

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

Біотехнологічний факультет
Спеціальність 204 Технологія виробництва і переробки продукції
тваринництва
Другий (магістерський) рівень вищої освіти

Допускається до захисту:
Завідувач кафедри технології
годовлі і розведення тварин
д.с.-г. н., професор
_____ Віктор МИКИТЮК
« _____ » _____ 2023 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття освітнього ступеня магістр на тему:

Вплив теплового стресу на фізіологічний стан і продуктивність корів в
умовах молочного виробничого комплексу «Єкатеринославський»
Дніпровського району Дніпропетровської області

Здобувач другого (магістерського)
рівня вищої освіти _____ Дмитро ЧАБАНЕНКО

Керівник кваліфікаційної роботи,
к.вет.н., доцент _____ Роман МИЛОСТИВИЙ

Дніпро – 2023

Міністерство освіти і науки України
Дніпровський державний аграрно-економічний університет
Біотехнологічний факультет
Спеціальність 204 «Технологія виробництва і переробки продукції
тваринництва»

Рівень вищої освіти: другий (магістерський) рівень
Кафедри технології годівлі і розведення тварин

ЗАТВЕРДЖУЮ:

Завідувач кафедри, д.с.-г.н.,
професор _____ Віктор МИКИТЮК

“ _____ ” _____ 202__ р.

ЗАВДАННЯ

на кваліфікаційну роботу здобувачу

Чабаненку Дмитру Вікторовичу

1. Тема роботи: «Вплив теплового стресу на фізіологічний стан і продуктивність корів в умовах молочного виробничого комплексу «Єкатеринославський» Дніпровського району Дніпропетровської області»

Затверджена наказом по університету від “ 20 ” листопада 2023 р. № 3525

2. Термін здачі здобувачем завершеної роботи “ 10 ” грудня 2023 р.

3. Вихідні дані до роботи:

технологія виробництва молока в господарстві, дані по добовому надою молока, вмісту молочного жиру та білка, метеорологічні дані з найближчої метеостанції, морфологічні і біохімічні показники крові корів МВК «Єкатеринославський», заходи щодо охорони навколишнього природного середовища, охорони праці при поводженні з худобою

4. Короткий зміст роботи - перелік питань, що розробляються в роботі:

1. Продуктивні якості корів.
2. Параметри повітряного середовища.
3. Кореляційні зв'язки.
4. Фізіологічний статус.
5. Наслідки теплового стресу.

5. Перелік графічного матеріалу _____ немає_____

6. Консультанти по роботі, із зазначенням розділів роботи, що їх стосуються

Розділ	Консультант	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв

7. Дата видачі завдання: “ _____ ” _____ 20__ р.

Керівник(ця) _____ (підпис)

Завдання прийняв(ла)

до виконання _____ (підпис)

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ п/п	Етапи дипломної роботи	Термін виконання етапів роботи	Примітка
1.	Вивчення літератури	травень	Виконано
2.	Проведення експериментальних досліджень	липень – серпень	Виконано
3.	Обробка експериментальних даних	вересень – жовтень	Виконано
4.	Написання чорнового варіанту роботи	листопад	Виконано
5.	Оформлення і попередній захист кваліфікаційної роботи на кафедрі	грудень	Виконано
6.	Захист кваліфікаційної роботи перед ЕК	грудень	Виконано

Здобувач другого (магістерського) рівня вищої освіти

_____ (підпис)

Керівник(ця) роботи

_____ (підпис)

Анотація

Робота виконана особисто на 58 сторінках комп'ютерного тексту, містить 7 таблиць і 6 рисунків. Виконуючи роботу опрацьовано 69 літературних англomовних джерел. Основний зміст кваліфікаційної роботи викладений у розділах: вступ, огляд літератури, матеріал і методика виконання роботи, результати досліджень, охорона навколишнього середовища, охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях, висновки та пропозиції.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
Актуальність теми.....	5
Мета і завдання дослідження.....	6
Об’єкт і предмет дослідження	6
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1. Фізіологічні зрушення в організмі корів за теплового стресу	7
1.2. Зв’язок між тепловим стресом і запаленням	15
2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИКА ВИКОНАННЯ РОБОТИ	19
3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	23
3.1. Характеристика прийнятих технологічних рішень при виробництві молока	23
3.2. Продуктивність і біохімічний статус корів за гострого теплового стресу	27
3.3. Показники крові та рівень молочної продуктивності корів в осінній період	31
3.4. Сезонна динаміка молочної продуктивності корів на рівні стада ...	35
4. ОХОРОНА НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА.....	43
5. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ.....	45
ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ	49
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	50

ВСТУП

Актуальність теми

Тепловий стрес чинить несприятливий вплив на організм молочної худоби і, як наслідок, на прибутковість виробництва молока. Зростаюча кількість днів з екстремальними високими температурами свідчить про те, що необхідно виявити стан теплового стресу (англ. heat stress, HS) у тварин використовуючи відповідні методи.

Проте підтвердження стану теплового стресу в окремої тварини все ще є складним завданням, а тому, виявлення нових біомаркерів теплового стресу, включаючи молекулярні біомаркери, залишається дуже актуальною проблемою.

Відомо, що тепловий стрес має несприятливий вплив на механізми імунної системи. У цьому контексті імунні маркери є дуже цінними індикаторами для виявлення теплового стресу у молочної худоби, розширюючи перелік потенційних біомаркерів теплового стресу.

Тепловий стрес (HS) виникає, коли надходження тепла перевищує втрати тепла, викликаючи порушення гомеостазу та підвищення температури тіла [1]. У причинно-наслідковому зв'язку ці зміни викликають різні реакції тварин, включаючи поведінкові, фізіологічні, нейроендокринні та молекулярні зміни [2]. Тепловий стрес особливо негативно впливає на корів з високим генетичним потенціалом продуктивності [3], які мають високу метаболічну теплопродукцію. Вже за температури повітря від 25 до 26 °C у молочних корів може викликати HS.

Температурно-вологісний індекс (ТНІ) поєднує обидва важливі дескриптори навколишнього середовища, температуру та вологість повітря, і зазвичай використовується для визначення порогу початку HS [4]. Проте цей екологічний індекс (ТНІ) не враховує міжіндивідуальну мінливість, що вказує на необхідність дослідження додаткових, в т.ч. морфо-біохімічних маркерів

для підтвердження стану HS молочної худоби, поряд із оцінкою її продуктивних ознак.

Мета і завдання дослідження

Мета роботи – вивчити вплив теплового стресу на фізіологічний стан і продуктивність корів в умовах молочного виробничого комплексу «Єкатеринославський».

Завдання роботи:

- опрацювати англomовні та вітчизняні періодичні літературні джерела за напрямом досліджень;
- вивчити технологію виробництва молока в умовах промислового комплексу;
- дослідити погодні умови і параметри мікроклімату впродовж досліджень;
- з'ясувати морфо-біохімічний статус швіцьких корів в умовах теплового стресу та ізотермії;
- дослідити молочну продуктивність швіцьких корів в умовах теплового стресу та ізотермії;
- зробити висновки та надати пропозиції господарству

Об'єкт і предмет дослідження

Об'єкт дослідження – фізіологічний статус швіцьких корів за гострого теплового стресу.

Предмет дослідження – морфо-біохімічні показники крові, удій, компоненти молока, мікроклімат, погодні умови, технологія виробництва молока.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Фізіологічні зрушення в організмі корів за теплового стресу

Імунні маркери здаються багатообіцяючими індикаторами в цьому відношенні. Дійсно, HS передбачає несприятливий вплив на імунну систему, викликаючи більшу сприйнятливість до інфекційних захворювань у великої рогатої худоби, таких як мастит і метрит [5, 6]. Генетично обумовлений вищий рівень соматичних клітин, що може вказувати на погіршення здоров'я вимені, також пов'язаний із підвищеною чутливістю до HS [7]. Крім того, тварини з високим імунітетом, що було підтверджено на основі розрахункових значень антитіл і клітинно-опосередкованою імунною відповіддю продемонстрували кращу толерантність до HS порівняно з тваринами контрольної групи, які мали більш високу експресію білків теплового шоку (HSP) і більшу проліферацію клітин [8], висвітлюючи вплив термотолерантності на компоненти імунітету.

Проте ці знання, як правило, не враховуються при розробці індикаторів HS, а молекулярні механізми, що зв'язують HS із захворюваннями, пов'язаними з імунною системою, рідко обговорюються, проте краще розуміння того, як HS впливає на імунну відповідь, може сприяти ідентифікації та використанню нових потенційних біомаркерів HS.

Досліджуючи зв'язок між секрецією кортизолу та HS, важливо зазначити, що рівень кортизолу потенційно змінюється протягом дня. Секреція глюкокортикоїдів відбувається за добовим ритмом, і, таким чином, секреція кортизолу змінюється в залежності від періоду доби. Зокрема, у ссавців рівень кортизолу підвищується вранці і знижується ввечері. Ця закономірність була виявлена у лактуючих корів з максимальним рівнем кортизолу в периферичній крові приблизно о 05:30 годині та мінімальним рівнем приблизно о 18:00 годині. Окрім цього ритму, секреція кортизолу запускається під час стресу (в тому числі за HS). Зокрема, під час HS кількість

кортизолу досягає максимуму, а потім рівень кортизолу знижується, HS тривалому HS [2].

HS запускає симпатико-адрено-медулярну вісь [2]. Зокрема, під час HS була знижена секреція естрогенів і гормонів щитовидної залози, ці гормони можуть впливати на імунну функцію [9]. Підвищена секреція кортизолу і вивільнення катехоламінів безпосередньо впливають на функції імунних клітин [2]. Однак їх дія на імунну систему (прозапальний або протизапальний ефект) є суперечливою для людини і великої рогатої худоби [9, 10].

Під час HS однією з систем, яка стимулює викид кортизолу в кров, є гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь [2, 9]. Паравентрикулярне ядро гіпоталамуса виробляє кортикотропін-релізінг-гормон [2]. Цей гормон зв'язується з рецепторами кортикотропін-релізінг гормону, які вивільняються на поверхні клітин передньої частки гіпофіза, викликаючи екзоцитоз адrenокортикотропного гормону (АКТГ), що зберігається в секреторних везикулах. АКТГ потрапляє в надниркові залози через кровотік і викликає активацію стероїдогенного гострого регуляторного білка. Цей білок дозволяє транспортувати холестерин до мітохондріального матриксу для досягнення першого лімітуючого кроку синтезу кортизолу [11].

Після потрапляння в кров кортизол здатний пасивно проникати через плазматичну мембрану клітин-мішеней. Рецептор кортизолу (глюкокортикоїдний рецептор, GR), розташований у цитоплазмі, де він секвеструється кількома білками, включаючи HSP90. Зв'язування кортизолу з GR викликає його дисоціацію від цього білкового комплексу та його транслокацію до ядра. Потім GR може зв'язуватися з ділянками елементів відповіді на глюкокортикоїди промотору цільових генів. Комплекс GR-кортизол також здатний модулювати функцію інших факторів транскрипції шляхом безпосередньої взаємодії з ними.

У великої рогатої худоби під час ГС було виявлено підвищення рівня кортизолу в крові та кортизолу в молоці [12]. Rees et al. [13] виявили підвищення фекального 11,17-діоксоандростану від 8 до 16 год після початку

впливу HS. Дійсно, розпад кортизолу в печінці генерує метаболіти в жовчі. У процесі, що триває, мікробіота кишечника здатна перетворювати ці метаболіти в 11,17-діоксоандростан [14].

Серед клітин-мішеней кортизолу є імунні клітини. Нейтрофіли є одними з перших захисників від патогенів. Вони діють безпосередньо на місці інфекції за допомогою різних механізмів, таких як фагоцитоз і утворення позаклітинної пастки нейтрофілів [15]. Щоб досягти місця інфікування, нейтрофіли прилипають до кровоносних судин і проходять через них. У процесі приєднання до ендотеліальних клітин нейтрофіли використовують серію поверхневих білків. Потім нейтрофіли переміщуються до місця інфекції шляхом хемотаксису [16]. Як правило, зв'язування цих молекул з їхніми рецепторами призводить до активації кількох шляхів, включаючи шляхи мітоген-активованої протеїнкінази (MAPK) [16]. Опинившись поблизу патогенів, нейтрофіли активуються через свої толл-подібні рецептори (TLR), які запускають сигнальний каскад, залежний від шляху MAPK/ERK. Ця активація дозволяє нейтрофілам здійснювати свою антимікробну активність [17] і характеризується виробленням мієлопероксидази (МПО).

Було показано, що у лактуючої великої рогатої худоби нейтрофіли виявляють знижену фагоцитарну активність у спекотний і вологий сезон [5, 18]. Деякі дослідження *in vitro* також показали зменшення кількості нейтрофілів під час HS, можливо, після посилення апоптозу [19, 20]. Однак інші дослідження показали збільшення кількості нейтрофілів протягом літа [9]. Збільшення експресії адгезійних білків, таких як CD11b і CD44, також було виявлено в зебу (*Bos indicus*), що вказує на підвищення їхньої адгезивної здатності [21]. Що стосується цих досліджень на великій рогатій худобі, HS несприятливо впливав на активність нейтрофілів. Однак немає єдиної думки щодо того, як тепло впливає на кількість нейтрофілів. Ці відмінності можуть бути пов'язані з породою.

Гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь, очевидно, бере участь у зв'язку HS із функціональними змінами нейтрофілів. Дійсно, Salak-Johnson

and McGlone [22] показали, що ін'єкція АКТГ у японської породи великої рогатої худоби порушує функції нейтрофілів. Крім того, індукований глюкокортикоїдами білок лейцинової застібки (GILZ), експресія якого індукується глюкокортикоїдами, може пригнічувати шлях MAPK і, таким чином, блокувати активацію нейтрофілів [17, 23]. Що стосується кількості нейтрофілів, кортизол може мати проапоптотичний ефект на нейтрофіли [19, 20], але глюкокортикоїди також стимулюють мобілізацію нейтрофілів з кісткового мозку. Цей вплив кортизолу на мобілізацію нейтрофілів, очевидно, залежить від експресії L-селектину. Цей білок відомий як фактор утримання нейтрофілів у кістковому мозку [24]. У великої рогатої худоби [25], показали, що нейтрофіли, які утворюються після ін'єкції кортизолу, знижують регуляцію L-селектину. Цей ефект може бути наслідком посилення регуляції аннексину A1, білка, експресія якого індукується глюкокортикоїдами, що призводить до зниження експресії L-селектину [11, 17]. Отже, підвищення концентрації кортизолу передбачає збільшення кількості нейтрофілів через їх мобілізацію з кісткового мозку. Однак глюкокортикоїди можуть стимулювати зниження кількості нейтрофілів шляхом апоптозу. Щодо адгезії, Burton et al, [25] спостерігали зниження регуляції CD18 після впливу кортизолу на клітини великої рогатої худоби. CD18 разом із CD11b утворюють молекулу адгезії Mac-1, яка знижується в присутності глюкокортикоїдів. Таким чином, ці результати контрастують із позитивною регуляцією CD11b у порід зебу [21]. Однак зниження рівня L-селектину в присутності кортизолу може сприяти погіршенню адгезії [17]. Виявлені відмінності в цьому відношенні можуть бути пов'язані з ефектом породи. Нарешті, глюкокортикоїди пригнічують вироблення прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини- α (TNF- α) у нейтрофілах [26]. Враховуючи всі ці різні дослідження, кортизол регулює кількість нейтрофілів, ймовірно, через баланс між залученням кісткового мозку та апоптозом. Ймовірно, це залежить від рівня виробленого кортизолу, тоді як більш висока концентрація може сприяти апоптозу. Дійсно, породи зебу мають вищу кількість нейтрофілів, а велика рогата худоба,

породжена зебу, виробляє менше кортизолу, ніж чистокровна велика рогата худоба, яка не є зебу [18]. У всіх випадках кортизол був здатний знижувати активність нейтрофілів і міг бути причиною зниження активності, що спостерігається під час HS.

Моноцити та макрофаги, піддані HS, надмірно експресують проапоптотичні маркери, такі як каспаза 3 (CASP3), В-клітинна лімфома 2 (BCL-2) та антагоніст/кілер BCL-2 (BAK). Подібні спостереження були зроблені на основі мононуклеарних клітин периферичної крові (PBMC) [19; 27] і нейтрофілів [19; 20], що вказує на те, що розвиток сприйнятливості до захворювання під час HS зумовлений зниженням життєздатності імунних клітин. Однак дослідження *in vitro* також показало, що HS індукує активацію STAT6 і зниження регуляції STAT1 і STAT2. Такий профіль експресії пов'язаний з фенотипом M2 [19]. Таким чином, HS, зменшує кількість макрофагів, але також впливає на їхню поляризацію.

Навіть якщо ці експерименти були проведені *in vitro*, кортизол є інгібітором запалення і може підсилити вищезгадані ефекти. На рівні макрофагів гени, що беруть участь у поляризації M1, такі як STAT1, знижуються в присутності кортизолу *in vitro*. Кортизол погіршує розпізнавання антигену шляхом зниження регуляції шаперонів, включаючи HSP90A. Крім того, кортизол здатний індукувати експресію проапоптотичних генів і пригнічувати антиапоптотичні гени, що кодують білки родини BCL-2 [28]. Однак апоптоз, індукований глюкокортикоїдами, такими як кортизол, в основному впливає на Т- і В-лімфоцити, але макрофаги досить стійкі [29]. Отже, під час HS кортизол може брати участь у поляризації M2 макрофагів, але це, ймовірно, не єдина причина апоптозу макрофагів.

Активация цитотоксичних Т-клітин відбувається через зв'язування Т-клітинного рецептора (TCR) з МНС класу I, що експресується на поверхні більшості ядерних клітин. Ці клітини представляють специфічний пептид, а також специфічний костимулюючий сигнал [30]. Взаємодія TCR з МНС активує тирозинкінази, такі як протоонкоген FYN (FYN) і лімфоцит-

специфічну протеїн-тирозинкіназу (LCK), що запускає активацію ряду сигнальних шляхів. Серед них шляхи MAPK і NFκB [31].

На великій рогатій худобі було проведено декілька досліджень для оцінки впливу HS на проліферацію лімфоцитів. Однак результати значно відрізняються від дослідження до дослідження. Більшість досліджень вказували на зниження кількості лімфоцитів під час HS, але інші вказували на збільшення або стагнацію [21]. Проте про збільшення кількості лімфоцитів або стагнацію повідомлялося у порід, розташованих у Південній Азії. Нещодавно Tejaswi та ін. [18] виявили зниження проліферації лімфоцитів протягом літа у помісей, але не в місцевих порід з Пакистану. Ті ж автори також помітили відмінності в рівнях кортизолу між помісями та місцевими породами. Знову ж таки, відповіді на HS відрізнялися між породами, ймовірно, через нижчу секрецію кортизолу під час HS у порід, більш адаптованих до спеки.

Глюкокортикоїди модулюють активацію Т-клітин шляхом безпосередньої взаємодії з факторами транскрипції NFκB, а також шляхом зниження активності FYN і LCK. Цей ефект посилюється GILZ, який також здатний інгібувати NFκB. Крім того, GILZ порушує шляхи MAPK [32]. Таким чином глюкокортикоїди впливають на проліферацію Т-клітин [33]. Однак деякі дослідження РВМС, зосереджені головним чином на Т-лімфоцитах, проводилися *in vitro*, і HS моделювався шляхом інкубації клітин при вищій температурі [27].

У таких конструкціях вплив кортизолу на імунні клітини не розглядався. Однак відомо, що підвищення температури інкубації призводить до збільшення синтезу HSP. Крім того, експресія HSP, таких як HSP70 і HSP90 (як показано на РВМС), була підвищена у телят, які перенесли тепловий стрес [34]. Ці білки є шаперонами, які виконують захисну роль проти клітинних стресів, головним чином підтримуючи згортання білка. У Т-клітинах ефект активації HSP70 є суперечливим через потенційне використання забруднених рекомбінантних білків, але виявляється, що HSP70 негативно впливає на відповіді Т-клітин на різні подразники [35]. Нещодавно [36] показали

втручання HSP70 у залежну від NFκB передачу сигналів. Проте РВМС великої рогатої худоби, які класифікуються як пацієнти з високим імунітетом, демонструють вищі концентрації HSP і більшу проліферацію клітин під HS порівняно з контрольною групою [8]. Таким чином, HS, здається, зменшує проліферацію та активність Т-клітин. HSP може брати участь у цьому зниженні, але їх вплив на Т-клітини ще не повністю вирішено. Завдяки своїй шаперонній функції HSP також сприяє виживанню клітин, що може пояснити підвищену експресію у пацієнтів із високим рівнем імунної відповіді.

Активация хелперних Т-клітин подібна до цитотоксичних Т-клітин, за винятком того, що TCR взаємодіє з МНС класу II, що експресується на поверхні антигенпрезентуючих клітин. Крім того, необхідний коstimуляторний сигнал. Хелперні Т-клітини поділяються на різноманітні підтипи залежно від типів продукованих цитокінів. Найвідомішими є Th1 і Th2, які характеризуються продукуванням IFN-γ, TNF-α, IL-12 та IL-4, IL-5, IL-13, IL-10 цитокінів відповідно. Тип Th1 необхідний для боротьби з внутрішньоклітинними патогенами, тоді як Th2 діє під час позаклітинних інфекцій, наприклад, гельмінтами [37]. Відповідь Th1 пов'язана з прозапальною відповіддю, тоді як Th2 виробляє протизапальні цитокіни [38]. Таким чином, баланс Th1/Th2 дозволяє регулювати імунну відповідь для усунення паразитів, а також запобігати надто тривалим і надто сильним реакціям, які можуть спричинити пошкодження.

Для великої рогатої худоби, яка утримувалася під HS, співвідношення Th1/Th2 було знижено шляхом зниження регуляції реакції Th1 [21].

На додаток до описаного вище несприятливого впливу кортизолу на активацію Т-клітин, глюкокортикоїди сприяють Th2-відповіді. Глюкокортикоїди пригнічують експресію прозапальних цитокінів, а також рецептора IL-12 і посилюють експресію протизапальних цитокінів [33]. Таким чином, поляризація Th2, що спостерігається під час HS, може бути безпосередньо зумовлена секрецією кортизолу.

Для активації В-клітин необхідне зв'язування антигену з рецептором В-клітин і ко-стимуляція хелперними Т-клітинами для вироблення високоафінних антитіл, включаючи IgG [39]. У лактуючих корів HS, ймовірно, спричиняє зменшення кількості циркулюючого IgG, що виробляється В-клітинами. Однак у більшості досліджень на великій рогатій худобі IgG у лактуючих корів вимірювали в молозиві, а не в крові. Численні дослідження були зосереджені на передачі IgG від матері до теляти. Дійсно, HS впливає на вміст IgG у молоці та, як було встановлено, заважає засвоєнню IgG телятами [5,40]. Однак дослідження щодо вмісту IgG у молозиві під час HS дають дуже різні результати. Деякі дослідження вказують на підвищення концентрації IgG під час HS, але інші показують зниження або відсутність відмінностей у IgG через HS [21]. І навпаки, HS асоціюється зі зниженим вмістом IgG у крові [5].

Вплив глюкокортикоїдів на вироблення імуноглобуліні у людини повністю не описано. Загалом глюкокортикоїди спричиняють зниження загальної концентрації Ig [33]. Крім того, виявлено, що кортизол індукуює апоптоз у В-клітинах миші, головним чином у незрілих В-клітинах [41]. Крім того, глюкокортикоїди впливають на активність факторів транскрипції, які беруть участь в активації В-клітин, таких як NFκB, а також Т-клітин [33]. Таким чином, зниження вмісту IgG у крові корів, які перенесли тепловий стрес, може бути наслідком шкідливого впливу на кількість і активність В-клітин.

На додаток до ефектів кортизолу, які спостерігаються окремо для різних типів клітин, описаних вище, кортизол впливає на їх взаємодію. Було виявлено, що кортизол перешкоджає експресії прозапальних цитокінів, таких як IL-12, дендритними клітинами, і опосередковано сприяє поляризації Th2 хелперних Т-клітин [33]. Порушення вироблення прозапальних цитокінів, а також нижча експресія дендритними клітинами та макрофагами молекул, які беруть участь у ко-стимуляторному сигналі, знижують активацію та проліферацію Т- і В-лімфоцитів [32]. Окрім впливу на фенотип макрофагів, глюкокортикоїди зменшують вироблення ними хемокінів і таким чином

обмежують залучення імунних клітин до місця інфекції. Так само кортизол знижує експресію молекул адгезії ендотеліальними клітинами [33].

Виходячи з результатів, описаних вище, комплекс, утворений кортизолом і його рецептором, знижує здатність імунних клітин реагувати на інфекцію, що пов'язано зі слабшою імунною відповіддю проти патогенів. Крім того, кортизол може впливати на кількість імунних клітин через його проапоптотичний ефект і шляхом зменшення проліферації лімфоцитів. Кортизол також обмежує залучення імунних клітин до місця інфекції. Однак знову ж таки, навіть якщо буде виявлено сильний вплив кортизолу на імунні клітини, кількість кортизолу, що виділяється під час HS, має бути достатньою, щоб викликати ці реакції. Ймовірно, це залежить від породи тварин [18], і, таким чином, генетика, ймовірно, є одним із ключових елементів для диференційованої толерантності до HS на рівні тварин.

1.2. Зв'язок між тепловим стресом і запаленням

Chen et al. [12], спостерігали збільшення прозапальних цитокінів (IL-6, IL-1 β , IFN- γ , TNF- α) при HS. Прозапальний ефект HS може бути пов'язаний із низьким рівнем кортизолу після HS. Як зазначалося раніше, рівень кортизолу значно змінюється залежно від часу впливу HS. Крім того, у різних тварин вироблення кортизолу різне. Отже, у деяких випадках рівня кортизолу, ймовірно, недостатньо для виникнення описаних вище наслідків. Тобто за відсутності достатнього протизапального ефекту кортизолу, у хворих тварин може виникнути запалення [1].

Це посилення запалення під час HS може бути наслідком здатності HSP генерувати прозапальну відповідь у клітинах, що експресують TLR4 і CD14. Як уже згадувалося, HSP70 може активувати TLR4 дендритних клітин [21] та різноманітні HSP, включаючи HSP70, які підвищуються під час HS [2]. Як правило, HSP діє внутрішньоклітинно. Однак HSP з'являються позаклітинно після вивільнення пошкодженими або загиблими клітинами, а потім діють як

пов'язані з пошкодженням молекулярні моделі для активації поверхневого TLR4 [39]. Тепловий стрес викликає окислювальне пошкодження клітин, сприяючи виробленню вільних радикалів і викликає загибель клітин [42].

Отже, очікується вивільнення HSP як молекулярних структур, пов'язаних з пошкодженням. Відомо, що кілька типів клітин здатні вивільняти HSP72 після стресу. Це підвищене вивільнення HSP під час HS спостерігалось у кількох видів, включаючи велику рогату худобу.

Було виявлено, що HS впливає на цілісність кишкового бар'єру, що забезпечує проходження LPS до кровоносної системи та, таким чином, стимулює вироблення прозапальних цитокінів [1, 43, 44]. Цей стан називається «дірявий кишечник». У великої рогатої худоби HS змінює щільні з'єднання між ентероцитами тонкої кишки, спричиняючи негерметичність кишечника та дозволяючи проходження LPS для активації TLR [45]. Ці результати вказують на те, що HS впливає на цілісність кишкового бар'єру великої рогатої худоби і, таким чином, сприяє виробленню прозапальних цитокінів [46].

У цьому контексті ми очікуємо виникнення запалення у великої рогатої худоби із занадто низьким виробленням кортизолу, щоб викликати протизапальну відповідь після індукції HS. Запальний стан може бути спричинений підвищеним вивільненням HSP та спричиненою HS негерметичною кишкою, що забезпечує проходження бактерій через кишковий епітелій, але не, принаймні спочатку, після інфекції.

Добре відомим прикладом захворювання, пов'язаного з імунною системою, частота випадків якого зростає під час HS, є мастит [5, 6]. Мастит – це запалення молочної залози, яке зазвичай викликається бактеріальною інфекцією [47]. Отже, ослаблення імунітету, викликане кортизолом під час HS, може сприяти розвитку та тривалості маститу та інших бактеріальних інфекцій [47, 48].

Навпаки, недостатньо досліджень, які вивчали б зв'язок між запаленням та появою інфекційних захворювань у великої рогатої худоби, яка пережила тепловий стрес. Запалення, спричинені HS, можуть провокувати серйозні

симптоми маститу, що означає перехід від субклінічних до більш клінічних випадків. Ця гіпотеза базується на ефекті складання, коли швидка зміна стресорів запобіжить поверненню до початкового стану [49]. Таким чином, запалення після HS може сприяти виникненню запальних захворювань, таких як клінічний мастит.

Тобто, термотолерантна тварина виробляє більш низькі рівні кортизолу і таким чином уникає його імуносупресивній дії. Одночасно, термотолерантна тварина експресує високі рівні HSP, що обмежує клітинний стрес і ініціацію запалення.

На додаток до імунної компетентності та рівня запалення ураженої тварини, інші фактори сприяють інфекційним захворюванням під час HS. Bronzo et al. [48] підкреслив участь коменсальної мікробіоти щодо сприйнятливості до маститу та інших інфекційних захворювань. Тепловий стрес змінює мікробіомний склад великої рогатої худоби, вказуючи на підвищену сприйнятливість до інфекційних захворювань [49; 50]. Namel et al. [51], показали, що HS сприяє виділенню деяких патогенів (дріжджових грибів і *Streptococcus uberis*) інфікованими чвертками молочної залози. Цей механізм може бути зумовлений дефектною імунною функцією, а також вищою температурою молока, обидва фактори сприяють проліферації патогенів [51]. Як показує Salama et al. [52] високі температури також збільшують проникність мембран епітеліальних клітин молочної залози великої рогатої худоби, що впливає на здоров'я вимені. Таким же чином [53, 54], виявили сильнішу адгезію та вторгнення патогенів у епітеліальних клітинах молочної залози великої рогатої худоби, яка зазнавала теплового стресу, порівняно з епітеліальними клітинами молочної залози великої рогатої худоби без теплового стресу. Щодо метриту, автори [55] вказали на підвищену частоту затримки плаценти через HS, що спричиняє підвищений ризик метриту. Збільшення частоти метриту під час HS не було пов'язане з вищим бактеріальним навантаженням. Таким чином, підвищена поширеність

метриту, ймовірно, пов'язана з нижчою резистентністю господаря в жарку пору року, а не з більшим розмноженням патогенів.

Тобто, згубний вплив HS на імунну систему є основною причиною збільшення кількості інфекційних захворювань. Однак існують інші причини в цьому відношенні, такі як індукція через особливості інфікованих органів. Наприклад, у випадку метриту, більша кількість випадків затримки посліду пов'язана з високим рівнем кортизолу та прогестерону та низьким рівнем естрогену [56]. Тобто, впливом HS на рівні цих молекул [2], можна пояснити збільшення частоти метритів.

Таким чином, тепловий стрес модулює імунну систему уражених тварин, що може безпосередньо впливати на стан здоров'я. Як показано в нашому літературному огляді, усі механізми, що пов'язують HS з більшою частотою імунозалежних захворювань, не були повністю пояснені. Дійсно, HS призводить, серед інших ефектів, до секреції кортизолу, який добре відомий своєю імуносупресивною дією. Проте кілька досліджень також показали збільшення прозапальних цитокінів за умов HS. Протилежні ефекти можуть бути зумовлені індивідуальною мінливістю, включаючи генетичні відмінності, а також тривалістю та інтенсивністю HS. Від цих параметрів залежить вироблення кортизолу. Однак у всіх випадках HS модулюються імунні параметри.

2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИКА ВИКОНАННЯ РОБОТИ

Робота є складовою частиною НДР кафедри технології годівлі і розведення тварин Дніпровського ДАЕУ, матеріалом для написання якої були власні спостереження, дані по молочній продуктивності піддослідних тварин і корів стада, які реєструвалися в системі управління молочним стадом господарства – *DairyComp 305 (USA)*.

За принципом аналогів (порода, фізіологічний стан, період та номер лактація) випадковим чином було сформовано три групи корів 2 лактації по 8 голів у кожній, контрольна – за комфортних умов (ТНІ<68) весняного періоду, І (перша) дослідна, влітку за умов теплового стресу (ТНІ>68) і ІІ (друга) дослідна – восени за комфортних для тварин умов. Молочну продуктивність корів (добовий удій, кг), відсоток молочного жиру та білка, реєстрували в системі управління стадом *DairyComp 305*.

Дійних корів утримували без прив'язі у природно-вентильованих приміщеннях. Корови цілорічно отримували кормову суміш на основі кукурудзяного силосу, збалансовану за поживністю відповідно до рекомендацій Національної дослідницької ради (NRC, 2001). У приміщеннях були кормові алеї та групові напувалки із вільним доступом.

Дані про температуру повітря (в °С) та відносній вологості (в %), були отримані із найближчої до господарства метеостанції у вільному доступі з офіційного сайту Українського гідрометеорологічного центру. Відстань між тваринницькими приміщеннями і метеостанцією по прямій не перевищувала 21 км.

Температурно-вологісний індекс (ТНІ) розраховували за Kibler (1964):

$$\text{ТНІ} = 1.8 \times T - (1 - \text{RH}/100) \times (T - 14.3) + 32$$

де ТНІ – температурно-вологісний індекс, Т і RH – відповідно температура повітря (°С) і відносна вологість (%).

Біохімічні дослідження проводили в Biosafety Center Дніпровського ДАЕУ, які в себе включали такі показники:

- вміст загального білка – визначення проводили біуретовим методом;
- альбумінову фракцію білка визначали із бромкрезоловим зеленим;
- концентрацію сечовини встановлювали уреазним методом, пов'язаним з оптичним тестом за Варбургом;
- креатинін визначали по реакції Яффе;
- концентрацію глюкози виявляли глюкозооксидазним методом;
- вміст загального білірубину визначали окисненням в присутності ванадату;
- вміст загального кальцію визначали в присутності арсеназо III;
- вміст неорганічного фосфору визначали за реакцією з молібдатом амонію;
- каротин у сироватці крові визначали на спектрофотометрі за методом Бессея за модифікацією Левченка зі співавт. (1998);
- визначення активність аланінової і аспарагінової трансаміназ проводили кінетично на основі тесту Варбурга;
- лужну фосфатазу визначали за реакцією з нітрофенілфосфатом;
- за Каравесем визначали в сироватці крові α -амілазу.

Вміст окремих показників та активність ензимів визначали в сироватці крові автоматичним аналізатором біохімічним «Miura-200» (виробництва Італії), із використанням готових комерційних наборів реагентів виробництва Філісіт-Діагностика (Україна), польського Cormay та Spinreact іспанського.

Вітаміни А і Е визначали обернено-фазової ВЕРХ методом в НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК.

Із обладнання, залученого до дослідження був рідинний хроматограф фірми “Agilent Technologies” – Agilent Technologies 1260 Infinity, із C18 колонкою зі детектуванням спектрофотометричним довжиною хвилі детектування для вітаміну А 328 нм, вітаміну Е довжиною хвилі в 286 нм, за швидкості потоку в 0,750 мл/хв., з температурним режимом термостату колонки + 30,0°C, використовували реагенти виробництва “Sigma” (з Німеччини).

Умови виконання роботи

ТОВ «МВК «Єкатеринославський» Дніпропетровської області розпочинало своє існування з

Спочатку було побудовано двох ліній високотехнологічних приміщень, придбаних швейцарських нетелей – 1200 із Швейцарії, Австрії та Україні придбаних у Сумській області, доукомплектованих українськими чорними і червоними рябими породами, також використовуючи їх помісі. Холодні приміщення побудовані за канадською технологією утриманням дозволили наростити поголів'я тварин, та отримати статус племінного заводу з великої рогатої худоби Brown Swiss. Новий молочний комплекс «Перемога батькова», ввели в експлуатацію за рік по тому.

Клімат континентальний, з холодною зимою і теплим літом. Клімат досить однорідний, проте іноді між північчю і півднем може бути різниця в 4/5 °С, крім того, іноді на півночі може йти сніг, а на півдні його не буває.

Опадів випадає небагато – близько 600 міліметрів на рік на півночі, 550 мм в центрі і 500 мм на півдні. Найчастіше вони випадають взимку, але, зважаючи на низькі температури, не є рясними і випадають переважно у вигляді невеликого снігу. Найбільш дощовими місяцями з точки зору кількості опадів є червень і липень, в основному через післяобідні грози; у серпні грози стають рідшими.

Зима холодна, середня температура січня становить близько -2 °С у центрально-північній частині та -1 °С на півдні. Однак можуть виникати різні ситуації. Іноді м'які вологі повітряні маси з півдня можуть підняти температуру вище нуля (0 °С) і розтопити сніг. В інших випадках холодні повітряні маси арктичного або північного походження можуть знизити температуру до -20 °С або навіть нижче. Найнижча температура спостерігається на півночі й становить близько -35 °С.

Літо тепле: у два найтепліші місяці (липень і серпень) середня мінімальна температура становить близько 16 °С на півночі і 18 °С в центральному півдні

(тобто ночі зазвичай досить прохолодні), а максимальна температура – близько 27 °С на півночі і 29 °С на півдні. У другій половині дня можливі грози, особливо в червні та липні.

Таким чином, температура зазвичай прийнятна, але іноді бувають хвилі спеки, коли температура піднімається до 35 °С і вище, як правило, на кілька днів. Найвищий рекорд – 40,4 °С, був встановлений у липні 2007 року.

Сонце світить досить часто, в середньому 9/9,5 годин сонячного сяйва на день з червня по серпень.

Два проміжні сезони, весна та осінь, досить короткі, але приємні: у травні та вересні мінімальна та максимальна температури становлять відповідно близько 12 °С та 22 °С.

Навесні за першими м'якими або теплими днями можуть слідувати різкі перепади температури, з можливими снігопадами, особливо в березні та на початку квітня. Восени перші холодні дні припадають на листопад, а іноді і на кінець жовтня.

Такі кліматичні умови сприяють забезпеченню тваринництва якісними кормами. Сучасні корми виробляються шляхом ретельного відбору та змішування інгредієнтів, щоб забезпечити високопоживні раціони, які підтримують здоров'я тварин та підвищують якість таких кінцевих продуктів, як молоко та м'ясо.

3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Характеристика прийнятих технологічних рішень при виробництві молока

ТОВ МВК «Єкатеринославський» є найбільшим в Європі господарством із розведення Brown Swiss. Близько 1700 голів дійного стада на молочно-виробничому комплексі та ще близько 1500 молочних швіців у «Перемозі батьковій». Племінне ядро господарств створено лініями Елеганта, Стретча, Хіла та Дістікшна.

Корови стада за структурою складають більше 45 %, корови відрізняються досить високою продуктивністю за рахунок створеного молочного типу. При надої по стаду близько 30-34 кг / добу, корови мають досить тривалий сервіс-період (175 днів), а тому реальний вихід телят на 100 корів лише 65 гол.

Досить висока молочна продуктивність забезпечується владженою технологією, утримання та годівлі.

Загальний змішаний раціон (TMR) – спосіб годівлі великої рогатої худоби молочного стада. Мета згодовування дієти TMR полягає в тому, щоб кожна корова могла споживати необхідний рівень поживних речовин за кожне споживання. Раціон корови повинен включати якісні корми, збалансований вміст зерна і білків, вітамінів і мінеральних речовин (кукурудза 60%, соєвий шрот 22%, висівки 13,5%, хлорид натрію 1%, харчова сода 1%).

Підвищення ефективності годівлі часто відбувається при використанні TMR у стадах. У справжньому TMR кожен ковток корму, який споживає корова, містить належну кількість інгредієнтів для збалансованого раціону, що створює більш стабільне та ідеальне середовище для мікробів рубця та забезпечує адекватні джерела вуглеводів і азоту, які відрізняються за своєю поживністю та швидкістю розпаду в рубці. Це може призвести до більш високих рівнів постачання мікробним білком мікробами рубця протягом 24-

годинного дня. При використанні TMR можна очікувати збільшення споживання корму на 4% порівняно зі звичайним раціоном фуражу та зерна, що згодовується окремо двічі на день. Крім того, покращується можливість використовувати корми з різною швидкістю розщеплення, що часто забезпечує ще краще використання поживних речовин. Також можна використовувати більшу різноманітність кормів із побічними продуктами з TMR, що дозволяє заощадити на раціоні. Частота проблем з травленням і метаболізмом часто зменшується, коли згодовують TMR, і завдяки цим перевагам виробництво молока було підвищене на 5% порівняно зі звичайними раціонами. Кращому споживанню корму сприяє використання кормових столів у приміщеннях.

Цілорічне безприв'язне утримання у природно-вентильованих приміщеннях має свої переваги, тим більше за використання вигульних майданчиків у господарстві.

Правильно спроектовані, побудовані та керовані приміщення з вільною природною вентиляцією можуть забезпечити чудові умови для молочної худоби. Основне призначення корівника для вільного утримання – захист корів, самого приміщення для вільного утримання та годівлі від холодних зимових вітрів, дощу та снігу, а також створювати тінь від спекотного літнього сонця. Завжди має бути відкрита якась бокова стінка (також гребінь або стоси, якщо вони є), щоб забезпечити повітрообмін для видалення великої кількості вологи, яку видихають корови. Якщо приміщення закриті занадто щільно, вони стануть вологими та смердючими, що призведе до нездорового середовища для корів і вогкості, що шкодить оточуючим конструкціям приміщення.

Влітку приміщення виконує роль навісу від сонця і захисту від дощу. Обраний спосіб будівництва дозволяє легко повністю видалити бічні та торцеві стіни, щоб забезпечити доступ літнього вітру. Циркуляційні вентилятори та спринклери також використовуються під час надзвичайно жарких вологих умов без вітру.

Забезпечення сухого комфортного місця для відпочинку молочної худоби має важливе значення для її здоров'я, благополуччя та продуктивності. Корови зазвичай відпочивають від 10 до 14 годин на день протягом п'яти або більше періодів відпочинку. Добре сконструйовані та керовані вільні стійла (бокси) для молочних корів можуть зменшити надмірне стояння, забезпечити більш ефективне жування, покращити чистоту та звести до мінімуму травми.

Вільні стійла є ключовим компонентом системи вільного утримання молочних тварин і можуть забезпечити дійним коровам зручне місце для лежання та відпочинку. Корови не обмежені в стійлах і можуть заходити і виходити, як їм заманеться. У стійлі немає корму та води, тому корова, яка бажає їсти або пити, залишає вільний простір і йде в іншу зону вільного укриття.

Вільний стійло має забезпечувати комфорт, сприяти чистоті та запобігати травмам корови. У ньому повинно бути достатньо місця для того, щоб найбільша корова в стаді могла вільно зайти в стійло, лягти, зручно відпочити, легко підвестися на ноги і вийти зі стійла. Для цього у вільному стійлі має бути враховано звичайне бажання корови відпочити обличчям трохи в гору, змінити положення відпочинку або потягнутися лежачи, а також зробити випад вперед, щоб спочатку підняти задні кінцівки, коли піднімається.

Доїльний зал – частина будівлі, де доять корів на молочно-товарній фермі. Корів приводять до доїльного залу для доїння, а потім повертають у зону годівлі та/або відпочинку. Основні переваги доїльного залу порівняно з доїнням корів у зоні утримання полягають у тому, що воно підвищує ефективність праці, забезпечує ергономічні переваги та знижує ризик травм, як травматичних, так і пов'язаних із повторюваним стресом.

Доїльний зал і доїльний центр містять обладнання для збирання, охолодження та зберігання молока і повинні бути сконструйовані з урахуванням особливих потреб цього обладнання. Найважливішим із цих критеріїв конструкції є те, що молокопроводи нахилені до центральної приймальної банки (танку). Збільшення нахилу значно збільшує пропускну

здатність молокопроводів. Усі інші трубопроводи в доїльній системі також мають нахил до точки зливу і, як правило, відповідають нахилу молокопроводів. Розташування молокопроводу та розміри допоміжного обладнання, такого як молокоміри та пульсатори, визначають необхідні проміжки між підлогою операторської зони та платформою для корів. Як правило, загальна довжина труби та кількість фітингів у доїльному апараті повинні бути мінімальними, щоб знизити вартість системи, а також покращити продуктивність доїння та миття.

Добре спроектована доїльна зала також дозволяє легко та ефективно утилізувати відпрацьоване молоко та стічні води. Підлога має бути під нахилом, а стоки розташовані так, щоб усунути стоячу воду, яка може створювати слизькі або крижані поверхні. Доїльний центр часто є центром діяльності на молочній фермі та першою зупинкою для відвідувачів ферми. Розташування та планування доїльного залу та доїльного центру повинні сприяти бажаній діяльності та перешкоджати входу в зони доїння та обробки молока, за винятком випадків, коли це необхідно. Будівля облаштована таким чином, щоб звести до мінімуму рух і перешкоди тварин, транспорту, людей. Здавалося б, незначні деталі дизайну, як-от плани поверхів, які використовують молочну кімнату як головний вхід до доїльного центру, можуть призвести до накопичення гною, сміття та сторонніх матеріалів. Це було враховано на стадії проектування молочної зали.

Переваги доїльного залу Паралель Де Лаваль у господарстві також дозволяють скоротити відстань для доярів: відстань між коровами та робочою машиною відносно коротка. Це зменшує кількість прогулянок, необхідних дояркам під час процесу доїння, роблячи його менш фізичним. У паралельному залі доїння не починається, поки всі корови не будуть у своїх стійлах, і їх усіх не випустять із залу одночасно. Доїння займає лише 10 хвилин. Молоко потрапляє до танків, де досягається його «миттєве» охолодження.

Для фіксування тварин і проведення ветеринарно-технологічних маніпуляцій з тваринами передбачені хедлоки.

3.2. Продуктивність і біохімічний статус корів за гострого теплового стресу

Дослідження були проведені за різних погодних умов. Дані були отримані із найближчої метеорологічної станції. Вини представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Погодно-кліматичні умови під час проведення дослідження

Показник	Контрольна група	I Дослідна група
Температура повітря, °С	16,5±5,44	30,25±5,18*
Відносна вологість, %	46,75±14,15	52,5±19,08
ТНІ, Од	59,97±6,39	78,1±4,12*

Примітка. ТНІ – температурно-вологісний індекс.

Порівняно з весняним сезоном (травень), максимальна середня температура в липні зростала на 13,7 °С, а температурно-вологісний індекс – на 18 Од., відповідаючи рівню помірного теплового стресу в корів I дослідної групи.

За кількістю днів лактації корови контрольної (106,7±19,12) і першої дослідної (136,75±19,1) групи достовірно не відрізнялися. За гострого теплового стресу в липні місяці (ТНІ=78 Од), порівняно з травнем (ТНІ=60 Од), добовий надій в дослідній групі знижувався на 3,3 кг (8,3 %). Зростання середньодобової температури з +16 до +30 °С супроводжувалося зниженням вмісту молочного жиру на 14 %, а білка – на 5,9 % (табл. 2). Зниження молочної продуктивності за високих температур, ймовірно було пов'язане зі зменшенням споживання сухої речовини раціону (на 200 г) та зниженні конверсії корму на 20,5 %.

Гіпертермія супроводжувалася змінами біохімічного складу крові (табл. 3). Відбувалося зростання в сироватці крові вмісту загального білка (на 34,8

%), в т.ч. альбумінів на 25,2 % і глобулінів – на 46,5 % ($p<0,01$), сечовини і азоту сечовини на 19 % ($p<0,05$), АСТ – на 9,5 % і АЛТ – на 64,9% ($p<0,05$).

Таблиця 2

Молочна продуктивність корів, $M\pm m$ (n=8)

Показник	Контрольна група	I Дослідна група
Добовий надій, кг	42,8±5,91	39,5±4,79
Жир, %	3,58±0,81	3,13±0,41
Білок, %	3,42±0,09	3,23±0,11*
Спожив сухої речовини, кг	21,6±0,11	21,4±0,08*
Конверсія корму	1,39±0,01	1,68±0,02*

* $P<0,05$

Серед цих специфічних реакцій на стрес – зміна білкового обміну. Ці зміни найочевидніші після хронічного стресу, але можуть бути виявлені під час початкової (гострої) реакції.

Дисфункція печінки та підвищення рівня печінкових ферментів у сироватці крові зазвичай спостерігаються при тепловому стресі. Стрес сприяють підвищенню рівня ферментів печінки, оскільки вони зменшують приплив крові до печінки. Стрес також пов'язаний із підвищеним рівнем кортизолу, високий рівень якого, у свою чергу, призводить до пошкодженням печінки.

Також спостерігалось тенденція до зростання концентрації глюкози (на 5,7 %), кальцію (на 10,9 %) та неорганічного фосфору (на 19,7 %). Достовірно зростали в сироватці крові вміст ліпопротеїдів (в 2,9 рази), каротину (в 4,7 рази), вітаміну А і вітаміну Е – відповідно в 3,4 та 3,8 рази. Поряд з цим в умовах гіпертермії спостерігалось зниження активності лужної фосфатази (на 69,2%).

Зневоднення може призвести до підвищення рівня цукру в крові, оскільки глюкоза в крові стає більш концентрованою. Високі температури можуть викликати розширення кровоносних судин, що може поліпшити

всмоктування інсуліну, що потенційно може призвести до зниження рівня цукру в крові.

Таблиця 3

Зміни біохімічних показників в сироватці крові за теплового стресу, $M \pm m$
(n=8)

Показник	Контрольна група	I Дослідна група
Загальний білок, г/л	60,6 ± 4,037	81,7 ± 5,53*
Альбуміни, г/л	33,2 ± 2,86	41,57 ± 2,64*
Глобуліни, г/л	27,4 ± 2,70	40,14 ± 6,57*
Білковий коефіцієнт, од.	1,22 ± 0,178	1,07 ± 0,287
Сечовина, ммоль/л	6,84 ± 0,654	8,16 ± 0,759*
Азот сечовини, мг%	13,08 ± 1,247	15,6 ± 1,46*
Креатинін, мкмоль/л	119,4 ± 9,81	81,0 ± 16,08*
АСТ, Од/л	106,8 ± 29,93	117,0 ± 39,82
АЛТ, Од/л	21,4 ± 3,84	35,3 ± 11,43
Індекс де Рітца (АСТ/АЛТ), од.	5,12 ± 1,72	3,98 ± 2,63
Лужна фосфатаза, Од/л	113,54 ± 38,03	67,07 ± 17,22
Глюкоза, ммоль/л	2,28 ± 0,178	2,41 ± 0,219
Кальцій, ммоль/л	1,92 ± 0,130	2,13 ± 0,354
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,72 ± 0,496	2,06 ± 0,190
Са/Р, од	1,18 ± 0,334	1,04 ± 0,139
Каротин, мкг%	141,4 ± 38,04	671,57 ± 288,60*
Ліпопротеїди заг., мг%	430,4 ± 139,10	1270 ± 206,94*
Тимолова проба, од. S-N	2,38 ± 1,101	3,71 ± 1,36
Вітамін А, мкг/100 мл	15,35 ± 7,24	52,95 ± 13,39*
Вітамін Е, мкг/мл	1,354 ± 0,463	5,26 ± 2,77*

* P<0,05

Тепловий стрес викликає вироблення кортикостерону, який може підвищити рівень глюкози в крові, стимулюючи глікогеногенез і глікогеноліз у печені. Паратиреоїдний гормон (ПТГ), який виробляють та виділяють паращитовидні залози, щоб контролювати рівень кальцію в крові шляхом його збільшення. ПТГ також допомагає контролювати рівень фосфору (мінералу) та вітаміну D (гормону) у крові та кістках.

Частиною реакції на стрес є підвищення рівня кальцію у сироватці, що опосередковано ПТГ. У свою чергу гіперфосфатемія також може бути наслідком метаболічного та респіраторного ацидозу.

Вітамін Е в основному міститься у вуглеводневій частині ліпідного подвійного шару мембрани в напрямку до межі мембрани та в безпосередній близькості до окислених ферментів, які ініціюють виробництво вільних радикалів.

Таким чином, вітамін Е захищає клітини та тканини від окислювального пошкодження, спричиненого вільними радикалами, очищаючи кров від малонового діальдегіду, особливо якщо його посилити допоміжним елементом, наприклад цинком.

Окислювальний стрес, що виникає при дії тепла, може виявлятися у всіх частинах тіла; проте в основі окислювального стресу лежить мітохондріальна дисфункція. У початковій фазі гострого теплового стресу окислення мітохондріального субстрату та активність ланцюга перенесення електронів збільшуються, що призводить до надмірного виробництва супероксиду.

На пізнішій стадії гострого теплового стресу спостерігається мітохондріальна дисфункція та пошкодження тканин. Зазвичай активність антиоксидантних ферментів збільшується. Однак хронічний тепловий стрес призводить до зменшення метаболічної окисної здатності мітохондрій, явної зміни характеру активності антиоксидантних ферментів та виснаження антиоксидантних резервів.

3.3. Показники крові та рівень молочної продуктивності корів в осінній період

Зниження максимальної добової температури повітря до $+13,5$ °C з $+30,3$ °C та температурно-вологісного індексу до $56,3$ з $78,1$ одиниць влітку (рис. 1), позначилося на молочній продуктивності корів (табл. 4).

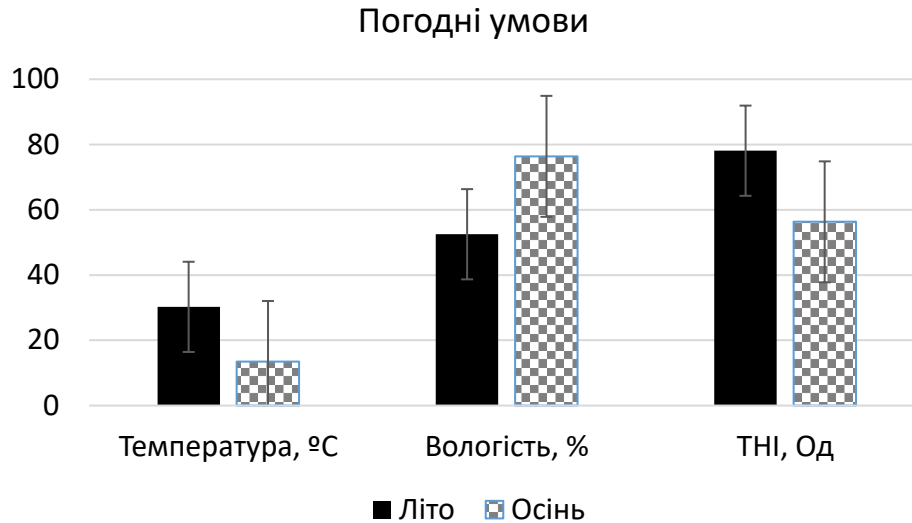


Рис. 1. Динаміка основних параметрів оточуючого середовища під час проведення досліджень.

Таблиця 4

Молочна продуктивність корів, $M \pm m$ (n=8)

Показник	I Дослідна група	II Дослідна група
Добовий удій, кг	$39,5 \pm 4,79$	$34,0 \pm 3,20^*$
Молочний жир, %	$3,13 \pm 0,41$	$3,81 \pm 0,52$
Молочний білок, %	$3,23 \pm 0,11$	$3,40 \pm 0,15^*$
Спожив сухої речовини, кг	21,4	22,65*
Конверсія корму	1,68	1,89*

* $P < 0,05$

Зокрема, в листопаді (за комфортних умов) порівняно з початком липня (в період першої теплової хвилі), не дивлячись на комфортні погодні умови,

добовий удій бурих швіцьких корів був нижчим (на 13,9 %), і складав по II групі $34,0 \pm 3,2$ кг. При цьому вміст молочного жиру (3,8 %) і білка (3,4%) зростав відповідно на 21,7 та 5,3 %. При цьому споживання сухої речовини зростало на 5,8 %, а конверсія корму – на 12,5 %.

Умови ізотермії супроводжувалися відповідними змінами біохімічного складу крові (табл. 5). Відбувалося зниження в сироватці крові вмісту загального білка (на 5,63 %), альбумінової (на 17,9 %) і глобулінової (на 7,4 %) фракцій, сечовини (43,9 %) і азоту сечовини (на 43,8 %), АЛТ – на 30,9% ($p < 0,05$).

Тепловий стрес викликає виражений вплив на водний гомеостаз з порушенням функції нирок і сильною адренергічною відповіддю, що супроводжувалося переважанням окислення вуглеводів над катаболізмом жирів. У корів, які зазнали теплового стресу, відбувається значна деградація тканинного білка, про що свідчить збільшення концентрації сечовини та креатиніну в плазмі (Lamp et al., 2015).

Таблиця 5

Зміни біохімічних показників в сироватці крові за теплового стресу та ізотермії, $M \pm m$ (n=8)

Показник	I Дослідна група	II Дослідна група
Загальний білок, г/л	$81,7 \pm 5,53$	$77,1 \pm 4,82$
Альбуміни, г/л	$41,57 \pm 2,64$	$34,12 \pm 1,64^*$
Глобуліни, г/л	$40,14 \pm 6,57$	$43,1 \pm 5,58$
Білковий коефіцієнт, од.	$1,07 \pm 0,287$	$0,81 \pm 0,09$
Сечовина, ммоль/л	$8,16 \pm 0,759$	$4,58 \pm 0,62$
Азот сечовини, мг%	$15,6 \pm 1,46$	$8,77 \pm 1,19^*$
Креатинін, мкмоль/л	$81,0 \pm 16,08$	$67,25 \pm 6,04$
АСТ, Од/л	$117,0 \pm 39,82$	$116,25 \pm 11,42$
АЛТ, Од/л	$35,3 \pm 11,43$	$46,2 \pm 15,93^*$

Індекс де Рітіса, од.	3,98 ± 2,63	3,4 ± 3,16
Лужна фосфатаза, Од/л	67,07 ± 17,22	100,62 ± 46,51
Глюкоза, ммоль/л	2,41 ± 0,219	2,63 ± 0,60
Кальцій, ммоль/л	2,13 ± 0,354	2,25 ± 0,09
Неорганічний фосфор, ммоль/л	2,06 ± 0,190	1,91 ± 0,14
Са/Р, од	1,04 ± 0,139	1,17 ± 0,14
Каротин, мкг%	671,57 ± 288,60	331,5 ± 37,71*
Ліпопротеїди заг., мг%	1270 ± 206,94	821,75 ± 70,33*
Тимолова проба, од. S-H	3,71 ± 1,36	3,41 ± 1,00
Вітамін А, мкг/100 мл	52,95 ± 13,39	54,83 ± 7,20
Вітамін Е, мкг/мл	5,26 ± 0,17	4,68 ± 0,11

* P<0,05

Спостерігалось зростання лужної фосфатази – на 50 %, концентрації глюкози – на 9,1 %, кальцію – на 5,6 %, вітаміну А – на 3,6 %. Знижувався вміст неорганічного фосфору – на 42,6 % (зі зростанням Са/Р співвідношення на 12,5 %), каротину – на 50,6 %, загальних ліпопротеїдів – на 35,3 та концентрації вітаміну Е – на 11 %, зменшення величини тимолової проби – на 8,1 %.

Відповідно змінювався морфологічний склад крові піддослідних корів (табл. 6).

Порівняно зі станом гострого теплового стресу в комфортних умовах (ТНІ<68) змінювався морфологічний склад крові (табл. 6). Спостерігалось підвищення вмісту гемоглобіну на 10,5 %, лейкоцитів – на 35,6 %, тромбоцитів – на 52,19 %. Зростала середня маса (МСН) і середня концентрація (МСНС) гемоглобіну в еритроциті на 12,4 та 13,7 % відповідно, за деякого зниження чисельності еритроцитів (на 3,8 %) і середнього об'єму еритроцита (МСV) на 1,5 %. Кольоровий показник залишався незмінним.

Зміни морфологічного складу крові за теплового стресу та ізотермії,

$M \pm m$ (n=8)

Показник	I Дослідна група	II Дослідна група
Гемоглобін, г/л	95,25 ± 8,88	105,25 ± 4,17*
Гематокрит, %	29,45 ± 2,39	28,64 ± 1,22
Еритроцити, Т/л	6,1 ± 0,50	5,87 ± 0,24
MCV, фл.	49,6 ± 1,50	48,84 ± 1,98
MCH, пг	15,94 ± 0,91	17,92 ± 0,42*
MCHC, *10г/л	32,31 ± 0,56	36,72 ± 1,14
Кольоровий показник, од.	0,86 ± 0,03	0,86 ± 0,02
ШОЕ, мм/г	1,0 ± 0,00	1,3 ± 0,02
Тромбоцити, Г/л	247,25 ± 86,83	373,25 ± 45,65*
Лейкоцити, Г/л	7,95 ± 1,59	10,78 ± 1,81*
Лейкоцитарна формула		
Базофіли, %	0 ± 0,00	0,12 ± 0,35
Еозинофіли, %	1,25 ± 0,5	3,37 ± 0,92*
Паличкоядерні, %	0,5 ± 0,58	1,63 ± 0,74*
Сегментоядерні, %	51,5 ± 7,1	50,12 ± 14,16
Лімфоцити, %	43,75 ± 8,66	39,37 ± 14,48
Моноцити, %	3,0 ± 2,31	5,37 ± 0,92

Примітка. MCV – середній об'єм еритроцита; MCH – середня маса гемоглобіну в еритроциті; MCHC – середня концентрація гемоглобіну в еритроциті. * P<0,05

Дещо зменшувався гематокрит (на 2,7 %) та зростала ШОЕ (на 30 %), в межах референтних значень. У лейкоцитарній формулі відмічено деякий «зсув вліво», за рахунок збільшення паличкоядерних форм нейтрофілів в 3,3 рази,

моноцитів – в 1,8 рази, еозинофілів – в 2,7 рази; поряд із деяким зменшення сегментоядерних нейтрофілів (на 2,7 %) та лімфоцитів (на 10 %). Ці зрушення в лейкоформулі відбувалися в межах референтних значень.

3.4. Сезонна динаміка молочної продуктивності корів на рівні стада

Використання ТНІ для оцінки теплового стресу є загальноприйнятим підходом для дослідження впливу погодних умов на молочних корів. ТНІ має суттєвий зв'язок із молочною продуктивністю та фізіологічними параметрами, що дозволяє прогнозувати потенційні економічні втрати через сезонний тепловий стрес у господарств.

Для того, щоб зрозуміти, чи відповідає динаміка молочної продуктивності піддослідних корів загальній тенденції зниження надою корів стада в осінній період, було оцінено надій, вміст жиру та білка в корів з березня по листопад 2023 року. Необхідно відмітити, що значення температурно-вологісного індексу (рис. 2) перевищували зону комфорту (ТНІ=68) з червня по вересень місяць 2023 року.

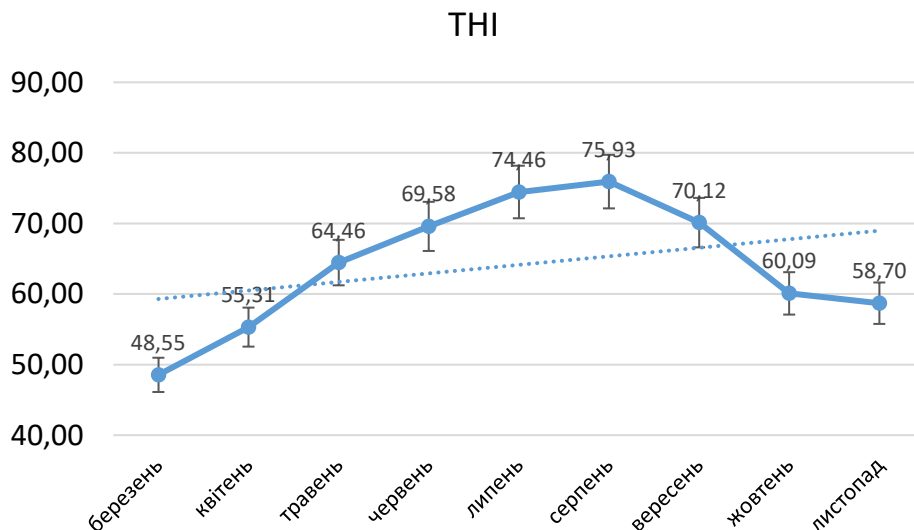


Рис. 2. Динаміка значень температурно-вологісного індексу з березня по листопад 2023 року.

Не дивлячись на високий показник температурно-вологісного індексу у червні (69,6 Од) і особливо в липні (74,5 Од), у цей період спостерігався максимальний удій по стаду, із наступним різким падіння молока у серпні (рис. 3).

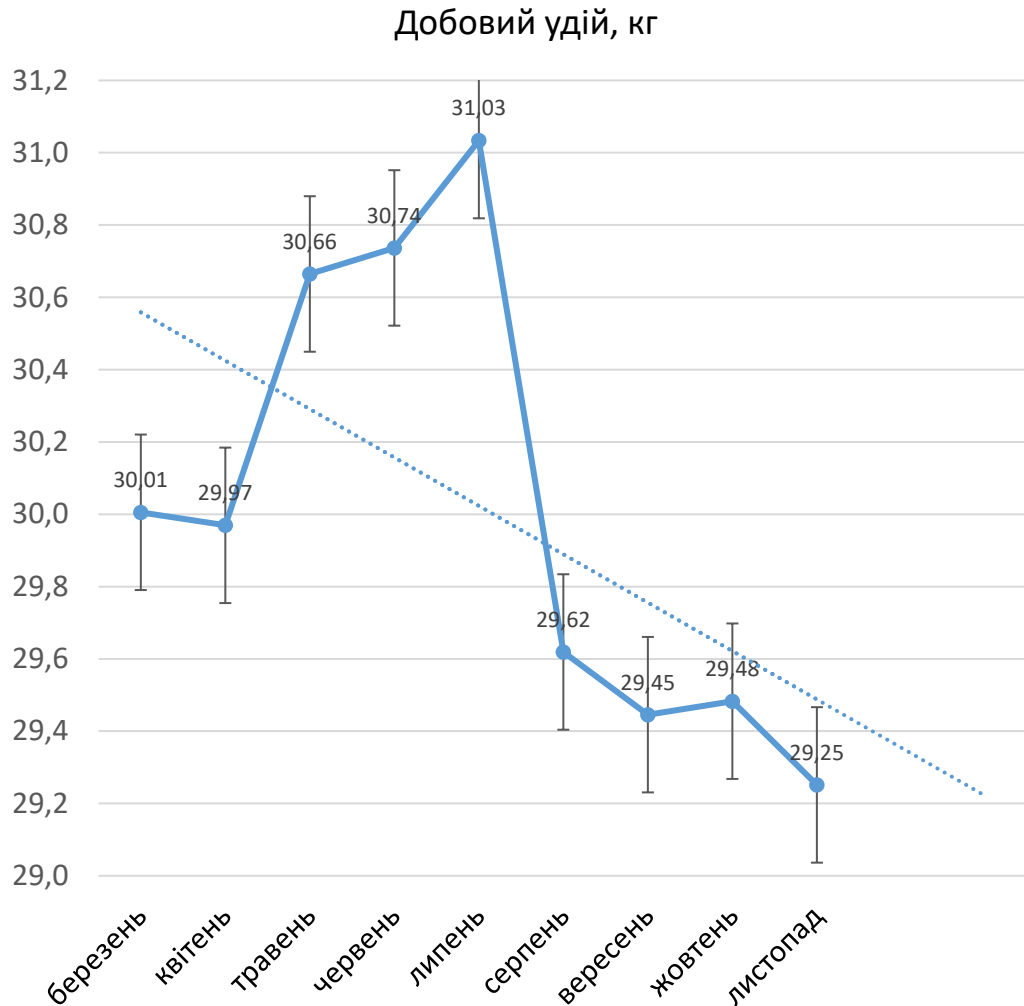


Рис. 3. Динаміка удою швіцьких корів під час експерименту.

Існують різні можливі причини зниження надоїв у стаді. Це фізіологічно, що надої здорової великої рогатої худоби збільшуються протягом перших трьох-шести тижнів лактації, після чого відбувається поступове, а потім різке зниження продуктивності до періоду сухостою. Сезонний характер отелення та запуск наприкінці лактації, теж можуть впливати на продуктивність стада.

Компоненти молока (відсоток молочного жиру і білка) виявилися більш «чутливими» до зростання температурно-вологісного індексу (рис. 4.).

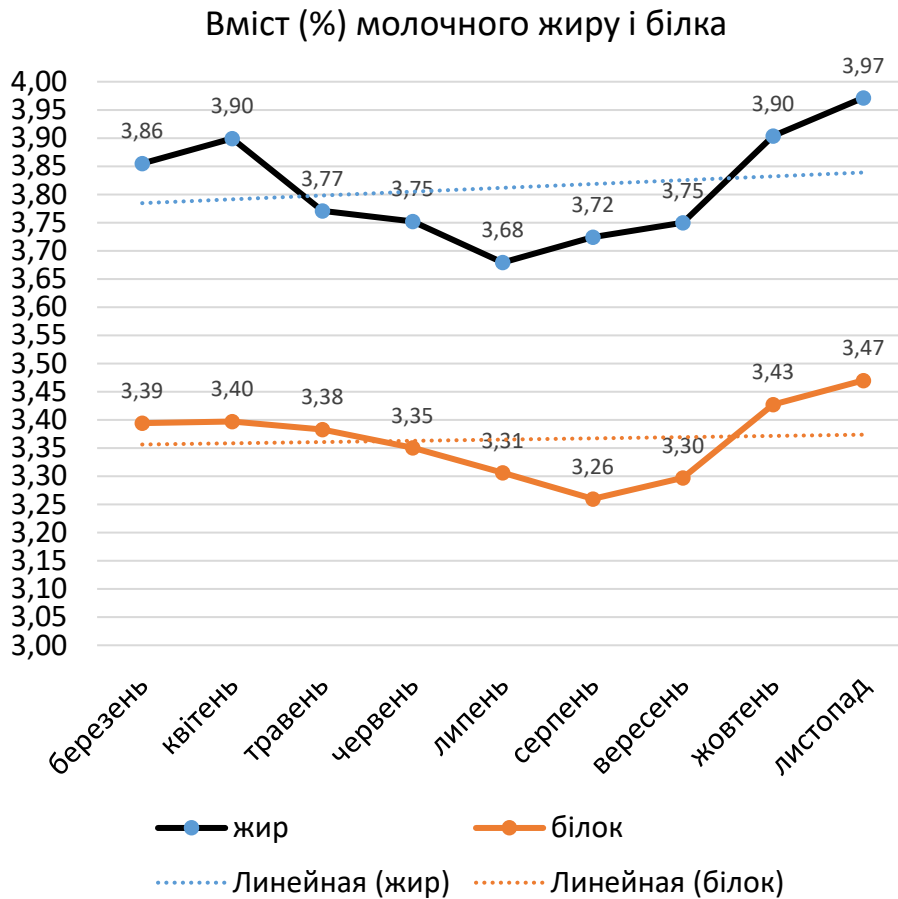


Рис. 4. Зміни компонентів молока упродовж експерименту.

Як видно з наведених даних (рис. 4), зниження компонентів молока відбувалося за нижчих значень ТНІ: вмісту жиру за показника 64,5 од (в травні) і вмісту білка – за величини 69,6 од. Після зменшення цих показників в спекотний період, їх поступове зростання відбувалося у вересні, при зниженні ТНІ до 70 од.

На відміну від надою молока, його компоненти мали значний достовірний зв'язок з величиною температурно-вологісного індексу, про що свідчить величина коефіцієнта кореляції Пірсона (табл. 7).

Не дивлячись на відсутність достовірного взаємозв'язку між величиною температурно-вологісного індексу і кількістю соматичних клітин в молоці, в періоди підвищення цього показника за межі термонеутральної зони для молочної худоби, відбувалося зростання їх вмісту (рис. 5).

Взаємозв'язок (r) між величиною температурно-вологісного індексу та продуктивними показниками стада корів

Ознака	Коефіцієнт кореляції
Добовий удій, кг	+0,149
Молочний жир, %	-0,630*
Молочний білок, %	-0,580*
Соматичні клітини, тис.	-0,022
Спожив сухої речовини, кг	-0,150
Конверсія корму	-0,441

* $P < 0,05$

Зростання вмісту соматичних клітин в молоці в період спеки може вказувати на ймовірне зростання субклінічного маститу в стаді корів, як наслідок сезонного теплового стресу.

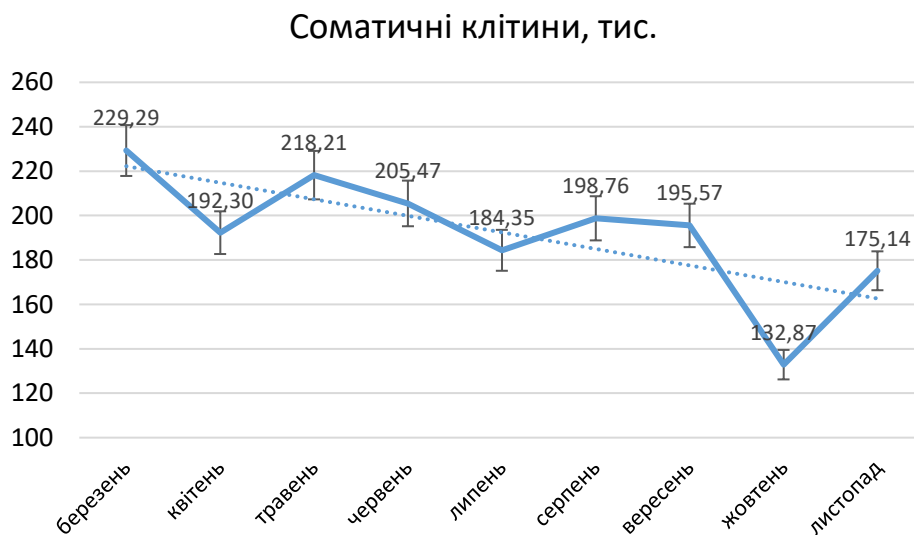


Рис. 5. Динаміка вмісту соматичних клітин у молоці.

Зниження надої молока та зміни вмісту його компонентів можуть бути пов'язані зі зменшенням споживання сухої речовини (рис. 6), зважаючи на негативну середню величину взаємозв'язку між конверсією корму і температурно-вологісним індексом.

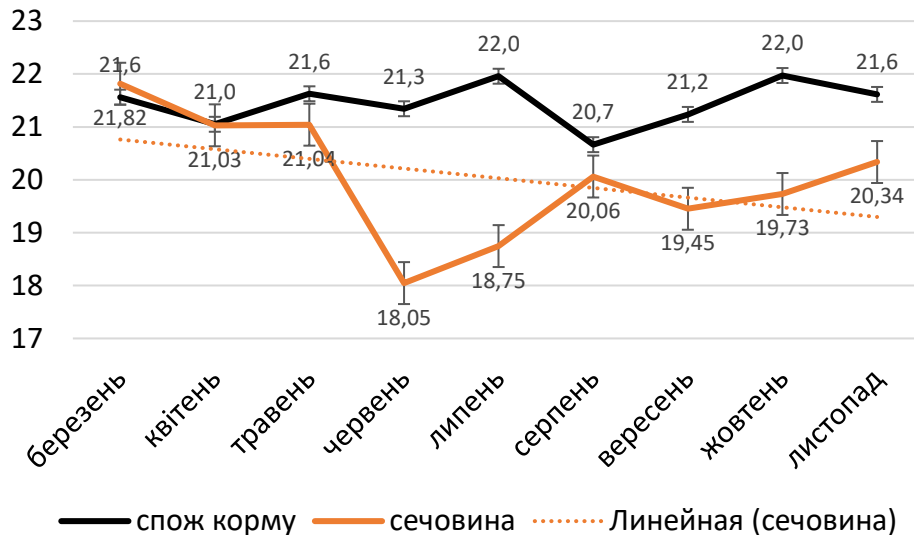


Рис. 6. Динаміка споживання сухої речовини корму та вмісту сечовини в молоці (мг/100 мл молока)

Як видно з наведених даних, саме із липня по жовтень місяць спостерігалось зниження споживання сухої речовини корму, що співпадало з падінням добових надоїв молока.

Однією з можливих причин літнє-осіннього зниження надоїв у швіцьких корів може бути накопичене теплове навантаження за попередній період (червень-липень), оскільки, негативний вплив HS може зберігатися протягом тривалого часу, навіть після повернення до більш сприятливих кліматичних умов. Хоча HS, зазвичай, демонструє короткочасні механізми дії, він має тенденцію підтримувати свій ефект протягом тривалого періоду часу, що значно перевищує фактичний період стресового стану. Це свідчить про те, що зниження надоїв швіцьких корів осінній період можливо розглядати як описаний раніше Mylostyvyi et al. «Осінній синдром зниження надоїв» (ALMYS), що також супроводжується підвищеним поширенням маститу серед корів стада в цей період, незважаючи на термонеутральні умови.

Можливо, у одомашненої великої рогатої худоби ще зберігається сезонний ритм диких тварин. Це узгоджується з американським дослідженням, в якому помітили, що виробництво молока відповідає річному ритму, і припустили, що ендогенні річні ритми можуть спричиняти різницю у виробництві молока протягом року до 3,3 кг/день. Крім того, можна

припустити, що молочні корови зберігають відносно постійні надой навіть під час HS, оскільки виробництво молока призначене для годування теляти, якому потрібно більше молока в спекотні дні. Лише після того, як проходить тічка, дійна корова знижує надой. Також існує припущення, що ссавці, які годують приплід, ймовірно, виробляють більше молока та більше жиру та білка для новонароджених взимку, коли потреба в енергії є вищою.

Крім того, зменшення світлового дня також може впливати на виробництво молока. Зміни фотоперіоду, пов'язані підвищенням концентрації мелатоніну та зниженням концентрації пролактину в плазмі, можуть сприяти змінам об'єму та якості молока протягом усього сезону. Крім того, існують генетичні відмінності в термотолерантності, які не залежать від регуляції температури тіла.

У супереч даним, наведеним Amadori and Spelta (2021), швіцькі корови продемонстрували подальше та значне зниження надой у жовтні, незважаючи на різке зниження значень ТНІ після вересня. Таким чином, у наших експериментальних умовах не було прямого впливу значень ТНІ на надой молока восени.

Загалом, критичною проблемою, що стосується ALMYS, є ідентифікація довгострокових механізмів, що зв'язують HS та надой молока протягом кількох тижнів. HS є неінфекційним стресором, який може відчувати та протидіяти вродженій імунній системі. Концептуальна основа «навченого імунітету», раніше запропонована Амадорі та Спелта (2021) для пояснення ALMYS, узгоджується з наявними даними. «Навчений імунітет» — це унікальна форма вродженої імунної пам'яті, заснована на епігенетичних змінах у генах вродженого імунітету, які регулюють доступність хроматину, як було раніше продемонстровано на молочних коровах після маститу. Такі епігенетичні зміни змінюють реакцію на ті самі чи схожі стресори після наступного впливу. У випадку ALMYS «навчений імунітет» після HS спричинить значний зсув у метаболізмі запальних клітин, що призведе до

більшого базального споживання глюкози, безпосередньо конкуруючи з синтезом молока.

Негативна кореляція між виробництвом молока та ТНІ (від -0,538 до -0,899) протягом теплої пори року в тропічному кліматі є дуже значною та зрозумілою. Однак складна кореляція між надоем молока та значеннями ТНІ восени опосередковано свідчить про те, що ALMYS часто не помічають у корів. Корови, виснажені літнім HS, більш сприйнятливі до факторів зовнішнього середовища, навіть при низьких значеннях ТНІ восени. Крім того, слід враховувати довгострокові наслідки літнього HS, пов'язані зі змінами функції клітин молочної залози, що може бути причиною зниження виробництва молока восени.

Фаза лактації, ймовірно, впливає на рівень стійкості до HS. Однак наявні дані є суперечливими та непереконливими. За даними Brouček et al. (2009), корови менш здатні справлятися з температурним стресом під час першого періоду лактації та відразу після отелення. У той же час корови в період пізньої лактації також досить чутливі до HS (Heinicke et al. 2019). Є також повідомлення, що корови на різних стадіях лактації по-різному реагують на зміни середовища.

Від рівня молочної продуктивності залежить сила зв'язку між середовищем і удоєм. Зокрема, корови, які дають 25 кг або більше молока на день, мають значно сильнішу негативну кореляцію між сумою критичних температур і надоем ($r = -0,304$), ніж корови, які дають 20,1–24,9 кг молока на день ($r = -0,178$).

Ймовірно, кількість втрат молока в осінній період пов'язана з тривалістю спеки. У своєму недавньому дослідженні Maggolino та ін. (2022) спостерігали, що ступінь втрати молока, включаючи молочні білки, залежав від тривалості хвиль тепла, що перевищували порогові значення ТНІ для швіцьких корів. Крім того, виявилось, що первістки мають менш ефективну метаболічну реакцію на HS порівняно з багатоплідними коровами, через

незавершені процеси росту, що перекривають виробництво молока, що ускладнює розсіювання тепла.

Дані за дворічний період вказують на значне зниження осінніх надоїв у корів BS, що узгоджується з дослідженням, проведеним Амадорі (2021) на коровах італійської голштинської породи. Це було основним фактором, який сприяв гіпотезі щодо прояву ALMYS в українських швіцьких корів [62-67].

4. ОХОРОНА НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

З глобальної точки зору, тваринництво забезпечує половину світового валового внутрішнього продукту (ВВП) сільського господарства та приносить економічні вигоди як мінімум у 1,3 мільярда доларів для виробників та роздрібних торговців. З іншого боку, воно є одним із найбільших джерел глобального споживання ресурсів та викидів газів, оскільки займає 33% світових орних земель для виробництва кормів для тварин, споживає 32% світової сільськогосподарської води, на його частку припадає 15% глобальних викидів парникових газів (ПГ) та виробником понад 20% викидів NH_3 . У міру зростання світового попиту на молочні продукти та м'ясо жуйних тварин, викиди парникових газів та NH_3 від тваринництва, як очікується, до 2050 року подвоїться. Це вказує на те, що екологічні показники та ефективність використання ресурсів тваринницького виробництва повинні бути підвищені для забезпечення стійкого та екологічно чистого тваринництва у майбутньому.

Тваринництво спричиняє більше викидів парникових газів, ніж будь-який інший харчовий сектор. За даними Продовольчої та сільськогосподарської організації ООН, виробництво молока в усьому світі зросло на більш як 30 відсотків і супроводжувалося глобальним збільшенням поголів'я корів. На молочні продукти припадає 2,9 відсотка загальних антропогенних викидів парникових газів. Крім того, виробництво молочної продукції в системах інтенсивного землеробства забруднює повітря та воду та значною мірою сприяє деградації ґрунту. Зі 195 країн, які взяли на себе зобов'язання досягти цілей Паризької кліматичної угоди, 92 з них визначили власну тваринницьку галузь як сферу для кліматичних дій, щоб допомогти досягти загальнонаціональних цілей щодо скорочення викидів.

Об'єкти інтенсивного молочного скотарства забруднюють місцеві водні шляхи навколишніх громад, навіть роблячи їх непридатними для використання, якщо не зовсім небезпечними. Гній від тисяч молочної худоби,

який міститься на промислових фермах, зберігається у великих резервуарах, поки його не можна буде вносити на сусідні поля. Але оскільки гною просто завелика, щоб його можна було вносити в землю з користю та безпечністю, азот і фосфор часто вимиваються до прилеглих водних шляхів. Ці резервуари також можуть тріскатися та утворювати розриви з часом, що дозволяє їхньому вмісту просочуватися назовні та потрапляти у ґрунтові води, проходячи до великих і малих водойм.

Існує кілька причин, через які молочне скотарство послаблює здоров'я ґрунту. Одним із прикладів є заупорювання ґрунту, яке відбувається, коли земля занадто волога. Коли корови ходять по землі, вони ущільнюють ґрунт, ускладнюючи ріст рослин. Те ж саме може статися, коли використовується важка техніка або пересувається надто вологою землею.

Одне з найвідоміших досліджень, пов'язаних із вуглецевим слідом молочної промисловості, було опубліковано в *International Dairy Journal* у 2013 році. Згідно з ним на кожен кілограм виробленого молока виділяється 1,23 кілограма вуглекислого газу. Відтоді професіонали галузі прагнули зменшити викиди парникових газів за допомогою цілого ряду методів управління, включаючи пропонування різних раціонів з різними добавками, незважаючи на те, що загальна кількість корів, які вирощуються для їх здатності виробляти молоко, зросла в усьому світі.

5. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Сільське господарство є однією з найнебезпечніших професій. Незважаючи на те, що худоба спричиняє відносно невелику кількість смертей на рік, вона є основною причиною травматизму на фермі. Людська помилка є основною причиною цих аварій. Втома, відсутність уваги та неправильне рішення є частими причинами нещасних випадків, які загрожують життю. Худоба сама по собі не єдина сфера, де слід враховувати заходи безпеки; хімічна безпека, безпека навколишнього середовища, захворювання тварин, поводження з прибутком, проблеми з будівництвом і пожежна безпека також повинні бути розглянуті.

Хімічна безпека надзвичайно важлива. Деякі препарати, що використовуються в тваринницькій промисловості, можуть спричинити аборт у працівниці через всмоктування препарату через шкіру. Деякі ліки можуть бути смертельними, якщо їх випадково ввести людині, а не тварині. Ветеринарним технікам слід завжди читати етикетки хімічних речовин або препаратів, з якими вони працюють. Спеціалісти повинні зберігати та поводитися з препаратами відповідно до етикетки або вкладиша. Займаючись будь-якою ветеринарною практикою ветеринари повинні дотримуватися стандартів Положень з охорони праці.

Важливі моменти, пов'язані з екологічною безпекою. Техніки не повинні обробляти худобу за несприятливих погодних умов без належного захисту. Блискавка та негода можуть бути смертельними. Важливо носити одяг, який відповідає погоді. Правильний одяг допоможе уникнути теплового удару. У теплу погоду рекомендується носити легку бавовняну тканину світлого кольору. Штани кольору хакі легші, ніж джинсові штани, тому технікам буде холодніше в надзвичайно теплу погоду. Потовиділення в теплу погоду може спричинити зневоднення. Техніки повинні періодично вживати воду протягом дня, щоб запобігти зневодненню. У холодну погоду рекомендується одягати

багатошаровий одяг, штани, теплі шкарпетки, шапку, утеплені черевики, рукавички. Якщо ви накладаєте багатошаровий одяг, ви завжди можете зняти шар, якщо вам стане тепло. Персонал, який обслуговує худобу, не повинен носити прикраси.

Хвороби тварин є ще однією проблемою для техніків. Деякі хвороби і паразити тваринницької галузі мають зоонозний потенціал. Слід вживати запобіжних заходів, коли існує ризик зараження цим типом захворювань. Профілактика захворювань важлива не тільки для зоонозів, але й для біозахисту. Техніки повинні носити маски, одноразові халати, одноразові бахіли та одноразові рукавички та використовувати дезінфікуючі бар'єри для ніг, щоб запобігти передачі захворювань.

Переробка зерна (приготування чи підготовка кормів) може бути небезпечною для техника або працівника. Слід уникати носіння вільного одягу навколо шнеків і силових ліній.

Люди, які керують вантажівками для перевезення зерна/худоби, не можуть бачити всі зони навколо вантажівки та причепа, а також можуть не бачити вас. Зерно саме по собі може бути небезпечним; при нагромадженні можуть утворюватися повітряні кармани, яких практично неможливо вибратися, якщо в них впаде людина.

Будівлі та приміщення з цементною підлогою можуть стати слизькими, коли вони намокнуть, що призведе до падіння. Якщо будівлі не обслуговуються, зубчасті краї металу або дерева можуть порізати ветеринарний персонал, виробників або навіть худобу. Обладнання може бути причиною пошкодження пальців і рук, якщо вони затиснуті між металом і твариною.

Необхідно контролювати заходи щодо запобігання пожежі. Сіно швидко горить під час займання і може знищити цілі комори за лічені хвилини. Несправне обладнання, а також блискавка та людські помилки можуть бути джерелами пожежі.

Особливу увагу слід звертати при поводженні з тваринами та їх фіксацією. Гуманне та безпечне поводження може включати використання ручних або механічних засобів для обмеження деяких або всіх нормальних довільних рухів тварини з метою обстеження, збору зразків, введення ліків, терапії або маніпуляцій. В ідеалі слід проконсультуватися з ветеринарами для визначення прийнятних методів стримування та найбільш прийняттого методу для конкретних процедур. Використовуваний метод повинен забезпечувати найменше обмеження, необхідне протягом мінімального періоду часу, необхідного для належного виконання конкретної процедури, повинен мінімізувати страх, біль, дистрес і страждання для тварини, і повинен захищати як тварину, так і людей від шкоди. Обрані методи стримування повинні бути адаптовані з урахуванням поведінки виду та тварин, яких лікують.

Тварини повинні перебувати під постійним наглядом під час фізичного стримування, і за ними необхідно спостерігати в достатній мірі, щоб забезпечити благополуччя тварини протягом періоду стримування та уникнути серйозного стресу або смерті. Механічні фіксуючі пристрої повинні бути сконструйовані таким чином, щоб забезпечити безпеку тварини, і їх слід належним чином обслуговувати. Слід докласти всіх зусиль, щоб забезпечити адекватне та постійне навчання поводженню з тваринами та поведінці всіх залучених сторін, щоб звести до мінімуму страждання та фізичне обмеження.

У будь-якому разі, тварину слід піддавати впливу методу/пристрою стримування перед використанням, щоб зменшити страх і страждання. Наслідки фізичного обмеження слід оцінити, щоб оцінити прийнятність методу та рекомендувати модифікації за необхідності. Завжди слід розглядати альтернативи або доповнення до фізичного обмеження, такі як тренування з позитивним підкріпленням, інше доброякісне оперантне кондиціонування або тренування, менш агресивні методи поводження та/або анксиолітики. У деяких ситуаціях седация або анестезія можуть бути кращими методами. Методи

стримування слід спланувати та повідомити всім, хто бере участь у процесі, до їх застосування.

ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ

1. Високі температури повітря влітку супроводжувалися зниженням молочної продуктивності та змінами біохімічних показників крові, порівняно з комфортними умовами.

2. Гострий тепловий стрес, за високих температур атмосферного повітря (вище +30 °C) впродовж декілька днів поспіль, супроводжувався падінням надою у швіцьких корів на 3,3 кг (8,3 %), зниженням вмісту молочного жиру на 14 %, а білка – на 5,9 %.

3. Зміни, що відбувалися в сироватці крові корів за гіпертермії, свідчать про негативний енергетичний баланс в організмі тварин (зростання загальних ліпопротеїдів), ураження печінки (зростання трансаміназ) та активізацію механізмів неферментативної ланки антиоксидантного захисту.

4. Кореляційний аналіз свідчить про достовірний негативний взаємозв'язок між величиною температурно-вологісного індексу та вмістом молочного жиру, білка і споживанням сухої речовини.

5. Особливістю прояву наслідків теплового стресу в швіцьких корів є різке зниження надою у серпні та осінній період, навіть при поверненні морфо-біохімічних показників крові до вихідних значень.

6. Отримані дані можуть свідчити про прояв осіннього синдрому зниження молочної продуктивності у корів (ALMYS), що потребує подальших імунологічних та гістологічних досліджень.

Пропозиції.

Більш низькі порогові значення температурно-вологісного індексу для зниження вмісту молочного жиру і білка у швіцьких корів можуть бути причиною економічних збитків, якщо впроваджувати систему превентивних заходів, пов'язаних з високими температурами, ґрунтуючись на час зниження надоїв у стаді.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Most M.S., Yates D.T. Inflammatory Mediation of Heat Stress-Induced Growth Deficits in Livestock and Its Potential Role as a Target for Nutritional Interventions: A Review. *Animals*. 2021. Vol. 11, no. 12. P. 3539. DOI: 10.3390/ani11123539 (date of access: 09.12.2023).
2. Mishra S.R. Behavioural, physiological, neuro-endocrine and molecular responses of cattle against heat stress: an updated review. *Tropical Animal Health and Production*. 2021. Vol. 53, no. 3. DOI: 10.1007/s11250-021-02790-4 (date of access: 09.12.2023).
3. Nguyen T.T.T., Bowman P.J., Haile-Mariam M. et al. Genomic selection for tolerance to heat stress in Australian dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99, no. 4. P. 2849–2862. DOI: 10.3168/jds.2015-9685 (date of access: 09.12.2023).
4. Halli K, Vanvanhossou S.F., Bohlouli M., König S., Yin T. (). Identification of candidate genes on the basis of SNP by time-lagged heat stress interactions for milk production traits in German Holstein cattle. *PLOS ONE*. 2021. Vol. 16, no. 10. P. e0258216. DOI: 10.1371/journal.pone.0258216 (date of access: 09.12.2023).
5. Dahl G.E., Tao S., Laporta J. Heat Stress Impacts Immune Status in Cows Across the Life Cycle. *Frontiers in Veterinary Science*. 2020. Vol. 7. DOI: 10.3389/fvets.2020.00116 (date of access: 09.12.2023).
6. Lacetera N. Impact of climate change on animal health and welfare. *Animal Frontiers*. 2018. Vol. 9, no.1. P. 26–31. DOI: 10.1093/af/vfy030 (date of access: 09.12.2023).
7. Hammami H., Vandenplas J., Vanrobays M.-L. et al. Genetic analysis of heat stress effects on yield traits, udder health, and fatty acids of Walloon Holstein cows. *Journal of Dairy Science*. 2015. Vol. 98, no. 7. P. 4956–4968. DOI: 10.3168/jds.2014-9148 (date of access: 09.12.2023).
8. Cartwright S.L., McKechnie M., Schmied J. et al. Effect of in-vitro heat stress challenge on the function of blood mononuclear cells from dairy cattle ranked

as high, average and low immune responders. *BMC Veterinary Research*. 2021. Vol. 17, no 1. DOI:10.1186/s12917-021-02940-8 (date of access: 09.12.2023).

9. Bagath M., Krishnan G., Devaraj C. et al. The impact of heat stress on the immune system in dairy cattle: A review. *Research in Veterinary Science*. 2019. Vol. 126, P. 94–102. DOI: 10.1016/j.rvsc.2019.08.011 (date of access: 09.12.2023).

10. Kruk J., Kotarska K., Aboul-Enein B.H. Physical exercise and catecholamines response: benefits and health risk: possible mechanisms. *Free Radical Research*. 2020. Vol. 54, no. 2–3. P. 105–125. DOI: 10.1080/10715762.2020.1726343 (date of access: 09.12.2023).

11. Feher J. The Adrenal Cortex. *Quantitative Human Physiology*. 2012. P. 810–819. DOI: 10.1016/b978-0-12-382163-8.00088-8 (date of access: 09.12.2023).

12. Chen S, Wang J., Peng D. et al. Exposure to heat-stress environment affects the physiology, circulation levels of cytokines, and microbiome in dairy cows. *Scientific Reports*. 2018. Vol. 8, no. 1. DOI: 10.1038/s41598-018-32886-1 (date of access: 09.12.2023).

13. Rees A., Fischer-Tenhagen C., Heuwieser W. Effect of Heat Stress on Concentrations of Faecal Cortisol Metabolites in Dairy Cows. *Reproduction in Domestic Animals*. 2016. Vol. 51, no.3. P. 392–399. DOI: 10.1111/rda.12691 (date of access: 09.12.2023).

14. Möstl E, Maggs J.L., Schrötter G. et al. Measurement of cortisol metabolites in faeces of ruminants. *Veterinary Research Communications*. 2002. Vol. 26, no. 2. P. 127–139. DOI:10.1023/a:1014095618125 (date of access: 09.12.2023).

15. Ohms M., Möller S., Laskay T. An Attempt to Polarize Human Neutrophils Toward N1 and N2 Phenotypes in vitro. *Frontiers in Immunology*. 2020. Vol. 11. DOI:10.3389/fimmu.2020.00532 (date of access: 09.12.2023).

16. Petri B., Sanz M.-J. Neutrophil chemotaxis. *Cell and Tissue Research*, 2018. Vol. 371, no 3. P. 425–436. DOI: 10.1007/s00441-017-2776-8 (date of access: 09.12.2023).

17. Ronchetti S., Ricci E., Migliorati G. et al. How Glucocorticoids Affect the Neutrophil Life. *International Journal of Molecular Sciences*. 2018. Vol. 19, no. 12. P. 4090. DOI: 10.3390/ijms19124090 (date of access: 09.12.2023).

18. Tejaswi V., Balachander B., Samad H.A. et al. Assessment of heat stress induced alterations in polymorphonuclear (PMN) cell activity in native and crossbred cows. *Journal of Applied Animal Research*. 2020. Vol. 48, no 1. P. 549–552. DOI: 10.1080/09712119.2020.1829629 (date of access: 09.12.2023).

19. Catozzi C., Ávila G., Zamarian V. et al. In-vitro effect of heat stress on bovine monocytes lifespan and polarization. *Immunobiology*. 2020. Vol. 225, no 2. P. 151888. DOI: 10.1016/j.imbio.2019.11.023 (date of access: 09.12.2023).

20. Lecchi C., Rota N., Vitali A. et al. In vitro assessment of the effects of temperature on phagocytosis, reactive oxygen species production and apoptosis in bovine polymorphonuclear cells. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 2016. Vol. 182, P. 89–94. DOI: 10.1016/j.vetimm.2016.10.007 (date of access: 09.12.2023).

21. Alhussien M.N., Dang A.K. Impact of different seasons on the milk somatic and differential cell counts, milk cortisol and neutrophils functionality of three Indian native breeds of cattle. *Journal of Thermal Biology*. 2018. Vol. 78, P. 27–35. DOI: 10.1016/j.jtherbio.2018.08.020 (date of access: 09.12.2023).

22. Salak-Johnson J.L., McGlone J.J. Making sense of apparently conflicting data: Stress and immunity in swine and cattle¹. *Journal of Animal Science*. 2007. Vol. 85(suppl_13), P. 81–88. DOI:10.2527/jas.2006-538 (date of access: 09.12.2023).

23. Ricci E., Ronchetti S., Gabrielli E. et al. GILZ restrains neutrophil activation by inhibiting the MAPK pathway. *Journal of Leukocyte Biology*. 2018. Vol. 105, no. 1. P. 187–194. DOI: 10.1002/jlb.3ab0718-255r (date of access: 09.12.2023).

24. Furze R. C., Rankin S. M. Neutrophil mobilization and clearance in the bone marrow. *Immunology*. 2008. Vol. 125, no. 3. P. 281–288. DOI: 10.1111/j.1365-2567.2008.02950.x (date of access: 09.12.2023).

25. Burton J.L., Kehrli M.E., Kapil S. et al. Regulation of L-selectin and CD18 on bovine neutrophils by glucocorticoids: effects of cortisol and dexamethasone. *Journal of Leukocyte Biology*. 1995. Vol. 57, no. 2. P. 317–325. DOI: 10.1002/jlb.57.2.317 (date of access: 09.12.2023).
26. Hirsch G., Lavoie-Lamoureux A., Beauchamp G., Lavoie J.-P. Neutrophils Are Not Less Sensitive Than Other Blood Leukocytes to the Genomic Effects of Glucocorticoids. *PLoS ONE*, 2012. Vol. 7, no. 9. P. e44606. DOI: 10.1371/journal.pone.0044606 (date of access: 09.12.2023).
27. Lacetera N., Bernabucci U., Scalia D. et al. Heat Stress Elicits Different Responses in Peripheral Blood Mononuclear Cells from Brown Swiss and Holstein Cows. *Journal of Dairy Science*. 2006. Vol. 89, no. 12. P. 4606–4612. DOI: 10.3168/jds.s0022-0302(06)72510-3 (date of access: 09.12.2023).
28. Schmidt S., Rainer J., Ploner C. et al. Glucocorticoid-induced apoptosis and glucocorticoid resistance: molecular mechanisms and clinical relevance. *Cell Death and Differentiation*. 2004. Vol. 11, no. 1. P. 45–55. DOI: 10.1038/sj.cdd.4401456 (date of access: 09.12.2023).
29. Diaz-Jimenez D., Kolb J.P., Cidlowski J.A. Glucocorticoids as Regulators of Macrophage-Mediated Tissue Homeostasis. *Frontiers in Immunology*. 2021. Vol. 12. DOI: 10.3389/fimmu.2021.669891 (date of access: 09.12.2023).
30. Uzhachenko R.V., Shanker A. CD8⁺ T Lymphocyte and NK Cell Network: Circuitry in the Cytotoxic Domain of Immunity. *Frontiers in Immunology*, 2019. Vol. 10. DOI: 10.3389/fimmu.2019.01906 (date of access: 09.12.2023).
31. Krawczyk C., Penninger J.M. Molecular motors involved in T cell receptor clusterings. *Journal of Leukocyte Biology*. 2001. Vol. 69, no. 3. P. 317–330. DOI: 10.1189/jlb.69.3.317 (date of access: 09.12.2023).
32. Cannarile L., Delfino D.V., Adorisio S. et al. Implicating the Role of GILZ in Glucocorticoid Modulation of T-Cell Activation. *Frontiers in Immunology*. 2019. Vol. 10. DOI: 10.3389/fimmu.2019.01823 (date of access: 09.12.2023).

33. Cain D.W., Cidlowski J.A. Immune regulation by glucocorticoids. *Nature Reviews Immunology*. 2017. Vol. 17, no. 4. P. 233–247. DOI: 10.1038/nri.2017.1 (date of access: 09.12.2023).
34. Kim W.-S., Ghassemi Nejad J., Roh S.-G., Lee, H.-G. Heat-Shock Proteins Gene Expression in Peripheral Blood Mononuclear Cells as an Indicator of Heat Stress in Beef Calves. *Animals*. 2020. Vol. 10, no. 5. P. 895. DOI: 10.3390/ani10050895 (date of access: 09.12.2023).
35. Stocki P., Wang X.N., Dickinson A.M. Inducible Heat Shock Protein 70 Reduces T Cell Responses and Stimulatory Capacity of Monocyte-derived Dendritic Cells. *Journal of Biological Chemistry*. 2012. Vol. 287, no. 15. P. 12387–12394. DOI: 10.1074/jbc.m111.307579 (date of access: 09.12.2023).
36. Gregg R.K. Implications of microgravity-induced cell signaling alterations upon cancer cell growth, invasiveness, metastatic potential, and control by host immunity. *International Review of Cell and Molecular Biology*. 2021. P. 107–164. DOI: 10.1016/bs.ircmb.2021.01.004 (date of access: 09.12.2023).
37. Li Q., Wang B., Mu K., Zhang J. The pathogenesis of thyroid autoimmune diseases: New T lymphocytes – Cytokines circuits beyond the Th1–Th2 paradigm. *Journal of Cellular Physiology*. 2018. Vol. 234, no. 3. P. 2204–2216. DOI: 10.1002/jcp.27180 (date of access: 09.12.2023).
38. Toscano M.A., Commodaro A.G., Ibarregui J.M. et al. Galectin-1 Suppresses Autoimmune Retinal Disease by Promoting Concomitant Th2- and T Regulatory-Mediated Anti-Inflammatory Responses. *The Journal of Immunology*. 2006. Vol. 176, no. 10. P. 6323–6332. DOI: 10.4049/jimmunol.176.10.632 (date of access: 09.12.2023).
39. Abbas A., Lichtman A., Pillai S. 2014. *Cellular and molecular immunology*. E-book. Elsevier Health Sciences.
40. Davidson B.D., Dado-Senn B., Ouellet V. et al. Effect of late-gestation heat stress in nulliparous heifers on postnatal growth, passive transfer of immunoglobulin G, and thermoregulation of their calves. *JDS Communications*. 2021. Vol. 2, no. 3. P. 165–169. DOI: 10.3168/jdsc.2020-0069 (date of access: 09.12.2023).

41. Thompson I.M.T., Tao S., Monteiro A.P.A. et al. Effect of cooling during the dry period on immune response after *Streptococcus uberis* intramammary infection challenge of dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2014. Vol. 97, no. 12. P. 7426–7436. DOI: 10.3168/jds.2013-7621 (date of access: 09.12.2023).

42. Belhadj Slimen I., Najjar T., Ghram A., Abdrrabba M. Heat stress effects on livestock: molecular, cellular and metabolic aspects, a review. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2015. Vol. 100, no. 3. P. 401–412. DOI: 10.1111/jpn.12379 (date of access: 09.12.2023).

43. Fontoura A.B.P., Javaid A., Sáinz de la Maza-Escolà V. et al. Heat stress develops with increased total-tract gut permeability, and dietary organic acid and pure botanical supplementation partly restores lactation performance in Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2022. Vol. 105, no. 9, P. 7842–7860. DOI: 10.3168/jds.2022-21820 (date of access: 09.12.2023).

44. Lian P., Braber S., Garssen J. et al. Beyond Heat Stress: Intestinal Integrity Disruption and Mechanism-Based Intervention Strategies. *Nutrients*. 2020. Vol. 12, no 3. P. 734. DOI: 10.3390/nu12030734 (date of access: 09.12.2023).

45. Mani V., Weber T.E., Baumgard L.H., Gabler N. K. Growth and development symposium: Endotoxin, inflammation, and intestinal function in livestock^{1,2}. *Journal of Animal Science*. 2012. Vol. 90, no 5. P. 1452–1465. DOI: 10.2527/jas.2011-4627 (date of access: 09.12.2023).

46. Koch F., Thom U., Albrecht E. et al. Heat stress directly impairs gut integrity and recruits distinct immune cell populations into the bovine intestine. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2019. Vol. 116, no. 21. P. 10333–10338. DOI: 10.1073/pnas.1820130116 (date of access: 09.12.2023).

47. Cheng W.N., Han S.G. Bovine mastitis: risk factors, therapeutic strategies, and alternative treatments-A review. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2020. Vol. 33, no. 11. P. 1699–1713. DOI. 10.5713/ajas.20.0156 (date of access: 09.12.2023).

48. Bronzo V., Lopreiato V., Riva F. et al. The Role of Innate Immune Response and Microbiome in Resilience of Dairy Cattle to Disease: The Mastitis

Model. *Animals*. 2020. Vol. 10, no. 8. P. 1397. DOI: 10.3390/ani10081397 (date of access: 09.12.2023).

49. Czech B., Szyda J., Wang K. et al. Fecal microbiota and their association with heat stress in *Bos taurus*. *BMC Microbiology*. 2022. Vol. 22, no. 1. DOI: 10.1186/s12866-022-02576-0 (date of access: 09.12.2023).

50. Kim S.H., Ramos S.C., Valencia R.A. et al. Heat Stress: Effects on Rumen Microbes and Host Physiology, and Strategies to Alleviate the Negative Impacts on Lactating Dairy Cows. *Frontiers in Microbiology*. 2022. Vol. 13. DOI: 10.3389/fmicb.2022.804562 (date of access: 09.12.2023).

51. Hamel J., Zhang Y., Wente N., Krömker V. Heat stress and cow factors affect bacteria shedding pattern from naturally infected mammary gland quarters in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 2021. Vol. 104, no. 1. P. 786–794. DOI: 10.3168/jds.2020-19091 (date of access: 09.12.2023).

52. Salama A.A.K., Duque M., Wang L. et al. Enhanced supply of methionine or arginine alters mechanistic target of rapamycin signaling proteins, messenger RNA, and microRNA abundance in heat-stressed bovine mammary epithelial cells in vitro. *Journal of Dairy Science*. 2019. Vol. 102, no. 3. P. 2469–2480. DOI: 10.3168/jds.2018-15219 (date of access: 09.12.2023).

53. Almeida R. A., Kerro-Dego O., Rius A. G. Effect of heat stress on the interaction of *Streptococcus uberis* with bovine mammary epithelial cells. *Journal of Dairy Research*. 2018. Vol. 85, no. 1. P. 53–56. DOI: 10.1017/s0022029917000875 (date of access: 09.12.2023).

54. Rakib M.R.H., Zhou M., Xu S. et al. Effect of heat stress on udder health of dairy cows. *Journal of Dairy Research*, 2020. Vol. 87, no. 3. P. 315–321. DOI: 10.1017/s0022029920000886 (date of access: 09.12.2023).

55. Lemal P., May K., König S. Invited review: From heat stress to disease—Immune response and candidate genes involved in cattle thermotolerance. *Journal of Dairy Science*. 2023. Vol. 106, no. 7. P. 4471–4488. DOI: 10.3168/jds.2022-22727 (date of access: 09.12.2023).

56. Amin R.U., Bhat G. R., Ahmad A. et al. Understanding patho-physiology of retained placenta and its management in cattle-a review. *Veterinary Clinical Science*. 2013. Vol. 1, no. 1. P. 1-9.

57. Edwards P. T., Smith B. P., McArthur M. L., Hazel S. J. Fearful Fido: Investigating dog experience in the veterinary context in an effort to reduce distress. *Applied Animal Behaviour Science*. 2019. Vol. 213, P. 14–25. DOI: 10.1016/j.applanim.2019.02.009 (date of access: 09.12.2023).

58. Akbarian A., Michiels J., Degroote J. et al. Association between heat stress and oxidative stress in poultry; mitochondrial dysfunction and dietary interventions with phytochemicals. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. 2016. Vol. 7, no. 1. DOI: 10.1186/s40104-016-0097-5 (date of access: 09.12.2023).

59. Chernenko O., Bordunova O., Shulzhenko N. et al. Comparison of morphometric and histological properties of testicles and sperm production in breeding bulls with different reaction to stress. *Veterinarska Stanica*. 2023. Vol. 54, no 2. P. 193–209. DOI: 10.46419/vs.54.2.3 (date of access: 09.12.2023).

60. Guerriero V., Raynes D.A. Synthesis of heat stress proteins in lymphocytes from livestock. *Journal of Animal Science*. 1990. Vol. 68, no. 9. P. 2779. <https://doi.org/10.2527/1990.6892779x> (date of access: 09.12.2023).

61. Lamp O., Derno M., Otten W. et al. Metabolic Heat Stress Adaption in Transition Cows: Differences in Macronutrient Oxidation between Late-Gestating and Early-Lactating German Holstein Dairy Cows. *PLOS ONE*. 2015. Vol. 10, no. 5. P. e0125264. DOI: 10.1371/journal.pone.0125264 (date of access: 09.12.2023).

62. Mylostyvyi R, Izhboldina O, Midyk S, Gutyj B, Marenkov O, Kozyr V. The Relationship between Warm Weather and Milk Yield in Holstein Cows. *World's Veterinary Journal*. 2023. Vol. 13, no. 1. P. 134-143. DOI: 10.54203/scil.2023.wvj14 (date of access: 09.12.2023).

63. Mylostyvyi R., Izhboldina O., Midyk et al. Clinical significance of measuring fatty acids in biological fluids of dairy cows (in blood and milk) with a focus on heat stress. *Multidisciplinary Reviews*. 2022. Vol. 5, no.2. P. e2022011. DOI: 10.31893/multirev.2022011 (date of access: 09.12.2023).

64. Mylostyvyi R., Lacetera N., Amadori M. et al. The autumn low milk yield syndrome in Brown Swiss cows in continental climates: hypotheses and facts. *Veterinary Research Communications*. 2023. DOI: 10.1007/s11259-023-10203-0 (date of access: 09.12.2023).

65. Mylostyvyi R., Midyk S., Izhboldina O., Cherniy N., Kornienko V. Changes in the Qualitative Composition of the milk of Holstein Cows During Summer Chronic Heat Stress. *Jurnal Ilmu Ternak dan Veteriner*. 2023. Vol. 28, no. 2. P 112-121. DOI: 10.14334/jitv.v28.i2.3151 (date of access: 09.12.2023).

66. Mylostyvyi R., Sejjan V., Izhboldina O. et al. Changes in the Spectrum of Free Fatty Acids in Blood Serum of Dairy Cows during a Prolonged Summer Heat Wave. *Animals*. 2021. Vol. 11, no. 12. P. 3391. DOI: 10.3390/ani11123391 (date of access: 09.12.2023).

67. Mylostyva D., Prudnikov V., Kolisnyk O. et al. Biochemical changes during heat stress in productive animals with an emphasis on the antioxidant defense system. *Journal of Animal Behaviour and Biometeorology*. 2022. Vol. 10, no.1. P. 1–9. DOI: 10.31893/jabb.22009 (date of access: 09.12.2023).

68. Patra A. K., Kar, I. Heat stress on microbiota composition, barrier integrity, and nutrient transport in gut, production performance, and its amelioration in farm animals. *Journal of Animal Science and Technology*. 2021. Vol. 63, no.2. P. 211–247. DOI: 10.5187/jast.2021.e48 (date of access: 09.12.2023).

69. Skliarov P., Kornienko V., Midyk S., Mylostyvyi R.). Impaired Reproductive Performance of Dairy Cows under Heat Stress. *Agriculturae Conspectus Scientificus*. 2022. Vol. 87, no.2. P. 85-92.