

Біологія

УДК 636.2:636.082:612.017:636. 087.7

Г. М. Калиновський

Д. В. Н.

Л. П. Афанасієва

аспірант

Державний агроекологічний університет

СТАН ПРИРОДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ СУХОСТІЙНИХ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ ТА ЇЇ ЗМІНИ ПРИ ЗГОДОВУВАННІ У СКЛАДІ РАЦІОНУ СУМІШІ САПОНІТУ І СІРКИ

Досліджено стан природної резистентності високопродуктивних корів та її зміни під впливом згодовуваної протягом сухостійного періоду мінеральної добавки у складі сапоніту і сірки.

Постановка проблеми

Неспецифічну резистентність організму забезпечують багато факторів, серед яких інформативними є гуморальні і клітинні.

Концепція неспецифічної резистентності або неспецифічного імунітету виникла у минулому столітті. Її автор [33] установив, що різні види бактерій містять біологічну субстанцію, яка проявляється однаковою відповіддю організму, і оцінив її як неспецифічну.

Імунна система забезпечує збереження біологічної індивідуальності тварини і людини шляхом знешкодження екзогенних та ендегенних нетипових для них структур.

Феномени природного захисту – лізоцим, фагоцитоз, комплемент-фактори, що продукують органи імунної системи.

Аналіз останніх досліджень

Р. Маслянюк [14] вказує, що за останні десятиріччя значно розширилось розуміння і значення структури і функції органів імунної системи та її клітинного складу і, найперше, лімфоцитів, що займають провідне місце в імунитеті.

Лімфоцити постійно рециркулюють як у лімфоїдній, так і в кровоносній системах. Серед лімфоцитів Т- і В-клітинним популяціям належать функції імунної відповіді. Такі субпопуляції Т-клітин як хелпери, супресори і кілери визначають клітинні механізми регуляції імунних реакцій [15].

До гуморальних неспецифічних факторів захисту організму належать загальна бактерицидна активність сироватки крові – БАСК і лізоцим-незалежна бактерицидна активність – ЛАСК.

Стан природної резистентності організму вважається одним з основних показників гомеостазу. Вона має певні фізіологічні константи, у рамках яких змінюється залежно від багатьох екзогенних та ендегенних факторів [2, 3, 4, 6]. У дослідженнях щодо її вивчення висвітлена роль фізіологічного стану,

умов утримання і годівлі на показники, що характеризують імунний стан тварин. Установлено, що на Житомирщині в умовах полімікроелементозного дефіциту і малоінтенсивного радіаційного випромінювання у корів виникає лейкопенія, знижується фагоцитарна активність нейтрофілів та інтенсивність фагоцитозу, зменшується вміст у крові Т-лімфоцитів загальних і теофілін резистентних [6].

У сухостійних корів в умовах півдня України проявляється тенденція до поступового зниження в крові кількості Т-лімфоцитів за рахунок Т-супресорів, підвищуються механізми як специфічного, так і неспецифічного захисту материнського організму [10]. Певні зміни фізіологічного стану в корів у сухостійний період виникають при утриманні в окремих біогеохімічних провінціях, забруднених радіонуклідами. Їх вивчення має важливе значення як для корекції перебігу тільності, так і отримання життєздатного приплоду.

Завдання досліджень – визначити стан природної резистентності високопродуктивних корів протягом сухостійного періоду і після отелення та дослідити, як впливає на неї згодовування добавки до раціону – сапоніту і сірки.

Матеріал і методи. Дослідження виконані в осінньо-зимовий період на сухостійних коровах. Утримання корів – прив'язне з щоденним моціоном у закритих загонах, вгодованість – добра, продуктивність – 4,5–6 тисяч кг молока за лактацію. За результатами акушерської диспансеризації було відібрано 16 корів-аналогів за часом отелення, яких запускали на 60 днів.

Загальну кількість Т-лімфоцитів, Т-лімфоцитів активних, Т-хелперів, Т-супресорів (теофілінчутливих), показник фагоцитозу нейтрофілів, кількість гетерофільних антитіл визначали за загальноприйнятими методиками.

Стан неспецифічної резистентності корів за результатами дослідження крові визначали на початку запуску та через 30–60 хвилин після отелення (табл.).

Коровам дослідної групи після першого дослідження крові і визначення стану природної резистентності протягом всього періоду сухостою згодовували як добавку до раціону суміш сапоніту з розрахунку 30 г і сірки 5 г на 100 кг живої маси. Добавку згодовували один раз на добу вранці разом з концентрованим кормом.

Результати дослідження

Протягом сухостійного періоду у корів контрольної групи порівняно з вихідними даними спостерігали зниження умісту в крові Т-лімфоцитів активних на 10,2 % ($40,53 \pm 0,30$ – $36,40 \pm 0,80$), Т-лімфоцитів загальних на 4,3 % ($50,34 \pm 0,37$ – $48,20 \pm 0,52$), Т-лімфоцитів хелперів на 6,3 % ($34,56 \pm 0,34$ – $32,40 \pm 0,73$), що ми розцінюємо як фізіологічне явище, властиве для організму з наростанням терміну тільності (табл.) Одночасно зріс відсоток Т-лімфоцитів супресорів на 2,2 % ($14,88 \pm 0,26$ – $15,20 \pm 0,33$).

В імунологічних процесах окрім гуморального важливе значення має клітинний імунітет. Центральну роль у ньому відіграють сенсibilізовані

лімфоцити. Клітинний імунітет проявляється при відторгненні трансплантантів, аутоімунних захворюваннях та інфекціях, викликаних мікобактеріями, вірусами, грибами. Складність механізмів клітинного імунітету не дозволяє відмежовувати його від резистентності і гуморального імунітету [14].

Виявлення аутосенсibiliзованих лімфоцитів, як і виявлення антитіл при ураженні тих чи інших органів, не є категоричним свідченням про їх патогенне значення, оскільки сенсibiliзація може бути вторинним проявом пошкодження тканин, а не причиною захворювання [7].

В нормі у людей Т-лімфоцити складають 65–75 %, у корів – 40–70 % периферичних лімфоцитів [14]. У функціональному відношенні Т-лімфоцити досить гетерогенні. Вони можуть бути хелперами, супресорами, а також ефекторами клітинного імунітету.

Таблиця. Зміна показників клітинного імунітету досліджуваних корів під впливом згодовуваної мінеральної добавки

Показники	Клітинний імунітет		
	в запуску	після отелення	
	вихідні дані, n=16	контроль, n=5	дослід, n=5
Т-лімфоцити активні, %	40,53±0,30	36,40±0,80	44,00±0,45
Т-лімфоцити загальні, %	50,34±0,37	48,20±0,52	55,40±0,24
Т-лімфоцити хелпери, %	34,56±0,34	32,40±0,73	39,00±0,63
Т-лімфоцити супресори, %	14,88±0,26	15,20±0,33	15,00±0,44
Індекс Тх/Тс (ІРІ)	2,33±0,05	2,14±0,08	2,61±0,12
Показник фагоцитозу (ФАН), %	41,47±0,30	40,48±0,47	47,80±1,24
Ф.Ч, ум./од.	2,13±0,06	1,75±0,02	2,00±0,03
Гетерофільні антитіла, ум./од	35,44±0,74	27,8±0,66	29,40±1,60

У процесі імунної відповіді окрім ефекторних клітин з'являються Т-лімфоцити супресори, що пригнічують її, але їх об'єкт пригнічення – це функція Т-лімфоцитів хелперів. Т-лімфоцити супресори здійснюють імунорегуляторні функції [22].

Зниження умісту в крові Т-лімфоцитів хелперів свідчить про незначне пригнічення імунної та гуморальної відповіді і реакції клітинного типу [14,18,21,25]. Збільшення відсотка Т-лімфоцитів супресорів вказує на активацію В-клітин та синтезу ними антитіл, Т-лімфоцитів хелперів і стимуляцію ними поділу В-лімфоцитів [34].

У працях з ветеринарного акушерства, де досліджували природну резистентність у вагітних самоць [7,11,17,19], констатуються тільки зміни її показників, а їх природа і обумовленість не розкриваються.

Установлено, що клітинний імунітет корів залежить від багатьох факторів, у тому числі і від типу конституції тіла і продуктивності [17]. У корів з сухим молочним типом відмічається вірогідно вища кількість моноцитів щодо тварин із молочним міцним і молочним типами, що вказує на вищий імунний потенціал організму. Кількість Т-лімфоцитів хелперів вища у корів з сухим молочним типом, Т-лімфоцитів супресорів – у корів з молочним міцним і сухим – молочним типами. Автори зазначають, що наразі існують різні погляди на природу і фізіологічне значення Т-супресорів. Взагалі рівень клітинного імунітету у корів з молочним типом є нижчим, ніж у корів із молочним міцним та сухим молочним типами. Окремі вчені [26] зауважують, що ще не зовсім зрозуміло, які клітини здійснюють супресію імунної відповіді – інші популяції Т-лімфоцитів чи клітини, яким у різних умовах властива функція цитопатогенних або хелперних клітин.

Вчені вважають [28], що зниження вмісту Т-лімфоцитів хелперів, які є посередниками між антиген-несучими макрофагами та лімфоцитами і необхідні, з одного боку, для диференціювання В-лімфоцитів в антитілоутворюючі клітини, Т-лімфоцитів кілерів, а з другого – для дозрівання Т-лімфоцитів супресорів з лімфоїдних попередників, відповідає змінам у фетоплацентарному комплексі, що відбуваються з наростанням терміну вагітності.

Р.П. Маслянюк, Н.О. Брода, І.М. Павлюк [15] підкреслюють, що при оцінці імунного статусу тварин найбільший інтерес викликають механізми, котрі являють собою багатокomпонентну систему з високою інформативністю, до яких належать Т- і В-лімфоцити та продукти їх життєдіяльності.

Відносно змін клітинного та гуморального імунітету у вагітних жінок є відповідні дослідження. За даними [34], при вагітності настає ослаблення неспецифічної імунологічної реактивності організму. Імуносупресію у вагітних зв'язують не тільки з гормональною перебудовою, у якій головна роль належить прогестерону і естрогенам [29], але й з наявністю цілої низки специфічних білків, характерних для вагітності – фетопротейнів, плацентарних глікопротеїнів [30], що на відміну від дії репродуктивних гормонів нашаровуються на антигени клітинних мембран плаценти або на реагуючі лімфоцити самої вагітної.

До важливих регуляторів імунної системи належить прогестерон, що стимулює секрецію імуносупресорів матки впродовж вагітності [14]. Вважають, що плід знаходиться в імуносупресорному середовищі протягом значного терміну вагітності. Наявність імуносупресорних молекул під час вагітності не свідчить про пригнічення системи імунітету всього організму, бо воно обмежується лише структурами репродуктивного тракту, зокрема матки [14].

В.И. Говалло, Н.В. Стрижова, И.Д. Алиханова [8] зауважують, що блокуючі фактори з'являються в сироватці крові на самих ранніх стадіях вагітності, виявляються протягом усього її періоду і зникають перед самими родами. Подібні з блокуючими властивостями сироватки крові імуносупресорні

субстанції були також виявлені в алантоїсній та амніотичній рідинах [39], але амніотична рідина має сильніше виражену супресорну дію щодо лімфоцитів [37]. Плацента виділяє не один, а не менше двох блокуючих факторів, що поступають в кров матері і проявляють супресорний ефект на ранніх стадіях вагітності [40].

В.И. Говалло [7] вважає, що вже невдовзі після запліднення яйцеклітина починає продукувати імуносупресорний глікопротеїн – фактор ранньої вагітності, і він є першим сигналом успішної фертилізації. В реалізації імунорегуляторних реакцій має значення децидуальна реакція, оскільки в децидуальну тканину мігрують лімфоїдні клітини із кісткового мозку з наступним проявом імуносупресорних властивостей.

Зменшення умісту в крові тільних Т-лімфоцитів хелперів вказує на зниження всіх ланок клітинного імунітету і його необхідно розцінювати як з позиції позитивної – збереження тільності і забезпечення нормального плоношення, так і з негативної – зниження стійкості організму до впливу різних екзогенних та ендогенних факторів, що діють на організм тільних [21].

При вагітності імунокомпетентні клітини матері безпосередньо контактують з клітинами трофобласту, що мають фетальне походження, але з невідомих причин не пошкоджують їх [34].

Плід – природний алотрансплантант, оскільки він успадковує від батька трансплантаційні антигени, яких немає у матері. У відношенні до плода не настає реакцій трансплантаційного імунітету можливо тому, що це залежить від структури плаценти. Трансплантант, який отримує живлення шляхом дифузії, може не відторгатись [21].

Кілерні Т-лімфоцити, якщо вони навіть активно утворюються в материнському організмі, електростатичними силами утримуються від контакту з поверхнею трофобласту, бо їх мембрана має негативний заряд так само, як сульфатовані протеоглікани фібриноїдного шару плаценти. У другу половину вагітності, коли клітини трофобласту, що вистеляють ворсини хоріону, перетворюються в фібриноїдну масу, імуносорбуюча і нейтралізуюча функція плаценти стає ще активнішою [7].

Клітини трофобласту оточені фібриноїдним шаром, який складається з кислого мукопротеїну з високим умістом сілової кислоти, що захищає їх від атаки материнських імунокомпетентних клітин. Виявлені Ig G у фібриноїдному шарі плаценти матері і плоду нейтралізують батьківські антигени, що є у плода [34].

Вважають [27], що у формуванні супресорної функції лімфоцитів матері грають певну роль різні медіатори, які виділяються лімфоцитами плода.

Можливо також, що антитіла забезпечують захист плода за принципом імунологічного посилення. Крім цього, окремі компоненти сироватки крові матері можуть індукувати імунологічну толерантність [21].

Доказано, що в децидуальних клітинах присутні лімфоцити-супресори, а екстракт із них гальмує імунні реакції *in vitro* [35].

Нами встановлено, що у контрольних тварин імунорегуляторний індекс зменшується з $2,33 \pm 0,05$ до $2,14 \pm 0,08$ ($P < 0,01$) за рахунок зменшення в крові Т-лімфоцитів хелперів ($34,56 \pm 0,34 - 32,40 \pm 0,73$) і зростання Т-лімфоцитів супресорів ($14,88 \pm 0,26 - 15,20 \pm 0,33$). У дослідних тварин, навпаки, ІРІ збільшився з $2,33 \pm 0,05$ до $2,61 \pm 0,12$ ($P < 0,001$) в результаті вірогідного зростання концентрації Т-лімфоцитів хелперів ($34,56 \pm 0,34 - 39,00 \pm 0,63$) і незначного зменшення Т-лімфоцитів супресорів ($14,8 \pm 0,26 - 15,00 \pm 0,44$).

У корів дослідної групи після отелення відсоток Т-лімфоцитів активних, порівняно з вихідними даними ($40,53 \pm 0,30$), збільшився на 7,9 %, ($44,00 \pm 0,45$), з контрольними тваринами – на 17,3 % ($36,40 \pm 0,80$) і Т-лімфоцитів загальних – на 9,2 % і 13 % ($55,40 \pm 0,24 - 50,34 \pm 0,37 - 48,20 \pm 0,52$) відповідно.

Збільшення після отелення відсотку Т-лімфоцитів загальних свідчить про те, що згодовування коровам протягом сухостійного періоду мінеральної добавки стимулює утворення лімфоцитів з одночасним зростанням відсотку їх популяцій (табл.)

У корів дослідної групи теж зріс відсоток Т-лімфоцитів хелперів як порівняно з вихідними даними, так і з показником у контрольних тварин ($39,00 \pm 0,63 - 34,56 \pm 0,34 - 32,40 \pm 0,73$).

Концентрація Т-лімфоцитів супресорів у дослідних і контрольних тварин після отелення майже однакова, але вища порівняно з вихідними даними ($15,00 \pm 0,44 - 15,20 \pm 0,33 - 14,88 \pm 0,26$).

Хронічна плацентарна недостатність у жінок, що є причиною гіпоксії плода [36], а також суттєво знижений імунний статус за показниками фагоцитарної активності моноцитів та рівнем імуноглобулінів [8,9], компенсуються проведенням відповідної медикаментозної корекції перебігу вагітності [30].

Зміни показників клітинного та гуморального імунітету у корів наступають під впливом різних факторів. Так, введення коровам на 8–9 міс.тільності 10 % масляного розчину прополісу в дозі 8 мл 1 раз на добу тричі через кожні 4 доби супроводжувалось зростанням у крові загальної кількості лімфоцитів, Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій (Т-хелперів і Т-супресорів), імунорегуляторного індексу, Т-активних клітин, незначним зростанням кількості В-лімфоцитів, а також підвищенням рівня імуноглобулінів G і M. Поєднане введення прополісу і гідрогумату викликало аналогічну спрямованість зрушень, але вірогідно слабше, проте стимулювало зростання бактерицидної активності та тенденцію до зростання фагоцитарної та лізоцимної активності [10].

Додавання протягом місяця до раціону вітаміну А і мікроелементів супроводжувалось підвищенням фагоцитарної активності з $25 \pm 1,9$ до

83,3±6,4 %, збільшенням фагоцитарного числа, зростанням концентрації α -імуноглобулінів і γ -глобулінів. Одночасно в крові збільшилась концентрація міді з 39 до 64 мкг/ %, цинку – з 75 до 347 мкг/ %, кобальту – з 1,7 до 11,4, марганцю – з 9,7 до 11 мкг/ % – тобто, до норми [20].

Нами також встановлено, що після отелення у корів дослідної групи (47,80±1,24) порівняно з контрольними (40,48±0,47) збільшились на 18 % ФАН і на 11 % ФЧ (2,00±0,03–1,75±0,02), $P<0,001$), що вказує на зростання під впливом згодовуваної мінеральної добавки ступеня здатності і готовності захисних сил організму.

Згодовування молодняку великої рогатої худоби препарату пікуміну, до складу якого входять солі мікроелементів, супроводжувалось підвищенням бактерицидної активності сироватки крові на 8,3 %, фагоцитарної активності нейтрофілів на 4,2 %, а також кількості еритроцитів і гемоглобіну та γ -глобулінової фракції білка [16].

Зрушення клітинного і гуморального імунітету у великої рогатої худоби під дією згодовування їй мінеральних добавок та введення парентерально різних лікарських засобів констатувалось авторами як факт, але механізму, за рахунок чого воно наступило, вони не подають.

У корів за наявності синдесмохоріального типу плаценти клітини трофобласту, що вистеляють ворсини хоріону, починаючи з другої половини тільності, лізуються і утворюють безструктурну субстанцію, що заповнює простір між стінкою крипти і ворсинкою.

Вміст гетерофільних антитіл теж змінювався: у корів контрольної групи зменшився з 35,44±0,74 до 27,80±0,66 – на 27,5 %, а в дослідних – з 35,44±0,74 до 29,40±1,60 – на 17,5 %. Гетерофільні антитіла належать до антиеритроцитарних. Вони утворюються в результаті спонтанної імунізації антигенами, що широко розповсюджені в природі. Щоденно контактуючи з ними, у крові утворюються власні антитіла. Їм властива висока специфічність. Кожне антитіло вступає у взаємодію тільки з тим антигеном, який був причиною його виникнення. Гетерофільні антитіла проявляють свою дію тільки по відношенню до еритроцитів тварин іншого виду. Клінічне значення мають гетерофільні антитіла, що з'являються при інфекційному мононуклеозі [12]. Зменшення кількості гетерофільних антитіл вказує на те, що зразу ж після отелення знижується вміст у крові антигенів, що були причиною їх виникнення. Такими антигенами могли бути білкові продукти обміну фетоплацентарного комплексу, що утворились в організмі за час тільності.

Висновки

1. Природна неспецифічна резистентність високопродуктивних сухостійних корів при стійловому утриманні з наростанням терміну отелення проявлялося зниженням Т-лімфоцитів загальних (4,3 %), Т-лімфоцитів активних (10,2 %), Т-лімфоцитів хелперів (6,3 %), гетерофільних антитіл (31,6 %), показника ІРІ (8,2 %), ФАН (2,4 %) і ФЧ (11,9 %).

2. Згодовування коровам впродовж сухостійного періоду у складі мінеральної добавки сапоніту і сірки супроводжувалось, у порівнянні з контрольними, збільшенням у крові концентрації Т-лімфоцитів загальних (14,9 %), Т-лімфоцитів активних (20,9 %), Т-лімфоцитів хелперів (20,3 %), гетерофільних антитіл (5,8 %), показника ІРІ (24,03 %), ФАН (18,0 %), ФЧ (11,4 %).
3. Збільшення у крові дослідних корів протягом сухостійного періоду Т-лімфоцитів загальних, Т-лімфоцитів активних, ФАН, ФЧ, що свідчить про зростання захисної функції організму.
4. Підвищення під кінець сухостійного періоду у крові дослідних корів концентрації Т-лімфоцитів хелперів і Т-лімфоцитів супресорів вказує на наростання імунного конфлікту між матір'ю і плодом як алотрансплантатом, що є одним із факторів настання і перебігу родів.

Перспектива дослідження – вивчення взаємозв'язку між станом природної резистентності і проникністю плацентарного бар'єру для мікроелементів.

Література

1. *Байд У.* Основы иммунологии. – М.: Мир, 1969. – 237 с.
2. *Болотников И.А., Конопатов Ю.В.* Физиолого-биохимические основы иммунитета сельскохозяйственных птиц.– Л.: Наука, 1987. – 132 с.
3. *Бургасов П.Н. Румянцев С.Н.* Антимикробный конституционный иммунитет.– М.: Медицина, 1985. – 256 с.
4. *Валюшин К.Д.* Актуальные вопросы воспроизводства крупного рогатого скота // Ученые записки Витебской орден “Знак почета” гос. академии вет.мед. – Т.40. – ч.1. – С.28–29.
5. *Веселкин П.Н.* Соотношение понятий о неспецифической неспецифической резистентности на современном этапе и вопросы терминологии // Тез.докл. II Всесоюз. Съезда патофизиол. – Ташкент.– 1976. – С.23–26.
6. *Влізло В.В., Лігоміна І.П.* Клінічний статус та показники гемопоєзу лактуючих корів у господарствах Житомирського Полісся // Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин. – Вип.5. – №3. – Львів. – 2004. – С.260–263.
7. *Говалло В.И.* Иммунология репродукции. – М.: Медицина, 1987. – 304 с.
8. *Говалло В.И. Стрижова Н.В., Алиханова И.Д.* Клеточные и гуморальные факторы, подавляющие иммунитет при беременности. – В кн.: Международный симпозиум по

- иммунологии репродукции. 4-й. Тезисы докладов. – София.– 1978. – С.169–170.
9. *Говалло В.И., Скуинь Л.М., Космиади Г.А., Ефимова Н.Н.* Некоторые аспекты клинического применения реакции подавления прилипания лейкоцитов// Иммунология – 1983.– №2.– С.81–82.
 10. *Грибан В.Г., Дуда Ю.В., Седих Н.Й.* Вплив прополісу та гідрогумату на показники імунного статусу корів у сухостійний період// Науковий вісник Львівської національної академії вет.мед. ім.С.З.Гжицького. – 2004. – Т.6 (№3), ч.1. С.75–81.
 11. *Грибан В.Г., Касьян С.С., Баранченко В.О.* та ін. Використання препаратів із торфу для корекції обміну речовин та підвищення продуктивності і резистентності тварин // Вісник аграрної науки. – 1998. – №1. – С.55–59.
 12. *Йордан Тодоров.* Клинические лабораторные исследования в педиатрии.– София, 1963. – С.471–484.
 13. *Кульбер А.Я.* Иммуноглобулины, как биологические регуляторы. – М.: Медицина, 1976. – С.71–77.
 14. *Масляно Р.П.* Основи імунології. – Львів, 1999. – С.17–156.
 15. *Масляно Р.П., Брода Н.О., Павлюк І.М.* Екологія і наука – система тварин // Мат. Міжнародної конференції по екології. – Чернівці.– 1993. – С. 82–84.
 16. *Медведский В.А., Железко А.Ф., Карташова А.Н., Базылев М.В., Шеботюк И.В.* Изменение биологической активности веществ как стимулятора резистентным сельскохозяйственным животным //Ученые записки Витебской ордена “Знак почета” гос. академии вет.мед. – Т.40. – ч.1. – С.28–29.
 17. *Огородник Н.З., Віщур О.І., Брода Н.А., Сокирко М.О.* Показники Т- і В-системи клітинного імунітету у корів з різними фенотипічними особливостями // Наук. Вісник Львівської національної академії вет.мед. – Т. – 6 (№3). – ч.3. – С.161–164.
 18. *Петров Р.В.* Проблемы гематологии и переливания крови.– 1975, – №12. – С.3–8.
 19. *Русак В.С., Калиновський Г.М.* Стан природної резистентності, імунної реактивності і цитологічний склад крові корів під час отелення в зоні радіаційного забруднення //Науковий вісник НАУ. – 2000. – Вип. 22. – С.105–109.
 20. *Сидорович И.Г., Захарова Л.А.* Итоги науки и механики // Иммунология. – 1978. – Вып. 7. – С.12–15.
 21. *Соколовская И.И., Милованов В.К.* Иммунология воспроизведения животных.– М.: Колос, 1981. – 286 с.
 22. *Фримель Х., Брок Й.* Основы иммунологи. – М.: Мир, 1986. – 186 с.

23. Хаитов Р.М., Петров Р.В. Итоги науки и механики // Иммунология. – 1978. – Вып. 7. – С.77–85.
24. Хімич О. Комплексні мінеральні і вітамінно-мінеральні добавки у годівлі тільних та дійних корів // Тваринництво України. – 2003. – №3. – С.27–28.
25. Чумаченко В.Е. и др. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных. – Киев, 1990.
26. Яблонский В.А., Бондар А.А. Современные методы оценки иммунного статуса у крупного рогатого скота // Реабилитация иммунной системы: тезисы II межд. симп. – 1990. – С.174–175.
27. Abbas A., Lichtman A.N., Pober I, S. Cellular end Molecular Immunology. – 1994. – vol. 4. – P.46.
28. Basset E.G. Nature (L) 1958,
29. Cantor H., Boyse., 1975. Цитовано за Говалло В.И. Иммунология репродукции. – М.: Медицина, 1987. – 304 с.
30. Grossman Ch., Regulation of the immune system by sex steroids. – Endocr. Rev., 1984, vol. 5. P.435–455.
31. Halliday R.J. Immunol. 1965.
32. Herzenberg L.A., Okumara K., Cantor H et al. I. Exp. Med., 1976, – Вип.144. – С.330. Цит. За И.И. Ивановская и В.К.Милованов Иммунология воспроизведения животных. – М.: Колос, 1981. – 286 с.
33. Klein E. The anticholera, vaccination an experemintal critique // Brit. Med. I., – 1893. – v.1. – P. 632–639.
34. Medawar P.B. Brit. J Exp. Rath. 1958.
35. Jonson M., Everitt B. Essential reproduction. – Oxford: Bleckwell, 1980.
36. Rachman F et al, 1981 Immunological studies of mous decidual cells: studies of cells in artificially induced deciduas. – j.Reprod. Immunol., 1981, vol.3., P.41–48.
37. Szekeres-Bartho I. Progesterone and non-specific immunologic mechanisms in pregnancy. FIRJ., 1997, v.38, P.176–182.
38. Todler V., Nebel L., Erland H. et al. Stadies of natural killer cells in pregnancy. II. The immunoregulatory effect of pregnancy substances. – J.Clin Lab Immunol., 1984, vol.14. P.129-133.
39. Tyan M.L. Cell. Immunol., 1974, 10, 450.
40. Yabushita H., Sawaguski K., Nakakita T. et al. Immunosuppressive factors in early pregnansis associated with antibody depended cell-mediated cytotoxiciti. – J.Reprod. Ivvunol., 1983, vol. 5 Suppl., P. 44–45.