, профілактики мікроелементозів та шляхи їх вирішення. Наук. вісник ЛДАВМ ім. С.З. Гжицького. 2000. Т. 2 (№ 2). Ч. 4. С. 86-91.

191. Метаболічні процеси в організмі та продуктивність вирощуваних на м'ясо бичків з використанням у комбікормі екструдованого гороху й параамінобензойної кислоти. Я. С. Вовк, А. І. Котляров, Б. Ф. Вридник,



М. І. Політух. Передгірне та гірське землеробство і тваринництво. 2001. Вип. 43. Ч. 2. С. 30-34.

192. Banninka A, Gerriys WJJ, France J, Dijkstra J (2012) Variation in rumen fermentation and the rumen wall during the transition period in dairy cows. *AnimFeedSciTechnol* 172(1-2): 80-84.

193. Кім Дж. Дослідження калу як метод визначення перетравності корму. Дж. Кім. Ветеринарна практика. 2016. № 7. С. 42-47.

194. Даффілда Т. Ацидоз рубця. Т. Даффілда. Ветеринарна практика. 2015. № 12. С. 46-48.

195. Терешко Б. М. Стан природної резистентності організму молодняку великої рогатої худоби та ефективність застосування нових пре- і пробіотиків в умовах використання новітніх технологій вирощування. Б.М. Терешко, В. П. Лясота, В. В. Болоховський. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. 2008. Т. 10, Ч.1. №. 1 (36). С.426-435.

196. Терешко Б. М. Вплив пробіотика на адаптаційну здатність телят. Б. М. Терешко, В. П. Лясота, В. В. Болоховський. Тваринництво України. 2008. №9. С. 39-42.

197. Максимюк Н. Н. Физиология кормления животных. Н. Н. Максимюк, В. Г. Скопичев. Санкт-Петербург: Лань, 2004. 256 с.

198. Вайс Б. Біотин в раціонах дійних корів. Б. Вайс. Ветеринарна практика. 2014. № 7. С. 36-37.

199. Функціональна біохімія. Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада, В. К. Григоренко; За ред. Л. М. Тарасенко. Полтава, 2000. С. 161-173.

200. Khorasani G.R. Influence of carbohydrate source and buffer on rumen fermentation characteristics, milk yield, and milk composition in late lactation Holstein cows. G.R. Khorasani, J.J. Kennelly. *J. Dairy Sci.* 2001. Vol. 84. P. 1707-1716.

201. Firkins J.L. Integration of ruminal metabolism in dairy cattle. J.L.Firkins, A.N.Hristov, M.B. Hall et al. J. Dairy Sci. 2006. Vol. 89, Suppl. 1. P. 31-51.
202. Kumar, S., Punija, A.K., Puniya, M., Dagar, S.S., Sirohi, S.K., Singh, K., Griffith, G.W., 2009. Factors affecting rumen methanogens and methane mitigation strategies. Word Journal of Microbiology and Biotechnology 25, 1557-1566.
203. Політух М. І. Рубцеве травлення у дійних корів за використання в годівлі білково-вітамінно-мінеральної добавки (БВМД) нової рецептури. М. І. Політух. Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького. 2011. Т. 13 (№4). Ч. 3. С. 266-268.
204. Ramin M, Krizsan SJ, Jancik F, Huhtanen P. Short communication: measurements of methane emissions from feed samples in filter bags or dispersed in the medium in an in vitro gas production system. J. Dairy Sci. 2013;96: 4643-4646.
205. Криштофорова Б. В. Морфофункціональні особливості органу універсального гемоімунотранспорту у мертвонароджених і живих добових телят. Б. В. Криштофорова, Ж. Г. Стегней. Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України "Кримський агротехнологічний університет". Сер. : Ветеринарні науки. 2008. Вип. 111. С. 93-96.
206. Чуб О. В., Левченко В. І., Сахнюк В. В. Результати хроматографії летких жирних кислот у високопродуктивних корів. Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун-ту. Вип. 13, ч. 2. Біла Церква, 2000. С. 182-188.
207. Чуб О. В., Сахнюк В. В. Деякі показники травлення у рубці високопродуктивних корів при вторинній гіпотонії. Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун-ту. Вип. 14. Біла Церква, 2000. С. 273-277.
208. Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. Довідник. Львів: Інститут біології тварин УААН, 2004. С. 105-139.

209. Стефанишин О. М. Вміст білків і активність протеїназ в рубці і 12-палій кишці телят в перші місяці після народження. Наук.-техн. бюл. ІБТ. Львів, 2002. Вип. 4, №1. С. 134-137.

210. Огородник Н. З., Стефанишин О. М. Вікові особливості обмінних процесів в рубці телят. Наук.-техн. бюл. ІБТ. Львів. 2001. Вип.1-2. С. 215-219.

211. Камбур М. Д. Формування рубцевого травлення у телят. М. Д. Камбур, А. А. Замазій, А. В. Колечко. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія : Ветеринарна медицина. 2017. Вип. 1. С. 17-22.

212. Колечко А. В. Особливості травлення у жуйних. Оглядова стаття. А. В. Колечко. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія : Ветеринарна медицина. 2016. Вип. 11. С. 36-40.

213. Zamaziy, A., Kambur M., Kolehko A., Lermontov, A., Butov, O. (1). Використання біологічно-активного препарату “Сурфакта ЗКФ” у профілактиці гіпоксії плоду та лікуванні телят. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 5(4), 45-55.

214. Камбур М. Д. Вплив протеїнового забезпечення тварин на рубцеву ферментацію та продуктивність / М. Д. Камбур, А. А. Замазій, А. В. Колечко, С. В. Остапенко. Науково-практичний журнал: Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. 2018. Вип. № 1. С. 108-109.

215. Камбур М. Д., Замазій А. А., Колечко А. В., Лермонтов А. Ю., Бутов О. В. Властивості крові корів в період тільності, їх вплив на репродуктивну функцію тварин та життєздатність новонароджених телят. *Science and Education a New Dimension. Natural and Technical Sciences*, VI(17), Issue: 157, 2018. С. 26-30.

216. Колечко А. В. Лізоцимна активність сироватки крові телят. А. В. Колечко. Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія : Ветеринарна медицина. 2018. Вип. 11(43). С. 14-17.

217. Колечко А. В. Корекція рубцевого травлення у телят. А. В. Колечко Наукові горизонти. Науковий журнал. 2019. Вип. 6(79). С. 65-72.

218. Корекція процесів рубцевої ферментації у телят. *Науково-практичні рекомендації*. Камбур М. Д., Замазій А. А., Колечко А. В. Суми: видавничо-виробниче підприємство «Мрія-1», 2019. 26 с.

219. Камбур М. Д., Колечко А.В. Вміст бікарбонатів у слині телят у молозивний період. А. А. Замазій, М. Д. Камбур, А. В. Колечко. Нац. акад. аграр. наук України, Ін-т біології тварин. Львів: Вид-во ІБТ НААН. 2016. Т. 18, № 4. С. 148.

220. Камбур М. Д. Процеси травлення та обміну речовин у молодняка тварин та птиці. А. А. Замазій, М. Д. Камбур, А. В. Колечко, С. В. Остапенко, О. М. Натяглий, В. М. Петренко. Матеріали 2-ї всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині». Полтава. 2017. С. 20-23.

221. Камбур М. Д. Фізіолого-біохімічні аспекти підвищення збереженості новонароджених тварин та птиці. А.А. Замазій, М. Д. Камбур, А. В. Колечко, С. В. Остапенко, О. М. Натяглий, В. М. Петренко. Збірник матеріалів XVI Міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу, аспірантів і студентів «Актуальні проблеми ветеринарної медицини». Київ. 2017. С. 120.

222. Камбур М. Д., Замазій А. А., Колечко А. В., Лермонтов А. Ю., Бутов О. В. Продуктивність, метаболізм та імунологічна реактивність організму великої рогатої худоби в залежності від факторів годівлі. Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Досягнення та перспективи застосування гумінових речовин у сільському господарстві». – Дніпро – 2017. – С. 68.

223. Камбур М. Д., Колечко А. В. Активність ферментативних систем рубцевого травлення у телят. Матеріали щорічної науково-практичної конференції студентів Сумського НАУ, 12-16 листопада 2018 р. Суми. 2018. С. 86.

224. Замазій А. А., Камбур М. Д., Колечко А. В., Лермонтов А. Ю., Матвійчук Д. М. Вплив умов росту та розвитку плоду на життєздатність новонароджених тварин. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні проблеми фізіології та біохімії тварин», присвяченої 100-річчю факультету ветеринарної медицини НУБІП України та 100-річчю з дня народження професора В. В. Науменка. Київ. 2019. С. 24.

225. Навчальний посібник «Нормальна та патологічна фізіологія». А. А. Замазій, М. Д. Камбур, А. В. Колечко, А. Ю. Лермантов, В. М. Петренко, І.І. Ступарь. Суми, ВВП «Мрія», 2018. 140 с. Рекомендовано до друку методичною радою факультету ветеринарної медицини СНАУ пр. № 2 від 17.10.2017 р., методичною радою СНАУ, пр. № 3 від 12.12.17 р., Вченою радою Сумського НАУ, пр. № 6 від 26.12.2017 р. С. 188.

226. Навчальний посібник «Неонатологія». А. А. Замазій, М. Д. Камбур, Е. М. Лівощенко, О. Л. Нечипоренко, Л. В. Плюта, А. В. Колечко, О. М. Натяглий, В. М. Петренко. 2017. 140 с. Рекомендовано до друку Вченою радою факультету ветеринарної медицини, пр. № 3 від 25.10.16 та Вченою радою Сумського НАУ, пр. № 3 від 12.12.2016 р.

227. Єгоров Б. В., Шаповаленко О. І., Макаринська А. В. Технологія виробництва преміксів. Підручник. К.: Центр учбової літератури, 2007. 288 с.

228. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин. І. І. Ібатулін, Ю. О. Панасенко, В. К. Конопенко та ін. К.: Вища освіта, 2003. 432 с.

229. Clinical biochemistry of domestic animals 6th edition / Jiro J. Kaneko, John W. Harvey, Michael Bruss. New York: Academic Press, 2008. P. 413-415.

230. Сологуб Л. І. До питання регуляції метаногенезу в рубці жуйних тварин. Л. І. Сологуб, М. Г. Герасимів, А. В. Волторністий, І. В. Лучка, Р. О. Федяков. Укр. біохім. журн., спец. вип. Матеріали VIII Українського біохімічного з'їзду. Чернівці, 2002. Т. 74, № 46 (дод.2). С. 103-104.

231. Сологуб Л. І. Роль вуглеводів кормів продукції метану мікроорганізмами рубця великої рогатої худоби. Л.І. Сологуб, Г. О. Богданов, І. В. Лучка, М. Г. Герасимів. Медична біохімія. Матеріали міжнародної наук.-прак.конф. «Сучасний стан і проблеми експерим. та клін. біохімії». Тернопіль, 2004. Т. 6, № 36. С. 158.

232. Luchka I., Herasymiv M., Solohub L., Salyha Y. Influence of carbohydrates on the methanogenesis in the cattle rumen // Joint Meeting of The ak Physiological Society. The Physiological Society and The Federation of European Physiological Societies. Bratislava, 2007. P. 77.

233. The role of some carbohydrates of the feed in the production of methane in the rumen of cattle / V.Vlizlo, L.Solohub, G.Bogdanov, V.Yanovich, H.Antoniak, I.Luchka// GGAA Conference. Christchurch, 2007. P. 137.

234. Чудак Р.А., Побережець Ю.М., Лютка Г.І., Купчук І.М. Сучасні кормові добавки у годівлі птиці: Монографія. Вінниця: ТВОРИ, 2021. 281 с.

235. Чудак Р.А., Побережець Ю. М., Ушаков В. М., Бабков Я. І. Вплив кормових добавок та комбікормів на продуктивність та якість м'яса у свиней: Монографія. Вінниця: РВВ ВНАУ, 2021. 201 с.

236. Чудак Р.А., Побережець Ю. М., Вознюк О. І. Ефективність використання фітобіотика з ехінацеї блідої у годівлі перепелів: Монографія. Вінниця: РВВ ВНАУ. 2020. 197с.

237. Chudak R.A., Poberezhets J.M., Vozniuk O.I., Dobronetska V.O. Phytobiotic effect on quils meat quality. Modern engineering and innovative technologies. International periodic scientific journal. 2018. Issue 6. Part 2. P. 4 –10.

238. Чудак Р.А., Разанова О.П. Ефективність використання у тваринництві біологічно-активних добавок на основі підмору бджіл: Монографія. Вінниця. 2018. 137 с.

239. Чудак Р.А. Рівень використання поживних речовин корму в організмі свиней за дії кормової добавки Бетаїн. Аграрна наука та харчові технології. 2019. Випуск 2(105). С. 80-88.

240. Чудак Р.А. Продуктивність та якість яєць у перепілок за дії пробіотика. *International periodic scientific journal*. Minsk, Belarus. 2019. Вип. №9. Р.71-79.

241. Chudak R.A., Poberezhets J.M. The state of protein and mineral metabolism of crossbred pigs for the action of betaine. *Slovak international scientific journal*. Slovakia : Bratislava, 2020. № 45. Vol. 1. P. 50-52.

242. Яремчук О.С., Варпиховський Р.Л. Гігієнічна оцінка утримання сухостійних корів: монографія. Вінниця: ВНАУ-ФОП Рогальська І.О., 2021.

243. Яремчук О.С., Лютка Г.І., Поліщук Т.В. Методологія та організація наукових досліджень у ветеринарній гігієні, санітарії та експертизі: навчальний посібник. Вінниця, 2019. 300 с.

244. Побережець Ю.М., Гутий Б.В., Яремчук О.С., Чудак Р.А., Фаріонік Т.В., Разанова О.П., Скоромна О.І. Ефективність впливу мінеральної добавки на продуктивність та гематологічні показники м'ясних перепелів. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2022. Т. 24. № 105. С. 23-29.

245. Elghandour, M. M. Y., Tan, Z. L., Abu Hafsa, S. H., Adegbeye, M. J., Greiner, R., Ugbogu, E. A., Cedillo Monroy, J., & Salem, A. Z. M. (2020). *Saccharomyces cerevisiae* as a probiotic feed additive to non and pseudo-ruminant feeding: A review. *Journal of Applied Microbiology*.

246. Hassoun-Kheir, N., Stabholz, Y., Kreft, J. U., de la Cruz, R., Romalde, J. L., Nesme, J., Sørensen, S. J., Smets, B. F., Graham, D., & Paul, M. (2020). Comparison of antibiotic-resistant bacteria and antibiotic resistance genes abundance in hospital and community wastewater: A systematic review. *Science of the Total Environment*.

247. Khattab, A. A. A., El Basuini, M. F. M., El-Ratel, I. T., & Fouda, S. F. (2021). Dietary probiotics as a strategy for improving growth performance, intestinal efficacy, immunity, and antioxidant capacity of white Pekin ducks fed with different levels of CP. *Poultry Science*, 100, 100898.

248. Noor, Z., Noor, M., Khan, I., & Khan, S. A. (2020). Evaluating the lucrative role of probiotics in the aquaculture using microscopic and biochemical techniques. *Microscopy Research and Technique*, 83, 310–317.
249. Olmos, J., Acosta, M., Mendoza, G., & Pitones, V. (2020). *Bacillus subtilis*, an ideal probiotic bacterium to shrimp and fish aquaculture that increase feed digestibility, prevent microbial diseases, and avoid water pollution. *Archives of Microbiology*, 202, 427–435.
250. Russo, P., Arena, M. P., Fiocco, D., Capozzi, V., Drider, D., & Spano, G. (2017). *Lactobacillus plantarum* with broad antifungal activity: A promising approach to increase safety and shelf-life of cereal-based products. *International Journal of Food Microbiology*.
251. Sharma, A. N., Kumar, S., & Tyagi, A. K. (2018). Effects of mannan-oligosaccharides and *Lactobacillus acidophilus* supplementation on growth performance, nutrient utilization and faecal characteristics in Murrah buffalo calves. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition (berlin)*, 102, 679–689.
252. Soltani, M., Ghosh, K., Hoseinifar, S. H., Kumar, V., Lymbery, A. J., Roy, S., & Ringø, E. (2019). Genus bacillus, promising probiotics in aquaculture: Aquatic animal origin, bio-active components, bioremediation and efficacy in fish and shellfish. *Rev Fish Sci Aquac.*
253. Surendran Nair, M., Amalaradjou, M. A., & Venkitanarayanan, K. (2017). Antivirulence properties of probiotics in combating microbial pathogenesis. *Advances in Applied Microbiology*.
254. Terada, T., Nii, T., Isobe, N., & Yoshimura, Y. (2020). Effects of probiotics *Lactobacillus reuteri* and *Clostridium butyricum* on the expression of toll-like receptors, pro- and anti-inflammatory cytokines, and antimicrobial peptides in broiler chick intestine. *The Journal of Poultry Science*.
255. Upadhaya, S. D., Rudeaux, F., & Kim, I. H. (2019). Efficacy of dietary *Bacillus subtilis* and *Bacillus licheniformis* supplementation continuously in pullet and lay period on egg production, excreta microflora, and egg quality of Hyline-Brown birds. *Poultry Science*.



256. Van Doan, H., Hoseinifar, S. H., Tapingkae, W., Seel-audom, M., Jaturasitha, S., Dawood, M. A. O., Wongmaneeprateep, S., Thu, T. T. N., & Esteban, M. Á. (2020). Boosted growth performance, mucosal and serum immunity, and disease resistance Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus*) Fingerlings Using Corn-cob-Derived Xylooligosaccharide and *Lactobacillus plantarum* CR1T5. Probiotics Antimicrobial Proteins.







Підписано до друку 24.05.2023  
Формат 60x84/16. Папір офсетний. Друк цифровий.  
Гарнітура Times new roman.  
Умовних друкованих аркушів 13,5  
Наклад 100 прим. За. № 2405  
Видавець ТОВ "Друк"

Реєстраційне свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до  
Державного реєстру видавців серія ДК № 5909 від 18.09.2017 р.  
Віддруковано з оригіналу макету замовника в  
ТОВ «Друк», м. Вінниця, вул. 600-річчя, 25, 21027.