

Державний біотехнологічний університет
Факультет технології тваринництва

Кафедра генетики, розведення та селекційних технологій в
тваринництві

**БІОЛОГІЯ ПРОДУКТИВНОСТІ
СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН**

Методичні вказівки і завдання
для практичних занять студентів дисципліни
за спеціальності – 204 ОКР «Магістр»
денної форми навчання

Смт. Мала Данилівка

2022

Навчальне видання

БІОЛОГІЯ ПРОДУКТИВНОСТІ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

Методичні рекомендації

Укладач: **Федяєва Анна Сергіївна**

Хохлов Анатолій Михайлович

Формат 60x84 1/16 Ум.друк.арк. 7,5

Тираж 25 прим. Зам. №301

Надруковано у видавничому відділі Державного біотехнологічного університету
42341 смт. Мала Данилівка, вул. Академічна

Зміст

ВСТУП	5
Характеристика преміксів, біологічно-активних речовини, комбікормів, які застосовують у тваринництві.	6
Рецепти повнораціонних комбікормів, %	7
Рецепти заміників незбираного молока для телят та поросят, %	10
Н-гіповітаміноз, або недостатність біотину	26
В ₂ -гіповітаміноз, або недостатність рибофлавіну	33
В ₃ -гіповітаміноз, або недостатність пантотенової кислоти (недолікантідерматітного фактора).....	41
Орієнтовні норми потреби в мікроелементах (на тварину за добу), мг	49
<i>Таблиця 4</i> Орієнтовані компоненти і дози сумішей мікроелементів для сільськогосподарських тварин (на тварину за добу), мг	50
Мікрофлора травного тракту сільськогосподарських.....	52
Окремі представники мікрофлори кишково-травного тракту.....	58
Роль ферментів у процесі травленнясільськогосподарських тварин	64
Хімічний склад молока різних видів тварин.....	78
Хімічний склад коров'ячого молока, %	78
Амінокислотний склад молока,%	78
Хімічний склад і калорійність молока різних тварин, %	79
Хімічний склад молозива у різних видів тварин	82
Склад молока і молозива корови (в середньому), %	82
Хімічний склад м'яса різних видів тварин, птиці та риби	84
Хімічний склад м'яса різних тварин	84
Хімічний склад яєць різних видів птахів	95
Хімічний склад курячого яйця, % (за А.Л. Штеле, 1979 р.)	98
Хімічний склад яйця різних видів птиці.....	100
Хімічний склад меду з різних квітів	101
Вміст цукру в меді, зібраному з різних рослин, %	101
Робоча продуктивність різних видів тварин.....	102

Амінокислотний склад м'яса різних видів тварин	105
Амінокислотний склад м'яса.....	106
Стимуляція травлення у тварин ферментними препаратами.....	108
Норми ферментних препаратів для жуйних тварин, % до сухої	110
Норми ферментних препаратів у комбікормі для птиці, % до сухої.....	111
Норми внесення антибіотиків в премікси і комбікорми для тварин	114
Норми внесення флавоміцина в комбікорми.....	116
Норми добавок тилозину в комбікорми для свиней.....	118
Біохімічні основи шкіри та її похідних (вовни).....	122
Вплив стресових факторів на продуктивність тварин.....	127
Адаптація. Біохімічний механізм адаптації.....	133
Поведінка і продуктивність тварин.....	139
Хімічний склад хутра.....	143
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	154

ВСТУП

Біологія продуктивності с.-г. тварин - наука про біологічні особливості онтогенезу с.-г. тварин, вивчає біохімічні процеси, що відбуваються в організмі тварин та забезпечують утворення високоякісної тваринницької продукції. Біологія продуктивності пов'язана з біохімією та фізіологією, що дає можливість встановити напрямок обміну речовин з метою виділення першочергових продуктивнеобхідних для харчування тварин. Біологія продуктивності тварин пов'язана з молекулярною генетикою, з ДНК аналізом, що дозволяє визначити біля 4000 генетичних хвороб та схильність до захворювання, на інфекційні онкологічні, та інформує про генеологію та родинні зв'язки. Дисципліна вивчає фізико-хімічні властивості поживних і біологічно активних речовин кормів та кормових добавок, їх вплив на процеси травлення тварин; поглиблює знання з питань онтогенезу молочної залози, вивчення механізму утворення молока, впливу стимуляторів молочної продуктивності на секрецію молока, його якість, біологічні та технологічні властивості; вивчає біологічні основи формування м'ясної, яєчної, шкіряної, вовнової продуктивності тварин, зокрема структуру та формування продукції, фактори впливу на біосинтез і якість продукції; вивчає теоретичні та практичні питання регулювання та стимуляції медової продуктивності бджіл; вивчає інтер'єрні показники та їх використання для прогнозування продуктивності тварин.

Характеристика преміксів, біологічно-активних речовини, комбікормів, які застосовують у тваринництві.

Комбікорми - це кормові суміші, що виготовлені за науково обгрунтованими рецептами для певних груп тварин у відповідності з фізіологічною потребою та нормами годівлі цих тварин.

Застосування комбікормів сприяє кращому засвоєнню поживних речовин (на 6-8%), підвищенню продуктивності тварин (на 10-15%) і птиці, поліпшенню відтворної здатності плідників, зменшенню витрат корму на одиницю продукції та зниженню її собівартості.

Високого рівня використання поживних речовин у комбікормах досягають завдяки правильному підбору кормів (компонентів), оптимальному співвідношенню поживних речовин та підвищенню їх повноцінності.

У комбікормах протеїн має більшу повноцінність завдяки створенню бажаного співвідношення амінокислот, що досягається взаємним доповненням кормів, які входять до суміші, а також внесенням окремих синтетичних амінокислот (лізину, метіоніну, триптофану та ін.).

Комбікорми виготовляють з різноманітної сировини. Використовують корми рослинного, тваринного та мікробіологічного походження, а також мінеральні, синтетичні та інші біологічно активні добавки.

Всі інгредієнти, що використовуються для виготовлення комбікормів, повинні бути високої якості. Комбікормова промисловість виробляє великий асортимент комбікормів, які поділяються на повнораціонні, комбікорми- концентрати, комбікорми спеціального призначення.

Повнораціонні комбікорми - це науково обгрунтовані суміші різних кормових продуктів, що повністю забезпечують потреби тварин майже у всіх поживних речовинах. Такі комбікорми згодують як єдиний корм (табл. 19).

Комбікорми-концентрати - це науково обгрунтовані суміші, збагачені макро- і мікроелементами, вітамінами, амінокислотами та іншими біологічно

активними речовинами, які призначені для згодовування тваринам, для доповнення господарського раціону (табл. 1).

Таблиця 1

Рецепти повнораціонних комбікормів, %

Компоненти	Для підсисних свиноматок	Для молодняка свиней 4-6 міс	Для відгодівлі свиней	Для курей несучок
Ячмінь			48,5	
Висівки пшеничні	24,8		—	—
Шрот соняшниковий	7,5			
Шрот соєвий	7,5	—	—	—
Рибне борошно	1,5	—	3,0	—
Жир кормовий	3,5	—	3,0	—
Кормовий фосфат	1,3	1,5	2,0	1,8
Сіль кухонна	0,4	0,5	0,5	0,7
Крейда	0,5	—	—	7,4

Кормові сумішки - це сумішки трьох-чотирьох концентрованих та мінеральних кормів без добавок біологічно активних речовин. Вони призначені для великої рогатої худоби та овець.

Спеціальні комбікорми - це такі, які використовуються для молодняку раннього віку (ЗНМ, комбікорми-стартери), а також для лікування тварин.

Комбікорми виготовляються комбікормовими заводами за певною рецептурою, затвердженою Державним комітетом стандартів, для різних вікових та статевих

груп великої рогатої худоби, овець, свиней, коней, птиці, хутрових звірів та риб.

Білково-вітамінні добавки (БВД) - це однорідні суміші білкових кормів, збагачені вітамінами, мінеральними речовинами та іншими добавками, що виготовлені за науково обґрунтованими рецептами та призначені для виробництва комбікормів безпосередньо в господарствах на основі власного зернофуражу. Їх вводять до складу основної зернової сумішки у кількості від 20 до 35%. Наприклад, до складу БВД для м'ясної відгодівлі свиней входять дріжджі кормові – 25%, м'ясо-кісткове і рибне борошно (1:1) – 20%, шрот соняшниковий (соєвий) – 30%, горох – 25%. На 1 т БВД додають вітаміну А - 20 млн МО, вітаміну Д₂ - 4 млн МО, біоміцину - 100 г. Рецепти БВД визначають з урахуванням складу кормосумішок, а також виду, віку та виробничого призначення тварин.

Білково-вітамінні добавки виготовляють в основному для свиней і птиці в розсипному або гранульованому вигляді за рецептами, розрахованими на ЕОМ з включенням до їх складу преміксів: для птиці - 4%, для свиней – 5%, для великої рогатої худоби й овець 5-7%.

Для балансування раціонів, комбікормів, білково-вітамінних добавок використовують амінокислоти, вітаміни, мікроелементи, антибіотики, ферменти, антиокислювачі та інші біологічно-активні речовини. Найчастіше ці речовини використовуються для виготовлення преміксів, хоча це і не виключає їх безпосереднього включення до комбікормів та раціонів.

Премікси - це суміші біологічно-активних речовин, що виготовляються за науково обґрунтованими рецептами для збагачення комбікормів та білково-вітамінних добавок, виготовлених для певного виду та вікової групи тварин. З амінокислот до складу преміксів у першу чергу включають лізин або його кормовий концентрат (ККЛ), метіонін і триптофан.

У комбікорми та БВД для великої рогатої худоби найчастіше включають концентрати вітамінів А, Д, Е. Для свиней та птиці, крім названих вітамінів, вітаміни групи В (В₁, В₂, В₃, В₄, В₅, В₆, ..., В₁₂) і С. Мікроелементи включають у премікси у вигляді солей. Краще використовувати для

поповнення комбікормів мікроелементами у вигляді вуглекислих солей, які є більш ефективними, порівняно з сірчаноокислими та хлористими солями.

З антибіотиків для підвищення продуктивності сільськогосподарських тварин вживають такі препарати: бацитрацин (бациліхін-10, бациліхін-20, бациліхін-30), гризин (кормогризин-5, кормогризин-10), тетрациклін (біовіт-20, біовіт-40, біовіт-80) та ін.

У годівлі сільськогосподарських тварин використовують ферменти родукти мікробіологічного синтезу, які підвищують розщеплення крохмалю, пектину, геміцелюлози й целюлози та протеїну в шлунково-кишковому тракті. У тваринництві використовують такі ферментні препарати: пектофоетидин, целовірідин, протосубтилін, амілосубтилін.

Антиокислювачі використовують для збереження жирів, жирних кислот, вітамінів та інших речовин від окислення. Для стабілізації цих речовин вживають етоксикін, ділудін, бутілокситолуол та інші антиокислювачі.

Крім названих препаратів, у комбікорми з профілактичною та лікувальною метою вносять й інші речовини. Найчастіше використовують фуразолідон, фурацилін, сульфадимезин.

В Україні премікси виготовляють із розрахунку їх включення до основної маси комбікорму у кількості 1% і до складу білково-вітамінних добавок - 5%.

Премікси можуть бути комплексними й одночасно мати у своєму складі вітаміни, мікроелементи, амінокислоти, антиокислювачі й інші речовини та простими, коли до їх складу включені тільки вітаміни або мікроелементи та ін.

Як наповнювачі для преміксів використовують висівки, дріжджі, шроти та рідко-мінеральні добавки (крейда, кісткове борошно).

Перелік біологічно-активних речовин, що включаються до преміксів, постійно розширюється новими по мірі їх виявлення та наукового обґрунтування тієї ролі, яку вони відіграють у живленні тварин.

Для підвищення товарності для годівлі молодняку використовують різні замітники молока. Замінники незбираного молока (ЗНМ) - спеціальні кормосумішки, виготовлені з високоякісних продуктів сухого знежиреного молока, сухої молочної сироватки, тваринного, кулінарного та рослинних жирів, вітамінних, мінеральних і смакових добавок, використання яких дозволяє частково або повністю замінити натуральне молоко при вирощуванні телят, поросят, ягнят. Замінники незбираного молока - надзвичайно складні сумішки, які включають безліч біологічно-активних речовин, що входять до емульгуючого, вітамінного та мінерального преміксів і забезпечують високоповноцінність продукту (табл. 2).

Таблиця 2

Рецепти заміників незбираного молока для телят та поросят, %

Компоненти	Для телят	Для поросят
Сухе знежирене молоко	81,0	71,0
Жир яловичий	4,0	—
Жир свинячий	4,0	19,5
Жир кондитерський	4,0	4,0
Кукурудзяний крохмаль	2,45	1,0
Бутилокситолуол	0,025	0,04
Шоколадна есенція	0,025	0,06
Емульгуючий премікс	2,0	2,0
Вітамінний премікс	1,0	1,0
Мінеральний премікс	0,5	1,4

Підприємства молочної промисловості виробляють ЗНМ у вигляді сухого порошку. Перед згодовуванням його розбавляють водою -

відновлюють. Для виготовлення 100 кг відновленого ЗНМ необхідно 12,5 кг сухого ЗНМ та 87,5 кг води.

Замінники незбираного молока - в 1 кг замітника міститься біля 2 к.од., 24-26% протеїну, 29-32% жиру, 6-7% золи і 28-30% безазотистих екстрактивних речовин. За хімічним складом суха речовина замітника подібна до сухої речовини натурального молока.

Причини гіповітамінозів та мікроелементозів у тварин Гіповітамінози — захворювання, які виникають внаслідок нестачі провітамінів та вітамінів у кормах і раціоні (екзогенні), поганого засвоєння їх в організмі тварин (ендогенні), а також внаслідок тимчасової підвищеної потреби організму у вітамінах (відносні гіповітамінози).

Екзогенний А-гіповітаміноз настає за нестачі в кормах і раціоні каротину — провітаміну А. Він розвивається при захворюваннях органів травного каналу, печінки, йодній недостатності, деяких ендокринних порушеннях. Відносний А-гіповітаміноз спостерігається у молодняку, що росте, у вагітних і лактуючих тварин та у тварин, які зазнають значних фізичних навантажень.

А-гіповітаміноз у телят супроводжується зниженням апетиту, втратою блиску та еластичності волосяного покриву, сухістю, а у деяких тварин і гіперкератозом шкіри. Телята народжуються слабкі у них виникають ознаки диспепсії, бронхопневмонії, порушення функцій нервової системи.

Характерною ознакою А-гіповітамінозу є почервоніння десни у вигляді обідка навколо шийок зубів.

Д-гіповітаміноз, який характеризується порушенням фосфорно- кальцієвого обміну, виникає при дефіциті вітаміну D, нестачі в раціоні солей кальцію і фосфору, неправильному співвідношенні цих солей. Причинами D- гіповітамінозу в телят можуть бути також недостатнє їх ультрафіолетове опромінювання, недостатня або надмірна годівля білковим кормом, А- гіповітаміноз, дефіцит в організмі марганцю, кобальту, йоду, міді, надлишок

стронцію, берилію, барію, ацидотичний стан організму тварини. У телят при D-гіповітамінозі (рахіті) спостерігаються зниження апетиту, спотворений смак, затримка заміни зубів. З розвитком хвороби відбувається деформація суглобів та викривлення кінцівок. У крові знижується вміст кальцію, фосфору, гемоглобіну, лужного резерву і зменшується кількість еритроцитів.

Для ранньої діагностики A- і D-гіповітамінозів у телят велике значення мають такі показники, як вміст у крові вітамінів A і D, активність лужної фосфатази сироватки крові, а також результати рентгенологічних і ультразвукових досліджень кістяка.

Лікування та профілактика A-гіповітамінозу. В раціон телят вводять вітамінні корми (траву або трав'яне борошно, високоякісне сіно, моркву). При нестачі вітамінних кормів хворим телятам вводять парентерально олійні концентрати вітаміну A по 50-100 тис. МО один раз на три доби.

Застосовують також комплексні вітамінні препарати: декавіт, тетравіт, тривіт. Слід пам'ятати, що потреба в каротині тільних корів і телят збільшується в 1,5 рази. Організують активний моціон тварин.

Лікування та профілактика D-гіповітамінозу. В раціон вводять легкоперетравні вітамінні корми. Проводять підгодівлю мінеральними речовинами, для чого дають кісткове борошно в кількості 20-30 г на добу, трикальційфосфат — 0,3-0,4 г на кг маси тварин на добу, кальцій гліцерофосфат — 2-5 г на добу, а також організують активний моціон та ультрафіолетове опромінювання. Призначають солі мікроелементів.

Застосовують також парентерально комплексні вітамінні препарати.

Мікроелементози. Дефіцит або надлишок тих чи інших мікроелементів в організмі призводить не тільки до зниження продуктивності тварин, а й до їх захворювань, що виникають здебільшого у певних біогеохімічних зонах і провінціях — у тих місцевостях, ґрунти і водні джерела яких значно різняться за складом мікроелементів і зумовлюють біологічну реакцію місцевої флори і фауни. Такі хвороби сільськогосподарських тварин одержали назву мікроелементозів

Визначення наявності рухомих форм мікроелементів у ґрунтах України, проведене Інститутом фізіології рослин НАН (акад. П. А. Власюк і співр.), дало можливість розподілити всю територію країни на чотири геохімічні зони: західну, північно-східну, центральну і південну. Ґрунти західної геохімічної зони, до якої входять Рівненська, Волинська, Львівська, Закарпатська, Тернопільська, Івано-Франківська і Чернівецька області, характеризуються дефіцитом йоду, кобальту, цинку, марганцю і в окремих місцях (Рівненська і Волинська області) — міді. Водні джерела цієї зони бідні на йод, особливо в Закарпатській області. У ґрунтах північно-східної геохімічної зони, до якої входять північні райони Сумської, Чернігівської, Київської і Вінницької областей, а також Житомирська і Хмельницька області, виявлено дефіцит рухомих форм цинку і кобальту, а в окремих місцях — марганцю і міді. У ґрунтах і водних джерелах Житомирської, Чернігівської, північних районах Київської і Сумської областей — встановлено дефіцит йоду. До центральної геохімічної зони належать південні райони Вінницької, Київської, Чернігівської і Сумської областей, Черкаська і Полтавська області, а також північні райони Одеської, Кіровоградської і Харківської областей. Південна геохімічна зона охоплює Миколаївську, Херсонську, Дніпропетровську, Запорізьку, Донецьку, Ворошиловградську області і Крим, південні райони Харківської області, а також південні і центральні райони Одеської та Кіровоградської областей.

Ґрунти центральної і південної зон порівняно краще забезпечені мікроелементами, однак тут виявлено дефіцит рухомих форм цинку і в окремих місцях — кобальту, надлишок марганцю і бору. Надмірну кількість бору містять солончакові ґрунти, особливо в Криму.

Більшість тварин біогеохімічної провінції так чи інакше пристосовується до недостачі або надлишку мікроелементів у біосфері. У частини таких тварин спостерігається лише зниження продуктивності. У інших тварин, крім зниження продуктивності, відмічаються своєрідні ознаки

мікроелементозів, за наявності яких можна діагностувати ці захворювання і виявляти відповідні біогеохімічні провінції.

Причини гіповітамінозів та мікроелементозів у птиці

А-гіповітаміноз

А-гіповітаміноз - протікає хронічно при нестачі і поганому засвоєнні вітаміну А і провітаміну каротину. Характеризується порушенням структур і функції епітеліальної тканини.

Вітамін відноситься до жиророзчинних. Синонім вітаміну А - ретинол.

Дія багатостороннє: зниження патології споживання кисню тканинами; поліпшення мінерального (особливо кальцію і магнію) і жирового обмінів; прискорене виділення бензойної кислоти; сприятливий вплив на функцію ендокринних залоз, формування епітеліальної, хрящової і кісткової тканин і збереження зору, в результаті - на ріст, розвиток і резистентність птиці. Все це сприяє прискоренню відгодівлі бройлерів, підвищенню несучості, заплідненості яєць і виводимості у птахів.

Етіологія. Систематичне недоотримання птахом каротиноїдів і вітаміну А з кормом знижує утворення в організмі кислих мукополісахаридів, частково регулюють ріст і розвиток хрящів. У результаті розвиваються деформації, викривлення і порозности кісток черепа і хребта утворюється водянка мозку і посилюється тиск на спинний мозок і центральну нервову систему. Це веде до атаксії, безперервно наростаючої дискоординації руху.

При захворюванні органів травлення (ентеритах, гепатитах, холециститах), а також при тривалому застосуванні неоміцину, поліміксину і ністатину, які пов'язують жовч і блокують засвоєння жирів і жиророзчинних вітамінів, порушується засвоєння вітаміну А та його провітамін. Антагоністами вітаміну А є нітрати і нітроти, що також слід враховувати. Розвивається А- гіповітаміноз після переболевания курчат пуллороз, гельмінтозами, мікозами та іншими хворобами. Сприяють розвитку А-

гіповітамінозу біологічні особливості птиці - висока швидкість їхнього зростання, швидке, внаслідок малої довжини, просування корму по шлунково-кишковому тракту, обмежене всмоктування ендогенних вітамінів у травному тракті. Нарешті враховують, в якому

співвідношенні вітаміни надходять в організм: надлишок одного вітаміну часто викликає брак іншого. Наприклад, при надмірному надходженні вітаміну А в кишечнику птиці гальмується всмоктування вітаміну Е. Вітамін А, окислюючись, виділяється у вигляді глюкуронати з жовчю, що також підсилює дефіцит вітаміну Е ендогенного походження.

Клінічні ознаки. У курчат, виведених з А-гіпо вітамінозний яєць, перебіг хвороби гостре, особливо при використанні кормів, бідних вітамінами, Проявляється А-гіповітаміноз у цьому випадку в кінці 1-го тижня; у курчат, виведених з повноцінних за ретинолу яєць - до 45 - 50-го дня життя.

Спостерігають сонливість, затримку росту і скуйовджене пір'я. Курчата відмовляються від корму внаслідок кератинізації слизової оболонки ротової порожнини та стравоходу. З'являються сирнисті скупчення в кутках очей і такі ж сирнисті бляшки під мігательного перетинками. Повіки опухають, склеюються кірками слизового ексудату. У носовій порожнині засохлі кірки ексудату, наростання слизових струпів в гортані. Дихання утруднене, свистяче. Залеживаним. Повне виснаження.

У дорослих курей та індиків симптоми проявляються через 2-5 місяців після згодовування кормів з низьким вмістом каротиноїдів. Перебіг більш повільне схуднення випадання пера. Млявість, зморщенність і збліднення, часто до білого кольору, гребінця. У ротовій порожнині бляшки біло-сірого або сіро-жовтого кольору. Утруднений прийом їжі, особливо акт ковтання.

При важкому перебігу - сльозотеча, сухість слизової і рогівки, помутніння і виразка її (ксерофтальмія). Часто прорив рогівки. Важке дихання.

Пригнічений стан. Несучість різко знижується або припиняється.

Збільшується кількість кров'яних включень в яйцях. Виводимість курчат

знижується в 3-5 разів у порівнянні з нормою. Гинуть курчата відвиснаження. У самців затримується розвиток гребеня, збільшується маса сім'яників. Різко знижується заплідненість яєць. Розвивається сечокислий діатез. Патологоанатомічні зміни. Відзначають блідість гребеня, сережок і слизових оболонок. Перо тьмяне, огрубіння шкіри, в першу чергу на ногах. Виснаження. Ксерофтальмія, сирнисті бляшки під мигательної перетинкою, фібринозне запалення і розм'якшення рогівки (кератомалация), а потім очного яблука (панофтальмит). На слизових носових ходів, глотки, гортані, стравоходу невеликі білі пустули розміром до 20 мм у діаметрі. Пустули збільшуються, в центрі їх утворюються вм'ятини, розвиваються виразки. Збільшуються і кератинізуються протоки слизових залоз стравоходу. Часто уражається епітелій ниркових каналців, зменшується виділення сечової кислоти з послідом. Кількість сечової кислоти в крові збільшується в 5-10 разів. На зрізі внутрішніх органів відкладаються урати.

Діагностика. Попередній діагноз ставлять з урахуванням клінічних симптомів, результатів розтину і попередніх досліджень кормів, яйця, печінки та сироватки крові від хворої птиці на наявність вітаміну А і каротину. Визначають, що є основною причиною А-гіповітамінозу: невідповідні рецептом (бідні вітаміном А) корму, що надійшли на птахофабрику, або помилки, допущені на місці при складанні раціонів. З метою купірування бо - лезни негайно вводять в раціон кормові добавки. Бажано включити в раціон птиці - кукурудзу, ацетат або пальмітат у формі сухого препарату з вітаміном ds-3 метою зменшення окислюваності вітаміну А в кормосмесь додають антиоксидант (захисний засіб) - етоксивініл.

При диференційній діагностиці виключають віспу, ІЛТ, респіраторний мікоплазмоз і А-гіпервітаміноз. Останній розвивається при надмірній дачі птиці вітаміну А і каротину. А-гіпервітаміноз характеризується зниженням несучості та маси тіла, катаром слизових

ротової і носової порожнин, різкою гіперемією судин і крововиливами, остеопорозом і кальцификацией епіфізарних хрящів трубчастих кісток.

Для визначення вітаміну А і β-каротину в біологічних матеріалах використовують фізико-хімічні (спектро-фотометрія з хроматографічним поділом), флуорометрические, полярографічні та гістохімічні методи.

Профілактика і лікування. На одну тонну сухого корму вводять (млн ІЄ вітаміну А): для племінних птахів 10-15, бройлерів 10, несучість птиці промислового стада 5-7, ремонтному молодняку 7. Використання комбінованого силосу (трав'яне борошно та подрібнена морква або вітамінна гарбуз) в годівлі м'ясних птахів батьківського стада, качок, індиків, гусей повністю попереджає хвороби вітамінної недостатності, підвищує повноцінність інкубаційних яєць і збереження молодняка.

Лікування хворої птиці економічно не ефективно.

Д-гіповітаміноз (рахіт) - хронічна хвороба молодняку птиці різних видів, при якій порушується загальний і особливо фосфорно-кальцієвий обмін з системним порушенням кісткоутворення.

Вітамін жиророзчинний. Для птахів у 20-30 разів активніше вітамін D або холекальциферол потрапляє з кишечника в лімфу майже без зміни.

Всмоктуванню сприяють жири, особливо лінолева кислота. У печінці з холекальциферолу утворюється 25-гідроксіхолекальциферол (сама активна форма вітаміну). У нирках вітамін D перетворюється на 1,25-гідроксіформ, який в 3-4 рази активніше попередника. Вітамін D₃ повинен отримувати молодняк птиці.

Етіологія. У рослинах і насінні, з яких готують комбікорми для птиці, і в тканинах і рідинах (крові, сироватці крові, молоці, меланжу та ін), які йдуть на приготування сухих (порошкоподібних) добавок до кормів, є фізіологічно неактивні жироподібні речовини з групи стеринів - провітаміни D. Під впливом ультрафіолетових променів вони

перетворюються в активні форми вітаміну D, який накопичується в тканинах організму птахів.

D-гіповітаміноз буває екзогенного та ендогенного походження.

Перший виникає в період посиленого росту молодняку птиці внаслідок недостатнього ультрафіолетового опромінення та незбалансованих по вітамінно-мінеральному складу раціонів.

Рахіт ендогенного походження зустрічається при порушенні всмоктування вітаміну D в тонкому кишечнику, що є наслідком різних хвороб і сприяючих чинників: порушення ветеринарно-санітарних вимог щодо змісту птиці в тісних, темних, сирих клітинних батареях і т. д. нестачі або відсутності вітаміну D в організмі сприяють: дисбаланс у співвідношенні кальцію та фосфору, порушення надходження фосфорнокислих солей з кишечника в кров і різке зниження в крові концентрації ферменту фосфатази, що сприяє перенесенню фосфору з органічних сполук в кісткову тканину, розвиток дефіциту лимонної кислоти, при якому соліфосфорнокислого калію викидаються з сечею і послідом з організму, в результаті чого кісткова тканина збіднюється мінеральними речовинами.

Клінічні ознаки. У курчат курей яєчного напрямку в 10-15-денному віці втрата апетиту, слабкість, пір'я скуйовджене, оперення погане. Через 2-3 тижні у курчат різко знижується рухова активність, порушується координація рухів; розвиваються проноси; дзьоб, кігті, кіль і череп стають м'якими, легко проминається. У 20-30-денних курчат скрючуються тазостегнові суглоби.

Кінцева стадія рахіту - остеомаліяція: повний занепад сил, безпорадність, курчата не можуть рухатися, лежать з витягнутими кінцівками.

У курчат-бройлерів рахіт виявляється раніше, в 8-10-денному віці. Спостерігається апатія, погана оперяемость, ходьба на п'яткових (скакальних) суглобах, відставання в рості і зменшення маси тіла до 50%. Для індичат та курча характерно викривлення ребер у місцях з'єднання зі спинним стовбуром, загинання їх вниз і назад, дуже погана кальцифікація епіфізів стегнової і болинеберцової кісток.

Несучки, недоодержують вітамін D, несуть яйця з тонкою і деформованою шкаралупою або взагалі без шкаралупи. Деякі приймають позу «пінгвіна», яка непостійна. Кіль зігнутий, з ребристою поверхнею, ребра м'які і западають, дзьоб і кігті стають гнучкими. Яйцекладка припиняється.

Патологоанатомічні зміни. У курчат різних видів птахів затримується окостеніння швів черепних кісток, кістки черепа м'які; на ребрах в місцях зчленувань рахітичеськіе чотки, такі ж кісткові потовщення (остеофіти) в епіфізах трубчастих кісток і на їх поверхні. Викривляються грудна і інші кістки.

Розвиваються водянка мозку, анемія, відставання в рості і діарея. У задохліком відзначають виражену мікседему підшкірної клітковини потилиці. Діагностика. Попередній діагноз ставлять за специфічними патологоанатомічним змін (викривлення, розм'якшення, часткове розсмоктування ребер, переломи, надломи і мозолі на них). Враховується і неспецифічний ознака - уповільнений ріст.

З метою купірування хвороби вживають заходів до усунення причин недостатнього надходження вітаміну D з кормом. Припиняють застосування вітаміну D₂, який птах погано накопичує і використовує. При цьому враховують, що потреба індичок в цьому вітаміні значно вище в порівнянні з курми. Тимчасове поліпшення стану птиці досягається шляхом додавання в корм деяких синтетичних антиоксидантів (наприклад, аскорбінової кислоти). При подальшому уточненні діагнозу виключають D-гіпервітаміноз, авітамінози іншої етіології і аліментарну дистрофію. D-гіпервітаміноз розвивається у птиці при безконтрольному надмірному згодовуванні риб'ячого жиру. При гіпервітамінозі у дорослої птиці розвиваються остеопороз, гіперкальціємія із метастатичним звапнінням стінок великих артеріальних судин міокарда, легенів, шлунка і нирок; порушується утворення шкаралупи і настає виснаження птиці.

Проводять лабораторні дослідження. Визначають вітамін D в крові та жовтку яєць. Сироватку крові досліджують на вміст неорганічного і загального фосфору, кальцію, фосфатази і лимонної кислоти. До ранніх

проявів D-гіповітамінозу відноситься зменшення концентрації фосфору в крові до 1,0-2,0 мг% (у нормі 5,0-6,0 мг%), а також лужної фосфатази.

Знижується рівень кальцію в крові. У результаті створюється особливо характерне для рахіту співвідношення солей: виключно низький вміст сироваткового фосфору і субнормальний - кальцію; в крові різко зменшується концентрація лимонної кислоти.

Профілактика і лікування. Здійснюють додаванням препаратів вітаміну D в кормові суміші (млн): для дорослих птахів з високою яйценокостістю 3- 3,5 на 1 тону корму, а для молодняку - 1,5-1,8.

Для попередження гіповітамінозу курчат опромінюють лампами ПРК-2 і ПРК-7: перший раз після виїмки з інкубатора, другий раз - перед передачею в цех вирощування. Ящики з молодняком поміщають на відстані 1 м від лампи ПРК-2; експозиція опромінення 3-5 хв. ПРК-7 розташовують на відстані 1,7 м від ящиків, час опромінення 1-1,5 хв.

Е-гіповітаміноз - хвороба розвивається при систематичному недоотриманні організмом жиророзчинного вітаміну Е, представленого родинними аналогами α -, γ -, δ -токоферолами (грец. *tocos* - α -токоферол, *phero* - γ -токоферол, *phero* - δ -токоферол, *phero* - підтримувати).

Вітамін. Природний токоферол має біологічну активність 1,49 на 1 мг; родинні йому сім природних сполук, що володіють біологічною активністю вітаміну Е, менш активні. Препарат термостабільен. Антагоністами вітаміну Е є альдегіди і кетони, що утворюються в період прогоркання жирів, тобто при накопиченні жирних кислот і стеарин. Вітамін Е широко поширений в одноклітинних організмах, дріжджах, водоростях. В організмі птахів не синтезується. Дешевий джерело цього вітаміну - сінна борошно, в якій міститься до 200-250 мг вітаміну Е на кг борошна, в люцернового борошні - до 160-180 мг на 1 кг, в зерні бобових і злакових- до 30-50 мг на 1 кг. Інші джерела: рослинні олії і зародки зернових культур. Комбікорми збагачують синтетичним препаратом гранувітом Е25. Хвороби птахів Е-вітамінної недостатності займають одне з провідних місць серед хвороб незаразної

патології. Дефіцит токоферолу у сільськогосподарських птахів проявляється енцефаломалаяцією, ексудативним діатезом, беломишечною хворобою і токсичною дистрофією печінки.

Особливо широке поширення ці захворювання мають місце в індейководчеських, утководчеських і бройлерних господарствах.

Етіологія. Основною причиною виникнення хвороб Е-вітамінної недостатності у сільськогосподарських птахів є нестача вітаміну Е в кормі, а, отже, дефіцит його в організмі птахів. Сприятливими факторами в розвитку патології вважається: високий вміст у кормах антагоністів Е-вітамінного обміну: наявність перекисів ліпідів, нітратів, нітритів, неграничних вуглеводнів, госипола, мікотоксинів, нестача в кормах селену, метіоніну, цистину, лізину.

Нестача вітаміну Е призводить до ослаблення окислювально- відновних процесів, окислення вільних радикалів, порушення засвоєння і обміну мікроелементів, збільшення проникності судинної стінки капіляріві порушення цілісності клітинних мембран, появи різних захворювань, які відрізняються по клінічній картині і патологоанатомічним змінам.

Енцефаломалаяцією. Поряд з дефіцитом токоферолу, що його чинником у виникненні цього захворювання є збільшення в організмі птахів ненасичених жирних кислот, головним чином лінолевої, арахідонової.

Ексудативний діатез. Це порушення вітамінного обміну, постійним супутником якого є дефіцит селену,

Беломишечная хвороба (міодистрофія). В етіології цього захворювання, як і дефіцит токоферолу велике значення має нестача селену. Сприятливими факторами у розвитку цієї патології є дефіцит сірковмісних амінокислот (цистин, лізин, метіонін) і високий вміст перекисів ліпідів у кормах тваринного і рослинного походження.

Токсична дистрофія печінки. Основною причиною цієї патології є дія на організм м'ясних птахів (каченята і бройлери першого віку) токсинів екзо- та ендогенного походження, тобто згодовування кормів тваринного і

рослинного походження, які містять високу кількість мікотоксинів, перекисів ліпідів і ненасичених вуглеводнів, які є інгібіторами токоферолу.

Клінічні ознаки. Хвороби Е-вітамінної недостатності у молодняка сільськогосподарських птахів виявляються великою різноманітністю клінічних ознак і патологоанатомічних змін.

Енцефаломалаяції. Уражаються курчата 3-6-тижнево-го віку, хвороба супроводжується депресією, некоординовані рухи, судорожним посмикуванням голови, її вивертанням і закидання за спину.

Хвора птиця гине через 1-3 дні після появи клінічних симптомів хвороби. Смертність серед хворих сягає 30-35%.

Ексудативний діатез. Хворіють в основному курчата та індичат 3-7- тижневого віку. Хвора птиця втрачає апетит, стає млявою, відстає у розвитку. Набряки в області голови та шиї приводять до утруднення дихання.

Індюшата, курчата зазвичай сидять нахохлившись, при спугіванні залишаються нерухомими. Смертність серед хворих сягає 40%.

Білом'язова хвороба. Хворіє молодняк 2-4-тижнево-го віку всіх видів птахів. У індичок беломишечная хвороба зустрічається і в ембріональній стадії, при якій морфологічні зміни виявляють у 24-25-добових ембріонів. Білом'язова хвороба у молодняку птахів проявляється пригніченням, малорухомістю, зниженням апетиту, уповільненням росту і розвитку. Надалі настає загальне виснаження, розвивається атрофія м'язів, при русі хвора птиця швидко стомлюється, у деяких розвиваються паралічі кінцівок, смертність серед хворих сягає 95%. Токсична дистрофія печінки. Хворіють бройлери і каченята 2-5-тижневого віку; молодняк пригнічений, малорухомий, хода хитка, голова і крила опущені, у багатьох спостерігаються плавальні рухи.

Тривалість хвороби 4-5 днів, смертність серед хворих складає 70-80%. Патолого-анатомічні зміни. Енцефаломалаяції. Зміни локалізуються переважно в мозочку і проявляється крововиливами, набряком і розм'якшенням клітин мозочка з подальшим утворенням вогнища некрозу сіро-жовтуватого кольору.

Ексудативний діатез. Основними патологоанатомічними ознаками є великі підшкірні інфільтрати солом'яного кольору в області голови, шиї, грудей, кінцівок. У важкій формі хвороби, коли поряд з дефіцитом токоферолу є і дефіцит вітаміну К, підшкірні набряки набувають геморагічну забарвлення. Крім набряків у підшкірній клітковині, виявляються зміни в міокарді (дистрофія) і в підшлунковій залозі (вогнищеві некрози) з подальшим фіброзом залози.

Білом'язова хвороба. У індичат патологоанатомічні зміни виявляються постійно в м'язовому шлунку, значно рідше в міокарді і скелетних м'язах.

М'язовий шлунок зменшений в об'ємі, кілька сплюснут, злегка пружною консистенції. На розрізі шлунка виявляються сіро-білі ділянки ураженої м'язової тканини, що додають йому мозаїчний малюнок.

Серцевий м'яз в'ялий, іноді на тлі темно-рожевого кольору виявляються сіро-білі смужки і тяжі. У курчат і гусенят морфологічні зміни локалізуються в скелетних м'язах грудної кістки, кінцівок. Уражені ділянки мускулатури дистрофічних і мають вигляд вареного м'яса.

Токсична дистрофія печінки. У каченят печінка різко збільшена, заповнює всю черевну порожнину, повнокровна, темно-вишневого кольору, мажущейся консистенції. Капсула знімається легко, поверхню розрізу кровоточить, кров темно-вишневого кольору, не згорнулася.

У бройлерів печінка збільшена, із закругленими краями, сіро-коричневого кольору, в'ялі, паштетообразной консистенції.

Серцевий м'яз в'ялий, грушоподібної форми і пронизана тонкими сіро-білими смужками, які надають серцевому м'язі гігроїдний малюнок.

Діагностика. Діагностують хвороби Е-вітамінної недостатності за клінічними ознаками захворювання, за результатами розтину і даними морфологічних і біохімічних досліджень. Поряд з морфологічними методами, найбільш інформативними є біохімічні дослідження.

Це: а) визначення токоферолу в печінці та сироватці крові, б) встановлення вмісту малонового діальдегіду крові; в) тест гемоліз

еритроцитів; г) визначення селену в печінці і м'язах.

Визначення вмісту вітаміну Е і кислотного числа жовтка яєць дозволяє прогнозувати захворювання і ефективно його профілакувати на ранніх стадіях розвитку.

Хвороби Е-вітамінної недостатності, які протікають з клінікою нервових явищ і ураженням печінки, диференціюються від хвороби Ньюкасла, вірусного гепатиту, енцефаломієліту, афлотоксикоз проведенням відповідних вірусологічних, токсикологічних та мікологічних

досліджень. Норма добавки вітаміну Е в раціони сільськогосподарських птахів складає від 5 до 30 г на 1 т корму.

Селенистокислій натрій додають у корми птахів з розрахунку 1-2 г препарату на 1 т корму протягом 45-60 днів, а для птахів батьківського стада протягом усього періоду збору інкубаційних яєць.

Гарне профілактичну дію при кормовій енцефаломаліяції курчат-бройлерів надає вододисперсний 33%-ний препарат вітаміну Е - Аквавіт Е, який вводять у корми з розрахунку 33 мл на 1 т корму з 3-го по 50-60-й день життя.

Для профілактики токсичної дистрофії печінки у молодняку м'ясних птахів рекомендують діпромоній з розрахунку 7,5-10 мг / кг живої маси з кормом з 3-5-денного віку протягом 45-50 днів. Для коригування профілактичних заходів у боротьбі з хворобами Е-вітамінної недостатності важливе значення має дослідження кормів, полеглих птахів і інкубаційного яйця, які необхідно проводити не рідше 1-2 рази на місяць.

К-гіповітаміноз - рідко діагностується хворобливий стан, що виявляється геморагічним діатезом, нормо-і гіпохромною анемією, а також набряками підшкірної клітковини. Вітамін. Відноситься до похідних нафтохінонів. Вітамін синтезується рослинами, К - бактеріями в кишечнику, К₃ - це синтетичні препарати, з них менадіондісульфіт розчинний у жирі, менадіоннатрій бісульфат розчинний у воді.

Вітамін стимулює синтез протромбіну в крові і тромботропіна в печінці, які

необхідні для нормального згортання крові. Він активує функцію ендотелію капілярів і слизових оболонок. При нестачі цього вітаміну виникають тромбопенія і кровоточивість (геморагічний діатез). Вітамін стимулює синтез коагуляційних факторів в печінці. Бере участь в утворенні акселеріна і конвертіна, каталізують перетворення протромбіну в тромбін. Відомо, що в кормах містяться антивітаміни, зокрема дикумарин, що утворюється при псуванні вівса і руйнує вітамін К.

Етіологія. Потреба птахів у вітаміні збільшується при згодовуванні їм підвищеного в порівнянні з нормою (понад 5%) кількості жиру. К-гіповітаміноз може виникнути внаслідок зменшення всмоктування вітаміну К в кишечнику, що спостерігають при недостатній функції печінки (дефіциті вироблення жовчі).

К-гіповітаміноз ендогенного походження розвивається при надмірному застосуванні хіміопрепаратів (левоміцетину, нітрофуранів і сульфаніламідів), нестачі вітамінів групи В і надлишку мікроелементів, що пригнічують розвиток корисної кишкової мікрофлори.

Клінічні ознаки. Загальне пригнічення, скуйовджене пір'я, погана згортання крові. У хворих курчат, курей, індиків, качок, гусей, фазанів під шкірою тулуба і крил з'являються крововиливи у вигляді синіх плям; спостерігаються анемічного гребеня і сережок, виснаження. Зазначені симптоми у інтенсивно росте птиці проявляються через 2-3 тижні від початку згодовування дефіцитного за К-вітаміну раціону. Часто К-гіповітаміноз ускладнюється еймеріозом.

При нестачі вітаміну К в кормах у несучок підвищується ембріональна смертність. У завмерлих ембріонів численні крововиливи. Виведені курчата слабкі, часто гинуть внаслідок сильних кровотеч.

Патологоанатомічні зміни. Дуже характерні у курчат діapedезні крововиливу в підшкірній клітковині, переважно на кінцівках, у грудних м'язах; відшаровування кутикули м'язового шлунка і загальна анемія. Іноді дистрофічні і некробіотичні зміни міокарда. У загиблих курячих ембріонів

різкий геморагічний діатез. При ексудативному діатезі утворюються запальні набряки в тканинах і випіт в порожнинах тіла. До складу ексудату входять плазма крові з включеними до нього білками і клітинами навколишньої тканини. При ексудативному діатезі і набряклою хвороби мускулатура волога, просякнута водяністоподобним ексудатом. При геморагічному синдромі мускулатура перероджені, має сухуватий вигляд.

Діагностика. В умовах птахогосподарства діагноз може бути тільки можливим. К-гіповітаміноз потрібно диференціювати від гострих септичних хвороб, гіповітамінозів А, С і Е і змішаних гіпоавітамінозов.

У спеціалізованих лабораторіях проводять гістологічні дослідження. Профілактика і лікування. Зменшують кількість жирів у раціоні. Виключають з кормів зіпсовані овес та інші зернові корми. Проводять ефективне лікування еймеріоза.

Н-гіповітаміноз, або недостатність біотину

Н-гіповітаміноз - захворювання, що виникає у птиці при тривалому незбалансованому по вітамінах годівлі та утриманні її на пшенично-ячмінних раціонах з добавкою проварених або автоклавування білкових компонентів, особливо м'ясної та китової борошна. Хвороба характеризується порушенням обміну кислот - жирних, аскорбінової, пантотенової і фолієвої, що проявляється затримкою росту і оперення у молодняку, дерматитами спочатку на кінцівках, потім - в інших частинах тіла і картиною перозіса.

Вітамін. Водорозчинний вітамін, легко руйнується перекису. Бере участь в організмі в реакції карбоксилювання, при синтезі жирних кислот і стеарин. Синтезується мікроорганізмами в сліпій кишці. Синтез вітаміну інгібуютьантибіотики і сульфаніламіді. Вітамін є регулятором живлення шкіри, оберігає її від появи свербіж, підсилює окислювально-відновні процеси в організмі птиці і сприяє зростанню пера.

Нестача вітаміну Н погіршує діяльність залоз внутрішньої секреції, обмін речовин і сприяє розвитку інтоксикації в організмі внаслідок бурхливого розмноження гнильної мікрофлори в кишечнику птиці.

Етіологія. Розвитку Н-гіповітамінозу сприяють порушення у нормуванні поживних речовин в раціонах. При нормуванні поживних речовин неодмінно встановлюють правильне відношення енергії до протеїну. При цьому враховується не тільки рівень протеїну, а й утримання в ньому амінокислот.

Строго контролюють повноцінність кормів за мінеральним і вітамінним джерелам. Норма добавок вітаміну Н г / т комбікорму: для 60- денних курчат, курей-несучок та м'ясних курей - 0,1 і для індичок, цесарок, перепілок - 0,2. Норми вітаміну Н розраховані на оптимальні умови годівлі та утримання птиці. При недотриманні необхідних режимів норма вітаміну Н повинна бути більш високою. Це пов'язано, наприклад, з тим, що поєдаемость корму знижується в середньому на 1% при підвищенні температури на 1 ° С у порівнянні з оптимальною. Критичним сигналом про недостатність вітаміну Н є його вміст у крові на рівні 100 мкг% і нижче.

Клінічні ознаки. У курчат та індичат спостерігають млявість, сонливість, відставання в рості, ураження шкіри в області плесна і підшви ніг, на яких утворюються кровоточать виразки і тріщини. Дещо пізніше виникають дерматити навколо очей і дзьоба і на гребені. Розвивається картина перозіс. Загальне пригнічення посилюється. Можливі парези і паралічі ніг.

Висока смертність ембріонів при інкубації. При розтині ембріонів знаходять порушення росту скелета - вкорочення або потовщення кісток ніг, особливо гомілки та крил, «папуг» дзьоб. У вилупилися курчат відзначають наведені вище патологічні зміни і вроджений перозіс, атаксія і масову смертність в перші дні після виведення. Патологоанатомічні зміни. Блідість гребеня v , сережок; облісіння деяких ділянок шкіри, наявність струпів на ній, синці та гематоми в підшкірній клітковині, м'язах, геморагії в слизової оболонки кишечника і ерозії на кутикулі м'язового шлунка. Жирове переродження печінки з наявністю на її поверхні точкових крововиливів. Міцність скелета при Н-гіповітамінозі не змінюється. Відсутня порушення ендохондрального окостеніння, немає рахітичних чоток у місцях кістково-хрящових зчленувань

ребер, не відзначається надлишкового освіти остеїдної тканини в зонах ендосту періоста, що характерно для D-гіповітамінозу.

Діагностика. Ветеринарний лікар ставить діагноз імовірно на підставі клінічних симптомів, результатів розтину трупів птиці та аналізу результатів інкубації яєць.

Диференціюють H-гіповітаміноз від дерматитів, що розвиваються внаслідок нестачі інших вітамінів групи B, що зробити дуже важко. Потрібно провести ретельний аналіз раціонів птиці на енергопротеїнове відношення (ЕПО) і якість згодовуваних протеїну за амінокислотним і вітамінному складу. При низькому вмісті протеїну в раціоні і високому енергопротеїновому відношенні (при розширенні ЕПО)

спостерігають ожиріння птиці і припинення яйцекладки. Крім того, в стадах додатково аналізують результати інкубації яєць. При низькому вмісті вітаміну t1 (0,1 мг / кг) в кормах раціонів несучок спостерігають високу смертність ембріонів.

Профілактика і лікування. Переглядають раціони годівлі птиці. В якості джерела H-вітаміну в корми додають кормові дріжджів, зелені бобові рослини, трав'яну і м'ясо-кісткове або рибну муку, препарати ПАБК і АБК. При появі в стаді дерматитів на кінцівках дозу вітаміну в раціоні збільшують до 0,3 мг / кг корму. При встановленні ожиріння печінки і нирок також вводять в корми добавки цього вітаміну в розмірі 0,15-0,2 мг /

кг. Аналогічно роблять при згодовуванні індичатами до 70% пшенично- соєвих кормів: вводять добавки вітаміну H у дозі 0,15-0,3 мг / кг корму.

Лабораторні дослідження не розроблені.

C-гіповітаміноз (цинга, скорбут) - переважно хронічна хвороба птахів з явищами геморагічного діатезу.

Вітамін. Вітамін C (аскорбінова кислота, антицинготного або антискорбутний фактор) активізує і підтримує діяльність залоз внутрішньої секреції, кровотворення, утворення колагену, засвоєння марганцю, міді, захищає адреналін від передчасного окислення, пов'язаний із синтезом

глікогену з глюкози, бере участь в інактивації ендogenous токсинів і екзогенних отрут, сприяє нагромадженню вітаміну А в печінці, згладжує прояв симптомів недостатності вітамінів групи В.

Вітамін С синтезується вищими рослинами, бактеріями і тканинами організму. У птахів синтезується в нирках.

Всмоктування вітаміну здійснюється в тонкому кишечнику переважно в дванадцятипалій і порожній кишках, частково в клубовій. Для надходження вітаміну С в клітини важливий перехід (окислення) аскорбінової кислоти (АК) у ДАК (дегідроаскорбінову кислоту). ДАК легко дифундує в еритроцити. Це стало підставою вважати ДАК транспортною формою вітаміну С.

Нестача вітаміну С, при якому система АК = ДАК, здатна зупинити окислюватися, тобто віддавати та приєднувати атоми водню, викликає різко виражене порушення окисно-відновних процесів клітинного дихання в організмі птиці.

Етіологія. У нормальних умовах утримання і при повноцінному годівлі потреба птиці у вітаміні С забезпечується за рахунок ендogenous синтезу.

При високій, в порівнянні з нормою, щільності посадки, серйозних стресах: зниженою і підвищеною температурі повітря у пташниках, переміщенні птиці з одного приміщення в інше, сильних шумах - у птиці підвищується витрачання вітаміну С, що викликає його недостатність.

При незбалансованій годівлі за протеїном, незамінним амінокислотам, вітамінам (особливо групи В) і мінеральних речовин у птиці спостерігають порушення ендogenous синтезу вітаміну С. Дефіцит вітаміну С можуть викликати симптоми вторинної недостатності вітамінів А, Е та групи В, з якими він знаходиться в

тісному метаболічної зв'язку. Надлишкові дози вітаміну А сприяють збіднення організму аскорбіновою кислотою. Заслуговують на серйозну увагу взаємини між вітамінами С і В_с (фолієвої кислоти). При тривалій недостатності вітаміну С може розвинути мегалобластической

кровотворення, притаманне дефіциту вітаміну НД

При дефіциті вітаміну С порушуються процеси використання в організмі птиці вуглеводів. При захворюваннях шлунково-кишкового тракту різко збільшується виділення вітаміну С з послідом.

Клінічні ознаки. Відставання в рості молодняку: маса 3- гіповітамінозних на 30-80% нижче кривих стандарту маси курчат контрольних. У курчат недостатньо мінералізованою кістяк. Знижується міцність шкаралупи, особливо в літній час, при високій температурі (+27 ... +35 ° С) погіршується відтворна функція самців. Збільшуються випадки канібалізму. У зтяжних випадках - анемія, виснаження і загибель.

Патологоанатомічні зміни. Крововиливи в шкірі, підшкірній клітковині, на слизових, у внутрішніх органах, в мускулатуру, в області суглобів, під окістям, в хрящі й навіть у порожнинах суглобів. У місцях крововиливів під впливом проникаючої мікрофлори розвиваються виразково-некротичні вогнища. Крововиливу в хрящі і окістя супроводжуються дистрофічними і некробіотичні змінами. Часто у молодняку птиці змінюється скелет (руйнуються кісткові пластинки). Руйнується кістковий мозок, який заміщає фіброзна тканина.

Діагностика. Ветеринарний лікар ставить попередній діагноз шляхоманалізу якості та рівня годівлі, клінічних і патологоанатомічних даних.

При диференційній діагностиці виключають такі хвороби, як Е-і К- гіповітамінози, А-гіповітаміноз, полігіповітамінозу, тобто недостатністьгрупи вітамінів.

В умовах ветеринарної лабораторії визначають АК та ДАК. Досліджують плазму, кров, печінку і підшлункову залозу. У плазмі крові курей-несучок міститься 15-23 мкг / мл АК. У курчат з віком вміст вітаміну С у печінки збільшується: у добових - 170 мкг / г, у 60-денних - 380 мкг / г і в дорослої птиці - 750 мкг / г; в період інтенсивної яйцекладки - 1970 мкг / г і при линьке знижується до 1010 мкг / г.

Профілактика і лікування. Вітамін С часто розкладається при тривалому зберіганні кормів. Тому в такі корми вносять добавки у вигляді вітаміну С і борошна з листя зелених рослин. Збільшують одночасно дачу вітаміну Е, яка сприяє прискоренню синтезу вітаміну С.

В₁-гіповітаміноз, або поліневрит

В₁-гіповітаміноз - хвороба з переважним ураженням нервової системи. Вітамін. Тіамін отримують синтетично. Він добре розчиняється у воді й оцтової кислоті, гірше в етиловий та метиловий спирт і не розчинний в ефірі, хлороформі, ацетоні і бензолі. Зміст вітаміну в кормах птиці коливається в широких межах. При технологічній обробці кормів руйнується до 30-40% вітаміну. Висока температура та підвищений тиск руйнують до 80-90% вітаміну. У злакових і насінні рослин тіамін міститься в оболонці і зародку. Під впливом травних ферментів тіамін вивільняється з кормів і всмоктується в тонкому кишечнику. Велика частина надійшов у кров тіаміну фосфорилується у печінці, інша розподіляється по органах і тканинах і знову надходить в шлунково-кишковий тракт. Антиметаболитами вітаміну є штучно отримані аналоги тіаміну, що володіють потужними антипротозойними властивостями, а також деякі антибіотики і сульфаніламідні препарати.

Етіологія. Розвитку В₁-гіповітамінозу сприяє надмірне згодовування бобових кормів, що містять антивітамін - оксітіамін, наявність антагоністів вітаміну - тіамінази в таких кормах, як нутроці риб (коропа, ляща та ін), у моллюсках і деяких рослинах, прогрівання і автоклавування вуглеводних кормів.

Клінічні ознаки. У дорослої птиці слабкість кінцівок, проноси, зниження температури тіла, зменшення маси, синій гребінь (у курей), паралічі. У курчат і каченят симптоми проявляються раптово: утруднена хода, закинуті на спину голова (опістотонус), слабкість кінцівок, ламкість пера, парези кінцівок, зниження загальної опірності до інших хвороб.

Патологоанатомічні зміни. Трупні птахів виснажені. Застійна гіперемія сірої речовини мозку. Атрофія скелетних і м'язових волокон, серцевого м'яза,

шлунка, статевих органів, некротичні вогнища в мускулатурі, проліферація сполучної тканини. Набряклість підшкірної клітковини.

Іноді запалення повітроносних мішків. Гемодинамічні і дистрофічні зміни в паренхіматозних органах. У задохліком - курчавість оперення.

Діагностика. Попередній діагноз ставлять з урахуванням даних анамнезу, аналізу рівня і якості годівлі птиці, патанатомії та клініки (характерний опістотонус).

Проводять оцінку відповідності достатності вітаміну B_1 в раціонах птиці рекомендованим нормам. Виключають негативний вплив технологічних (теплових, високого тиску при автоклавуванні та ін) обробок кормів на зниження рівня вітаміну B_1 в кормах. При встановленні порушень з метою купірування хвороби негайно змінюють технологію підготовки кормів. Включають до раціону дріжджі кормові, молоко, молочну сироватку, пророщене зерно, зелень і трав'яне борошно високої якості, особливо при лікуванні птиці антибіотиками і сульфаніламидами. Диференціюють B_1 - авітаміноз від енцефало-маляції, Е-авітамінозу, різних вірусних хвороб з нервовими симптомами (БМ, чуми птахів, ІЕМ та ін.)

Досліджують сироватку і плазму крові на наявність вітаміну B_1 методами флуориметрії, колориметрії та мікробіологічними та використовуючи найбільш чутливий до нестачі цього вітаміну мікроорганізм *Lactobacillus fermentum*-36.

Про наявність вітаміну B_1 побічно судять за кількістю пірвіноградної кислоти при нормальному вмісті тіаміну в організмі. Кількість пірвіноградної кислоти в печінці птахів знаходиться в межах 1,4-1,9 мкг / г маси, а в крові - 1,5-2,5 мг%. У початковій стадії гіповітамінозу зміст пірвіноградної кислоти в крові підвищується до 3,5-4,5 мг%,

що відповідає 0,9-1,1 мкг / г тіаміну в печінці. Для профілактики B_1 -гіповітамінозу його додають у вигляді тіаміну, броміду або тіаміну хлориду птиці різного віку і продуктивної спрямованості з розрахунку 2-4 г на 1 т корму.

В₂-гіповітаміноз, або недостатність рибофлавіну

В₂-гіповітаміноз - хвороба, що характеризується затримкою росту молодняку, порушеннями тканинного дихання, обміну амінокислот - метіоніну, триптофану, лізину та вітамінів - пантотенової кислоти, холіну, піріпокойна, фолієвої та оротонової кислот, зменшенням синтезу вітаміну В₁₂ в кишечнику і розвитком виразок у ротовій порожнині і шлунково- кишковому тракті птиці.

Вітамін ізольований з жовтка яєць. Голчасті оранжево-жовті кристали рибофлавіну в нейтральному водному розчині мають яскравою жовто-зеленою флуоресценцією з максимумом близько 545 мкм. Рибофлавін дуже чутливий до світла. При висвітленні в лужному середовищі молекула його втрачає 4 вуглецевих атома з бічного ланцюга і перетворюється на люміфлавін. При висвітленні рибофлавіну в нейтральній чи кислому середовищі він перетворюється на люміхром.

Молекула рибофлавіну має окислювально-відновні властивості. Ці властивості рибофлавіну визначають його широку біологічну активність. Антагоністами рибофлавіну є галактофлавін, протималарійні препарати (акрихін), акридинового барвник - етакрідіналактат і феназинові аналоги рибофлавіну. Деякі аналоги антагоністів рибофлавіну здатні тимчасово замінювати рибофлавін і підтримувати зростання птиці, але загибель її при цьому прискорюється. Вважають, що антагоністи, що застосовуються в малих дозах, витісняють рибофлавін з його сполук і підвищують вміст його в крові, що сприяє тимчасовому покращенню стану птиці. При цьому запаси рибофлавіну витрачаються швидше і птах гине раніше.

Етіологія. Негативний вплив на всмоктування рибофлавіну надають шлунково-кишкові розлади. Недостатність рибофлавіну зростає у зв'язку з його великою втратою з сечею і, природно, з послідом рідкої консистенції. Температурні перепади, низька температура і протяги в пташниках посилюють споживання і витрачання рибофлавіну.

Клінічні ознаки. Ознаки недостатності рибофлавіну іноді спостерігають у ембріонів і добових курчат, але частіше у курчат старшого віку - на 14-21-й дні вирощування.

Зростання сповільнюється, оперяемость погана; анемія, млявість, пригнічений стан, хиткість ходи, схуднення; васкуляризація рогівки ока.

З розвитком хвороби парези крил; птах, спираючись на скакальні суглоби, насилу пересувається; пальці ніг скорчені, паралізовані або напівпаралізований; розвиваються дерматити. У індичат спостерігають аналогічні симптоми: порушення процесу кровотворення; зниження вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів у крові.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений. Погане оперення, дерматити. Васкуляризація рогівки (червоний очей), катаракта. Пальці ніг скорчені, зібрані всередину.

Внутрішні органи змінені: гіперемія і набряклість тимуса; гіпертрофія надниркових залоз; дистрофічні зміни в нирках, печінці; потовщення і одночасно розм'якшення нервових стовбурів (плечового і сідничного).

Діагностика. Ветеринарний лікар ставить попередній діагноз на 62-гіповітаміноз на підставі аналізу рівня і якості годівлі птиці, клінічних симптомів хвороби та результатів патологоанатомічного розтину полеглої і вимушено забитої птиці. Для уточнення діагнозу в лабораторію направляється сироватка крові і проби органів: печінки, нирок, тонкого кишечника, периферичних нервів.

При проведенні диференціальної діагностики виключають А-, В- і Е-гіповітаміноз, класичну форму БМ і перозіс.

Застосовують для визначення різних форм рибофлавіну ферментативний метод, використовуючи очищені апофермента (Д-амінокислоти); метод флуоресценції; гідроліз трихлороцтової кислотою.

У нормі зміст рибофлавіну в печінці молодняка птиці 14-15 мкг / г, у дорослих 14,5-17,5 мкг / г, у жовтку яйця повноцінного 4-6 мкг / г.

Профілактика і лікування. Вживають заходів до усунення причин дефіциту вітаміну В₂ в організмі птиці, пов'язаного з недоліком його в кормах і руйнуванням в кишечнику після прийому антибіотиків і сульфаніламідів. З метою лікування і профілактики дають до годування кристалічний рибофлавін (В₂-вітамін). Використовують з тією ж метою спиртову або ацетон-бутилового патокової барду, яка містить до 30 мкг / г рибофлавіну і до 30% протеїну.

Збагачують раціон птиці такими добавками, як дріжджі кормові, пророщене зерно (овес, пшениця), люцернового і кропив'яна борошно, відходи молочного виробництва, рибу і м'ясо-кісткове борошно, перевірені на відсутність вірулентної та умовно патогенної мікрофлори.

В₄-гіповітаміноз, або недостатність холіну (недостатність баліневріна або аматіна, «марганцева» недостатність) В₄-гіповітаміноз - хвороба, при якій недолік провідного чинника харчування - холіну - різко знижує утворення ацетилхоліну - медіатора передачі нервових імпульсів, зменшує біосинтез білка і вихідних продуктів для освіти холіну - метильних груп бетаїну і метіоніну; порушує транспорт тригліцеридів з печінки, концентрацію залишкового азоту в крові і структуру нирок.

Вітамін. Холін відносять до вітаміноподібних речовин. Він входить до складу лецитину в якості постійного структурного компонента. Виняток холіну з рецепту комбікормів веде до розвитку ожиріння печінки у птахів, які отримують такий комбікорм. Холін є аміноетіловим спиртом. Це безбарвна високогігроскопічне з'єднання, яке з трудом кристалізується. Холін входить до складу багатьох кормів: у більшій кількості - в кормах тваринного походження і в значно меншому - рослинного (бобові і зелене листя). Будучи складовою частиною фосфоліпідів, холін входить до складу всіх клітин тіла. У крові міститься приблизно 35 мг% холіну.

Фізіологічна роль холіну в організмі різноманітна: входить в структуру біологічних мембран; є структурним компонентом ацетилхоліну, забезпечує проведення збудження по нервовій системі; ліпотропною чинником, що підсилює фосфорилування, етерифіціює ліпіди і залучає їх до обмінні процеси організму птахів.

Етіологія. У зв'язку з можливістю синтезу холіну в організмі птахів і участі в цьому процесі метіоніну і вітамінів В₁₂ і В₉ (фолієвої кислоти), не можна розглядати В₄-гіповітаміноз як звичайний наслідок дефіциту холіну. Тому виникнення первинної холінових недостатності виключається в більшому числі птахогосподарств. Вторинна холінових недостатність виникає при нестачі в раціоні птиці білка. Молодняк більш чутливий до нестачі холіну, ніж доросла птиця.

Потреба у вітаміні В₄ виникає при згодовуванні птиці

висококалорійних раціонів, особливо у випадках включення в них добавок жиру, при додатковому використанні вітаміну B₆ (нікотинової кислоти), при високій несучості. Достатня збалансованість раціонів за білком, вітамінами B₆, B₁₂, B₁ і марганцю істотно знижує потребу птиці холине. Однак білкова недостатність може мати екзогенну природу, коли при патологічних станах в організмі порушуються всмоктування і засвоєння білка. Дефіцит холину в раціоні надає різкий вплив на зменшення продуктивності несучок і заплідненості яєць.

Клінічні ознаки. У молодняку, переважно у індичат і м'ясних курчат, депресія росту і утруднене пересування. Кінцівки вкорочені, сильно потовщені і деформовані берцовоплюсневі суглоби, суглоби вивертаються назовні. У дорослої птиці зниження несучості, перозіс, зниження маси тіла; скуйовджене оперення, втрата блиску пера. Патологоанатомічні зміни.

Печінка збільшена в розмірах, колір її варіює від жовто-коричневого до світло-жовтого з мускатним малюнком. Консистенція в'яла, тканина рветься. Поверхня розрізу печінки сальна. Атрофія мускулатури в області грудей і ніг. Іноді жовточні перитоніти. Деформація берцовоплюсневого суглоба. Збільшення нирок з відкладенням жиру в канальцях. Дистрофічні і атрофічні зміни в тканинах паренхіматозних органів. Метаплазія часточок печінки в жирову тканину. починаючи з периферії (периваскулярний ожиріння) і закінчуючи центром часточок - крупнокрапельне ожиріння.

Діагностика. Попередній діагноз в умовах птахогосподарства ставлять з урахуванням анамнестичних, клінічних і патоморфологічних даних (жирова

дистрофія печінки та інші зміни), а також результатів контролю рівня і якості годівлі птиці.

Враховуючи, що В₄-авітаміноз - наслідок поліетіологічним причин, обов'язково виключають при диференціації недостатність біотину (вітаміну Н) і нікотинової кислоти (вітаміну bs), кальцію, фосфору і класичну форму БМ. В умовах лабораторії досить широко використовують метод визначення холіну по НМ Eidin і співавт. (1969). Заснований на освіті екстрагується хлороформом з'єднання холіну з бромтимолового синім,

Профілактика і лікування. З метою усунення недостатності вітаміну В₄ в раціон вводять компоненти з високим вмістом холіну: дріжджі кормові, макуха, корми тваринного походження, трав'яне борошно. Раціони балансують за всіма показниками повноцінності, включаючи комплекс вітамінів - В₁₂, а також метіонін і марганець. При використанні висококалорійних комбікормів, що включають кукурудзу, кормової тваринний жир і інші енергетичні компоненти, вводять підвищені добавки синтетичного холінхлорида - 1000-1200 г на 1 т комбікорму.

В₆-гіповітаміноз, або недостатність нікотинової кислоти (пелагра (італ, - «шорстка шкіра»), РР-фактор, «чорний» мова) В₅-гіповітаміноз або пелагра (лат. pellis - шкіра, agros - грубий) - хронічна хвороба, при якій порушені регуляція вуглеводного, білкового та жирового обмінів, трофіка шкіри і розвиваються запальні і виразково-некротичні процеси в шлунково-кишковому тракті.

Вітамін. Нікотинова кислота широко поширена в рослинних і особливих тваринних кормах. Багаті на вітамін дріжджі пивні (40 мг%) і пекарські пресовані (28 мг%). У кукурудзі і зерні інших злаків нікотинова кислота знаходиться на 95-98% в, становить не засвоювання організмом форми (ефір, ціацітін).

Нікотинова кислота - один з найбільш стійких вітамінів. Практично відсутні втрати при заморожуванні чи сушінню. Розчини нікотинової кислоти переносять автоклавування при +120 ° С протягом 20 хв. Нікотинова

кислота переносить кип'ятіння в 1 н і 2 н розчинах мінеральних кислот ілугів.

Джерелом нікотинової кислоти є триптофан. Тваринні білки містять до 1,4%, а рослинні не більше 1% триптофану.

Етіологія. Хвороба розвивається внаслідок нестачі в кормах раціонів птиці нікотинової кислоти та її аміду - нікотинаміду. Включення до комбікорму кукурудзи збільшує ймовірність недостатності нікотинової кислоти, так як її концентрація в кукурудзі низька, причому міститься: вона уважкодоступній формі. Більш того, в кукурудзі є незначна кількість триптофану (0,08-0,1) - провітаміну нікотинової кислоти і встановлений антивітамінний компонент - структурний аналог нікотинової кислоти (3-

ацетілпірідін). В₆-гіповітаміноз обтяжується при нестачі в раціоні кормів, багатих триптофаном.

Недостатність нікотинової кислоти розвивається при інфекційних хворобах птахів, що супроводжуються ураженням шлунково-кишкового тракту. Недостатність нікотинової кислоти викликає застосування для лікування сульфаніламідних препаратів та антибіотиків.

Клінічні ознаки. Зниження апетиту. Скучіваніє, невпевнене пересування, тремтіння голови. Анемія і ціанозслизових оболонок. Сухість шкіри, поява на оголених від пір'я ділянках шкіри симетричних червоних плям (пеллагрическая еритема). Схуднення, чергування проносів з закрепамі.

Патологоанатомічні зміни. У курчат та індичат затримується ріст, погіршується оперення. Розвивається дерматит у молодняку і дорослої птиці; на шкірі ніг, навколо очей і дзьоба утворюються лусочки (гіперкератоз), скориночки (лускатий дерматит). Слизова ротової порожнини, мови темно- вишневого кольору («чорний язик»). Слизова кишечника збуджена, покрита виразками і розсіяними некротичними ділянками. Однак у індичат не буває «чорного мови» і дерматитів. Решта патологія така ж, як у курчат.

Діагностика. Попередній діагноз на пелагру ставлять шляхом аналізу результатів експертизи повнораціонних комбікормів і даних патанатомії.

Від б₆-гіповітамінозу диференціюють міопатію і віспу птахів, в останньому випадку встановлюють відміну кірочок на шкірі від віспяних поразок.

У ветеринарних лабораторіях застосовують фотометричний та мікробіологічний методи дослідження . При останньому дослідженні використовують культуру *Lactobacillus arabinosus*.

Профілактика і лікування. Аналізують комбікорм, згодовувати птиці, на кількісний вміст кукурудзи, у разі його перевищення проводять заміну комбікорму. Вводять в раціон кормові дріжджі,

В умовах інтенсивного ведення птахівництва в комбікорми необхідно додавати синтетичні препарати вітаміну B5 з розрахунку для індичат і індичок батьківського стада 30-40 г, а іншим видам птахів 20-30 г на 1 т корму.

В₁₂-гіповітаміноз (перніціозна чи злаякісна анемія, хвороба Аддісона-Вірмера, недостатність ціанхібаламіна або каламіна, або Коррін)

По-гіповітаміноз - хронічна хвороба, при якій настають глибокі порушення білкового, вуглеводного і жирового обмінів, ураження кровотворення, недокрів'я, відставання в рості і розвитку, дистрофічні процеси в усіх органах.

Вітамін. Вітамін B₁₂ (ціанокобаламін) водорозчинний. Кристали вітаміну не мають запаху і смаку. Вони темніють при +210-220 ° C і розкладаються при +300-320 ° C.

Вітамін B₁₂ у водних розчинах стійкий при рН від 4,0 до 6,0. Розчини можна стерилізувати при +120 ° C.

Етіологія. Гіповітаміноз у птахів розвивається при екзогенної недостатності змісту вітаміну в кормах і за різних умов ендогенного порядку

- порушення всмоктування і засвоєння вітаміну B₁₂. Умовно ендогенний авітаміноз ділять на дві форми: шлункова, що викликається відсутністю або недостатністю внутрішнього фактора, що веде до утрудненого використання

кормового вітаміну В₁₂, і ентерогенне - при розладі всмоктування вітаміну В₁₂ в кишечнику (причини: наявність різних цестодозів - гіменолепідоза, дрепанідотеніоза та ін, руйнування вітаміну хвороботворної мікрофлорою і т. д.). Цестоди також поглинають значні кількості вітаміну В₁₂.

По-гіповітаміноз розвивається при нестачі в раціонах кормів тваринного походження, причому переважно при клітинному змісті. Як відомо, вітамін синтезується кишковими бактеріями в основному у сліпих відростках. Однак з кишечника вітамін майже не всмоктується і використовується птахом тільки при поїданні посліду. При вмісті в клітинах птах не може скльовує послід і позбавляється його.

Всмоктування вітаміну В₁₂ регулюється достатнім надходженням білка з кормом і забезпеченістю птиці вітаміном Ве і Ва.

Клінічні ознаки. Анемія. Відставання в рості і розвитку.

Пригноблюється статевий розвиток. Погана оперяемость. Дерматит в області шиї і голови. Васкуляризація рогівки (кров'яний очей). Скрючування пальців. У несучок знижується несучість. Збільшується смертність.

Патологоанатомічні зміни. Трупні молодняку птиці виснажені.

Дерматит шкіри голови і шиї. Ерозії в м'язовому шлунку. Дистрофічні зміни в паренхіматозних органах і центральній нервовій системі. Збільшення наднирника. У дорослої птиці симптоми ті ж. Часто спостерігають жирову інфільтрацію печінки. При латентному перебігу гіповітамінозу встановлюють дистрофічні зміни в статевій сфері. Знижуються інкубаційні якості яєць, підвищується ембріональна смертність.

Діагностика. При постановці діагнозу використовують результати аналізу рівня і якості годівлі птиці, клінічних симптомів і патологоанатомічних змін.

У лабораторіях застосовують гематологічний, хімічний, гістологічний, мікробіологічний або радіоізотопний методи дослідження. Профілактика і лікування. У раціон птиці вводять добавки: препарати ПАБК і АБК, в 1 л яких міститься до 800-1500 мкг вітаміну В₁₂, рибу і м'ясо-

кісткове борошно, молочні продукти, що пройшли мікробіологічний контроль на збудників сальмонельозу, колибактеріозу, стафілококкоза і стрептококозу. Сухий синтетичний ПАЙОК згодують у дозі 10-12 мг на 1 т корму, хлористий кобальт - 10 г на 1 т.

Вз-гіповітаміноз, або недостатність пантотенової кислоти (недолік антідерматітного фактора)

Вз-гіповітаміноз - хронічна хвороба, при якій порушуються обмінні процеси в організмі птахів, у результаті чого пошкоджуються шкіра і пір'я, розвиваються дегенеративні зміни в спинному мозку, патологічні зміни в шлунково-кишковому тракті, органах кровотворення, яйцеобрання і спермиогенез і наднирниках; різко сповільнюється зростання і втрачається маса тіла.

Вітамін. Пантотенова кислота є світло-жовта в'язка речовина з температурою 75-80 плавлення ° С. Легко розчиняється у воді, етиловому спирті, оцтової кислоти. Погано розчиняється у вищих спиртах (амілові) і ефірі; практично не розчинна у хлороформі, бензолі та інших органічних розчинниках. Пантотенова кислота термолабільна. Особливо нестійка вона при нагріванні в розчинах кислот і лугів.

Вітамінною активністю володіє тільки природний, правообертальний D(+) - ізомер пантотенової кислоти,

Пантотенова кислота широко поширена в природі: синтезується зеленими рослинами і мікроорганізмами (бактеріями, особливо *E. coli*, дріжджами, грибами). Живітні тканини не здатні синтезувати пантотенову кислоту.

Етіологія. Часта недостатність пантотенової кислоти в повнораціонних комбікормах і застосування добавок, підданих автоклавуванню.

Клінічні ознаки. У молодняку курчат погіршення апетиту, депресія росту, запальні пошкодження в кутах дзьоба і навколо очей, гіперемія століття, очей, кон'юнктивіт, тріщини коркового епітелію між пальцями кінцівок.

Запалення шкіри навколо клоаки. У індичат такі ж симптоми, як і у курчат. У

каченят ознаки більш стерті, але відзначається затримка в рості і виснаження; смертність значно нижче в порівнянні з курчатами. У курчат-бройлерів зважаючи на високу потреби у вітаміні В₃ і його недостатності в кормах розвивається кутикули. У разі супутньої недостатності біотину (вітаміну Н) спостерігають класичну картину перозіс. Ознаки недостатності пантотенової кислоти у курей-несучок зазвичай не проявляються, але знижується несучість. Рідко - скуйовджене і огрубіння пір'я, схуднення і раптова смерть внаслідок розвитку гіпофункції надниркових залоз. *Патологоанатомічні зміни.* У молодняку птиці аптеріоз. Труп виснажені. Трубочасті кістки ніг потовщені і вкорочені. Суглоби тібіальних кісток і тарзоме-татарзальних зчленувань деформовані, опухлі, тканина ущільнена. Великогомілкова і тарзальної кістки внаслідок деформації плеснових суглобів розгорнуті всередину. Часто зміщується сухожилля литкового м'яза з кісткового виростка («ковзне сухожилля» або перозіс).

Діагностика. Попередній діагноз ставлять з урахуванням результатів клінічних симптомів, розтину полеглої і вимушено забитої птиці, аналізу рівня і якості годівлі. Визначають наявність в кормах пантотенової кислоти мікробіологічним методом. В якості тест-організмів використовують *Lactobacillus plantatum* або деякі штами *Saccharomyces cerevisiae*. Якщо вітамін В₃ визначають у тканинах (печінки, нирках), його звільняють за допомогою ферментативних методів за Є. А. Кіпріяной (1965).

Профілактика і лікування. Вживають заходів до усунення наявності пантотенової кислоти в повнораціонних комбікормах, їх відповідність ГОСТ. Заміняють добавки, піддані автоклавуванню, яке руйнує вітамін. Включають до раціону дріжджі кормові, препарати пантотенової кислоти, зелені корми. **Недостатність фолієвої кислоти** - хронічна хвороба, при якій спостерігають глибокі зміни в білковому обміні, розвивається мегалобластична анемія на тлі зниження синтезу нуклеїнових кислот, порушується кровотворення і сповільнюється розвиток і ріст молодняку птиці.

Вітамін. Фолієва кислота - жовтий дрібнокристалічний порошок беззапаху і смаку. На світлі розкладається. Практично нерозчинні у воді, 95% спирті, ацетоні, бензолі, ефірі, хлороформі. Мало розчинна у розведеної соляної кислоти. Легко розчинна у лузі.

Фолати синтезують багато мікроорганізмів, нижчі і вищі рослини. У тканинах птахів фолати не утворюються. Багаті фолатами печінка, нирки, яєчний жовток. При тривалій тепловій обробці фолати руйнуються на 95%.

Всмоктується фолієва кислота в дванадцятипалої кишці і проксимальної частини тонкої кишки. Етіологія. Фолієва недостатність є одним з найбільш поширених гіповітамінозів птахів. Недостатність вітаміну Н (біотину) і вітаміну С порушує фізіологічний процес перетворення фолатів в активні форми вітаміну. При недостатності вітаміну А різко змінюється обмін вітаміну С і вміст фолієвої і фолінової кислот у крові. При багатьох хворобах птахів спостерігають розвиток структурних та функціональних змін слизової оболонки кишечника. Це веде до порушення всмоктування фолієвої кислоти та зниження її синтезу. У свою чергу недостатність фолатів також може викликати функціональні та морфологічні порушення в тонкому кишечнику. При тривалому застосуванні сульфаніламідів і антикоксидійних препаратів у птаха знижується синтез фолатів в кишечнику. Різко знижується кількість фолатів в організмі при ураженні печінки. Як дефіцит фолатів, так і недостатність вітаміну В₁₂ можуть знизити синтез нуклеїнових кислот і стати причиною розвитку анемії.

Клінічні ознаки. У курчат затримка росту, маса тіла різко відстає від стандарту. Анемія. Шия зігнута (параліч розгиначів). Оперяемость погіршується через поганий росту і розвитку пера. Пізніше перо стає брудним, так як розвивається пронос; фекалії водянисті, білого кольору. Кінцівки слабкі, тремтять. Так само тремтять крила. У дорослих курей клінічні симптоми не виражені. При дослідженні крові встановлюють явні зміни, в сироватці крові різко зменшується кількість фолатів і знижується рівень лейкоцитів (розвивається лейкопенія). Зменшується яйценосність.

Знижується виводимість курчат, різко зростає загибель ембріонів на 16-17 дні інкубації.

Патологоанатомічні зміни. Трупни виснажені. Перо крихке, може бути депігментованими. Оперення скуйовджене. Дерматити. Анемія слизових, тканин і червоного мозку. Жирова дистрофія печінки тільки у частини птахів. Для всіх видів птахів характерно недорозвинення яйцепровода та сім'яників, маса їх менше в 3-4 рази в порівнянні з нормою.

Діагностика. Ветеринарний лікар птахогосподарства може лише припускати Нд-гіповітаміноз по недорозвиттю яйцепроводів та сім'яників, за їх меншій масі в порівнянні з масою тих же органів у здорових птахів аналогічного віку, замордованих в якості контролю. У лабораторію для дослідження направляють свіжі трупи або внутрішні органи-печінка, яйцепровід, насінники, 8-10 яєць від хворої птиці та 18-20-денні ембріони, сироватку крові і цільну кров.

Профілактика і лікування. На підставі аналізу складу комбікормів за забезпеченістю їх повноцінними білками, вітамінами В₁₂ (в першу чергу), біотипів (вітамін Н) і вітаміном С приймають рішення про внесення змін до годування птиці.

Переглядають правильність призначення лікувальних препаратів - антиеймерійних і сульфаніламідних, знижують синтез фолатів в кишечнику. Призначають (за наявності в птахівничому господарстві) трав'яне борошно з конюшини, люцерни з додаванням борошна з озимого жита. Дозують із розрахунку наявності в цих кормах до 8-15 мкг / кг фолієвої кислоти.

Потреба у курчат та індичат до 60-денного віку - 20 мг / кг; у дорослих птахів тих же видів - 0,6 мг / кг; у курей м'ясного напрямку - 0,5-1,0 мг / кг.

Ознаки мікроелементозів у сільськогосподарських тварин розвиваються поступово, тому діагностувати їх непросто, особливо зважаючи на те, що нерідко це захворювання супроводжується порушенням обміну речовин. У таких випадках треба вміти відрізнити той чи інший мікроелементоз від супутніх захворювань, викликаних недостатністю

вітамінів, гормонів або порушенням фосфорно-кальцієвого обміну в організмі тварин.

Труднощі полягають в тому, що часто доводиться спостерігати не моногіпомікроелементоз, а полігіпомікроелементози. Це пов'язано з тим, що ґрунти, а внаслідок цього і кормові рослини в тій чи іншій біогеохімічній провінції містять недостатню чи надмірну кількість не одного мікроелемента, а кількох. Тому, щоб правильно поставити діагноз, треба врахувати особливості геохімічної зони, провести комплекс спеціальних клінічних і лабораторних досліджень для з'ясування наявності та вмісту мікроелементів у ґрунтах, воді й організмі тварин.

Ранню діагностику мікроелементозів, зокрема гіпомікроелементозів, проводять, дотримуючись специфічної схеми клініко-лабораторних досліджень: визначають зміни розвитку тварин, звертають увагу на зріст, масу і пропорційність частин тіла, відмічають випадки народження виродків, мертвих, з рідким волосяним покривом і без волосяного покриву; аналізують раціони за вмістом і співвідношенням основних поживних речовин, провітамінів і вітамінів, макро- і мікроелементів; виявляють порушення стану волосяного покриву (затримка линьки, «грива», «чубок», своєрідна кучерявість і часткова депігментація волосяного покриву); відмічають сухість, підвищену складчастість, гіперкератоз і паракератоз шкіри, мікседему, енофтальм, екзофтальм, помутніння рогівки, анемічність видимих слизових оболонок, карієс, флюороз, деформацію зубів, визначають частоту пульсу, дихання і температуру тіла.

Крім того, у крові або сироватці крові 10% клінічно обстежених тварин досліджують кількість еритроцитів і лейкоцитів, гемоглобіну, білка і його фракцій, вітамінів, лужний резерв крові, рН, вміст хлоридів, глюкози, кетонових тіл, білірубину, кальцію, фосфору, магнію, калію, натрію, марганцю, міді, кобальту, цинку, йоду, заліза, молібдену. В сечі і молоці визначають вміст кетонових тіл, кальцію, фосфору і найважливіших мікроелементів.

Йодна недостатність характеризується зниженням функції щитоподібної залози (гіпотиреоз), низькорослістю дорослих тварин, недорозвиненням молодняку, порушенням росту волосяного покриву (довгий і грубий волосяний покрив в одних місцях і алопеції в інших), своєрідною кучерявістю волосяного покриву, народженням рідковолосих і навіть безволосих телят, сухістю, підвищеною складчастістю і гіперкератозом шкіри, енофтальмом, мікседемою у вигляді набряку міжщелепового простору, брадикардією. При загибелі і вимушеному забої тварини встановлюють зміни величини щитовидної залози і її кольору (блідо-рожевий колір з сірим і жовтим відтінком змінюється на червоно-фіолетовий), а також вмісту гормонів тетраїодтироніну (T_4) і трийодтироніну (T_3) і гістоструктури залози (фолікули збільшені, колоїд густий, епітелій фолікулів сплющений).

Для ранньої діагностики йодної недостатності застосовують об'єктивний точний радіоімунологічний аналіз гормонів щитовидної залози (тироксину і трийодтироніну), а також гормону передньої долі гіпофіза- тиреотропіна. Велике значення для ранньої діагностики йодної недостатності має вміст йоду в сироватці крові, молоці.

Кобальтова недостатність. Симптоми гіпокобальтозу розвиваються поступово, — проявляються у зниженні або відсутності апетиту, спотворенні смаку. Тварини поїдають краще зелену траву. Волосяний покрив грубий, волосся втрачає блиск, спостерігається затримка линьки, шкіра суха, малоеластична, лущиться. Підшкірна клітковина слабо виражена. Волосся легко випадає, м'язи тверді. Відмічається зменшення маси та зниження продуктивності корів. Температура — в межах фізіологічних коливань ($37,5-39,5^{\circ}\text{C}$). Видимі ділянки слизових оболонок блідого кольору, у деяких тварин з жовтуватим відтінком, що свідчить про наявність вираженої анемії. У крові відмічається зменшення вмісту гемоглобіну до 40-90 г/л та кількості еритроцитів до 4-5 Т/л, розвивається гіпохромна анемія. Лейкограма характеризується еозинофілією. Жуйка у корів квола, жувальні рухи повільні, тварини скрегочуть зубами, різці хитаються. Скорочення рубця рідкі, слабкі.

Перистальтика кишечника сповільнена, перистальтичні шуми послаблені. Акт дефекації порушений. Перший тон серця глухий, подовжений, розщеплений, другий тон — послаблений, у деяких тварин прослуховуються ендокардіальні шуми. Артеріальний пульс слабкий. Реакція на зовнішні подразники слабка.

Мідна недостатність (гіпокупроз) у тварин характеризується анемічністю видимих слизових оболонок внаслідок гіпохромної анемії, частковою депігментацією волосяного покриву з появою так званої тигроїдної масті. Кількість еритроцитів становить 5-6 Т/л, вміст гемоглобіну

— 40-45 г/л. У сироватці крові і молоці вміст міді дорівнює відповідно 10-60 мкг/100мл і 40-60 мкг/л. У тяжких випадках уражається центральна нервова система, особливо мозок. Відбувається демінералізація мозкової тканини, що спричиняє енцефаломаліцію і гідроцефалію, а це призводить до атаксії, парезів і паралічів.

Цинкова недостатність проявляється у порушенні обміну речовин, що характеризується затримкою росту, зниженням продуктивності та відтворювальної здатності, порушенням функцій серцево-судинної, травної, статеві систем тварин. Спостерігається ураження шкіри у вигляді гіперкератозу (надмірного ороговіння епідермісу шкіри) та паракератозу (порушення рогоутворення при метаплярії епідермісу). Вміст цинку в крові та молоці становить сліди і не більше 170 мкг/л, відповідно.

Марганцева недостатність проявляється, перш за все, у затримці росту і формуванні кістяка, оскільки порушений процес окостеніння. У дорослих тварин знижується продуктивність, стійкість проти інфекційних і паразитарних хвороб та здатність до відтворення.

Найчіткіше марганцева недостатність проявляється у птиці (пероз). У них при цьому викривляються трубчасті кістки, зміщуються сухожилки і потовщуються в суглобах, індиченята і курчата погано рухаються, худнуть і швидко гинуть. У дорослої птиці знижується несучість, погіршується

запліднюваність, відмічається висока смертність ембріонів. При надлишку марганцю може посилюватись йодна недостатність.

При нестачі заліза в раціоні порушується кровотворення і виникає анемія у всіх видів тварин, причому найчутливіші до нестачі заліза молодняк і старі тварини. Найтипovіший перебіг захворювання спостерігається у поросят (аліментарна анемія). Перші ознаки аліментарної анемії у них відмічаються у віці 10-15 діб. Поросята погано смокчуть молоко у свиноматки.

Видимі слизові оболонки бліді, шкіра суха, щетина матова, легко ламається; блідість особливо помітна у поросят на вухах. У молодняку старшого віку нерідко порушується апетит, вони п'ють сечу, ковтають підстилку тощо. Внаслідок цього виникають розлади діяльності шлунково-кишкового тракту, з'являється пронос, що призводить до виснаження.

У хворих на анемію поросят виявляють низький вміст гемоглобіну (2,5- 6 г%), зменшення кількості еритроцитів (до 1,2-1,8 млн. в 1 мм³), знижену активність ферментів — каталази, пероксидази, вугільної ангiдрази, знижений рівень аскорбінової кислоти і значне збільшення вмісту відновленого глутатіону. Виявлення вказаних симптомів мікроелементозів дає можливість проводити їх ранню діагностику і розробляти профілактичні та лікувальні заходи в господарствах певної біогеохімічної провінції.

Лікування та профілактику мікроелементозів здійснюють з урахуванням вмісту мікроелементів в кормах, воді, раціоні й потребу великої рогатої худоби в цих елементах, а також адаптації організму тварин до конкретного мікроелементного фону навколишнього середовища (біогеохімічної зони чи провінції).

При вираженому дефіциті мікроелементів у кормах розрахункові дози підгодівлі доцільно зменшувати в 1,5-2 рази, бо при таких дозах мікроелементи будуть краще засвоюватись, депонуватися. У цьому випадку тварин можна підгодовувати довго, без перерви. При підгодівлі із засосуванням середніх і максимальних профілактичних дозах необхідно

через кожні 1,5-2 місяці робити 15 добову перерву. Терапевтичні дози мають бути вдвічі більшими за профілактичні.

Добова потреба тварин у мікроелементах залежить від складу і якості раціону. Так, за наявності в раціоні більшої кількості кислих кормів або надлишку в ньому солей фосфорної чи сірчаної кислоти, що буває при висококонцентратному типі годівлі, потреба корів у мікроелементах збільшується. Потреба в мікроелементах зумовлюється також віком, продуктивністю і фізіологічним станом тварин.

Таблиця 3

Орієнтовні норми потреби в мікроелементах (на тварину за добу), мг

№	Тварини	Йод	Кобальт	Мідь	Марганець	Цинк	Залізо
1	Корови дійні	5-12	7-20	60-140	450-700	170-550	500-1100
2	Корови сухостійні	3,6-6	5-8	50-90	300-500	140-300	350-600
3	Бугаї плідники	2,5-5,0	6-12	70-140	350-700	240-480	300-600
4	Телята до 6 місяців	1-1,5	2-2,0	25-80	150-250	100-250	20-65
5	Телята старше 6 місяців	1-2,5	2-7,5	25-80	150-250	100-250	20-65
6	Вівцематки (перша половина суягності, валухи)	0,5-0,60	0,40-0,40	19-19,	75-75	87-87	76-76
7	Вівцематки (друга половина суягності)	0,55-0,65	0,55-0,65	15-18	95-110	55-65	95-110
8	Вівцематки 6обв період лактації	0,68-0,80	0,65-0,80	18-21	110-130	66-72	110-130
9	Ягнята до 6 місяців	0,20-0,30	0,30-0,50	9-12	40-52	20-26	50-65
10	Ягнята старше 6 місяців	0,25-0,40	0,30-0,57	10-15	48-76	24-38	48-76

Найдоцільніше дозувати і добавляти до кормів солі мікроелементів на комбікормових заводах або в кормоцехах. Наприклад, якщо за розрахункову добу дозу комбікорму вважати в середньому 300 г на 1 кг молока, от корови поліських районів із середнім добовим надоєм 10 кг (3000 кг за лактацію) мають одержувати 3 кг комбікорму, в складі якого повинна бути середня добова профілактична доза солей мікроелементів: 5 мг калію йодиду, 28 мг кобальту хлориду, 2000 мг цинку сульфату, 220 мг міді сульфату, 40 мг натрію молібдату.

Порушення обміну речовин у вагітних тварин зумовлює зниження резистентності і виникнення у новонароджених гострих розладів процесів травлення (диспепсія), гіпоглікемії та хвороб імунної системи. Основні показники обміну речовин у великої рогатої худоби наведені в таблиці 16.3.

Диспепсія новонароджених тварин характеризується порушенням секреторної і моторної функцій шлунка (сичуга), зневодненням, порушенням обміну речовин та інтоксикацією організму. Часто хворіють телята, рідше — ягнята, лошата. Розрізняють ендогенну (внутрішньоутробну), екзогенну (аліментарну), просту і так звану токсичну диспепсію.

Таблиця 4 Орієнтовані компоненти і дози сумішей мікроелементів для сільськогосподарських тварин (на тварину за добу), мг

№ Тварини	Калію йодид	Кобальту хлорид	Цинку сульфат	Марганцю сульфат	Міді сульфат
Господарства північно-східної геохімічної зони					
1 Корови нетелі	1-3	15-30	125-175	125-175	120-160
2 Молочодняк ВРХ, старший 6 міс	0,5-2	7-15	20-90	20-90	15-80

3 Телята до 6 міс	0,2-0,6	5-12	10-20	10-20	12-20
4 Бугаї-плідники	2-4	25-40	150-225	150-225	150-225
5 Вівці дорослі	0,15-0,30	2-5	8-15	8-15	8-12
6 Ягнята	0,08-0,15	1-3	3-6	3-6	3-6

7	Свиноматки	0,4-0,8	6-10	30-60	30-60	30-60
і						
кнур						
8	Підсвинки (на	0,3-0,6	5-9	20-40	20-40	20-40
100	кг ваги)					
9	Поросята-сисуні		3-5	2-4	2-4	7-10
	0,03-0,06 10 Кролі	-		4	0,6 -	
	0,7(раз на		тиждень)		-	
11	Кури, качки -	1	0,5-1			
12	Гуси, індики -	1,5	0,7-2			
13	Лисиці -	0,5	0,2-0,4			
Господарства західної геохімічної зони						
14	Корови нетелі	4	15	125	125	90
15	Молодняк	0,8-1,5	4-8	18-70	18-70	15-50
16	Телята до 6+	0,6	3	12	12	10
17	Бугаї-плідні	0,4	2	10	10	6
18	Вівці	1,2	6	40	40	30
19	Ягнята	0,9	5	25	25	20
20	Свиноматки					
і						
кнур		0,09	3	2,56	2,5	7
21	Підсвинки (на					
100	кг ваги)					
22	Поросята-сисуні					
23	Кролі -	0,6(раз		0,5 - -		
на			тиждень)0,4 -			
24	Кури, качки -	1	0,6 - -			
25	Гуси, індики -	2	0,5 - -			
26	Лисиці	-				
	0,4					

Мікрофлора травного тракту сільськогосподарських тварин

Найбільш активно мікроорганізми заселяють шлунково-кишковий тракт, зважаючи на велику кількість і розмаїття в ньому поживних речовин.

Кишковий тракт тварин – звичайне місце існування різноманітних мікроорганізмів, переважно анаеробних. Характер взаємовідносин цих мікроорганізмів з господарем може бути різним і в першу чергу залежить від особливостей його раціону.

В кишковому тракті хижих або комахоїдних тварин знаходиться корм, за своїм біохімічним складом близький до складу їх тіла. Він є також прекрасним субстратом для розвитку мікроорганізмів. Тому тут складаються конкурентні взаємини мікроорганізмів з господарем. Останній не може повністю виключити можливість їх розвитку, але обмежує його завдяки секреції кислоти і швидкому травленню, в результаті чого майже всі продукти діяльності травних ферментів споживаються тваринами. Більш повільне проходження корму через товстий кишечник сприяє бурхливому розвитку мікроорганізмів, і в задній кишці вже міститься величезна їх кількість.

У травний тракт травоїдних потрапляє велика кількість клітковини.

Перетравлення целюлози відбувається за рахунок руйнування її бактеріями, а тварина споживає в якості їжі продукти її деградації і самі клітини мікроорганізмів. Таким чином, тут спостерігається кооперація, або симбіоз.

Найбільшій досконалості цей тип взаємодій досяг у жуйних тварин. В їхрубці корм затримується досить довго, щоб могли бути зруйновані доступні мікроорганізмам компоненти рослинних волокон. У цьому випадку, однак, бактерії використовують значну частину рослинного білка, який міг би бути зруйнований і використаний самими тваринами. Однак у багатьох тварин взаємодія з кишковою мікрофлорою носить проміжний характер. Наприклад, у коней і кролів в кишечнику корм в значній мірі використовується до того, як почнеться бурхливий розвиток бактерій. Однак на відміну від хижаків, у таких тварин корм довше затримується в кишечнику, що сприяє його зброджуванню бактеріями.

Найбільш активна життєдіяльність мікроорганізмів завжди відбувається в товстій кишці. Анаероби тут розвиваються, здійснюючи

бродіння, при яких утворюються органічні кислоти – переважно оцтова, пропіонова і масляна. При обмеженому надходженні вуглеводів утворення цих кислот енергетично вигідніше, ніж утворення етанолу і молочної кислоти. Те, що тут же відбувається руйнування білків, призводить до зниження кислотності середовища. Кислоти, які накопичуються, можуть бути використані тваринами.

Вміст кишечника – сприятливе середовище існування мікроорганізмів.

Однак тут діє і ряд несприятливих факторів, що сприяють адаптації та спеціалізації кишкових мікроорганізмів. Так, в товстому кишечнику накопичуються жовчні кислоти до концентрації, яка пригнічує зростання деяких бактерій. Масляна і оцтова кислоти також мають бактерицидні властивості.

До складу кишкової мікрофлори різних тварин входить ряд видів бактерій, здатних руйнувати целюлозу, геміцелюлози, пектини. У багатьох ссавців в кишечнику мешкають представники родів *Bacteroides* та *Ruminococcus*. *B.succinogenes* був виявлений в кишечнику коней, корів, овець. *R.albus* і *R. flavofaciens*, активно руйнують клітковину, мешкають в кишечнику коней, корів, кроликів. До кишкових бактерій, які зброджують клітковину, відносяться також *Butyrivibrio fibrisolvens* і *Eubacterium cellulosolvens*. Роди *Bacteroides* та *Eubacterium* представлені в кишечнику ссавців ряду видів, деякі з них руйнують також білкові субстрати.

Рубець **жуйних** рясно заселений великим числом видів бактерій і найпростіших. Анатомічна будова і умови в рубці майже ідеально відповідають вимогам для життєдіяльності мікроорганізмів. В середньому, заданими різних авторів, кількість бактерій становить 10^9 - 10^{10} клітин в 1 г вмісту рубця.

Крім бактерій, в рубці здійснюють розщеплення кормів і синтез важливих органічних сполук для тваринного організму також різні види дріжджів, актиноміцетів і найпростіших. Інфузорій в 1 мл може бути кілька

(3-4) мільйонів. Вони представлені класом Ciliata, до якого входять дві групи: підклас Holotricha (рівновійчасті) і підклас Spirotricha (маловійчасті).

Представляють найбільш важливе в функціональному відношенні значення наступні види бактерій:

Bacteroides succinogenes, *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Ruminococcus flavefaciens*, *R. aibus*, *Cillobacterium cellulosolvens*, *Clostridium cellobioparus*, *Clostridium locheadi* і ін.

Основними продуктами зброджування клітковини і інших вуглеводів є масляна кислота, вуглекислота і водень. У перетворенні крохмалю беруть участь багато видів рубцевих бактерій, в тому числі й целюлозолітичні.

Утилізація в рубці жуйних моносахаридів (глюкоза, фруктоза, ксилоза та ін.), що надходять з кормом, а головним чином утворюються при гідролізі полісахаридів, здійснюється в основному також рубцевими мікроорганізмами. Через наявність в рубці анаеробних умов вуглеводи в клітинах рубцевих мікроорганізмів окислюються в повному обсязі, кінцевими продуктами бродіння є органічні кислоти, вуглекислота, етанол, водень, метан. Частина продуктів гліколізу (молочна, бурштинова, валеріанова кислоти і деякі інші речовини) використовується самими бактеріями в якості джерела енергії і для синтезу клітинних з'єднань. Кінцеві продукти вуглеводного обміну в рубці жуйних – летючі жирні кислоти – використовуються в обміні речовин тварини-господаря.

У вмісті рубця широко представлені види бактерій, що утилізують різні моносахариди. Крім описаних вище, що виділяють ферменти, які руйнують полісахариди і дисахариди, в рубці жуйних знаходиться цілий ряд видів бактерій, які переважно використовують моносахариди, головним чином глюкозу. До них відносяться: *Lachnospira multiparus*, *Selenomonas ruminantium*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium bidum*, *Bacteroides coagulans*, *Lactobacillus fermentum* і ін.

В даний час відомо, що білок в рубці розщеплюється під дією протеолітичних ферментів мікроорганізмів з утворенням пептидів і амінокислот, які в свою чергу, піддаються впливу дезамінази з утворенням

аміаку. Такими властивостями володіють культури, що відносяться до видів: *Selenomonas ruminantium*, *Megasphaera eisdenii*, *Bacteroides ruminicola* і ін.

Велика частина споживаного з кормом рослинного білка перетворюється в рубці в мікробіальний білок. Як правило, процеси розщеплення і синтезу білка йдуть одночасно. Значна частина рубцевих бактерій, будучи гетеротрофами, для синтезу білка використовує неорганічні сполуки азоту. Найбільш важливі в функціональному відношенні рубцеві мікроорганізми *Bacteroides ruminicola*, *Bacteroides succinogenes*, *Bacteroides amylophilus* і ін. Для синтезу азотистих речовин своїх клітин вони використовують аміак.

Ряд видів рубцевих мікроорганізмів (*Streptococcus bovis*, *Bacteroides succinogenes*, *Ruminococcus flavefaciens* і ін.) для побудови сірковмісних амінокислот використовують сульфід при наявності в середовищі цистину, метіоніну або гомоцистеїну.

Тонкий відділ кишечника містить порівняно не велику кількість мікроорганізмів. У цьому відділі кишечника найчастіше знаходяться стійкі до дії жовчі ентерококи, кишкова паличка, ацидофільні і спорові бактерії, актиноміцети, дріжджі та ін.

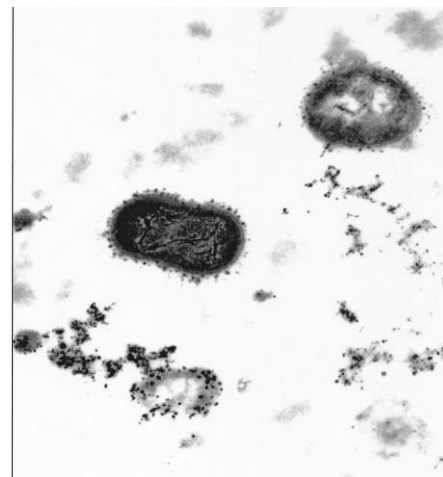
Товстий відділ кишечника найбільш багатий мікроорганізмами.

Основні мешканці його – ентеробактерії, ентерококи, термофіли, ацидофіли, спорові бактерії, актиноміцети, дріжджі, цвілі, велика кількість гнильних і деяких патогенних анаеробів (*Cl.sporogenes*, *Cl. putrificus*, *Cl. perfringens*, *Cl. tetani*, *F. necrophorum*). В 1 г екскрементів травоїдних може міститися до 3,5 млрд. різних мікроорганізмів. Мікробна маса становить близько 40% сухої речовини випорожнень. У товстому відділі кишечника протікають складні мікробіологічні процеси, пов'язані з розщепленням клітковини, пектинових речовин, крохмалю.

Кролі. Основна маса клітковини перетравлюється в сліпій кишці целюлозолітичними бактеріями. Стінки товстого кишечника секретують кишковий сік. У товстому кишечнику формується кал. У кроликів два види

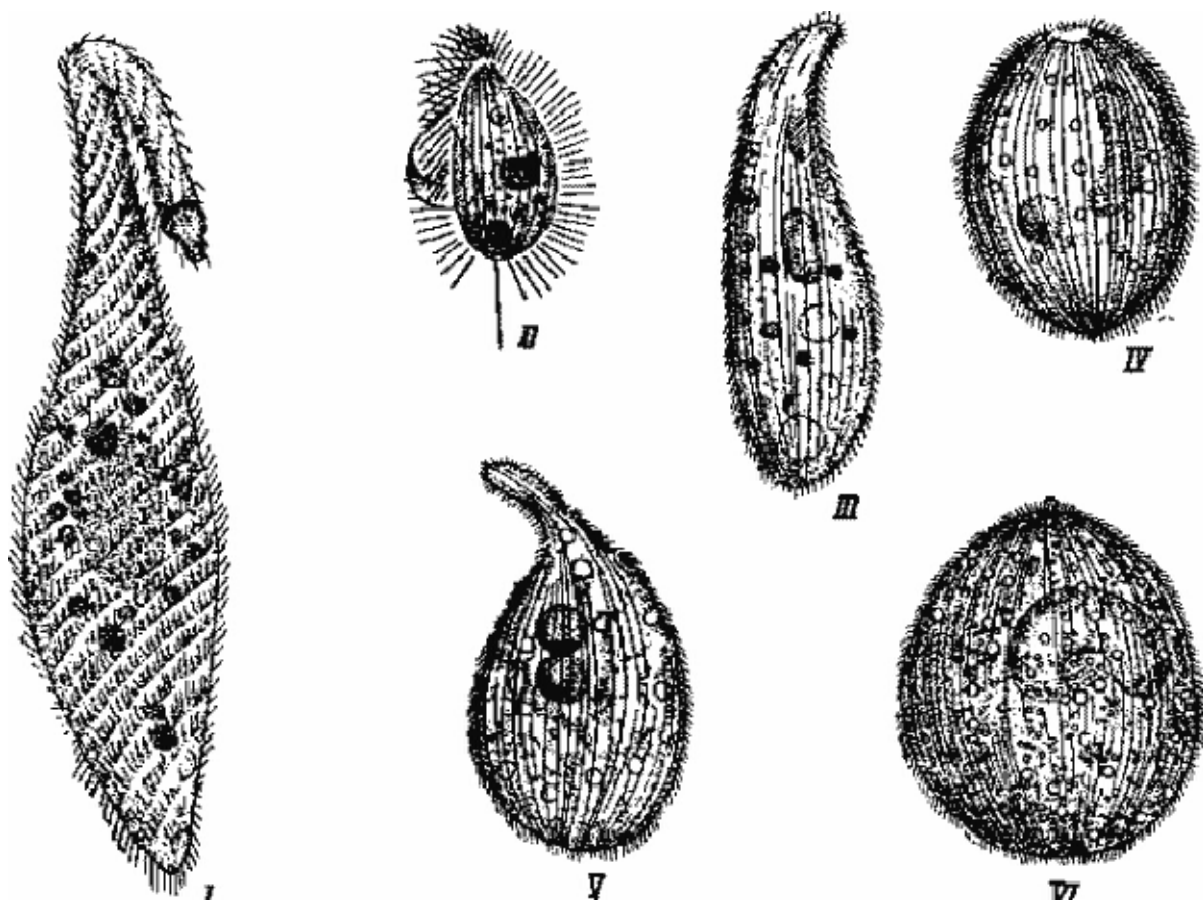
калу: м'який (нічний) і твердий. До складу м'якого калу входить до 75% води, катишки дрібні, темніші, мають вигляд грон довжиною до 40 см. М'який кал багатий амінокислотами, серед яких переважають глютамінова, аспарагінова, лейцин, валін. У м'якому калі амінокислот приблизно на 80% більше, ніж в твердому. М'який кал поїдається прямо з ануса і проковтується без пережовування. Твердий (звичайний) кал містить близько 50% води, він, як правило, не поїдається або поїдається в крайньому випадку.

Риби. Шлунково-кишковий тракт риби містить багато мікроорганізмів і служить джерелом гнильної інфекції. Мікроби потрапляють в нього з води і мулу разом з їжею. Серед мікрофлори кишечника риби є всі мешканці води і мулу, а також анаероби – спороутворюючі клостридії. Часто виявляють патогенні клостридії і кишкову паличку. Можлива також присутність



збудників харчових отруєнь: сальмонел і клостридіум ботулінум. Збудники ботулізму потрапляють в кишечник риби з ґрунту і мулу. В 1 г вмісту кишечника виявляють 10³-10⁷ клітин.

Окремі представники мікрофлори кишково-травного тракту



Рівновійчасті інфузорії. I — *Lacrimaria* sp.; II — *Ciclidium glaucoma*; III — *Lionotus fasciola*; IV — *Holophrya discolor*; V — *Trachelius ovum*; VI — *Ichtyphthirius multifilis*

Фактори, які впливають на мікрофлору шлунково-кишкового тракту

Є багато факторів, що призводять до стійких якісних або кількісних змін в нормальній мікрофлорі: якість і кількість корму, його склад, рухова активність тварини, стреси, інфекційні процеси, захворювання шлунково-кишкового тракту, вогнища хронічної інфекції, кишкові гельмінтози, порушення харчування, нераціональна антибіотикотерапія, особливо використання антибіотиків широкого спектру, гормонотерапія, призначення імунодепресантів, застосування антисептиків, противиразкових препаратів, природне старіння організму. Найбільший вплив надають захворювання, пов'язані зі зміною фізико-хімічних властивостей епітеліальних поверхонь і

застосування антимікробних препаратів широкого спектра, що діють на будь-які, в тому числі непатогенні мікроорганізми. В результаті виживають більш стійкі види – стафілококи, кандиди і грамнегативні палички (етеробактерії, псевдомонади).

Дисбактеріоз є одним з найбільш частих ускладнень антибіотикотерапії, коли застосовується антибіотик пригнічує нормальну мікрофлору і починають безперешкодно розмножуватися ті мікроорганізми, які до цього антибіотика нечутливі. Найчастіше це стафілококи, гриби *Candida*, клостридії, псевдомонади, протей та ін. Найбільш важко протікають генералізований кандидоз (кандідосепсис), стафілококовий ентероколіт.

При інших лікарських порушеннях, наприклад, під впливом ацетилсаліцилової кислоти виникає кампилобактеріоз. При використанні холінолітиків, церукала, стероїдних гормонів, проносних і адсорбентів розвивається асоційований дисбактеріоз. Разом з тим слід зазначити, що навіть значні порушення мікрофлори необов'язково супроводжуються клінічними симптомами.

Наслідки цього – стійкі порушення мікробних ценозів – дисбактеріози, або дисбіози. Найбільш важкі форми дисбактеріозів – стафілококовий сепсис, системний кандидоз і псевдомембранозний коліт; серед всіх форм домінує ураження мікрофлори кишечника.

Термін «дисбактеріоз» (гнильна, або бродильна, диспепсія) введений А. Nissle в 1916 році. Це динамічне порушення мікроекології кишечника в результаті зриву адаптації, зміни захисних і компенсаторних механізмів, що виконують бар'єрну функцію кишечника. У підтримці екологічного гомеостазу травного тракту беруть участь чотири основних групи чинників:

- імунологічні специфічні (імуноглобуліни, перш за все класу А, які захищають слизову оболонку кишечника від проникнення алергенів різної природи) і неспецифічні (комплемент, інтерферон, лізоцим, трансферин, лактоферин) гуморальні фактори захисту;

- механічні фактори захисту (перистальтичні рухи, епітелій, оновлюється кожні 6-8 днів, макро- і мікрворсинки із покриваючою їх густою мережею глікокаліса);
- хімічні фактори захисту (слина, шлунковий і кишковий сік, жовч, жирні кислоти);
- біологічні фактори захисту (нормальна кишкова мікрофлора).

Проблема дисбактеріозу актуальна і виступає на перший план при патології шлунково-кишкового тракту, алергічних захворюваннях, тривалій антибактеріальної терапії.

В даний час дисбактеріоз є керованою патологією не тільки в плані лікування, але і проведення первинної профілактики.

Нормальна кількість мікроорганізмів у травному тракті

Кисле середовище шлунка є початковим фактором, контролюючим розмноження мікроорганізмів, що надходять в нього з їжею. Після проходження шлункового бар'єру мікроби потрапляють в більш сприятливі умови і розмножуються в кишечнику при достатній кількості поживних речовин, як ніби в термостаті. Переважна більшість мікроорганізмів мешкає в вигляді фіксованих мікроколоній і веде переважно іммобілізований спосіб життя, розташовуючись на слизовій оболонці пошарово. Перший шар – безпосередньо на клітинах епітелію (мікрофлора слизової оболонки), наступні шари (один над іншим) – просвітна мікрофлора, занурена в особливу слизувату речовину, що є частково продуктом слизової оболонки кишки, частково – продуктом самих бактерій.

Прикріпившись, мікроорганізми продукують екзаполісахаридний клікокаліс, що обволакує мікробну клітину і утворює біоплівку, всередині якої відбувається поділ бактерій і здійснюється міжклітинна взаємодія.

Мікрофлора товстого кишечника підрозділяється на М-флору (мукозну) і П- флору (порожнинну), що живе в просвіті кишечника. М-флора – пристінкова флора, представники якої або фіксовані на рецепторах слизової оболонки

кишечника (біфідум флора) або опосередковано через взаємодію з іншими мікроорганізмами прикріплюються до бифідум.

Адгезія здійснюється через поверхневі структури бактерій, що містять гліколіпіди (лектини), які комплементарні до рецепторів (глікопротеїну) мембран епітеліальних клітин. Лектини можуть бути локалізовані в мембранах бактерій, на їх поверхні, а також на специфічних фімбріях, які, проходячи крізь товщу екзополісахарідного клікокаліса, фіксують бактерії до відповідних рецепторів епітелію слизової.

Таким чином, на поверхні слизової кишечника утворюється біоплівка, що складається з екзополісахарідного мікробного походження муцина і мільярдів мікроколоній. Товщина біоплівки коливається від часток до десятків мікрометрів, при цьому кількість мікроколоній може досягати декількох сотень і навіть тисяч по висоті шару. У складі біоплівки мікроорганізми в десятки-сотні разів більш стійкі до впливу несприятливих факторів в порівнянні з тим, коли вони знаходяться в вільно плаваючому стані, тобто М-флора стабільніша. Головним чином, це бифідум і лактобактерії, що утворюють шар так званого «бактеріального дерну», що перешкоджає пенетрації слизової патогенними і умовно патогенними мікроорганізмами. Конкуруючи за взаємодію з рецепторами епітеліальних клітин, М-флора обумовлює колонізаційну резистентність товстої кишки. П-флора, поряд з біфідум і лактобактеріями, включає і інших постійних мешканців кишечника.

Облігатна мікрофлора (резидентна) є у всіх здорових тварин постійно. Це мікроорганізми, які максимально пристосовані до існування в кишечнику і закономірно зустрічаються. До 95% припадає на анаеробну флору (бактероїди, біфідобактерії, лактобактерії) – це основна, головна флора (109- 1010 мт/г).

Факультативна мікрофлора є у частині тварин. 1-4% загальної кількості мікроорганізмів припадає на факультативні анаероби (ентерококи, кишкові палички) – це супутня флора (105-107 мт/г).

Транзиторна (тимчасова, необов'язкова) зустрічається у частини тварин (в певні проміжки часу). Її присутність визначається надходженням мікробів з навколишнього середовища і станом імунної системи. До складу її входять сапрофіти і умовно-патогенні мікроорганізми (протей, клебсієли, синьогнійна паличка, гриби кандиди) – це залишкова флора (до 10⁴ мт/г).

Роль нормальної мікрофлори кишечника. Нормальна флора підтримує гомеостаз. Анаероби кишечника перешкоджають заселенню його патогенними мікроорганізмами. Біфідобактерії, кишкові палички, молочнокислі стрептококи, підкисляючи вміст кишечника, пригнічують гнильні процеси, сприяють травленню, інактивують ферменти тонкого кишечника, ентерокінази і лужну фосфатазу, перешкоджають перетравленню слизової товстого кишечника. Продукуючи речовини, подібні до антибіотиків (бактеріоцини), нормофлора має бактерицидну і бактериостатичну дію на патогенні бактерії.

Мікрофлора товстого кишечника продукує вітаміни групи В, С, К, ніотинову, фолієву і пантотенову кислоти, бере участь в обміні речовин: синтезує ферменти, незамінні амінокислоти, забезпечує засвоєння мінеральних і біологічно активних речовин. Біфідо- і лактобактерії пригнічують виділення ентеропатогенними ешеріхіями термолабільного токсину, підсилюють процеси всмоктування з кишечника іонів кальцію, вітаміну Д і заліза, запобігають розвитку рахіту.

Мікрофлора кишечника впливає на формування і підтримування імунітету. Антигени мікроорганізмів стимулюють імунну систему, беруть участь у виробленні антитіл. Неспецифічний стимулятор імуногенезу – мурамелпептід – утворюється з мікрофлори під впливом лізоциму та інших літичних ферментів кишечника. У стерильних (безмікробних) тварин – гнотобіонтів – маса лімфатичних вузлів знижена в кілька разів, а кількість центрів розмноження в цих вузлах – в десятки разів. Потрапляючи в природне мікробне оточення, вони гинуть від інфекцій, викликаних

мікроорганізмами, до яких тварини, які вирости в звичайних умовах, не сприйнятливі зовсім.

Мікрофлора кишечника стимулює вироблення факторів неспецифічного захисту: лізоциму слини і крові, бактерицидних чинників сироватки крові. Мешканці товстого кишечника беруть участь в детоксикації сполук, що потрапляють в нього і утворюються в організмі. Мікрофлора біоплівки кишечника – мішень додатки дії будь-якого біологічно активного з'єднання. Це метаболічний орган, що утягується в синтез і детоксикацію природних і чужорідних субстанцій, подібно до печінки. На біоплівці відбувається адсорбція корисних і небезпечних речовин. Нормальна флора – бар'єр, після прориву якого індукується включення неспецифічних механізмів захисту, аналіз її складу необхідний при оцінці імунного статусу.

Отже, роль нормальної мікрофлори величезна, її основні функції:

- о захисна – створення колонізаційної резистентності, імунологічного бар'єру, активація імунної системи;
- о участь у процесі травлення (остаточне перетравлення їжі);
- о синтез вітамінів і ферментів, участь в регуляції моторики шлунково-кишкового тракту;
- о підтримання сталості біохімічного середовища шлунково-кишкового тракту.

Можливі негативні властивості нормальної мікрофлори:

- о вона може виступати в якості джерела інфекції;
- о надавати сенсibiliзуючу дію на організм;
- о володіти мутагенною активністю, бути банком плазмід;
- о мати високу антикомплемтарну активність.

Нормальним вважається таке співвідношення представників мікрофлори, коли на 1 млрд біфідобактерій доводиться 1 млн кишкових паличок і від 10 до 1000 умовно патогенних бактерій (УПБ). У нормі анаероби переважають над аеробами, і цей показник (анаероби / аероби > 90) вище у здорових тварин.

Препарати, які відновлюють дію мікроорганізмів травного тракту

Для корекції дисбактеріозів слід застосовувати еубіотики – суспензії бактерій, здатні заповнити чисельність відсутніх або дефіцитних видів. У вітчизняній практиці широко застосовують бактерійні препарати у вигляді висушених живих культур різних бактерій, наприклад, коли-, лакто- і біфідобактерін (містять відповідно *Escherichia coli*, види *Lactobacillus* і *Bifidobacterium*), біфікол (містить види *Bifidobacterium* і *Escherichia coli*), бактисубтіл (культура *Bacillus subtilis*) і ін.

Роль ферментів у процесі травлення сільськогосподарських тварин

Травлення — це фізіологічний процес, який поєднує в собі фізичну, хімічну й біологічну обробку корму, внаслідок чого складні поживні речовини (білки, жири та вуглеводи) перетворюються на простіші сполуки.

Система органів травлення тварин складається з ротової порожнини, глотки, стравоходу, шлунка, товстої і тонкої кишок. У процесах травлення також беруть участь печінка, підшлункова й слинні залози, які розміщені поза травним каналом.

Процес травлення відбувається за допомогою ферментів, що виробляються органами травної системи і здійснюють розщеплення їжі в процесі травлення. Ферменти відіграють роль каталізаторів, діють на певні хімічні речовини при відповідних реакціях середовища й температури. Усі травні ферменти належать до гідролаз; вони прискорюють процес розщеплення кормових поживних речовин.

Набор ферментів в різних видів тварин може значно варіювати і залежить від характеру їжі і способу життя тварини. М'ясоїдні тварини володіють ферментами з високою протеолітичною і слабкою карбогідразною активністю, а у травоядних активніша карбогідраза.

Для кожного виду сільськогосподарських тварин характерні певні особливості травлення.

Травлення у свиней починається у ротовій порожнині, де під дією амілази слини частково гідролізується крохмаль до простих цукрів.

Виділення слини проходить тільки під час жування. За добу у свині виділяється 10-15 л слини залежно від частоти годівлі і консистенції корму. рН слини свиней 7,32.

У шлунку корми потрапляють під вплив шлункових соків та ферментів, які виділяють залози різних зон слизової оболонки. Зони дивертикула та кардіальна виділяють слизовий секрет, в якому відсутні пепсин і соляна кислота; фундальна зона продукує соляну кислоту, пепсин, сичужний фермент та ліпазу; пілорус шлунка виділяє нейтральний сік з невеликою кількістю пепсину й велику кількість слизу.

Протягом перших двох тижнів життя поросят в складі їх шлункового соку практично відсутня соляна кислота, без якої ферменти шлункового соку (пепсин та хімосин, що перетравлюють білки, і ліпаза, яка розщеплює жири) не можуть нормально функціонувати.

У поросят до 20-денного віку при відсутності соляної кислоти в шлунку не перетравлюється білок курячого яйця. У цей період у поросят добре виражене кишкове травлення, яке і забезпечує високе перетравлення білків рослинного корму. Кількість ферменту реніну у їх шлунковому соці збільшується до місячного віку, а потім зменшується.

До 7-місячного віку органи травлення у свиней досягають розмірів, достатніх для перетравлення значної кількості корму і стають цілком зрілими як анатомічно, так і фізіологічно.

У шлунку травний процес перебігає 11...15 годин, після чого кормова маса надходить у тонкий відділ кишечника, де під впливом трипсину підшлункової залози та трипсину кишкового соку білки корму розщеплюються до амінокислот; крохмаль і інші розчинені вуглеводи під впливом ферментів піддаються остаточному розщепленню до глюкози; а жири під впливом ліпази й жовчі розщеплюються на гліцерин та жирні кислоти. Потім кормова маса пересувається у товстий відділ кишечника, де

процеси травлення незначні, сліпа кишка коротка. Тому перетравність клітковини у свиней низька -10-15%..3, 4

Фермент шлункового соку свиней хімосин звертає молоко, перетворює розчинний казеїноген у нерозчинний казеїн, який випадає в осад, це відбувається при наявності кальцію. Кислотність шлункового соку у свині становить 0,3-0,4%. причому чим більше виділяється соку, тим вища його кислотність.

Травлення коней. За добу у коня виділяється 40л слини. Основна її роль полягає у змочуванні грубих кормів; під її дією вони набрякають, розпушуються, відбувається їх фізична обробка. Ферментів у слині коня дуже мало. рН слини 7,5. Шлунок у коня однокамерний, складний за своєю структурою, у формі довгастого вигнутого мішка. Шлунок має сліпий мішок без залоз, укритий щільною слизовою оболонкою, вистеленою плоским епітелієм. Місткість— 10-15л. рН вмісту шлунка у коня становить 1,13— 6,78.

Концентрація соляної кислоти у межах 0,05— 0,29 %. Низька концентрація соляної кислоти в шлунку (особливо в кардіальній частині) не перешкоджає розвитку бактеріальних процесів. Цим шлунок коня відрізняється від шлунка м'ясоїдних. У шлунковому травленні коня беруть участь ферменти корму. Таким чином, перетравлення вуглеводів і білків під дією мікробів і ферментів корму відбувається доти, поки зростаюча концентрація соляної кислоти не змінить реакцію середовища. Процес травлення у шлунку можна назвати протеолітично-аміло-літичним.

У шлунку коня клітковина не розщеплюється у зв'язку з відсутністю целюлозолітичної мікрофлори. Тому коні гірше за жуйних перетравлюють клітковину - в межах 20-40% . Шлунковий сік, який містить ферменти пепсиноген і шлункову ліпазу, виділяється залозами фундальної та пілоричної зон шлунку.

Протягом доби утворюється близько

20 л

шлункового соку.

У сліпій кишці , яка за об'ємом досягає 40-50 л інтенсивно проходять мікробіологічні процеси розщеплення клітковини корму ферментами мікроорганізмів та синтез вітамінів групи В і К.

Травлення у кролів. Перетравлювання поживних речовин корму починається у ротовій порожнині за допомогою ферментів чотирьох пар слинних залоз, які виробляють діастатичний фермент, що розщеплює крохмаль до глюкози, яка всмоктується слизовою оболонкою ротової порожнини.

У молодняку кролів різні відділи системи травлення розвиваються поступово. У кроленят завершення формування травного каналу до споживання рослинних кормів настає у трьохмісячному віці. Шлунок у кролів однокамерний. Шлунковий сік виділяється безперервно. Залежно від якості та характеру корму за годину продукується від 1 до 10 мл шлункового соку. Ферментативна активність травного соку шлунку кролів є більшою, ніж у інших травоядних тварин, у зв'язку з підвищеною кислотністю. Загальна кислотність коливається у 2– 2,5 рази, а вміст вільної соляної кислоти - від 0,11 до 0,27 %. Соляна кислота у шлунку активує сичужні ферменти і пепсин, а також діє бактерицидно. У шлунку складні білки корму під дією шлункового соку розщеплюються до простих білкових сполук.

Важливою біологічною особливістю живлення кролів є явище копрофагії, що є їх фізіологічною потребою. Але кролі поїдають не весь кал, а тільки м'який, що виділяється, в основному, вночі та вранці. Завдяки копрофагії у шлунку кроля відбувається мікробіологічне перетравлення, незважаючи на те, що соляна кислота шлункового соку проявляє бактерицидні та бактеріостатичні властивості. Адже основна маса мікроорганізмів потрапляє у шлунок кролів саме при споживанні ними м'якого калу. За оцінками Ю. А. Калугіна ферменти, що надійшли у просвіт кишечника з підшлунковим соком і жовчю здійснюють порожнинне травлення. Так, як підшлункова залоза молодняку кролів виділяє невелику кількість ферментів, то порожнинне травлення у 4–6-добового кроленяти

майже у 5 разів є нижчим, а загальний гідроліз крохмалю є навіть вищим, ніж у 24–26-добового. Розвиток порожнинного травлення відбувається з переходом кроленят від молочного до рослинного живлення, оскільки у тонкому кишечнику повинні створитися умови для інтенсивного розвитку мікрофлори. Мікроорганізми тонкого відділу кишечника мають різноманітний вплив на процеси перетравлення вуглеводних компонентів корму, впливаючи на активність ферментів слизової і звільняючи у просвіт кишечника гідролази (амілазу, лактазу, целюлазу та ін.) і, тим самим, сприяють кращому засвоєнню поживних речовин корму та їх трансформації у продукцію кролівництва. Травні соки, багаті ферментами, виділяються у шлунку, тонкому кишечнику і сприяють хімічному розщепленню кормових мас. У перші доби після відлучення молодняку кролів від кролематок спостерігається зниження перетравної дії травних соків. Особливо це виражено за раннього відлучення молодняку у віці 28-30 діб. При відлученні у віці 40–45 діб зниження дії травних соків малопомітне, а за відлучення у 60-добовому віці не спостерігається. Перетравлення клітковини у кролів настає після того, як доступний для власних ферментів крохмаль і білок корму розщеплюються у шлунку і тонкому кишечнику.

Травлення у птиці. У птиці відсутні зуби. Міжщелепна й нижньощелепна кістки в процесі еволюції видозмінилися на дзьоб із роговим чохлам. У ротовій порожнині корм змішується з водою та слиною, багатою на муцин, і після проковтування потрапляє в зоб. Там він також змішується з водою, слиною, муцинумісним секретом стравоходу та зобу й піддається частковому впливу ферментів (амілаз і протеаз); рН вмісту зобу – 4,5 – 5,8. За цих умов створюється середовище для життєдіяльності бактерій, що беруть участь у розщепленні складних органічних речовин корму. Місткість зобу у курей 100 – 120 г корму. Вміст зобу із стравоходу надходить до залозистого шлунка, в якому міститься пепсин, соляна кислота, сичужний фермент та муцин. рН залозистого шлунка у курей і качок становить відповідно, 4,7 – 3,6 та 3,4. У залозистому шлунку корм переміщується

травним соком, а потім надходить до м'язового шлунка. Кисле середовище м'язового шлунка (рН 3,9 – 2,6 у курей, 2,3 – у качок) сприяє розщепленню легкоперетравних білків до поліпептидів. Тут також триває гідроліз вуглеводів під дією ферментів мікрофлори. М'язовий шлунок випорожнюється рефлексорно при відкриванні пілоричного сфінктера.

Кормова маса надходить у дванадцятипалу кишку, потім у відділ кишечника, де хімус змішується з його соками та соком підшлункової залози й жовчю. У тонкому відділі кишечника білки потрапляють під дію пепсину та хімозину шлункового соку і в клубовій кишці – протеаз соку підшлункової залози.

Вуглеводи розщеплюються до моносахаридів під впливом амілази соку підшлункової залози й амілази жовчі. У сліпій кишці триває розщеплення вуглеводів, білків і жирів під дією залишкових ферментів тонкого відділу кишечника і ферментів мікроорганізмів. Останні розщеплюють целюлозу.

У птиці відсутній фермент лактаза, який розщеплює молочний цукор.

Тому молоко згодуюють тільки в сквашеному вигляді (цукор перетворився у легко засвоювану молочну кислоту). Травні соки курей не містять ферментів, здатних розщеплювати клітковину, хоча деякою мірою цю функцію виконує мікрофлора сліпих відростків сліпої кишки. Травні ферменти постачає сік підшлункової залози, який утворюється безперервно. В середньому у курей після прийому корму виділяється за годину 1,7-2,9 мл соку підшлункової залози (у стані спокою – 0,4-0,8 мл). Корм, багатий на білок, викликає підвищення протеолітичної активності, а багатий на жир – ліполітичну активність соку.

Під дією протеаз, що виробляються бактеріями, та залишкових ензимів у сліпих кишках іде розщеплення важко перетравних білків.

Травлення овець. Вівці - жуйні тварини. Їх травлення відрізняється великою кількістю мікроорганізмів і бактерій, що мешкають в шлунку

.Шлунок у овець чотирьохкамерний — рубець, сітка, книжка і сичуг. Перші три відділи називаються передшлунками. В них їжа проходить попередню обробку і тільки сичуг має залози, які виділяють шлунковий сік. Рубець —

найбільший відділ шлунка — його обсяг у овець становить від 13 до 25 літрів. Мікрофлора рубця населена бактеріями, інфузоріями.

У рубці перетравлюється близько 70% їжі за рахунок життєдіяльності бактерій. В процесі скорочення шлунка, в періодичному підмішуванні нових порцій, рясно змочених слиною, при постійній температурі в шлунку — створюються оптимальні умови для життєдіяльності бактерій і найпростіших організмів. Їх ферменти, що перетравлюють клітковину і перетворюють вміст у форму, яку самі і використовують. Самі мікроорганізми в процесі перетравлення їжі, просуваються по травному тракту розщеплюючи і синтезуючи білки. В кінцевому підсумку вони гинуть і дають організму повноцінний білок. Так само під впливом ферментів мікроорганізмів синтезуються вітаміни В і К.

Після проходження рубця, їжа потрапляє в другий відділ — сітку. Сітка служить для сортування їжі, вона пропускає в книжку тільки добре подрібнену і розріджену масу.

У книжці відбувається всмоктування води. Книжка розташована, як продовження сітки і плавно переходить в сичуг.

Сичуг — це справжній шлунок, в якому утворюється шлунковий сік і під впливом його ферментів їжа перетравлюється і переходить у тонкий відділ кишечника. В тонкому кишечнику до вмісту підмішується жовч і вміст підшлункової залози. Тут їжа остаточно перетворюється в поживні речовини і всмоктується в кров.

Завершується процес в товстому кишечнику, де маса втрачає воду і ущільнюється. Під дією ферментів процес перетравлення і засвоєння триває. У задньому відділі товстого кишечника формується кал. У овець в добу утворюється від 1 до 3 кг калу.

Травлення ВРХ. У перші дні після народження функціонує лише власне шлунок — сичуг, ємкість якого в 2 рази більша ємкості передшлунків. До 3-місячного віку об'єм передшлунків в 4 рази більший сичуга.

В перший день після народження сичуг і кишечник теляти покритий ембріональним епітелієм, який майже не виробляє травних соків. Єдиний корм в цей період молозиво матері, поживні речовини якого проникають в слизову оболонку шляхом піноцитозу. З молозивом матері потрапляють у кров імунні тіла (глобуліни) завдяки яким створюється пасивний імунітет. Власні захисні функції розвиваються у теляти тільки з 2-тижневого віку. Пригніченню патогенної дії мікрофлори сприяє висока кислотність молозива (40-50 ° Т) з молозивом до організму надходить залізо і вітамін В12, якого у молозиві більше ніж у молоці.

З 2-3 дня життя ембріональний епітелій замінюється на постійний, який інтенсивно продукує травні соки. Ферментативна активність травних соків у ранньому віці жуйних характеризується високою активністю лактази кишечника, дуже низькою активністю мальтози і відсутністю інвертази (сахарази). Тому вуглеводами які добре засвоюються є лактоза, глюкоза і галактоза.

У новонароджених телят немає жуйного періоду. Він настає на 3-му тижні життя з початком споживання грубого корму. У рубці інтенсивно починають розмножуватись мікроорганізми.

У молодняку жуйних дуже повільно скорочується рубець і сітка але активно скорочується сичуг, що сприяє потраплянню в нього молока через стравохідний жолоб.

У передшлунках жуйних перетравлюється значна частина корму без участі спеціальних травних ферментів. Перетворення речовин у передшлунках зв'язане з життєдіяльністю численної і різноманітної мікрофлори. Ступінь перетравлювання клітковини залежить від її складу. Для нормального перебігу процесів бродіння потрібне рідке середовище, що забезпечується значною секрецією слини. Слина, крім того, нейтралізує утворювані кислоти, підтримуючи рН рубцевого вмісту.

Внаслідок життєдіяльності бактерій в передшлунках жуйних ферментується 40-45% клітковини (від 70% всієї кількості перетравлюваної у

травному тракті клітковини) і більша частина іпентозанів, крохмалю та сахарів. Крім того в рубці є дуже багато інфузорій. Роль інфузорій в основному зводиться до механічної обробки корму. Вони ніби розщеплюють, розривають клітковину, використовуючи її для свого живлення.

Просуваючись з кормом травним трактом, ці мікроорганізми перетравлюються і використовуються твариною, доставляючи їй більш повноцінний білок, ніж той, який вона дістала з кормом.

Встановлено, що в білку бактерій міститься багато життєво необхідних амінокислот; так, цистину в білку бактерій рубця удвоє більше, ніж у білку дріжджів. Білок бактерій рубця містить життєво необхідну амінокислоту (в якій є сірка) — метіонін, хоч у ньому мало лізину.

Мікроорганізми рубця синтезують у своєму тілі також глікоген з моно- і дисахаридів корму й відкладають його у своєму тілі. Цей глікоген після перетравлювання тіла мікроорганізмів в тонкому кишечнику служить одним з джерел глюкози для тварини.

Грибки - це третій елемент мікрофлори рубця. Грибки ферментують цукор з утворенням жирних кислот та вуглекислоти. Вони беруть участь в синтезі амінокислот з амідів та інших продуктів розпаду протеїну і тим самим перетворюють отруйні субстанції в неотруйні, синтезують вітамін В, вітамін К, нікотинову кислоту та ін.

В сичужному соку знаходяться ферменти-пепсин і хімосин, а також соляна кислота. Кількість соляної кислоти коливається залежно від віку тварини і характеру корму від 0,12 до 0,35%, доходячи до 0,46%. З віком збільшується і кислотність соку. Дія ліпази сичужного соку дуже слабка. Секреція сичужного соку у жуйних відбувається безперервно. Це зв'язане з тим, що у них корм безперервно надходить з книжки в сичуг. Сичуг при звичайній годівлі ніколи не буває пустим і, отже, нейрогуморальне збудження залоз відбувається увесь час.

Травлення у риб. **Травна система риб** складається з **ротової порожнини, глотки, стравоходу, шлунка, кишечника** (тонка, товста, пряма кишка, що закінчується **анусом**).

У ротовій порожнині є залози, які виділяють слиз, що сприяє заковтуванню їжі, але не містить ферментів. Глотка, звужуючись, переходить у стравохід; шлунок від стравоходу зовні виразно не відділений, у його стінках є залози, які продукують соляну кислоту й пепсин. Коропові, бичкові та окремі представники інших родин шлунка не мають. Розщеплення протеїнів у них відбувається за допомогою трипсину у тонкій кишці. Ферменти, що їх виробляють травні залози та слизова оболонка кишки, ефективно діють у лужному середовищі.

Основними компонентами шлункового соку риб є слиз, ферменти і соляна кислота. Соляна кислота активує зимогени і перетворює пепсиноген в пепсин - активну форму, створює оптимальне значення рН в шлунку. рН шлункового соку коливається від 1,2 до 5,0. Пепсин проявляє максимальну активність при рН 1,0-2,0. Також вона сприяє набухання їжі, розчиняє кістки, бере участь в регуляції процесу евакуації шлункового вмісту в кишечник. У деяких риб, наприклад у акул, концентрація соляної кислоти в шлунковому соку досягає 3%. Кількість пепсину у риб залежить від температури води. Як різке підвищення, так і зниження температури води зменшують секрецію ферменту. Риби багаті на ферменти. Ці речовини відіграють значну роль у посмертних змінах, що відбуваються у м'ясі риб. Найважливі роль відіграють протеолітичні ферменти, які сприяють гідролізу білків. Протеолітичні ферменти здійснюють гідроліз білків значно активніше, ніж подібні ферменти наземних тварин, тому процес дозрівання риби протікає значно швидше, ніж м'яса забійних тварин. Дія протеаз риб протікає в досить широкому діапазоні рН: від кислого середовища (рН 3,5-4,5), де активність максимальна, до лужної (рН 8), де активність становить 5-10% активності при рН 3,5- 4,5. Активність ферментів у м'ясі різних риб неоднакова. У

соледозріваючих рибах (оселедцеві, лососкеві, осетрові) вона надзвичайно висока. Крім протеолітичних ферментів в шлунку риб виявлена ліпаза. Риби продукують ферменти всіх трьох груп: протеолітичні, ліполітичні, гліколітичні.

Основним протеолітичним ферментом кишкового соку є трипсин, він виробляється у формі профермента, тому у нього повинен бути активатор, таким в кишковому соці є інша протеаза - ентерокиназа.

Амілаза виявлена в кишковому соку хижих – форелі, цей фермент не знайдений у щуки. Хітинази є в кишковому соці коропових. У хижих (акул) велику роль грає фермент колагеназа.

Травлення у бджіл. Бджоли споживають нектар, пилок, мед і пергу, у яких у достатніх кількостях містяться білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мінеральні солі й вода. Щоб організм засвоював ці елементи, вони повинні бути розщеплені в прості речовини, що розчиняються у воді.

Вуглеводи нектару піддаються гідролізу вже в зобіку бджоли, де є інвертаза й амілаза. Сахароза під дією інвертази розщеплюється на фруктозу й глюкозу, які в такому вигляді вже можуть всмоктуватися епітеліальними клітинами середньої кишки.

Внутрішні стінки зобика вкриті хітином і не виділяють ферментів. Ферменти потрапляють у нектар зі слинних залоз разом із проковтнутим нектаром; інвертазу й амілазу у медовий зобик постачають глоткові залози, які розвинені тільки в робочих бджіл.

У передній кишці продукти розщеплення не всмоктуються. Основні процеси травлення відбуваються в середній кишці. У цій частині травної системи присутні всі необхідні ферменти для розщеплення білків, вуглеводів і жирів. У товстій кишці також є фермент каталаза, що виділяється ректальними залозами. Цей фермент розщеплює перекис водню на воду й кисень, чим запобігає отруєнню організму.

Травне середовище бджіл має

кисле середовище, що сприяє кращій зимівлі бджіл і запобігає розвитку хвороби нозематозу.

Біохімічні механізми синтезу компонентів молока

Згідно сучасним уявленням, лактація – це функція організму, що зумовлює утворення молока, його накопичення в молочній залозі і періодичне виведення молока під час доїння або смоктання.

Синтез органічних компонентів молока здійснюється в епітеліальних клітинах альвеол молочної залози, які під час секреції збільшуються в розмірі і з кубічних перетворюються в циліндричні в секреторному процесі в даний час розрізняють наступні стадії: сорбція попередників молока з крові; синтез складових частин молока; формування, накопичення і переміщення синтезованих продуктів в цитоплазмі секреторних клітин і, нарешті, відділення утвореного молока секреторними клітинами в порожнину альвеол; речовини, з яких синтезуються складові частини молока (попередники молока), утворюються в інших тканинах і транспортуються в молочну залозу кров'ю. Процес утворення молока це не проста фільтрація компонентів крові. Кров за хімічним складом значно відрізняється від молока. В молоці порівняно з плазмою крові міститься більше цукру в 96 разів, жирів – 9, калію – у 5, фосфору – 10, кальцію – в 3 рази; білків – менше 2, натрію – у 7, хлору – в 3 рази. Крім того, у молочній залозі протікають синтетичні процеси, що не мають аналогів в тваринному організмі. Прикладом може бути синтез лактози – це єдиний відомий випадок утворення дисахариду у тваринному організмі.

Численними дослідженнями, проведеними на організменному і клітинному рівнях, а також на ізольованій молочній залозі, встановлено, що регуляція секреції молочної залози здійснюється нервовою системою за участю медіаторів і гормонів.

Специфічними гормонзалежними факторами молока є білки – казеїн (фосфопротеїн), α -лактоальбумин, β -лактоглобулін, а також дисахарид,

лактоза. Біосинтез білків, зокрема казеїну, якого немає в крові та лімфі, здійснюється з попередників (амінокислот) в полісомах, пов'язаних з ендоплазматичним ретикуломом. Синтезовані білки депонуються в агрегуючій формі в секреторних гранулах і звільняються в протоки під дією гормональних стимулів шляхом екзоцитозу.

Молочний жир синтезується в молочній залозі з гліцерину, жирних кислот і жироподібних речовин крові. Крім того, вищі жирні кислоти синтезуються за межами молочної залози. Вихідним матеріалом для утворення вищих жирних кислот є вуглеводи, а також ліпіди корму. В рубці звуглеводів корму утворюються кислоти бродіння (леткі жирні кислоти), з яких, особливо оцтова, синтезуються в молочній залозі насичені жирні кислоти від C₄ до C₁₆.

Молочний цукор утворюється з глюкози крові, причому частина глюкози спочатку перетворюється в активовану галактозу (УДФ-галактозу) і тільки потім з глюкози і галактози синтезується лактоза. В еволюційному плані молоко призначене для вигодовування потомства, а з дисахариду лактози при її перетравленні утворюються моносахариди – глюкоза і галактоза. Швидкість всмоктування галактози вище, ніж інших моносахаридів, що має певне біологічне значення. Кінцеві етапи біосинтезу молочного цукру з активованої галактози і глюкози контролюються спеціальної ферментною системою – синтетазою лактози. В молочній залозі ця система складається з ферментів галактозилтрансферази (білок А), що міститься в різних тканинах, і α -лактоальбумину (білок В), специфічного для лактуючих молочних залоз. Останній сам не володіє каталітичною активністю, але специфічно підвищує спорідненість білка А до глюкози. В результаті білок А в молочній залозі використовує в якості другого субстрату реакції (перший – УДФ-галактоза) не N-ацетілглюкозамін, як в інших тканинах, що не містять α -лактоальбумину, а глюкозу.

Біосинтез α -лактоальбумину і, отже, лактози, а також казеїну безпосередньо стимулюється лютеотропним гормоном гіпофіза (ЛТГ) –

пролактином і хоріонічним соматомаммотропіном (ХСМ) у присутності інсуліну і соматотропного гормону гіпофіза (СТГ) – соматотропіну. В той же час прогестерон і особливо тестостерон гальмують утворення специфічних компонентів молока. Мінеральні речовини переходять у молоко з плазми крові, однак цей процес має виборчий характер. Так, у плазмі крові переважають натрій і кальцій; в молоці, навпаки, більше кальцію і менше натрію.

Інші компоненти (ферменти, вітаміни, гормони, імунні тіла), мабуть, потрапляють у молоко безпосередньо з крові, утворення специфічних факторів молока і власне лактація як секреторний процес починаються ще при вагітності, однак рясна секреція молока відбувається в перші дні після пологів. У всіх видів тварин, головним стимулятором секреції молока після пологів є ЛТГ, що визначається відносно високим рівнем естрогенів і низьким вмістом прогестинів в організмі матері-годувальниці. Крім ендокринних факторів стимулятором лактації служить акт смоктання молока новонародженим як в результаті прямої дії на залозу, так і рефлекторно через гіпоталамічні вазомоторні центри, збільшуючи секрецію ЛТГ і АКТГ.

Евакуація молока з молочної залози лактуючих регулюється гормоном окситоцином, який секретується гіпофізом рефлекторно на акт ссання і викликає скорочення особливих міоепітеліальних клітин. Забезпечуючи евакуацію молока з залозистих клітин, окситоцин опосередковано стимулює процес лактації.

Таким чином, біосинтез молока є складним процесом, в якому бере участь весь організм. Про напруженість процесів синтезу в молочній залозі свідчить той факт, що для утворення 1 л молока через вим'я має пройти в середньому 450 л крові.

Секреція молока у сільськогосподарських тварин є хвилеподібний процес. Це пов'язано, з одного боку, з ритмічним поглинанням залозистими клітинами поживних речовин і, з іншого – періодичними надходженнями секреторного молока з альвеолярного в цистеральний відділ вимені.

Для секреторного процесу необхідна ізоосмотичність молока і крові, що забезпечується обміном натрію і калію на лактозу.

Хімічний склад молока різних видів тварин

У харчуванні людей головним чином використовується коров'яче молоко. Його хімічний склад може суттєво коливатись залежно від породи тварин, стадії лактації, віку, умов годування і утримання, стану здоров'я, пори року та інших факторів. Молоко містить від 83 до 89% води, тобто сухий залишок становить 11-17%. Загальний хімічний склад молока наведено у таблиці 5.

Таблиця 5

Хімічний склад коров'ячого молока, %

Складові частини молока	Кількість	
	Середньому коливається	(від - до)
Вода	83-89	83-89
Жири	3-5	3-5,0
Білки	3-4	3-4,0
Молочний цукор	3-5	3-5,0

Таблиця 6

Амінокислотний склад молока, %

Амінокислоти	Казеїн	Альбумін	Глобулін
Лейцин	2	2	2,4
Ізотіонін	3	3	3
Триптофан	7	7	7
Лізин	2	2	2,3
Ізопролін	2	2	2,5
Метіонін	1	1	1,6
Фенілаланін	0	0	0,3

енілаланін	0	5	5
істин	4	4	0
анін	2	4	4
парагінова кислота	1	,7 -	
огінін	1	2 -	
етидин	1	0	5
ікоколь	0	2	4
утамінова кислота	,4	,9	,5
олін	,6	5	
рии	3	3	0
розин	3	4	3

Таблиця 7

Хімічний склад і калорійність молока різних тварин, %

Тварина	Вода	Жири	Білок	Вуглеводи	Калорійність
Корова	,5	,5	7	3	,0
Коза	,6	,5	4	0	,0
Вівця	,1	,9	7	3	,0
Кішкунчик	,2	,8	3	7	,0
Корова	,5	,5	7	3	,0
Коза	,0	,0	5	0	,0
Вівця	,4	,6	5	5	,5
Кішкунчик	,0	,0	4	3	,2

бухла	,0	,0	0	0	2	7	3	0	5
лиця	,0	,0	4	9	0	2	5	0	0
вничний ень	,7	,3	,9	,2	7	7	5	0	,0
сиця	,5	,5	,0	4 -	0	5			
ониха	,0	,0	,0	2 -	2	5			
иня	,8	,2	9	2 -	0	1		0	3
бака	,9	,1	5	1	0	1	3	0	9
олиця	,5		,5	,5	0	5		0	7
ур	,1	,9	,8	,8	7	3	5 -		
олоко нки	,6	,4	7	0 -	4	3			

В Україні найбільш широко як питне використовують **козяче молоко**.

Його вживають у парному, охолодженому, кип'яченому вигляді, а також використовують для виготовлення простокваші, творага і сирів. Козяче молоко має білий колір і специфічний запах. Останній зумовлений тим, що молоко поглинає летючі жирні кислоти із наскірного жиру. Білий колір молока пояснюється відсутністю каротину. Однак це не знижує вітамінної цінності козячого молока, тому що в ньому є ретинол (вітамін А), який в організмі кози утворюється з каротину.

Козяче молоко за хімічним складом наближається до коров'ячого молока і за вмістом окремих компонентів посідає, проміжне місце між коров'ячим та овечим молоком.

Молоко буйволиць має густішу консистенцію порівняно з коров'ячим, що зумовлено вищим вмістом у ньому всіх компонентів сухих речовин. З нього виготовляють вершки, сметану, масло, молочнокислі напої. Найбільш широко використовується молоко буйволиць в Азербайджані.

Молоко верблюдиць використовується для виготовлення різних молочних

продуктів у Середній Азії та Казахстані. Одногорбі верблюдиці в

Туркменистані дають середньорічний надій до 2 тис.л. Вміст сухих речовин у молоці верблюдиць є дещо вищий, ніж у коров'ячому молоці. Молоко верблюдиць є цінним продуктом для дитячого харчування, тому що вміщує підвищену кількість фосфорнокислих солей кальцію.

Молоко олениць нагадує вершки і різко відрізняється від молока інших сільськогосподарських тварин, особливо вмістом жиру, що пояснюється умовами життя північного оленя. Виробничого значення молокоолениць не має і вживається у невеликих кількостях населенням Крайньої Півночі.

Хімічний склад молозива у різних видів тварин

Молоко, одержане у перші 7–10 днів лактації називається молозивом. Молозиво має солом'яно-жовтий колір (від каротину), слабокислу реакцію, солонуватий смак, особливий запах, при нагріванні згурджується. У молозиві набагато більше, ніж у молоці, сухих речовин, переважно білків альбумінів (до 4%) і глобулінів (до 12%), а також мінеральних речовин, особливо заліза. Близько половини білків молозива становлять глобуліни, які є джерелом імунних тіл. Вони створюють пасивний імунітет у новонародженого. За рахунок імунних тіл молозива сисун веде боротьбу з хвороботвірними мікробами, які потрапляють у його організм у перші години.

Таблиця 8

Склад молока і молозива корови (в середньому), %

	складові частини молока		молозиво першого дня
	вода	85,5	85,42
	білок	3,8	3,08
	жир	3,8	4,10
	мінеральні солі	0,7	0,20
	молочний цукор	7,7	8,1

Білок у молозиві за своїм амінокислотним складом більш повноцінний, ніж у молоці. Вміст лейцину, валіну, лізину та інших незамінних амінокислот у молозиві в 3-4рази більший, ніж у молоці.

За рахунок високої концентрації альбумінів, глобулінів та інших органічних сполук калорійність молозива досягає 150 кал в 100 мл і більше. Доказано, що альбуміни та глобуліни молозива всмоктуються у кров без гідролізу їх у шлунковому тракті новонародженого. Такий важливий імунобіологічний агент, як лізоцим, відсутній в організмі новонародженого. Він надходить до його організму тільки з молозивом матері.

У молозиві в 10 раз більше вітамінів А і С, ніж у молоці. Молозиво сприятливо діє на перистальтику кишок, сприяє кращому звільненню їх від первородного калу (меконію). Воно підвищує ферментативні функції травного каналу. А тому в перші дні для новонародженого молозиво є незамінною їжею.

Починаючи з п'ятого дня після отелення кількість білка і мінеральних речовин у молозиві зменшується, а кількість молочного цукру збільшується. Молозиво поступово перетворюється в молоко, і це дозволяє новонародженому пристосовуватись до нових умов життя.

Таблиця 9

Хімічний склад молозива різних тварин, %

Вид тварини	Жири	Білок	Цукор	Вода
Корова	19-33,6	5	9-22,5	8
Кішкотроїця	4	5	8	07
Свиця	3-52,9	35-25,0	37-23,5	29
Коза	2	7	4	99
Овеча	9	33	1	54
Корова-матка	9	33	56	35

Хімічний склад м'яса різних видів тварин, птиці та риби

Таблиця 10

Хімічний склад м'яса різних тварин

Вид м'яса	Вміст %				Енергетична цінність, кДж
	Вода	Білки	Жири	Вуглеводи	
Яловичина	71	20	12		2-787
Свинина	54	16	49	7	22-2046
Поранина	79	20	15	9	6-849
Говядина	71	20	9		2-689
Голов'ятина	67	19	13	1	0-833
М'ясо курки	63	17	1	9	9
Горятина	9	2	1	3	08
М'ясо ойлери	68-67,7	17-19,7	2-16,1	9	1-766
М'ясо сятина	0	2	0	3	21
М'ясо чатина	6	8	0	5	95
М'ясо дичатина	3	9	1	0	04
М'ясо грик.	0	5	2	1	6
М'ясо рауса					
М'ясо сарки	0	2	7	1	2
М'ясо репілки	7	2	5	2	3
М'ясо азани	5	5	0	3	2
М'ясо ясні пуби	5	0	4	5	0

Яловичина – це м'ясо великої рогатої худоби, в нашій країні під яловичиною увазі м'ясо корови і бики. Однак до яловичини, також можна віднести м'ясо яка, буйвола, бізона, вола і т.д.

Яловичину ділять на три сорти (або категорії), за кількістю їстівної частини: вищий, перший і другий сорт. До вищого сорту відносять частини туші, їстівна частина яких становить від 90 до 100%, це – грудна і спинна частини, оковалок, філе, огузок і кострець. Їстівна частина, в яловичині першого сорту, становить до 80%, до нього відносять: лопаткову, плечову частини і пашина. У яловичому м'ясі другого сорту, їстівне лише 60 – 65% від загальної ваги – це заріз, передня і задня голяшки.

Яловичина є цінним джерелом повноцінного білка, містить цілий комплекс вітамінів групи В, а також ряд мікро-і макроелементів. Яловичину відварюють, смажать на сковороді, аркуші або вугіллі, а також тушкують, коптять або запікають. З яловичого фаршу роблять котлети, пельмені, тефтелі і т.д. З яловичої голяшки готують холодець м'ясо і холодець.

Склад яловичого м'яса, за кількістю корисних речовин і жиру, не однорідний. Наприклад, найжирнішої частиною туші є ребра і грудинка, а самої дієтичної – філе. Калорійність м'яса з ребер складає 446 ккал на 100 г продукту, грудна частина – 446 кКал, окіст – 308 кКал, лопаткова частина – 208 кКал, частина філе – 189 кКал. Крім цього, жирність м'яса залежить від статі тварини, у корів м'ясо більш жирне, а у биків менше.

Хімічний склад яловичини

У 100 грамах яловичого м'яса (вищий сорт, грудинка) міститься:

Харчова цінність:

- Білки – 17 г (37% від добової норми)
- Жири – 17,4 г (31,1% від добової норми)
- Вода – 64,8 г
- Зола – 0,8 г
- Калорійність – 446,6 кКал

Вітаміни в яловичині:

- Вітамін В1 (тіамін) – 0,06 мг (4% від добової норми)
- Вітамін В2 (рибофлавін) – 0,2 мг (11,1% від добової норми)
- Вітамін В3 (ніацин або вітамін РР) – 4,7 мг (37,6% від добової норми)
- Вітамін В4 (холін) – 70 мг (14% від добової норми)
- Вітамін В5 (пантотенова кислота) – 0,5 мг (7,1% від добової норми)
- Вітамін В6 (піридоксин) – 0,4 мг (20% від добової норми)
- Вітамін В7 (вітамін Н або біотин) – 3 мкг (6% від добової норми)
- Вітамін В9 (фолієва кислота) – 8,4 мкг (2,1% від добової норми)

- Вітамін В12 (ціанокобаламін) – 2,6 мкг (86,7% від добової норми)
- Вітамін Е (ПЕ) – 0,6 мг (4% від добової норми)

Макроелементи в яловичині:

- Кальцій – 9 мг (0,9% від добової норми)
- Магній – 22 мг (5,5% від добової норми)
- Натрій – 65 мг (5% від добової норми)
- Калій – 325 мг (13% від добової норми)
- Фосфор – 188 мг (23,5% від добової норми)
- Хлор – 59 мг (2,6% від добової норми)
- Сірка – 230 мг (23% від добової норми)

Мікроелементи в яловичині:

- Залізо – 2,7 мг (15% від добової норми)
- Цинк – 3,24 мг (27% від добової норми)
- Йод – 7,2 мкг (4,8% від добової норми)
- Мідь – 182 мкг (18,2% від добової норми)
- Марганець – 0,035 мг (1,8% від добової норми)
- Хром – 8,2 мкг (16,4% від добової норми)
- Фтор – 63 мкг (1,6% від добової норми)
- Молібден – 11,6 мкг (16,6% від добової норми)
- Кобальт – 7 мкг (70% від добової норми)
- Нікель – 8,6 мкг (4,3% від добової норми)
- Олово – 75,7 мкг (1,3% від добової норми)

Чим корисна яловичина
 Яловичина містить повноцінні, добре засвоюються, білки (що містять всі вісім незамінних амінокислот), і мають величезне значення в раціоні харчування людини. Крім цього, яловичина містить багато мікро-і макроелементів: магній, цинк, кальцій, калій, залізо, фосфор, натрій і т.д. Всі ці елементи необхідні людині і зміцнюють його здоров'я. Цинк, наприклад, стимулює імунні процеси, кальцій, калій і магній зміцнюють кістково- м'язовий апарат, залізо відповідає за кровотворення і за перенесення кисню

кров'яними клітинами, вітамін РР входить до складу ферментів, вітаміни В₆ і В₁₂ бере активну участь у засвоєнні організмом заліза і т. д. Яловичина містить малу кількість жиру, недавні дослідження американських учених довели, що помірне споживання яловичини сприяє зниженню жиру і

«поганого» холестерину на 5% і 4,5% відповідно. Це якість робить його незамінним для бажаючих схуднути і діабетиків.

Яловичина – це м'ясо великої рогатої худоби, в нашій країні під яловичиною увазі м'ясо корови і бики. Однак до яловичини, також можна віднести м'ясо яка, буйвола, бізона, вола і т.д.

Яловичину ділять на три сорти (або категорії), за кількістю їстівної частини: вищий, перший і другий сорт. До вищого сорту відносять частини туші, їстівна частина яких становить від 90 до 100%, це – грудна і спинна частини, оковалок, філе, огузок і кострець. Їстівна частина, в яловичині першого сорту, становить до 80%, до нього відносять: лопаткову, плечову частини і пашина. У яловичому м'ясі другого сорту, їстівне лише 60 – 65% від загальної ваги – це заріз, передня і задня голяшки.

Яловичина є цінним джерелом повноцінного білка, містить цілий комплекс вітамінів групи В, а також ряд мікро-і макроелементів. Яловичину відварюють, смажать на сковороді, аркуші або вугіллі, а також тушкують, коптять або запікають. З яловичого фаршу роблять котлети, пельмені, тефтелі і т.д. З яловичої голяшки готують холодець м'ясо і холодець.

Склад яловичого м'яса, за кількістю корисних речовин і жиру, не однорідний. Наприклад, найжирнішою частиною туші є ребра і грудинка, а самої дієтичної – філе. Калорійність м'яса з ребер складає 446 ккал на 100 г продукту, грудна частина – 446 кКал, окіст – 308 кКал, лопаткова частина – 208 кКал, частина філе – 189 кКал. Крім цього, жирність м'яса залежить від статі тварини, у корів м'ясо більш жирне, а у биків менше.

Хімічний склад яловичини

У 100 грамах яловичого м'ясо (вищий сорт, грудинка) міститься:

Харчова цінність:

- Білки – 17 г (37% від добової норми)
- Жири – 17,4 г (31,1% від добової норми)
- Вода – 64,8 г
- Зола – 0,8 г
- Калорійність – 446,6 кКал

Вітаміни в яловичині:

- Вітамін В₁ (тіамін) – 0,06 мг (4% від добової норми)
- Вітамін В₂ (рибофлавін) – 0,2 мг (11,1% від добової норми)
- Вітамін В₃ (ніацин або вітамін РР) – 4,7 мг (37,6% від добової норми)
- Вітамін В₄ (холін) – 70 мг (14% від добової норми)
- Вітамін В₅ (пантотенова кислота) – 0,5 мг (7,1% від добової норми)
- Вітамін В₆ (піридоксин) – 0,4 мг (20% від добової норми)
- Вітамін В₇ (вітамін Н або біотин) – 3 мкг (6% від добової норми)
- Вітамін В₉ (фолієва кислота) – 8,4 мкг (2,1% від добової норми)
- Вітамін В₁₂ (ціанокобаламін) – 2,6 мкг (86,7% від добової норми)
- Вітамін Е (ПЕ) – 0,6 мг (4% від добової норми)

Макроелементи в яловичині:

- Кальцій – 9 мг (0,9% від добової норми)
- Магній – 22 мг (5,5% від добової норми)
- Натрій – 65 мг (5% від добової норми)
- Калій – 325 мг (13% від добової норми)
- Фосфор – 188 мг (23,5% від добової норми)
- Хлор – 59 мг (2,6% від добової норми)
- Сірка – 230 мг (23% від добової норми)

Мікроелементи в яловичині:

- Залізо – 2,7 мг (15% від добової норми)
- Цинк – 3,24 мг (27% від добової норми)
- Йод – 7,2 мкг (4,8% від добової норми)

- Мідь – 182 мкг (18,2% від добової норми)
- Марганець – 0,035 мг (1,8% від добової норми)
- Хром – 8,2 мкг (16,4% від добової норми)
- Фтор – 63 мкг (1,6% від добової норми)
- Молібден – 11,6 мкг (16,6% від добової норми)
- Кобальт – 7 мкг (70% від добової норми)
- Нікель – 8,6 мкг (4,3% від добової норми)
- Олово – 75,7 мкг (1,3% від добової норми)

Чим корисна яловичина
Яловичина містить повноцінні, добре засвоюються, білки (що містять всі вісім незамінних амінокислот), і мають величезне значення в раціоні харчування людини. Крім цього, яловичина містить багато мікро-і макроелементів: магній, цинк, кальцій, калій, залізо, фосфор, натрій і т.д. Всі ці елементи необхідні людині і зміцнюють його здоров'я. Цинк, наприклад, стимулює імунні процеси, кальцій, калій і магній зміцнюють кістково- м'язовий апарат, залізо відповідає за кровотворення і за перенесення кисню кров'яними клітинами, вітамін РР входить до складу ферментів, вітаміни В6 і В12 бере активну участь у засвоєнні організмом заліза і т . д. Яловичина містить малу кількість жиру, недавні дослідження американських учених довели, що помірне споживання яловичини сприяє зниженню жиру і

«поганого» холестерину на 5% і 4,5% відповідно. Це якість робить його незамінним для бажаючих схуднути і діабетиків.

Свинина характеризується високою харчовою цінністю. Її використовують для приготування перших і других блюд, великого асортименту ковбас, окостів, шинки, рулету, буженини, корейки, грудинки і багатьох інших виробів, що мають попит у населення. Вона добре консервується шляхом соління і копчення. Малосольна свинина, тушковане м'ясо і інші консерви тривалий час зберігають привабливий вигляд і добрі смакові якості. Перетравність свинячого м'яса досягає 95 %, сала - 98 %.

Калорійність 1 кг свинини середньої вгодованості складає 8100 ккал, тоді як

яловичини і баранини середньої вгодованості - відповідно 1500-1550 і 1200-1300 ккал.

У свинині в порівнянні з яловичиною і бараниною міститься менше води і більше сухої речовини. Крім того, для свиней характерний більший забійний вихід. Так, маса м'яса на кістках (без голови, ніг, шкіри, внутрішнього жиру) складає у свиней 58-70 %, у великої рогатої худоби 48-55 і овець 38-50 %.

Свиняче м'ясо відрізняється високим вмістом повноцінного і легкозасвоюваного білка, незамінних амінокислот. У ньому менше, ніж в інших видах м'яса, таких неповноцінних білків, як колаген і еластин.

У тушах свиней жирної вгодованості міститься більше білків саркоплазми, а в тушах нежирних свиней - більше міофібрилярних білків. Кількість вказаних білкових фракцій підвищується із збільшенням маси тварини. При сильному виснаженні тварин діаметр волокон зменшується в 2 рази і м'ясо стає жорсткішим, оскільки в ньому підвищується питома вага сполучної тканини. Білки м'язової тканини свиней різної вгодованості розрізняються за вмістом амінокислот. При цьому з підвищенням жирності свинини і зменшенням кількості білка вміст амінокислот відповідно зменшується.

Жири. Присутність жирової тканини додає свинині високу калорійність, робить її ніжною, ароматною, але надмірно висока кількість жиру в свинині призводить до відносного зменшення вмісту білка і зниження її харчової цінності.

Свинячий шпик в порівнянні з яловичим і баранячим салом має кращий смак, хорошу засвоюваність і є висококалорійним продуктом. Біологічна цінність внутрішньом'язового і підшкірного жиру свиней обумовлюється підвищеним вмістом незамінних поліненасичених жирних кислот, особливо арахідонової, і дефіцитними вітамінами (А і Е).

Встановлена висока позитивна кореляція між масою скелета і масою окремих кісток у овець породи прекокс. Коефіцієнт кореляції між площею

"м'язового вічка" і масою туші у овець породи прекос складає 0,975, масою м'яса - 0,852, масою кісток - 0,825.

Харчова цінність м'яса визначається співвідношенням різних тканин, що входять в його склад, найбільш цінні з яких - м'язова і жирова. За вмістом в м'якоті білків баранина трохи поступається яловичині і телятині, а за вмістом жиру і калорійності перевершує їх. Калорійність їстівної частини туші овець вища, ніж яловичини (на 33-36 %), але нижче, ніж свинини (на 23- 29 %), що знаходиться в прямій залежності із вмістом жиру.

Біологічна цінність м'яса визначається амінокислотним складом білка.

В порівнянні з яловичиною в загальному білку баранини більше таких незамінних амінокислот, як аргінін, треонін, триптофан і однакова кількість метіоніну, а в порівнянні зі свининою більше міститься тільки аргініну. По загальному вмісту незамінних амінокислот баранина трохи поступається яловичині і свинині.

Яловичий, свинячий і баранячий харчові жири складаються головним чином з пальмітинової, стеаринової, олеїнової і відносно невеликої кількості інших жирних кислот. На відміну від яловичого і свинячого баранячий жир містить менше пальмітинової (на 3-4 %) і олеїнової (на 3-7 %), але значно більше стеаринової (на 5-12 %) і не містить пальмитолеїнової кислоти. З відомих в природі 40 жирних кислот в баранині виділено 18. Що стосується вмісту поліненасичених жирних кислот, то по їх сумарній кількості баранячий жир поступається тільки свинячому (на 7 %), але перевершує яловичий (на 3 %).

Баранячий жир поступається жиру інших видів сільськогосподарських тварин за вмістом активних в хімічному і біологічному відношенні неорганічних жирних кислот.

Ще одна особливість баранячого жиру - невеликий вміст холестерину -

29 мг % в порівнянні з 75 мг % в яловичому і 74,5126 мг % в свинячому жирі.

У баранині міститься більше нікотинової кислоти, біотину і вітаміну В₁₂ в порівнянні зі свининою, але менше тіаміну, пантотенової кислоти і

вітаміну В₆, а в порівнянні з яловичиною - більше тіаміну, рибофлавіну, нікотинової кислоти, біотину і менше фолиєвої кислоти і вітаміну В₆.

За вмістом макроелементів (кальцію, фосфору і заліза) баранина трохи відрізняється від інших видів м'яса і лише по кількості фосфору значно поступається телятині.

По мікроелементах (мідь, алюміній, цинк) баранина перевершує інші види м'яса, а за вмістом алюмінію поступається тільки яловичині.

На м'ясну продуктивність овець і якість м'яса істотно впливають такі генетичні чинники, як порода, індивідуальні особливості, ступінь спорідненості між тваринами, поєднаність при схрещуванні, тип при народженні (двійнята, трійні), стать, вік і ін.

Для отримання максимальної кількості м'яса від овець, що знаходяться в однакових умовах годівлі і утримання вирішальне значення має вибір породи і внутрішньопородного типу: при рівних витратах праці і корму різні конституціонально-продуктивні типи овець (м'ясо-шерстний, шерстно-м'ясний, м'ясний) мають неоднакову продуктивність.

Найбільш цінні анатомо-морфологічні відруби - задня і спинна частини туш овець м'ясного і м'ясо-шерстного типів - мають найменшу питому масу кісток, дещо вищою питомою масою кісток в менш цінних відрубках відрізняються тварини м'ясного типу.

Стать тварини істотно впливає не тільки на рост молодняка, але і на якість баранини.

Приведені передзабійна маса і якість туш баранчиків і ярок, відгодованих до живої маси 45 і 66 кг. У ярок жирність туш вища. Яркі дають більший забійний вихід, оскільки відносна маса більшості побічних продуктів забою (голова, кишечник, шкура), що визначають зменшення передзабійної маси у баранчиків вище, а кількість внутрішнього жиру, щовходить в забійну масу, у них менше.

Швидкорослі ягнята дають туші з меншим вмістом жиру. При середньодобовому прирості, рівному 214 г на відгодівлі від 20 до 45 кг і забої

в 7 місяців отримують в середньому туші з товщиною жиру над "м'язовим вічком" 1,8 мм і 16 % жиру в м'ясі. При добовому прирості 115-179 г і забої в 9 місяців - з товщиною жиру 45,5 мм і 19 % жиру в м'ясі.

Формування м'ясності овець в постнатальний період в значній мірі визначається годівлею тварин. Найбільша абсолютна швидкість росту лінійних промірів тварин спостерігається в перші місяці життя.

Хімічний склад. За хімічним складом м'ясо птиці істотно не відрізняється від м'яса сільськогосподарських тварин, однак має деякі особливості, які надають йому високої біологічної цінності.

Вміст основних складових частин у м'ясі різних видів птиці коливається в досить широких межах і залежить від віку, вгодованості та багатьох інших факторів.

Білки. Вміст білків у м'ясі птиці коливається від 12 до 25 %. У м'ясі птиці міститься більше повноцінних білків, ніж у м'ясі сільськогосподарських тварин. У м'язовій тканині птиці більше, ніж 85 % білкових речовин відноситься до повноцінних, що пояснюється незначним вмістом у ньому неповноцінних білків — колагену й еластину. Для м'яса птиці характерне найбільш оптимальне співвідношення незамінних амінокислот. У ньому, порівняно із м'ясом сільськогосподарських тварин, міститься більше лізину й аргініну. У м'ясі птиці співвідношення триптофану і оксипроліну значно вище, ніж у м'ясі тварин, і становить 1:7,2. Триптофан міститься тільки в повноцінних білках, а ок- сипролін — у сполучнотканинних білках, і тому відношення триптофану до оксипроліну є показником повноцінності білків м'яса.

Жири. Вміст жиру в м'ясі птиці значно коливається залежно від виду птиці, віку і ступеня вгодованості. Однак, за деякими показниками, жир птахів відрізняється від жиру сільськогосподарських тварин. Густина жиру птиці (при температурі 15 °С) коливається від 0,917 до 0,919, в'язкість подібна до в'язкості коров'ячого масла (4,640°); коефіцієнт заломлення (при 60 °С) — 1,460. Йодне число становить 58—80. У жирі-сирці міститься

значна кількість каротину, до 17 мг на 1 кг. До складу пташиного жиру входять полінасичені жирні кислоти, фосфоліпіди і холестерин, у співвідношеннях, необхідних для організму людини.

Вітаміни. М'ясо птиці багате на вітаміни, особливо жиророзчинні. У ньому містяться майже усі вітаміни групи В.

Хімічний склад м'яса кролів характеризується тим, що в ньому дещо підвищена кількість вологи (74-77 %) порівняно з м'ясом інших видів тварин, помірний вміст білків (15-19 %), жиру (5-6 %) та мінеральних речовин (1-1,1

%), що дає можливість вважати це м'ясо дієтичним. На хімічний склад м'яса кролів суттєво впливає їх вік. За хімічним складом найбільшу цінність як дієтичного продукту становить м'ясо кролів у віці 3-5 міс, тобто в тому віці, коли рекомендовано забивати кролів.

М'ясо кролів відрізняється соковитістю, ніжною консистенцією, легко засвоюється організмом, являється дієтичним. М'ясо кролів відноситься до білого м'яса і містить багато азотистих, мінеральних речовин. М'ясо кролів відрізняється високими смаковими властивостями, має цінні дієтичні якості, в ньому міститься мало холестерину (близько 25 мг на 100 г продукту), в той час як в м'ясі великої рогатої худоби його вміст 35-50 мг, курячому м'ясі — 40-90 мг.

За амінокислотним складом білки конини мало відрізняються від білків яловичини, за змістом деяких їх них значно перевершують останні. Так, незамінної амінокислоти гісцидіна в конину міститься 6-9,7%, в яловичині - 3,2-4,2%, лізину - 5,7-8,3%, в яловичині - 5,4-6,5%. Кінський жир містить до 20% ненасичених жирних кислот, багато з яких дуже важливі для життєдіяльності людини. Жир вважається дієтичним, так як він має малий вміст холестерину і в цьому відношенні він наближається до рослинних жирів.

Хімічний склад м'яса коней в середньому становить: води - 74,2%, білка - 21,6%, жиру - 2,5% і золи - 1,0%.

Хімічний склад яєць різних видів птахів

Біохімія яйця і яєчна продуктивність

Особливості обміну речовин в організмі птиці обумовлені її біологічними особливостями. На відміну від ссавців, птах має велику плодючість, відносно високу температуру тіла (41-42 °С); вона більш скороспіла, ембріональний розвиток протікає поза тілом матері. Птиця щорічно змінює оперення, у неї проявляється інстинкт насиджування, харчується вона кормами рослинного та тваринного походження.

Потенційна яєчна продуктивність курей за період, їх використання реалізується лише наполовину. Курка в рік зносить 300 і навіть 365 яєць, у яких міститься в середньому 1,4 кг білка, 1,2 – жиру, 1,2 – мінеральних речовин і 10-11 кг води, що в кілька разів перевищує живу масу курей- несучок. Для виробництва такої кількості продукції потрібно близько 60 кормових одиниць, 12 кг перетравного протеїну, 1,8 кг кальцію, 1 кг фосфору. Все це свідчить про напруженість метаболічних процесів в організмі птиці.

Синтез та механізм формування компонентів яйця. Яйце птаха – цестатева клітина самки, яка після запліднення забезпечує не тільки зародження ембріонів, але і харчування зародка протягом всього періоду його розвитку поза материнського організму.

Утворюється яйце в яєчнику і яйцепроводі, однак власне яйцеклітини формуються ще в ембріогенезі і їх кількість може досягати 2000. Яєчник у птиці непарний: до функціонального стану розвивається тільки лівий, правий дегенерує до кінця інкубації. Яйцеклітини розташовані в зовнішньому, кірковому шарі яєчника, в так званій фолікулярній зоні. У добових курчат (курочок) навколо кожної статевої клітини з зародкового епітелію утворюються фолікули, в яких згодом формується жовток. Наймолодші, первинні фолікули являють собою яйцеклітину без жовтка розміром менше 1 мм. Ооцит росте досить повільно, і ріст його посилюється лише за 9 днів до овуляції, причому в останні шість днів його діаметр збільшується приблизно

в 6 разів. Ядро спочатку займає в яйцеклітині центральне положення, а потім починає переміщатися до периферії. Жовток відкладається шарами світлого і більш темного кольору. По мірі збільшення маси жовтка відносна кількість води в ньому зменшується, він збагачується жирами, білками, мінеральними речовинами і вітамінами. В останню фазу росту на поверхні жовтка під фолікулярної оболонкою формується еластична жовткова оболонка, через яку поживні речовини продовжують надходити в яйцеклітину. До початку статевого дозрівання, коли жовток, досягає повного розміру (35-40 мм у діаметрі), яйцеклітина прориває тканину фолікула і овулює в яйцепровід, де через 21-27 год. і завершується утворення яйця. Процеси, що передують овуляції і, сама овуляція знаходяться під впливом гормональної системи організму, регулюються нервовою системою і знаходяться в значній залежності від факторів зовнішнього середовища. Хороші умови годівлі та утримання сприяють швидкому росту яйцеклітин.

Білок яйця формується в білковій частині яйцепроводу, підшкаралупні оболонки – в перешийку, шкаралупа – в матці, а в піхві яйце покривається надшкаралупною плівкою (кутикулою). Навколо жовтка перш за все відкладається шар щільного білка, який у тупого і гострого кінців яйця утворює спіралеподібні градинки, утримують жовток у центрі яйця. В подальшому, при просуванні яйця з'являється шар середнього щільного білка, що складається з волокон муцину, а потім утворюється шар середньогорідкого білка.

В перешийок надходить яйце, має 40-50 % білка. Тут створюються білкова і підшкаралупні оболонки, а також утвориться зовнішній шар рідкого білка. В матці триває утворення зовнішнього шару рідкого білка і формується шкаралупа. Спочатку на поверхні яйця з'являються лише окремі відкладення кальцію, серед яких знаходяться невеликі кількості органічних речовин, головним чином білкового характеру (сосочковий шар). Потім збільшуються сосочки, стикаючись між собою, і залишаються тільки пори. Виділяється залозами матки білок у вигляді волокон розташовується на сосочках, між

якими відкладаються солі кальцію. Так, утворюється губчатий шар шкаралупи, також має пори. Під час утворення шкаралупи тканини матки поглинають 24 % кальцію з крові. Кальцій для утворення шкаралупи транспортується особливим сироватковим білком – фосфопротейном, який зв'язує кальцій у 25 раз більше, ніж будь-який інший білок сироватки крові (М. Т. Таранов, 1976).

Сформоване яйце складається з білка, жовтка і шкаралупи з підшкаралупними оболонками. Співвідношення цих частин залежить від виду (табл. 14), віку, породи та напряму продуктивності птиці, а також від пори року, умов утримання та годівлі. В яйця сільськогосподарської птиці співвідношення цих частин по масі становить в середньому 6:3:1, тобто 60 % маси припадає на частку білка, 30 – жовтка і 10 % - шкаралупи. Оптимальне співвідношення білка до жовтка – 2:1.

Таблиця 11

Маса і співвідношення окремих складових частин яйця

Вид птиці	Маса яйця, г	Співвідношення складових частин яйця, %		
		Шкаралупа	Жовток	Білок
Курки	65	3	9	8
Дички	90	8	3	9
Сарки	48	6	1	3
Чки	85	0	5	6
Сви	10-180	4	1	5

Як вже було сказано, білок складається з чотирьох шарів. Зовнішній, більш рідкий шар (20-25 % маси всього білка) оточує вміст яйця з усіх сторін, і включає одиничні муцинові волокна. Середній шар, щільний і міцний (50 %), складається з численних муцинових волокон. Він в основному визначає якість яєць. Внутрішній, рідкий шар (15-20 %) майже не містить волокон муцину. Внутрішній щільний, або граденковий, шар (3 %) утримує жовток у центрі яйця. Якість білка в значній мірі визначається його консистенцією: чим вище щільність білка, тим вище якість яєць.

Жовток зверху покритий жовтковою оболонкою і складається з чергування темних і світлих шарів (12 і більше), що розрізняються за хімічним складом. Світлий і темний жовток містять: води - 85-45 %; білків - 4,6-15; ліпідів - 3,8-32 %. На поверхні жовтка розміщений бластодиск (зародковий диск). В незаплідненому яйці – це непрозора білкова платівка діаметром 1-2 мм, а в заплідненому – 4-5 мм, що складається з двох, які розрізняються за кольором шарів.

Шкаралупа складається з двох шарів: зовнішнього (губчастого) і внутрішнього (сосочковий). Основні хімічні речовини шкаралупи – вуглекислий кальцій, сполуки магнію та фосфору. В шкаралупі яєць є пори, через які в яйце проникає повітря.

Таблиця 12

Хімічний склад курячого яйця, % (за А.Л. Штеле, 1979 р.)

Показник	Жовток	Шкаралупа	Яйце (в середньому)	
			З жовтка	З шкаралупи
Вода	70-88,0	50-49,0	70,7	60,6
Білок	10-12,0	10-51,0	10,4	10,3
Ліпіди	3-11,5	10-16,6	8,6	10,1
Вуглеводи	значна кількість	10-33,0	значна кількість	10,5
Мінеральні речовини	5-0,9	5-1,0	7	9
Енергійність	5-0,6	10-1,1	10,1	10,9
Калорійність 100 г, ккал (1 ккал=4,187 Дж)	160	100-400	115	118

Підшкаралупна оболонка вистилає внутрішню поверхню шкаралупи.

Вона включає в себе зовнішній і внутрішній шари, які відокремлюються один від одного тільки у тупого кінця яйця, де утворюють повітряну камеру. За її величиною та місцем розташування визначається свіжість яйця. У

свіжознесених яєць повітряна камера розташована в тупому кінці яйця, нерухома, невеликого розміру (діаметр - 15-20 мм, висота по великій осі яйця – 1,3-2,4 мм). Зовні шкаралупа покрита тонкою кутикулярною надшкаралупною плівкою. Надшкаралупна і підшкаралупна оболонки добре пропускають повітря.

За своїм хімічним складом яйця птахів є повноцінним продуктом харчування і забезпечують розвиток ембріонів позаматеринським організмом.

Існують деякі особливості в хімічному складі яйця у різних видів птахів. Так, в яйцях водоплавної птиці менше води і більше ліпідів, ніж у яйцях курей та індиків.

До складу яєчного білка входять прості і складні білки (%): овальбумін – 70, овокональбумін – 3, овоглобулін – 7, овомукоїд – 13 і овомуцин – 7; білки жовтка представлені ліповителіном – 46,4, ліветином – 8,6, фосфовітином – 3,3, ліповителіліном – 41,7. Фосфовітин – це фосфопротеїд, що містить до 9,6 % фосфору і зв'язує близько 75 % кальцію яєчного жовтка. Безпосереднім попередником фосфовітину є сироватковий білок фосфопротеїн; амінокислотний склад цих білків схожий (М. Т. Таранов, 1976).

Як у білку, так і жовтку незамінні амінокислоти знаходяться в оптимальному співвідношенні, тому засвоюються білки яйця організмом людини на 96-98 %. Білок яйця містить лізоцим, що володіє бактерицидними властивостями, які найбільш добре виражені в білку курячих яєць.

В шкаралупі білки представлені колагеновими волокнами, які виконують цементуючу функцію. Надшкаралупна оболонка яйця (кутикула) містить невелику кількість муцину, а підшкаралупна – кератин, муцин. В яйці є вільна глюкоза і глікоген (відповідно у жовтку і білковій частині 0,7- 0,4 і 0,3-0,5 %).

Практично всі ліпіди яйця зосереджені в жовтку (%): тригліцериди – 62,3; фосfolіпіди – 32,0 і стероли – 4,9. До складу тригліцеридів входить 35-

40 % насичених (пальмітинова, стеаринова, міристинова і ін.) і 60-65 % ненасичених (олеїнова, лінолева, ліноленова, арахідонова) жирних кислот. З фосфоліпідів у яйці в основному знаходиться лецитин (1,6 г, або 8,6 % маси жовтка). В ліпідній фракції жовтка міститься 5500 мг% холестеролу (0,3 г, або 1,6 % маси жовтка), що відповідає добовій потребі людини. Співвідношення фосфотидихоліна лецитину до холестеролу становить 5:1, що є оптимальним і зумовлює високу харчову цінність яєць. Концентрація холестеролу в яйце залежить від вмісту жиру та холестерину в кормі.

Яйце багате водорозчинними вітамінами, які входять в склад білка і жовтка, і жиророзчинними вітамінами, які локалізуються лише у жовтку. Вітамін С в яйці практично відсутній, проте він синтезується під час інкубації.

В жовтку знаходяться каротиноїдні пігменти – каротини і ксантофіли – у кількості 18-22мкг/р. З ферментів в жовтку амілаза, протеїназа, дипептидаза, оксидаза і ін. Мінеральні речовини харчової частини яйця (білок і жовток) представлені як макро-, так і мікроелементами; в шкаралупі головним мінеральним елементом є кальцій, хоча є невеликі кількості фосфору, магнію, а також сліди заліза і сірки.

Таблиця 13

Хімічний склад яйця різних видів птиці

Вид птиці	Водянистість, %	Білок, %	Хімічний склад (на 100 частин)			
			Білок, г	Жири, г	Вуглеводи, г	Мінеральні речовини, г
Кури	76	14	13,8	13,8	0	3
Дички	77	13	11,1	17,7	7	3
Гуски	71	19	10,0	15,5	4	0
Сви	74	16	10,9	13,3	3	1
Сарки	78	12	10,5	10,0	3	0
Крепільки	76	14	11,1	12,2	-	1
Африканські	71	19	10,2	17,7	-	7
Гаус	79	11	10,2	16,6	-	7

Хімічний склад меду з різних квітів

Таблиця 14

Вміст цукру в меді, зібраному з різних рослин, %

мед Вода	міст цукру			Віткі	Активна кислотність (Н)
	Глюкоза	Фруктоза	Сахароза		
Пшеничний	,69	,61	,03	13	33
Розовий	,00	,82	,40	32	95
Сорго	,12	,10	,94 -	29	
Ріпчастий	,41	,67	,22 -	11	
Сорго	,01	,08	,77	51	8
Ріпчастий	,06	,38	,49	00	38 -
Сорго	,75	,83	,45	24	08
Сорго					2

Таблиця 15

Вміст глюкози і фруктози в меді, зібраному з різних рослин, %

Рослина	Глюкоза	Фруктоза
Пшениця	,85	,24
Розовина біла	,96	,24
Розовина гібридна	,06	,95
Ріпчастий	,78	,59
Сорго	,21	,81
Розовина	,04	,03
Сорго	,98	,35
Сорго	,64	,50
Сорго	,45	,85
Сорго	,93	,31
Сорго	,67	,00
Сорго	,57	,34
Сорго	,75	,29
Сорго американська	,05	,27

Робоча продуктивність різних видів тварин

Біохімія скорочення і розслаблення м'язів. М'язова робота проявляється в двофазному процесі, що складається з періоду скорочення (роботи) і розслаблення (спокою). Ці процеси здійснюються в результаті різноманітних перетворень хімічної енергії в механічну за участю тканинних ферментів під контролем нервової і гуморальної систем. Вся повнота процесу

обумовлюється роботою чотирьох основних систем: елементів нервових закінчень, збуджуючих м'язове волокно; саркоплазматичною мережею; окисного апарату;

системи актоміозинових ниток.

За існуючими гіпотезами, м'язове скорочення ґрунтується на зміні властивостей міозину і актину з розщепленням АТФ.

M (міозин) + АТФ + H_2O – M + АДФ + Ph + енергія.

В цієї реакції звільняється великий запас енергії (близько 33,5 кДж на одну молекулу АТФ, яка використовується при скороченні). В процесі скорочення і розслаблення м'язів величезну роль грає переміщення іонів Ca^{2+} , здійснюване за допомогою, так званого кальцієвого насоса, локалізованого в саркоплазматичному ретикулумі. В проміжках між імпульсами Ca^{2+} знову зв'язується з ретикулумом, де концентрація елемента в 808 тис. разів більше, ніж в навколишньому середовищі. В стані спокою всі іони Ca^{2+} міофібрил пов'язані саркоплазматичним ретикулумом.

В результаті нервового імпульсу і зміни різниці потенціалів відбувається перерозподіл іонів у волокні. Ca^{2+} з саркоплазматичним ретикулумом переходить всередину волокна, викликаючи зближення міозину з F-актином, з'єднання окремих ділянок головки міозину з шістьма нитками актину, тобто утворення актоміозину, в результаті чого саркомер коротшає на 20-50 %, а також активування Mg^{2+} -АТФази.

Всі ці перетворення відбуваються майже одночасно. Активація м'язового скорочення починається з виділення іона Ca^{2+} , що насичує активні центри міозину, причому сигналом є концентрація елемента не нижче $5 \cdot 10^{-7}$.

В процесі скорочення активна роль належить міозину. При його взаємодії з F-актином відбуваються конформаційні зміни міозину і перехід його з α -стану (вихідного фосфорильованого АТФ) у β -стан (в результаті дефосфорилування) та при цьому змінюється орієнтація поперечних містків і як результат – ковзання ниток. С допомогою фазово-контрастної мікроскопії показано, що при скороченні м'язів платівка Z зміщується у напрямку до диску А, в результаті чого диск І звужується.

Вирішальним у цих складних перетвореннях є те, що ні актин, ні міозин не проявляють Mg^{2+} -АТФазну активність. Тільки з'єднання міозину з актином дає активовану Mg^{2+} -АТФазу, яка здійснює процес розщеплення АТФ з одночасним переміщенням протофібрил. Отже, каталізатором, що обумовлює м'язове скорочення, є актоміозинова АТФаза. В процесі м'язового скорочення велику роль відіграє система тропонін-тропоміозин, що перешкоджає взаємному ковзанню міозинових і актинових ниток. Ця дія тропоніна знімається іонами Ca^{2+} , які пов'язують негативно заряджені групи тропоніна і звільняють від нього актоміозиновий комплекс. Розслаблення м'язів настає у зв'язку з припиненням надходження іонів Ca^{2+} в міофібрилярні білки і цитоплазму і зворотним всмоктуванням його в саркоплазматичний ретикулум і сарколему. При цьому іони Ca^{2+} знову зв'язуються з міозином і актином, утворюючи розслаблений міофібрилярний комплекс. Слідом за цим актоміозиновий комплекс розпадається, і міозин знову переходить у стан, характерний для розслабленого спокійного м'яза – в комплекс з іонами, глікогеном і АТФ. АТФ з допомогою трьох іонів Mg приєднаний до ділянки молекули міозину, віддаленого від активного центру.

Тропоміозин – тропоніновий комплекс пов'язує Mg^{2+} -АТФазу, інгібуючи її, і тим самим перешкоджає взаємодії міозину з актином.

В процесі м'язової роботи витрачається хімічна енергія АТФ. Тому для нормальної роботи м'язів необхідний постійний ресинтез АТФ, який здійснюється в організмі кількома шляхами:

- 1) в результаті субстратного фосфорилування при гліколізі і глікогенолізі;
- 2) окислювальним фосфорилуванням, пов'язаних з тканинним диханням. Молочна кислота, накопичена в результаті гліколізу, викликає посилений приплив крові до м'язів і кисню, що створює умови для її аеробного окислення. Цим шляхом в результаті повного аеробного окислення 1 г/моля глюкози ресинтезується 38 г/молей АТФ;
- 3) перенесенням енергії з креатинфосфату (Кр-Ф) на АДФ з утворенням АТФ і креатиніну (Кр) за участю ферменту креатинкінази за схемою:

$ADP + KpF = ATP + Kp$;

4) можливе утворення АТФ за умови гострого енергетичного дефіциту за рахунок перетворення двох молекул АДФ в одну молекулу АТФ і АМФ при участі ферменту міокінази: $2ADP = ATP + AMP$.

Амінокислотний склад м'яса різних видів тварин

Амінокислотний склад м'яса як показник його якості. Вміст у м'ясі різних компонентів і, отже, його харчова цінність значною мірою залежать від співвідношення м'язової, жирової і сполучної тканин. Морфологічний склад м'яса залежить у свою чергу від породи, статі, віку тварини, так і від умов його годівлі і утримання. В м'ясі з невеликим вмістом жиру, білка та води більше, ніж в жирному м'ясі.

Відомо, що споживчі властивості м'яса обумовлені вмістом в цьому продукті харчування біологічно повноцінних білків, які є джерелом незамінних амінокислот. Однак морфологічний і хімічний склад м'яса повністю не відображає його дійсної харчової цінності, оскільки не дає уявлення про білковий склад цього продукту. Більш об'єктивно біологічну повноцінність характеризує співвідношення в ньому білків м'язової і сполучної тканин, так як внутрішньоклітинні білки, які мають всі незамінні амінокислоти, є повноцінними, а позаклітинні – колаген, ретикулін, еластин – неповноцінними, бо в них відсутні триптофан, сірковмісні амінокислоти (цистин, цистеїн і практично метіонін), але зате вони містять до 14 % заміної амінокислоти оксипроліну.

При підвищенні вмісту в м'ясі сполучнотканинних білків його харчова цінність знижується ще і тому, що протеази травного каналу гірше перетравлюють їх.

Амінокислотний склад м'яса

Амінокислоти	Вміст, % до загального білка		
	Яловичина	свинина	баранина
<i>Незамінні</i>			
Аргінін	6,6	6,4	6,9
Валін	5,7	5,0	5,0
Гістидин	2,9	3,2	2,7
Ізолейцин	5,1	2,9	4,8
Лейцин	8,4	7,5	7,4
Лізин	8,4	7,8	7,6
Метіонін	2,3	2,5	2,3
Треонін	4,0	5,1	4,9
Фенілаланін	4,0	4,1	3,9
Триптофан	1,1	1,4	1,3
<i>Замінні</i>			
Аланін	6,4	6,3	6,3
Аспарагінова кислота	8,8	8,9	8,5
Гліцин	7,1	6,1	6,7
Глютамінова кислота	14,4	14,5	14,4
Пролін	5,4	4,6	4,8
Серин	3,8	4,0	3,9
Тирозин	3,2	3,0	3,2
Цистин	1,4	1,3	1,3

За амінокислотним складом м'язи однієї і тієї ж тварини і однойменні м'язи свиней, великої рогатої худоби і овець аналогічні (табл.1).

В практиці при визначенні поживної цінності м'яса і м'ясопродуктів, про кількість повноцінних білків прийнято судити за вмістом триптофану (Т)

та оксипроліну (O), а співвідношення T:O є біологічним показником повноцінності білків. Встановлені також коефіцієнти перерахунку: триптофану – в білки м'язової, а оксипроліну – білки сполучної тканини.

З фізико-хімічних показників м'яса, що визначають його технологічні і смакові властивості, найважливішими є активна кислотність (pH), водоутримувальна здатність і ніжність. Від них залежить подальше використання м'яса в технологічному процесі і якість готових продуктів.

Ніжність м'яса як найбільш важлива смакова ознака зумовлена фізичними, фізіологічними та біохімічними властивостями скелетних м'язів. Ці властивості не є постійними, а змінюються в залежності від цілого ряду факторів: кількості і розподілу сполучної і жирової тканин всередині м'язів; їх співвідношень з м'язовою тканиною; діаметра м'язових волокон і величини їх пучків. Це, в свою чергу, визначається як породними особливостями тварин, так і умовами годівлі та утримання.

Водоутримувальна здатність м'яса виражається кількістю в ній води в зв'язаній формі. Зниження вологоутримуючої здатності обумовлює більш високі втрати м'яса при його технологічній переробці (заморожування, варінні і ін.).

Головними сполуками, що зв'язують воду, є білки м'язів. Від їх стану залежить водозв'язуюча здатність м'язової тканини. Існує взаємозв'язок між водозв'язуючою здатністю м'язів і кількістю гідрофільних (-COOH, -OH, -NH₂) і SH-груп, в зокрема активністю сульфгідрильних груп, в міозині. При підвищенні водоутримувальній здатності відбувається "розпушення"

білкових структур. В цьому випадку активність вільних кислотних груп в білках м'язів проявляється більшою мірою, ніж основні.

Мінімальна водоутримувальна здатність спостерігається в ізоелектричній точці. Відхилення від ізоелектричного стану білків в ту або іншу сторону приводить до підвищення гідратації м'язів. Активна кислотність м'яса залежить від кількості молочної кислоти, що утворюється зглікогену.

Активна кислотність зменшується, якщо запаси глікогену знижуються в результаті втоми, голодування або дії стрес-факторів. Від змісту молочної кислоти і величини рН залежать якість і терміни зберігання м'яса.

В м'язовій тканині спеціалізованих порід м'ясного напрямку продуктивності вище вмісту білка і менше жиру. У самців внутрішньом'язового жиру менше, ніж у самок, а у кастрованих тварин обохстатей його більше, ніж у некастрованих.

Незалежно від виду, породи або статі хімічний склад м'язів змінюється з віком. Як правило, з віком збільшується вміст більшості компонентів (крім води).

Якість м'яса залежить від умов годівлі. Раціони з високим вмістом білка обумовлюють переважний ріст м'язової маси. Згодовування тваринам кормів з великим вмістом води призводить до отримання м'яса зі зниженою вологоутримуючою здатністю. Добра годівля підвищує кількість внутрішньом'язового жиру.

Стимуляція травлення у тварин ферментними препаратами

В даний час досягнення науки дозволяють регулювати обмінні процеси в організмі за допомогою біологічно активних речовин.

В країнах з розвиненим тваринництвом для цієї мети використовується понад 150 різних речовин (хімічних і мікробіологічних препаратів). Вітчизняна промисловість випускає понад 60 найменувань речовин, стимулюючих анаболітичні процеси. Це ферменти, антибіотики, гормони і гормоноподібні речовини, вітаміни, транквілізатори, антиоксиданти та інші біологічно активні речовини.

Ферментні препарати. В більшості випадків дія біологічно активних речовин, які застосовуються в тваринництві, зводиться до того, що вони активують або пригнічують той або інший ферментативний процес. При

застосуванні відповідних ферментів або препаратів ферментів здійснюється прямий вплив на перетворення того або іншого субстрату. При згодовуванні ферментних препаратів несучість курей підвищується на 5-15 %, інтенсивність росту курчат збільшується на 4-12 %, витрати на корми на одиницю одержуваної продукції знижуються на 4-10 %; у жуйних тварин приріст живої маси збільшується на 5-18 %, а витрати на корми зменшуються на 4-8 %.

Випускаються промисловістю ферментні препарати, які відрізняються від чистих ферментів тим, що вони містять не тільки активний білок, але і різні баластні домішки, а також ряд інших ферментів. В залежності від ступеня очищення ферментні препарати, що випускаються для потреб тваринництва, поділяються на технічні та очищені. Очищені препарати отримують шляхом осадження алкоголем дифузійних витяжок культури продуцента (ступінь очищення, позначається 10х).

Технічні препарати представляють собою нативну культуру продуцента (ступінь очищення позначають х) або культуру, отриману після видалення продуцента і висушену на розпилювальній сушарці (ступінь очищення 3х).

За способом вирощування продуцента ферментні препарати поділяються на поверхневі (П) і глибинні (Г).

Технічні ферментні препарати. Амілоризин Пх – це висушена культура цвілевого гриба *Asp. oryzae*, вирощена на пшеничних висівках. Містить α -амілазу, глюкоамілазу, мальтазу, декстриназу і протеазу. Його стандартизують за активністю α -амілази. В 1 г препарату повинно бути 150 одиниць амілолітичної активності. Оптимум рН дії – 5,6. Глюкаваморин П10х – містить декстриназу, α -амілазу, глюкоамілазу, мальтазу, геміцелюлазу, кислу протеазу. Оптимум рН – 4,5. Пектаваморин П10х – комплексний препарат, що містить пектинестеразу, полігалактураназу, поліметилгалактураназу, геміцелюлазу, кислу протеазу. Оптимум рН – 3,0- 4,5. Целолігнорін Пх містить комплекс целюлаз (С1- і Сх-ферменти),

геміцелюлазу, пектиназу і ксиланазу. Оптимум рН – 4,0-5,5. Амілосубтилін ГЗх – містить α -амілазу, β -глюканазу, нейтральну і лужну протеази. Оптимум рН – 6,0-6,5. Протосубтилін ГЗх – містить нейтральну і лужну протеази, пептидази, α -амілазу і β -глюканазу. Оптимум рН – 6,0-7,5. Пектаваморин ГЗх містить пектинметилестеразум, метилгалактуранау, полігалактуранау, геміцелюлазу, кислу протеазу. Пектофоетидин ГЗх містить комплекс пектиназ, целюлазу і кислу протеазу. Ксилаваморин ГЗх містить геміцелюлазу, целюлазу і пектиназу. Оптимум рН – 5-5,5.

Очищені ферментні препарати. Вихідною сировиною для них служать відповідні технічні препарати. Випускають їх у вигляді порошку. Амілоризин П10х містить α -амілазу і нейтральну протеазу. Наповнювачами є кухонна сіль і крохмаль. Глюкаваморин П10х містить декстриназу, α -амілазу, глюкоамілазу, мальтазу, геміцелюлазу, кислу протеазу. Пектаваморин П10х – комплексний препарат, що містить пектинестеразу, полігалактуранау, поліметилгалактуранау, геміцелюлазу, кислу протеазу. Пектофоетидин П10х містить пектинметиестеразу полігалактуранау, поліметилгалактуранау, геміцелюлазу. Пектаваморин Г10х містить пектинестеразу, полігалактуранау, поліметилгалактуранау, геміцелюлазу.

Пектофоетидин Г10х містить пектинметилестеразу, поліметилгалактуранау, полігалактуранау, целюлазу і кислу протеазу. Протосубтилін ГЗх містить в основному протеолітичні ферменти.

Таблиця 17

Норми ферментних препаратів для жуйних тварин, % до сухої речовини раціону

препарат	лята	нята	оров	удоба на відгодівлі		
				лос	м	рда
мілоризин П10х люкаваморин 0х	02	02				
люкаваморин Пх о пектаваморан	2	3	5	5	2	2

к						
ектовоморин 0х або ктофоедин 0х	02			03	01	
ілоsubтилін ГЗх	03		03		05	05
ротосубтилін ГЗх	03					03

Таблиця 18

Норми ферментних препаратів у комбікормі для птиці, % до сухої речовини раціону

препарат	рчата (60 дн.)	ойлери (70 дн.)	чки на дгодівл	си на дгодівл	ри- сучки
юкаваморин 0х	01				02
ектовоморин 0х або ктофоедин 0х	01	01		01	01
юкаваморин Пх	5			2	5
ілоsubтилін ГЗх	05	05	2		05

В господарстві при вирощуванні телят ферментні препарати можна додавати в молоко, попередньо розчинивши їх у невеликій кількості води. Для худоби під час відгодівлі і дійних корів у господарстві можна готувати суміш концентратів з препаратами, попередньо розрахувавши добову норму ферментних препаратів на голову в день і додавати їх в добову норму концентратів. При виробництві преміксів норму збільшують до 100 разів (при введенні преміксу в комбікормі в кількості 1 %). В раціони для жуйних і комбікорми для птиці слід додавати один із зазначених ферментних препаратів.

Антибіотики. Антибіотиками називаються всі продукти обміну будь-яких організмів, здатні вибірково пригнічувати ріст або знищувати мікроби. Механізм ростстимулюючої дії антибіотиків на організм тварин не повністю

вивчений, і від наукових досягнень в цій області будуть залежати перспективи використання цих біологічно активних речовин в якості стимулюючих добавок. Будучи природними продуктами метаболізму, антибіотики діють за принципом біологічної конкуренції – як антагоністи по відношенню до патогенних мікробів. Крім того, вважається, що антибіотики активізують функціональну діяльність травного каналу і обмін речовин.

У всіх розвинених країнах в якості добавок до комбікормів застосовують спеціальні кормові форми антибіотиків. Це забезпечує більшу економічність при виробництві і більший господарський ефект при застосуванні кормових препаратів у порівнянні з хімічно чистими речовинами. Кормові препарати крім антибіотиків у своєму складі містять цілий ряд біологічно активних речовин – продуктів біосинтезу організмів (вітамінів, ферментів, гормоноподібних речовин, неідентифікованих факторівросту) і здійснюють комплексний вплив на організм.

Сучасна тенденція в питанні використання антибіотиків для стимуляції росту і продуктивності сільськогосподарських тварин зводиться до наступного: 1) у всіх країнах рекомендується застосовувати бацитрацин, кормогризин, флавоміцин, віргініаміцин і інші антибіотики, залишкові кількості яких не накопичуються в харчових продуктах, які не утворюють резистентних штамів мікроорганізмів до антибіотиків терапевтичного призначення і не використовуються з лікувальною метою; 2) забороняється застосовувати для стимуляції продуктивності тетрациклін, стрептоміцин, пеніцилін, неоміцин і інші антибіотики, що використовуються в терапевтичних цілях, медицині та ветеринарії.

Використання антибіотиків у раціонах з сільськогосподарських тварин як у нашій країні, так і за кордоном регламентується інструкціями, затвердженими спеціальними державними органами.

Антибіотики з метою стимуляції росту тварин повинні надходити догосподарства в преміксах, білково-вітамінних добавках та комбікормах.

Виготовляють їх на заводах, що мають обладнання для точного дозування і

рівномірного розподілу антибіотиків по всій масі комбікорму або БВД. В господарствах премікси, які містять антибіотики, додають в концкорми власного виробництва (під контролем фахівців господарства) (табл. 4).

Інструкцією по використанню антибіотиків забороняється вводити в корми суміш з двох і більше антибіотиків, використовувати їх у племінних господарствах (крім препаратів цинкбацитрацина), застосовувати без наявності відповідних документів, не того виду тварин, піддавати комбікорми, премікси, БВД з антибіотиками тривалій тепловій обробці (вище 50 °С).

Бацитрацин – це суміш десяти індивідуальних бацитрацинів: А, А₁, В, С, D, Е, F₁, F₂, F₃ і G. Бацитрацин А становить основну частину виділених фракцій – до 37 %. Розчиняється у воді, етанолі, метанолі, ізопропанолі, n- бутанолі і циклогексанолі, але не розчиняється в ацетоні, хлороформі і бензолі. Сухий антибіотик стабільний при температурі 5-37 °С протягом 16 місяців. В водному розчині при 37 °С інактивується через 14 днів, особливо в присутності світла та кисню. Стійкий щодо пепсину, трипсину та інших протеолітичних ферментів. Активність чистих препаратів бацитрацина досягає 70 ОД.

Антибактеріальний спектр бацитрацину подібний до пеніциліну. До нього чутливі грам-позитивні мікроорганізми (пневмококи, стрептококи, стафілококи, клостридії, грамнегативні гонококи і менінгококи). Бацитрацин порушує процес формування клітинних мембран і синтез клітинного білка, перешкоджає утворенню бактеріями токсину в дозах нижче бактеріостатичної рівня. Кормові препарати бацитрацину випускаються під назвою бацилихін-10, бацилихін-20, бацилихін-30 (містять відповідно 10, 20 і 30 г бацитрацину в 1 кг препарату). В якості наповнювача використовуються кукурудзяне борошно і висівки. Не встановлена акумуляція, бацитрацину органами і тканинами тварин.

Гризин відноситься до групи поліпептидів, які мають в якості основної структурної одиниці залишки амінокислот, сполучених в молекулі білка

пептидним зв'язком. Характерним для антибіотиків-поліпептидів є відсутність вільних α -аміногруп. Утворюються вони бактеріями (граміцидин, низин, поліміксин, бацитрацин, субтилін, коліцин та ін.) і актиноміцетами (альбоміцин, біоміцин, аурантин, цинаміцин, стафіломіцин, ентаміцин).

Таблиця 19

**Норми внесення антибіотиків в премікси і комбікорми для тварин
(чистої речовини, г)**

Група тварин	Номер рецепта комбікорму	цитрацин		изин	
		1 т емікса	1 т мбікорм	1 т емікса	1 т мбікорм
Вівсята-сисунки і відлучені (раннє відлучення)	С-3, П-51-1, 51-3, П-51-7, 51-9, 5-51-4	00		00	
Відгодівельний молодняк свиней	51-6, КС-4, КС-6	00		0	5
Відсисні, супоросні і втратили свиноматки, поросята і ремонтний молодняк товарних господарств	С-2, КС-1, П-57-1, 53-1	00		0	5
Вівсята у віці до 75 дн.	КР-1ПКР-2	00		0	5
Вівсята у віці до 400 дн.	62-1, П-6-2,	00		0	0
Вівсята у віці до 6 міс.	62-3, П-62-4	00		0	5
Відгодівельний молодняк великої рогатої худоби старше 6 міс. на відгодівлі	63-1, П-63-2, 63-3, П-64-1	00		0	0
Відгодівельний молодняк овець					5
Вівсята у віці до 60 дн. на відгодівлі					5
Відгодівельний молодняк свиней у віці до 60 дн.					

-150 дн.	2-1	00		0	5
	4-1	00		5	2
ойлери у віці					
30 дн.	5-1	00		0	0
-70 дн.	6-1	00		0	5
ри-несучки					
ченята у віці					
30 дн.					0
-60 дн.					0
чки-несучки					0
дичата у віці					
60 дн.					0
-120 дн.					0
дички-несучки					0
сенята у віці					
20 дн.					0
-75 дн.					0
-120 дн.					0
ски-несучки					0

Гризин являє собою основу — хлоргідрат. Білий аморфний гігроскопічний порошок, розчинний у воді, метиловому спирті, хлороформі. В гризині міститься близько 14 % азоту, а в очищеному препараті – 40-45 %. Він володіє широким спектром антимікробної дії. Пригнічує ряд грамполозитивних і грамнегативних мікробів, деякі дріжджі і гриби як з числа сапрофітних, так і патогенних.

В нашій країні застосовують промислові форми гризина — кормогризин-5, кормогризин-10 і кормогризин-40, що містять відповідно в 1 г 5 мг (500 ОД.), 10 мг (1000 ОД) і 40 мг (4000 ОД) антибіотика. Він слабо дифундує в колоїдних середовищах та у низьких концентраціях погано всмоктується з кишечника, завдяки чому не виявляється в м'ясі і внутрішніх органах.

Кормогризин добре зберігається в складі преміксів, тому є перспективним у практиці промислового тваринництва.

Застосування бацитрацину та гризину для стимуляції росту дозволяє збільшити прирости живої маси тварин на 7-11 %.

Флавоміцин – новий антибіотик, відповідає всім вимогам, що висуваються до антибіотиків як стимуляторів росту (розроблений фірмою "Фарбверке Хехст"). Утворюється групою сіро-зелених стрептоміцетів і є фосфоровмісним гліколіпідом. Це аморфний безбарвний порошок, розчиняється у воді, водних розчинах нижчих спиртів, піридині, диметилформаміді і метанолі. В кислому і лужному середовищах повільноруйнується.

Флавоміцин активний відносно грампозитивних патогенних бактерій.

Не діє проти дріжджів, нитчастих грибів, вірусів, амеб і черв'яків.

Механізм антибактеріальної дії флавоміцину полягає в гальмуванні синтезу клітинної мембрани. Він практично не ресорбується з травного каналу в інші органи тварини.

У препараті міститься 0,5; 1 і 2 % чистої речовини антибіотика. Складається він з компонентів А і С у співвідношенні 1:1. Основним є компонент А, який обумовлює 60 % активності флавоміцину. Ефективність добавок флавоміцину в кормі сільськогосподарським тваринам була вивчена фахівцями багатьох країн. Встановлено підвищення середньодобових приростів живої маси, несучості до 4-14,2 %. Його додають у корм для птиці, свиней, великої рогатої худоби (табл. 20).

Таблиця 20

Норми внесення флавоміцину в комбікорми

Призначення комбікорму	Доза антибіотика (чистої речовини на 1 т комбікорму)
Стартовий комбікорм	
для курчат	16
для цят	5-10
Репродуктивний комбікорм	

я курчат	4
рочок	4
рей-несучок курчат на відгодівлікачок	8
циків	4
росят в початковий період відгодівлі в	4
нцевій	4
	5
	2,5
<i>мбікорм</i>	
я поросят-сисунів у віці до 5 тиж.	20
росят на дорощуванні	15
плат	16
плат на відгодівлібугаїв	16
	10 (або 20 мг на однуголову на бу)

Румензин призначений для відгодівлі великої рогатої худоби (розроблений американською фірмою "Еланко"). Діючим початком препарату є антибіотик моненсин. Має помірну антимікробну активність проти грампозитивних мікроорганізмів. Надає позитивний вплив на процеси ферментації в рубці, зокрема, збільшує синтез пропіонової кислоти і зменшує утворення оцтової і масляної кислот. В організмі пропіонова кислота може бути використана для синтезу глюкози. Встановлена гостра токсичність румензина (ЛД₅₀) для курей 200 мг, собак – 20, коні – 28, мишей – 125 мг на 1 кг маси тіла. Завдяки підвищенню ефективності використання кормів, добавки румензину збільшують прирости живої маси до 20 %. Згідно з рекомендаціями фірми, антибіотик найбільш ефективний у дозі 20-40 г на 1 т корму при відгодівлі при прив'язному утриманні і 200-300 мг на одну голову, в добу при відгодівлі на пасовищі.

Тилозин ($C_{45}H_{77}O_{17}$) добре розчиняється у більшості органічних розчинників, погано – у воді. Характеризується широким антимікробним спектром, але в основному діє на грампозитивні мікроорганізми. Препарат гальмує синтез білка, володіє бактеріостатичними і бактерицидними

властивостями, малотоксичний. Добре всмоктується з кишечника в кров, але швидко виділяється з організму. Призначений для використання у свинарстві (табл. 6). Встановлено збільшення середньодобових приростів живої маси на 7 %. Розроблений фірмою "Еланко". Крім описаних є цілий ряд інших антибіотиків, внесених в якості стимулюючих добавок до корму сільськогосподарських тварин.

Таблиця 21

Норми добавок тилозина в комбікорми для свиней

жива маса тварин	доза тилозина на 1 т корму, г
новонароджені поросята масою до 11 кг	100
поросята масою 11-18 кг	100
свині на відгодівлі масою 18-45 кг до кінця відгодівлі	100

Гормони. З метою стимуляції продуктивності використовуються як натуральні гормони, отримані з ендокринних залоз, так і ряд синтетичних аналогів. В даний час найбільш вивченим препаратом анаболітичної дії є синтетичний естроген діетилстільбестрол (ДЕС) і синестрол. При застосуванні їх жива маса тварин на відгодівлі збільшується на 10-18 %. Застосовувати препарати припиняють за 1 місяць до забою.

Останнім часом широке поширення одержали різні гормонально активні препарати: тиреоїдні гормони і тиреостатики (тиреоїдин; йодований казеїн, дийодтирозин, бетазин, хлорнокислий амоній), інсулін, андрогени (местранол, дианобол), прогестагени (ацетат мегастрола, гормон росту, комплексні сполуки – торелор, тріфтазін, біогенні аміни). Застосування їх дозволяє збільшити добові прирости живої маси на 15-20 %.

Важливе значення в практиці тваринництва мають відкриті в останні роки фітоестрогени (куместрол, біохінін). Вони у великих кількостях

містяться в люпині, кукурудзі та інших кормах. Імплантація кастратам 60-80 мг куместролу підвищує прирости живої маси на 10-25 %.

Тиреопрогеїн (йодований казеїн). Для стимуляції молочної продуктивності препарат згодують з кормом коровам в дозі 1-1,5 г на 45 кг живої маси та виключають з раціону поступово, а свиноматкам – 1-2 г на голову (через 2 тижні після опоросу). Використовується також при відгодівлі свиней і застосовується в годівлі курей-несучок. Дийодтирозин також використовується для стимуляції молочної продуктивності.

Бетазин – синтетичний аналог (β-аналог) дийодтирозина.

Використовується в якості стимулюючого продуктивність свиней і великої рогатої худоби в період відгодівлі. Вводиться препарат в організм з кормом у дозі 1-2 мг на 1 кг живої маси або імплантується в дозі 150 мг на одну голову.

Хлорнокислий амоній і метилтиоурацил володіють тиреостатичною дією. Вони блокують гормоноутворювальну функцію щитовидної залози, у результаті чого в організмі обмежуються процеси дисиміляції, що призводить до підвищенню приросту живої маси та економії витрат корму на одиницю продукції. Хлорнокислий амоній дають тваринам з кормами або водою у дозі 2,5 мг на 1 кг живої маси щоденно протягом 90 днів. Доза метилтиоурацила бугайцям протягом 60 днів – 3-4 г свиням – 0,5-1 г на одну голову.

Анаболічні стероїди. Чоловічі статеві гормони (андрогени) – тестостерон, андростерон, андростендіол та інші жіночі статеві гормони (естрогени) – фолікулін, естрон, естрадіол, прогестерон і інші впливають на організм тварини, що стимулює продуктивність.

Тестостерон – пропіонат (андроген) використовують з кормами і для імплантації. Прирости збільшуються на 10-24 %. Местранол згодують у дозі 5 мг на одну голову або імплантують по 25-100 мг через 3-3,5 місяці до забою. Дианобол метиланоростендіол (метаноростенолон) – синтетичний аналог тестостерону. Ацетат мегастрола – синтетичний аналог гестагену

прогестерону. Імпантують в дозі 100-200 мг некастрованим бугайцям ікастратам. Крім того, він пригнічує еструс у телиць.

Інсулін. Препарат вводять за 1 місяць до забою у дозі 0,3-0,1 ОД на 1 кг живої маси 1 раз в 10 днів; імпантують в дозі 25-40 мг. Аналог інсуліну – хлорпропамід імпантують в дозі 500 мг. Гормон росту (соматотропний гормон) дає найбільший ефект при використанні його разом з інсуліном (підшкірна імпантація свиням у дозі 75 мг).

Вітаміни не є пластичним матеріалом, ні джерелом енергії, але в якості складової частини багатьох ферментів, що беруть участь у метаболізмі.

Відсутність вітамінів у раціоні викликає різні захворювання тварин.

Крім природних джерел вітамінів у тваринництві широко використовуються вітамінні препарати промислового виробництва, у тому числі отримані шляхом хімічного або мікробіологічного синтезу.

Інсолвіт – концентрат вітамінів А, D₃, Е фізіологічно обґрунтованих співвідношеннях. Інсолвіт розводять дистильованою водою, фізіологічним розчином, новокаїном у співвідношенні 1:2 і вводять тваринам внутрішньом'язево або дають з кормом. В 1 мл розчину міститься 33 тис. ІЄ вітаміну А, 4 тис. ІЄ вітаміну D₃ і 10 ІЄ вітаміну Е. Препарат можна вводити один раз на 6-8 днів у дозах (мл): великій рогатій худобі – 15-20; свиноматкам і кнурам – 6-8; поросятам – 2-3; вівцям і козам – 3-5.

Ефективність препарату в 1,5-2 рази вище, чим тривіту та тривітаміну.

Кормовий препарат мікробного каротину (КПМК) – це пухка розсипчаста біомаса коричневого кольору з характерним запахом фіалок. Є відмінним джерелом провітаміну А (β-каротину) для сільськогосподарських тварин і птиці. Крім β-каротину (до 1,5 %) препарат містить ліпіди, протеїн, вітаміни групи В. Застосовують його в дозах, еквівалентних рослинному каротину. Для забезпечення потреби тварин у вітаміні А використовується масляний концентрат цього вітаміну (активність 100-225 тис. ІЄ в 1 мл) і сухий стабілізований концентрат (активність 325-500 тис. ІЄ в 1 г). Крім

того, в комбікорми можна вносити імпорнтні препарати вітаміну А – дохифрал екстра А-325 і А-500 (активність відповідно 325 і 500 тис. ІЄ в 1 г).

Серед препаратів вітаміну D широко поширений відеїн – сухий стабілізований концентрат вітаміну D₃, активністю 200 тис. ІЄ в 1 г і масляні концентрати вітамінів D₂ і D₃ активністю 50 тис. ІЄ в 1 мл.

Аквахол – новий препарат. Являє собою водорозчинний концентрат вітаміну D₃ на спиртово-твіновій основі, в 1 мл якого міститься 400 тис. ІЄ вітаміну D₃. Розводять водою у співвідношенні 1:10 і додають у зволожений корм або воду. Доза (на одну голову молодняку великої рогатої худоби – 1000-1500 ІЄ, поросятam – 400-600 ІЄ, птиці – 80-100 ІЄ).

З промислових препаратів вітаміну B₁ використовують тіаміну хлорид і тіаміну бромід, що випускаються у вигляді порошків, розчинів або таблеток.

Препарати рибофлавіну (вітаміну B₉) для тваринництва випускаються у вигляді кормового концентрату і чистого вітаміну B₂ в порошок.

З сполук вітаміну PP (B₅) найчастіше використовують нікотинову кислоту, або нікотинамід. Останнім часом розроблено вітамін PP кормовий, що представляє собою нерозчинні у воді дрібні гранули. Він значно дешевше і не викликає ускладнень у тварин навіть при передозуванні.

С. В. Стояновским і Р. М. Ступницьким (1985) для профілактики і лікування остеохондрозів і стимуляції продуктивності запропоновано поліпремікс, що включає вітамін B₆, солі міді, цинку і йодид калію.

Серед препаратів вітаміну B₁₂ найчастіше використовуються біовіт-40, в 1 г якої міститься 10 мкг вітаміну B₁₂, і біовіт-80; БВК – біоміциново-вітамінний концентрат, який містить в 1 г 10-15 мкг вітаміну B₁₂.

Препарат пантотенової кислоти (вітаміну B₃) для тваринництва випускають у формі DL-пантотенату кальцію, 1000 мг якого ідентичні 460 мг пантотенової кислоти.

Всі перераховані промислові препарати вітамінів використовуються для тварин у відповідності з нормами.

Біохімічні основи шкіри та її похідних (вовни)

Шкіра захищає тіло від фізичних і хімічних впливів навколишнього середовища, механічних пошкоджень, проникнення мікроорганізмів, бере участь у терморегуляції, газообміні та загальному обміні речовин, а також виконує функції органу виділення деяких продуктів метаболізму і органу дотику. В здійсненні цих функцій велику роль відіграють потові, сальні залози і похідні шкіри – вовна, волосяний покрив, щетина, пір'я, пух, роги, копита та ін.

Шкіра має три шари: зовнішній, або епідерміс, складається з багат шарового епітелію, середній – дерма, або власне шкіра, основними структурними елементами якої є пучки колагенових волокон, а також еластинові волокна. Найглибший шар – підшкірна клітковина – являє собою пухку сполучну тканину. Основну масу (біля 80 % сухого речовини шкіри складають білки. Це як фібрилярні білки (колаген, еластин, кератин), так і глобулярні (альбуміни, глобуліни). Вони складають (у % до сирої шкіри): колаген – 33,2; еластин – 0,34; альбуміни і глобуліни – 0,7; мукоїди – 0,16 (П.Е. Павловський, В. В. Пальмін, 1975).

Кератини – це білки похідних шкіри (волосся, вовни, копит і ін.), виконують в організмі захисну функцію. Характерною ознакою кератинів є високий вміст сірки (2-6 %), що пов'язано з наявністю в їх складі цистеїну (4- 14,4 %). Цим же обумовлені нерозчинність і стійкість кератинів, так як цистеїн утворює дисульфідні містки між пептидними ланцюгами.

Крім дисульфідних поліпептидних ланцюжків кератину зв'язуються і водневими зв'язками. Кератини поділяються на два типи: м'які і тверді. М'які знаходяться в основному в зовнішніх шарах епідермісу і менш структуровані, а тверді, навпаки, більш диференційовані і є головною складовою частиною похідних шкіри – волосся, вовни, копит, рогів та ін. За допомогою детергентів, а також електронно-мікроскопічних методів, була більш глибоко вивчена структура кератину. Встановлено, що молекула цього білка складається з 37 поліпептидних ланцюгів з загальною молекулярною масою

близько 2 млн. Основою фібрилярної структури кератину є мікрофібрила діаметром близько 60-70 А і довжиною до 1 мкм. Кожна мікрофібрила складається з 11 протофібрил. Їх діаметр 20 А. Дві протофібрили розташовані всередині, а дев'ять інших – по колу. В свою чергу кожна протофібрила являє собою три спіральньо переплетені ланцюжка амінокислот (α -спіраль).

Мікрофібрили, складові кристалічної частина кератину, занурені в аморфне середовище-матрикс, що складається з великих глобулярних молекул і характеризується високим вмістом цистину (В. А. Макар, 1977).

Крім цистину в кератинах багато проліну і гліцину, а співвідношення основних амінокислот – гістидину, лізину і аргініну – становить відповідно 1:4:12.

Колаген на відміну від кератину містить велику кількість проліну, оксипроліну, гліцину. Еластин відрізняється високим вмістом гліцину, аланіну, валіну, проліну, фенілаланіну.

Глобулярні, або розчинні білки шкіри – це складова частина основної речовини, що оточує пучки колагенових волокон дерми. Вуглеводи в шкірі представлені переважно глікогеном, який зосереджений в основному в епідермісі, хоча у різних видів тварин виявлені майже всі наявні в крові вуглеводи, а також піровиноградна та молочна кислоти та інші сполуки. За даними В. О. Макара (1977), синтез і розпад глікогену в шкірному покриві відбуваються з однаковою швидкістю, в результаті чого його концентрація утримується на постійному рівні концентрація глюкози в шкірі нижча, ніж у крові, і, як правило, перебуває в тісному взаємозв'язку з вмістом її в крові.

В шкірі порівняно багато міститься кислих мукополісахаридів, а також їх мономерних компонентів (гексозамінів і гексуронових кислот), які мають важливе значення в процесах вовноутворення. Мукополісахариди знаходяться як у вільному стані, так і в комплексі з білками, що називаються мукопротеїдами. Кількість ліпідів у шкірі коливається в широких межах. Так, у шкірі овець воно може досягати 11 %, а в епідермісі – в середньому 5,25 мг/1 г азоту (В. А. Макар, 1977), причому в шкірі ліпідів міститься більше,

ніж у ряді інших органів. Головним джерелом ліпідів є сальні залози. Ліпіди шкіри (шкірне сало) представлені ефірами жирних спиртів, насичених оксикислот і кислот з прямим ланцюгом, а також ефірами холестерину. В шкірі досить висока концентрація фосfolіпідів – 0,7-0,8 % в перерахунку на суху речовину або на їх частку припадає майже 20 % загальних ліпідів шкіри. Це лецитин – 60 %, кефалін – 15, сфінгомієлін – 7 %, ліпіди відіграють важливу роль у процесах кератинізації.

В шкірі є велика кількість ферментних систем і ферментів, які забезпечують біохімічні процеси і біологічні функції.

Шкірний покрив відрізняється досить високим вмістом мінеральних речовин, особливо: калію, натрію і фосфору.

Однією з найважливіших функцій шкіри є продукція вовни. Корінь волосини розташований в особливому мішечку – волосяному фолікулі, відмінністю в будові, якого зумовлена різноманітність вовнового покривуовець.

Кількість фолікулів на одиницю площі шкіри має як породні, так і індивідуальні відмінності; від цього залежить густина волосяного покриву. У тонкорунних овець густина фолікулів в 2-3 рази більша, ніж у грубововнових (В. А. Макара, 1977). Вовна овець неоднорідна і складається з декількох видівволокон, що розрізняються за зовнішніми ознаками, будовою і технологічними властивостями. Це пух, ость, перехідний, або проміжний, мертвий, сухий і покривний волос. Кожна шерстинка складається з лускатого і коркового, а в деяких типах волокон (остьовому, мертвому, сухому) серцевинного шару, які розрізняються за будовою та хімічним складом.

Електронно-мікроскопічними дослідженнями встановлено, що лускатий шар, або кутикула, складається з одного ряду плоских ороговілих клітин, що розташовані черепицеподібно, і має товщину 0,5-2 мкм. Зовнішній шар кутикули (епікутикула) товщиною 50-250 А по хімічній природі є полісахаридом. Екзокутикула представлена білком з великим вмістом цистину. Розташовується вона під епікутикулою. Ендокутикула (внутрішній

шар) складається з макрофібрил, вони у свою чергу побудовані з мікрофібрил, діаметр яких 0,05 мкм.

Корковий шар, або кортекс, по хімічній природі є кератином і становить близько 90 % волокна. Клітини кератину мають веретеноподібну форму, орієнтовані по довжині волокна і з'єднані між собою міжклітинною речовиною.

Серцевинний шар розташований в центральній частині волокна і може займати від 10 до 90 % площі волокна. Містить багато повітряних порожнин. За наявними відомостями, основною складовою частиною серцевини є стероли. Волокна, що мають серцевину, відрізняються низьким вмістом сірки.

В складі натуральної вовни є білок кератин (основна речовина), а також ліпіди вуглеводного і білкового обміну, феноли, мінеральні речовини, причому вміст кальцію найвище.

Майже вся сірка вовняного волокна входить до складу цистину, і лише незначна її кількість знаходиться в складі метіоніну (2,4-4,8 %).

Експериментами встановлено, що із збільшенням вмісту сірки у вовні овець спостерігається підвищення її міцності (Р. Р. Литовченко, А. А. Есаулова, 1972).

З амінокислот особлива роль відводиться цистину. Він поперечно зшиває головні поліпептидні ланцюги білків, і в зв'язку з цим вовна являє мережу поліпептидних ланцюгів, сполучених між собою дисульфідними містками.

Ендогенні та екзогенні фактори, що впливають на якість вовни.

Зростання вовни і її якість залежать значною мірою від породної належності тварин, їх віку та фізіологічного стану. У суягних і лактуючих маток відзначається депресія вовноутворення, що супроводжується появою на ділянці шпателя зони ослаблення міцності, що є незворотньою вадою вовни. Особливо критичним моментом є останні 5-10 днів суягності і 5-10 днів початку лактації.

Породні, особливо в якості вовни проявляються, очевидно, у зв'язку з породними особливостями перебігу обмінних процесів.

З факторів зовнішнього середовища на якість вовни впливають рівень і повноцінність годівлі, умови утримання, сезон року та ін.

Провідним з них є умови годівлі. Виходячи з того, що вовна являє собою білок кератин, до складу якого входить близько 15 % цистину, рівень протеїнового живлення і біологічна цінність протеїну мають особливе значення. Встановлено, що підвищення рівня протеїнового живлення позитивно позначається на рості вовни, її міцності, особливо в періоди суягності і лактації. Лімітуючим фактором вовнової продуктивності в більшості випадків є амінокислота цистин (джерело сірки), так як в рослинних протеїнах її міститься незначна кількість (2-3 %). Дослідженнями встановлено (В. А. Макар; 1977), що джерелом поповнення дефіциту сірки в раціоні може бути сульфат натрію. Його доцільно згодовувати вівцям на протязі року, додаючи до корму концентрованого, силосованого та інших, дози: дорослим вівцям – по 8 г, молодняку старше 6 місяців – 5 г на голову в добу. Крім того, важливими чинниками є енергетична поживність раціону, вміст вітамінів і мікроелементів.

В разі дефіциту енергії в раціоні амінокислоти використовуються в якості енергетичного матеріалу, що економічно не вигідно.

В даний час цукровопротеїнове відношення для овець 1:1 або 1,5:1 вважається оптимальним. З вітамінів особливе значення надається вітаміну А і пантотеновій кислоті, а з мікроелементів – міді. При нестачі міді в організмі (нижче 1 мкг/мл крові) втрачається характерна для вовняного волокна звивистість. Для профілактики мідної нестачі ефективним є введення в раціон овець сульфату міді ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) з розрахунку 5-10 мг на голову в добу.

Вплив стресових факторів на продуктивність тварин

Основоположником теорії стресу є канадський вчений Ганс Сельє, який в 1939 році виклав свою концепцію про стрес і загальний адаптаційний синдром. Стрес (англ. stress – напруга) – це стан організму, що виникає у відповідь на дію будь-якого різкого неспецифічного фактора навколишнього середовища. Фактори, що викликають стрес, називають стресорами, або стрес-факторами. Стресор – це надзвичайний або екстремальний подразник, який за інтенсивністю свого впливу на організм значно перевершує межі повсякденних впливів. Стресорами можуть бути високі або низькі температури, спрага, голод, надмірна м'язова навантаження, шуми, різні психічні емоції, а для людини зокрема, горе або радість і т. д.

Одна з характерних особливостей всіх живих організмів розвинулася в процесі тривалої еволюції, це здатність підтримувати сталість внутрішнього середовища, пристосовуючись до зовнішніх впливів. Навіть в дуже різних умовах фізичний стан і хімічний склад рідин і тканин тіла залишаються в межах коливань фізіологічної норми, що забезпечується складним комплексом гомеостатичних механізмів. Однак, організм витримує коливання факторів навколишнього середовища в певному інтервалі. Якщо ж сила фактора перевищує певну межу толерантності (терпимості), дія його проявляється як стресовий фактор. Встановлено, що незалежно від природи стресора організм реагує стереотипно, однаковими біохімічними змінами, призначення яких – створити напруження всіх сил для подолання дії несприятливого чинника навколишнього середовища і відновити нормальний стан.

Однак, розглядати стрес тільки з точки зору його шкідливості для організму не можна. Стрес є природною біологічно доцільною реакцією організму на вплив будь-якого різкого подразника навколишнього середовища, і його відсутність призвела б до загибелі організму при будь-якому перевищенні фізіологічного фону подразників.

При стресі як динамічному процесі захисту, організм різними шляхами та засобами прагне відновити свої порушені або втрачені функції, зберегти свій гомеостаз, пристосуватися до нових умов існування. В організмі при цьому спостерігається розвиток процесу, клінічний прояв якого Р. Сельє (1936) назвав загальним, або генералізованим, адаптаційним синдромом, оскільки ці неспецифічні реакції охоплюють весь організм і пов'язані з залученням процесу адаптаційних механізмів. Стрес завжди проявляється як синдром, як сукупність змін.

У відповідь на дію будь-якого стресора загальний адаптаційний синдром проявляється у вигляді тріади найбільш характерних змін в організмі: 1) збільшення секреторної активності гіпофіза, гіперфункції коркового шару надниркових залоз і посилення секреції кортикостероїдних гормонів; 2) інволюції – зменшення розмірів органів і тканин – та явища гострої атрофії тимико-лімфатичної системи із зміною складу клітин білої крові при різкому зменшенні кількості еозинофілів (еозинопенія) і зниження вмісту лімфоцитів (лімфопенія); 3) крововиливи і утворення виразок у травному каналі. У розвитку стресового стану Р. Сельє (1936) розрізняє три послідовні стадії: тривоги (аварійна стадія, стадія мобілізації), резистентності і виснаження.

Стадія тривоги – це перша, що короткочасно протікає фаза стресу, загальна мобілізація захисних механізмів. У відповідь на подразнення гіпофіз продукує в кров адренкортикотропний гормон, який впливає на кору надниркових залоз і посилює їх функціональну активність. В результаті наднирники збільшують вироблення кортикостероїдних гормонів, які підвищують загальну резистентність організму. Типовими для цієї стадії є атрофічні зміни в тимико-лімфатичному апараті, в крові знижується кількість еозинофілів і лімфоцитів з одночасним збільшенням кількості нейтрофілів. В організмі посилюються процеси розпаду органічних речовин у тканинах (катаболізм), виявляється негативний азотистий баланс, згущується кров,

підвищується проникність стінок кровоносних судин з явищами крововиливів.

Ця стадія може тривати від 6 до 48 год. Якщо стресор виявиться дуже сильним, тварина гине в стадії тривоги. Якщо захисні сили впоралися з впливом стрес-фактора, далі йде друга фаза стресу – стадія резистентності.

Стадія резистентності різко відрізняється від стадії тривоги: нормалізується обмін речовин, переважаючими стають анаболічні реакції, розріджується кров, підвищується вміст лейкоцитів, відновлюються до початкового рівень кортикостероїдних гормонів і маса тіла. Для цієї стадії характерне підвищення загальної неспецифічної стійкості організму. Вона може тривати від декількох годин до декількох днів і навіть тижнів. Якщо дія стресора припинилася і організм впорався з несприятливими наслідками, то розвиток стресу закінчується на стадії резистентності.

В більшості випадків стресовий стан проходить у своєму розвитку дві стадії: тривоги, резистентності. При продовженні дії стрес-фактора або в разі, якщо захисні сили організму не впоралися з впливом сильного стресора, адаптаційні можливості в організмі вичерпуються і розвивається третя, остання фаза стресу – стадія виснаження.

Стадія виснаження характеризується дистрофічними змінами в органах і тканинах. В обміні переважають процеси катаболізму, відбувається розпад білків і жирів у тканинах і депо організму, різко знижується маса тіла.

Лімфовузли гіпертрофуються, в крові збільшується вміст еозинофілів (еозинофілія) і лімфоцитів (лімфоцитоз). Тривалий вплив стресора призводить до незворотних змін обміну речовин і загибелі організму.

Не завжди вдається чітко визначити кордони різних стадій стресового стану. В дослідженнях на сільськогосподарських тваринах недостатньо вивчена динаміка стадійності розвитку стресу, а наявні літературні дані характеризують лише зміни різних систем організму під впливом різноманітних стрес-факторів.

Механізм стресу. Значення стадії тривоги полягає в мобілізації джерел енергії, які повинні забезпечити відновлення нормального стану. Дуже важливу роль при цьому відіграє центральна нервова система, вона приводить в дію три системи: соматомоторну, вісцеромоторну і ендокринну. До соматомоторних рефлексів належать зміни м'язового тону і рухові реакції, що забезпечують ухилення та захист від шкідливого агента. До вісцеромоторних рефлексів належить активізація вегетативних центрів, тобто симпатичної нервової системи і блукаючого нерва. Завдяки цьому змінюється тонус гладкої мускулатури (насамперед стінок кровоносних судин), підвищується кров'яний тиск, прискорюється скорочення серця.

Стимуляція симпатичної нервової системи посилює виділення гормонів мозкової речовини надниркових залоз – адреналіну і норадреналіну.

Адреналін першим мобілізує енергетичні запаси шляхом розщеплення глікогену. Одночасно витягаються з жирової тканини вільні карбонові кислоти. І глюкоза і карбонові кислоти є джерелами енергії. Під час реакції тривоги негайно стимулюється гіпоталамус, який починає виробляти антидиуретичний гормон (АДГ), що підсилює резорбцію води з ниркових каналців, що сприяє збереженню обсягу внутрішнього середовища в умовах розв'язку навантаження.

Однак, запаси глюкози в організмі обмежені і швидко витрачаються.

Тому в стадію тривоги одночасно зі стимуляцією симпатичної нервової системи і мозкової речовини надниркових залоз вводиться друга лінія захисту. Її головне призначення полягає в тому, що вона здатна стимулювати утворення цукру з білка. Завдяки нервовим імпульсам в гіпоталамусі починають виділятися пускові гормони, що стимулюють утворення гормонів передньої частки гіпофіза, однак не всіх, а тільки тих, які беруть участь у гомеостатичних процесах.

Під час стресу підвищується функціональна активність передньої частки гіпофіза і кори надниркових залоз, у багато разів збільшується секреція адренкортикотропного гормону (АКТГ), під впливом якого

посилюється інкреторна діяльність кори надниркових залоз, завдяки чому відбувається швидке надходження кортикостероїдних гормонів в кровоносне русло. Глюкокортикоїди та мінералокортикоїди (їх також називають адаптаційними гормонами), доповнюючи один одного, беруть участь в організації захисної реакції. Глюкокортикоїди при стресі підвищують рівень глюкози в крові і перешкоджають розвитку запальних реакцій; мінералокортикоїди регулюють обмін мінеральних солей і води.

Крім того, в стресову реакцію втягується і щитовидна залоза, гормони якої тироксин, теж бере участь в мобілізації енергетичних ресурсів. Його секрецією керує ще один гормон передньої частки гіпофіза – тиреотропін (ТТГ). Збільшується також синтез і надходження в кров третього гіпофізарного гормону – соматотропіну (СТГ), бере участь в синтезі білків. В організмі секреція гонадотропних гормонів, навпаки, при стресі знижується. Мета пригнічення цієї системи полягає в тому, щоб перешкодити заплідненню і вагітності, яка означала б додаткове навантаження для організму.

Встановлено існування кількох пускових механізмів розвитку стресового процесу; на включення того чи іншого механізму впливає тривалість, сила і інші фактори стресового впливу. Так, коротке і різке навантаження мобілізує вироблення адреналіну, який потім активує гіпофіз безпосередньо. Якщо подразники не перевищують фізіологічної норми, надходження АКТГ підтримується зворотним зв'язком через гормони коринадиркових залоз. Коли концентрація гормонів кори надниркових залоз в крові підвищується, подальше виділення АКТГ з гіпофіза гальмується.

Навпаки, зниження концентрації гормонів кори наднирників є стимулом для збільшення надходження в кров АКТГ.

В надзвичайних обставинах організм може стимулювати утворення АКТГ і безпосередньо, тобто метаболічним шляхом. Якщо стрес інтенсивний і тривалий, гіпофіз активується безпосередньо продуктами метаболізму

пошкоджених тканин. Функція гіпофіза і надниркових залоз може активуватися і нервовими стимулами через кору великих півкуль.

Профілактика стресових впливів. Для профілактики стресів у сільськогосподарських тварин важливо створити їм умови, що відповідають біологічним особливостям і фізіологічним потребами організму. Це і забезпечення тварин збалансованими за всіма поживними і біологічно активним речовинам раціонами, і створення санітарно-гігієнічних умов з необхідним температуро-вологісним режимом, і застосування технологій, адекватних фізіологічним потребам тварин.

Промислові способи ведення тваринництва і пов'язане з ним будівництво великих тваринницьких комплексів, концентрація великої кількості тварин на обмежених територіях, комплексна механізація і автоматизація виробництва, впровадження нових технологій виробництва тваринницької продукції істотно змінюють середовище існування тварин, змушуючи їх пристосовуватися до нових умов, що часто є додатковим джерелом стресових впливів.

В залежності від того, наскільки були враховані біологічні закономірності та фізіологічні потреби організму при створенні нового технологічного середовища, їх ланки можуть з'явитися або фізіологічними, або стрес-факторами.

Крім того, можна попереджати, несприятливий вплив стресу на продуктивність тварин за допомогою різних фармакологічних засобів, що належать до групи транквілізаторів. Проте слід врахувати, що вони не усувають розвиток стресового стану, а лише сприяють кращій мобілізації захисних сил організму.

Транквілізатори діляться на дві групи: нейролептики, або великі транквілізатори (аміназин, аустропазин, промазин, тримепразин, резерпін, азаперон), та седативні речовини, або малі транквілізатори (мепабромат, діазепам, феназепам та ін.).

В нашій країні транквілізаторів найбільше поширення отримав аміназин, за кордоном – азаперон.

Транквілізатори знімають нервову напругу і відчуття страху, збудження, агресивність тварини, змінюють вегетативні функції організму: знижують температуру тіла, артеріальний тиск, зменшують частоту серцевих скорочень і дихальних рухів.

Механізм заспокійливої дії транквілізаторів полягає в тому, що вони змінюють в синапсах передачу нервових імпульсів в головний мозок, аж доповного блокування збудження, що йде по нервових стовбурах.

Аміназин (фенотіазину гідрохлорид) – білий або жовтуватий порошок, добре розчинний у воді, спирті і хлороформі. Впливає на центральну і периферичну нервову систему. Механізм його дії полягає насамперед у зниженні активності окремих ферментів – (цитохромоксидази, аденозинтрифосфатази та ін.), а також ослабленні проведення нервового збудження і порушення зв'язку між проміжним мозком і корою головного мозку. Дія аміназину на організм залежить від дози препарату, а не від способу введення (підшкірного, внутрішньом'язового). Доза на 1 кг живої маси, мг: травоядним – 0,5-5, собакам – 2,5-6. Седативний ефект проявляється через 30 хв. і триває протягом 24 год. Не володіє кумулятивною дією, найдешевший серед седативних препаратів.

Дія транквілізаторів більш ефективна при одночасному використанні глюкози, вітамінів (А, D, E) та антибіотиків (тетрацикліну, стрептоміцину та ін.).

Адаптація. Біохімічний механізм адаптації

Здатність до підтримання гомеостазу в широко варійованих умовах навколишнього середовища при безперервному впливі різноманітних факторів – це одна з фундаментальних рис, що відрізняють все живе від неживої природи. Процеси, спрямовані на утримання суттєвих змінних у біологічно нормальних межах при зміні навколишнього середовища і на сприятливий для цих умов стан неістотних змінних, які складають основу

адаптації. З'ясування молекулярних механізмів адаптації актуально із загальнонаукової точки зору і необхідно для виробництва пов'язано це, з одного боку, з переходом галузей тваринництва на промислову основу, інтенсифікацією виробництва, а з іншого – з однобічною орієнтацією проведеного відбору тварин на отримання продуктивності, наближеної до потенційних можливостей організму і зниження у зв'язку з цим адаптаційних можливостей організму. Іншими словами, індустріалізація технології по виробництву тваринницької продукції передбачає збільшення стресових впливів, а напруга метаболізму, пов'язане із забезпеченням максимальної продуктивності, є гальмом для реалізації адаптаційних можливостей із-за дефіциту енергії та пластичних ресурсів, необхідних для матеріального забезпечення процесу адаптації. Пізнання механізму адаптації дозволяє кваліфіковано керувати цим процесом.

Ініціюючим моментом адаптації є дія на організм стрес-фактора, або стресора. В якості стресора можуть виступати різноманітні фактори середовища при достатній інтенсивності і тривалості їх впливу на організм. Викликана будь-яким чинником середовища стрес виглядає як генералізована реакція мобілізації, охоплює весь організм. Під впливом стресора реалізуються реакції термінового пристосування і поступово формуються реакції довготривалого пристосування. Для здійснення термінових адаптаційних реакцій в організмі є готові механізми. Так, при дії стрес-факторів у багатьох випадках посилюється рухова активність, при дефіциті кисню в середовищі настає мобілізація системи дихання та кровообігу за рахунок роз'єднання окислення і фосфорилування збільшується теплопродукція при дії на організм такого стрес-фактора, як гіпотермія. При цьому виникає дисбаланс між швидкістю гідролізу АТФ і швидкістю ресинтезу цього макроерга. Відносний дефіцит АТФ при порівняно підвищеному вмісті продуктів його гідролізу (АДФ+Фн) зумовлює високий потенціал фосфорилування, який грає істотну роль в енергетичному забезпеченні термінової адаптації та опосередковано регулює активність

генетичного апарату. При багаторазовій або тривалій дії стрес-факторів, тобто при багаторазовому або тривалому використанні наявних механізмів термінової адаптації реалізуються генетично детерміновані передумови, що забезпечують формування довготривалої адаптації. В результаті тривалого перебування в умовах дефіциту кисню тварини пристосовуються до цих умов; адаптуються до постійного підвищення фізичних навантажень коні та інша робоча худоба, пристосовуватися тварини, в тому числі і новонароджений молодняк, до дії знижених температур. У всіх цих випадках під впливом нетривало діючих стрес-факторів неминуче виникає дефіцит АТФ, причиною якого є порушення транспорту електронів і пов'язаного з цим процесом фосфорилування в дихальному ланцюгу мітохондрій через дефіцит кисню, що виконує роль акцептора електронів і протонів. У другому випадку (підвищені фізичні навантаження) дефіцит АТФ виникає з-за підвищеного витрачання цього макроергічного з'єднання для енергетичного забезпечення виконуваної роботи і відставання швидкості ресинтезу АТФ від швидкості гідролізу. При гіпотермії (знижена температура) недолік АТФ в системі пов'язаний з роз'єднувальною дією холоду на процеси фосфорилування. Для збереження температурного гомеостазу, яку видобувають із окислення субстратів, енергія не запасається у вигляді АТФ; вона виділяється у вигляді тепла. Спільним знаменником при дії на організм різноманітних стрес-факторів на стадії термінового пристосування є дефіцит АТФ і підвищення потенціалу фосфорилування, що при багаторазовій або тривалій дії факторів зовнішнього середовища на неадаптований організм призводить до активізації синтезу нуклеїнових кислот і білків в клітинах функціональних систем, відповідальних за адаптацію. Посилення синтезу білка призводить до підвищення швидкості біосинтезу мітохондрій усунення дефіциту АТФ, появи в клітинах комплексу структурних змін, що забезпечують функціонування організму при більш високих показниках гомеостазу, тобто стан довготривалої адаптації. З цього випливає, що термінова адаптація – це головним чином фактор, який опосередковано

активує генетичний апарат клітин і забезпечує розвиток довготривалої адаптації. З цієї точки зору термінова і довготривала адаптація – не два різних явища, а два етапи одного і того ж процесу.

Збільшення функціональної активності генетичного апарату і білоксинтезуючої системи призводить також до підвищення концентрації мембранних білків і, як наслідок цього, – підвищення кількості мембранних рецепторів (адренорецепторів, холінорецепторів). Завдяки цьому необхідне для забезпечення відповідної функції в клітині вміст цАМФ або цГМФ досягається при меншій кількості медіатора. Крім того, висловлюється думка (Ф.З. Меєрсон, 1978), що в процесі формування механізмів довготривалої адаптації збільшується активність протеїназ та їх субстратів. Це, в свою чергу, дозволяє отримати той же функціональний ефект, але при набагато менших кількостях цАМФ або цГМФ.

Викликане дією стрес-фактора збудження вищих вегетативних центрів, адренергічної та гіпофізарно-адреналової систем супроводжується значним збільшенням концентрації катехоламінів і глюкокортикоїдів, необхідних для енергетичного забезпечення функцій, які зросли. При стрес-синдромі відбувається мобілізація не тільки енергетичних, але і структурних ресурсів організму, і також енергозабезпечення функцій (збільшується хвилинний об'єм серця, залучається в метаболізм глікоген, настає гіперглікемія, прискорюється ліполіз і підвищується вміст жирних кислот у крові, зростає надходження до тканин кисню і субстратів окислення, підвищується швидкість реакцій глюконеогенезу, трансамінування і перетворення амінокислот в глюкозу). Однак при стрес-синдромі відбувається не загальне порушення гомеостазу і мобілізація енергетичних і структурних резервів, а їх перерозподіл з систем, що не беруть участь в адаптації до даного фактору, системи, що здійснюють адаптаційну гіперфункцію, туди, де формується структурний слід, що становить основу довготривалої адаптації. Так, катаболічні дії глюкокортикоїдів зводяться до того, що в м'язовій, сполучній, лімфоїдній, жировій тканинах і шкірі ці гормони гальмують синтез білка і

нуклеїнових кислот і активують гідроліз білка, в результаті чого в крові значно зростає концентрація вільних амінокислот; в печінки на тлі генералізованого катаболічного ефекту з участю глюкокортикоїдів реалізується анаболічний ефект. Очевидно, в процесі біосинтезу білка в печінці використовуються амінокислоти, що утворилися при гідролізі білкових структур інших органів. Отже, при дії стрес-фактора на тлі виникнення стрес-синдрому розвивається надійна і довготривала адаптація, яка усуває спочатку виникле порушення гомеостазу і попереджає його виникнення при наступних впливах цього стрес-фактора, Ф.3. Меєрсон експериментально обґрунтував можливість використання адаптації до якогось одного стрес-фактору для прискореного і більш досконалого пристосування організму до інших, зокрема ті, що пошкоджують, чинників середовища. Явище так званої перехресної адаптації лежить в основі профілактики гострих і хронічних захворювань різноманітної етіології. Так, у адаптованих до гіпоксії тварин підвищується резистентність до ціаніду, охолодження, іонізуючого випромінювання і крововтраті, дії перевантажень; їх поведінка в екстремальних ситуаціях стає більш досконалою. Адаптація до фізичних навантажень у свою чергу сприяє розвитку стійкості до гіпоксії.

Гіпотермія як фактор середовища, адаптація до якого підвищує неспецифічну резистентність організму, рекомендується при вирощуванні стійкого до захворювань молодняка сільськогосподарських тварин, однак безкомпромісність вимог до рівня і повноцінності раціонів, вологості, температури, газового складу приміщень та іншим зоогігієнічним параметрами, які характеризують комфорт середовища існування в умовах зниженої температури, супроводжується підвищенням економічних витрат, що гальмує реалізацію потенційних можливостей методу і його широкого впровадження у виробництво. Стимує широке виробниче впровадження методу недостатнє наукове обґрунтування інтенсивності (дози) стрес-фактора, тривалості його впливу на організм в залежності від виду, статі, віку тварини; немає рекомендацій з використання хімічних речовин в якості

стимулюючих довготривалу адаптацію засобів. Відсутність наукових даних по багатьом питанням методу «холодного виховання» молодняку заповнюється емпіричним підходом, що часто робить метод нерентабельним і компрометує його. Створення науково обґрунтованою біотехнології довготривалої адаптації молодняку сільськогосподарських тварин до гіпотермії і підвищення тим самим його неспецифічної резистентності – одна з вимог по виконанню програми прискорення науково-технічного прогресу.

Впровадження сучасних індустріальних технологій з виробництва тваринницької продукції передбачає також тривале зменшення обсягу м'язового навантаження (гіпокінезія) для тварин. В зв'язку з гіпокінезією розвивається помірна атрофія скелетних м'язів і м'язів серця, відбувається зменшення маси і потужності системи енергозабезпечення, іонного транспорту, зниження обсягу функції в розрахунку на одиницю маси тканини (Ф.З. Меєрсон, 1978; Є.А. Коваленко, Н.Н. Гуровський, 1980). Тривала гіпокінезія супроводжується ослабленням інтенсивності тканинного дихання і пов'язаного з диханням процесу фосфорилування. В скелетних м'язах і м'язі серця розвиваються атрофічні і дистрофічні зміни; обсяг м'язів і м'язова маса зменшуються. Це є наслідком ослаблення функціональної активності білоксинтезуючої системи. При цьому гальмування швидкості синтезу ДНК, РНК і білка спостерігається не тільки в м'язах, але і в інших органах і тканинах, насамперед у печінці. Порушення скоротливого апарату йде паралельно з порушенням структури та функції синапсів і процесів медіації. Біохімічні зміни в м'язах при гіпокінезії і при їх денервації ідентичні. Порушення водно-сольового обміну проявляється посиленням виведення з організму іонів натрію, калію, кальцію, а також діурезу, зменшенням вмісту води в організмі, підвищенням гематокриту. Зміна параметрів білково-фосфорно-кальцієвого обміну носить системний характер, супроводжується підвищенням функції остеокластів, появою ознак остеопорозу і зниженням міцності всієї кісткової системи. Зменшення концентрації катехоламінів і кортикостероїдів, свідчить про поступове

зниження гормональної регуляції; виникає загальна астенізація нервової системи і регульованих нею функцій, пригнічується специфічна імунологічна реактивність і неспецифічна антиінфекційна резистентність.

Слід зазначити, що зниження енергетичних витрат, зменшення структурних елементів в клітинах, зниження функціональних можливостей серцево-судинної, м'язової, кісткової та інших систем, викликані тривалою гіпокінезією, мабуть, не є патологією. Це адаптація організму до нових умов. Показники, що характеризують рівень гомеостазу при тривалій гіпокінезії, свідчать про те, що такий організм не в змозі реалізувати свій генетичний потенціал щодо продуктивності та відтворної здатності. Звідси однозначно випливає, що виконання рекомендацій з профілактики гіпокінезії є обов'язковою поряд з іншими ветеринарно-зоотехнічними вимогами, що забезпечують інтенсифікацію тваринництва.

Поведінка і продуктивність тварин

Терміном поведінка прийнято позначати спосіб життя тварини, тобто зовнішній прояв його життєдіяльності. В найбільш загальній формі поведінка являє собою єдиний цілісний комплекс реакцій тварини на вплив факторів зовнішнього середовища. Наука, що займається вивченням поведінки тварин, називається етологією (від гр. *ethos* – звичка чи звичай і *logos* – поняття, вчення).

В основі поведінкових реакцій тварин лежать умовні і безумовні рефлекси. Цим пояснюється і те, що поведінка складається з вроджених і набутих в індивідуальному житті елементів.

Вроджені (спадкові) елементи поведінки входять у генетичний код і реалізуються у процесі життєдіяльності (ковтання, будівництво гнізд, насиджування яєць, вигодовування нащадків, дефекація, сечовипускання та ін.). Вони є відносно постійною частиною поведінки і беруть участь у встановленні видових стереотипів поведінки.

Набуті елементи поведінки виникають у результаті, «навчання» даної тварини в онтогенезі (пошук і поїдання корму, заняття місця в боксі, біля годівниці та ін.). Ці елементи поведінки на відміну від вроджених швидко виникають в разі необхідності і швидко зникають, якщо потреба в них відпадає. Вони являють собою лабільну, пластичну частину поведінкових реакцій, які пристосовують тварин до таких факторів зовнішнього середовища, які змінюються порівняно швидко (технологічні прийоми годівлі, утримання, конструкційні особливості обладнання і ін.). Ця частина поведінки має надзвичайно важливе практичне значення, так як при зміні зовнішніх умов тварина не відповідає зміною своєї організації (морфології), а швидкою зміною своєї поведінки. Прикладом можуть бути зміни поведінки тварини при адаптації його до коливань зовнішньої температури. При цьому тварини розшукують ділянки, захищені від сонячного випромінювання, холоду, вітру і дощу, змінюють темп прийому корму і води, віддають перевагу денній або нічній активності. Екологи розглядають поведінку тварин як одну з найважливіших адаптаційних систем, що забезпечують можливість існування видової популяції в складних і мінливих умовах зовнішнього середовища.

При впливі різних факторів зовнішнього середовища на організм тварини приводяться в дію так звані гомеостатичні реакції, спрямовані на підтримання сталості внутрішнього середовища організму. Це вегетативні компоненти (дихання, кровообіг, обмін речовин, секреторні процеси) і рухові реакції, іменовані гомеостатичний поведінкою.

Якщо ж фактор зовнішнього середовища перевищує певну межу толерантності (терпимості, витривалості), він діє як стрес-фактор. При цьому в організм тварин виникають зміни основних біохімічних біофізичних процесів терморегуляції, обміну речовин та ін.), що виявляється насамперед у зміні рухової поведінки тварини і веде в кінцевому підсумку до погіршення стану здоров'я і зниження продуктивності.

В даний час в умовах спеціалізації і концентрації тваринництва, впровадження нових технічних засобів виробництва, технологій годівлі та утримання для тварин створюється абсолютно нова екологічна середовище. Причому, створюючи її, людина часто ігнорує біологічні закономірності життя особи, спільноти (зграї), а виходить з конструктивних рішень ферми, комплексу, економічних і соціальних факторів. Оцінити й оптимізувати створюються умови навколишнього середовища для тварин можна, на думку багатьох, дослідників, поведінкових реакцій, які є першою легко розпізнаваною реакцією тварин на перетворення середовища проживання і надійним критерієм адекватності середовища проживання біологічним потребам організму.

Етологія допомагає отримати додаткову продукцію без будь-яких додаткових матеріальних витрат, а тільки в результаті раціонального управління поведінкою, обліку та використання біологічних особливостей та фізіологічних потреб організму тварини. Регулюючи поведінкові реакції, можна збільшити продуктивність тварин, скоротити витрати праці на доглядта утримання за ними, звести до мінімуму впливу зовнішнього середовища, що викликають стрес і інші небажані явища. Особливо велика роль етології в промисловому тваринництві: поведінкові реакції, майже непомітні в невеликому господарстві, перетворюються в проблему для великого тваринницького підприємства.

Так, при традиційних способах утримання тварин (на прив'язі або малими групами) стадне або соціальна поведінка не робить істотного впливу на продуктивність тварин.

С впровадженням безприв'язного способу утримання ця форма поведінки стає провідною; від знання і правильного використання її залежить значною мірою успіх ведення промислового тваринництва. Цю форму поведінки необхідно знати і враховувати при формуванні груп, визначенні площі підлоги і фронту годівлі, при виборі раціональних технологічних прийомів годівлі та утримання тварин. Сутність цієї поведінкової реакції полягає в тому, що у співтоваристві взаємини

особин визначаються механізмами "соціальної ієрархії", в основі яких лежать закони домінування (панування) і підпорядкування. Кожна тварина займає своє місце в групі, яке визначається в ході з'ясування взаємин (бійок) і веде себе відповідно соціальним рангом. Це означає, що одні особини повинні завжди поступатися іншим, в іншому випадку між тваринами постійно виникають непотрібні зіткнення і суперництва. На чолі групи стоїть домінуюче тварина, як правило, велике, сильне, часто агресивна. Лідируючі тварини мають певні переваги: найбільш зручні місця у годівниці, для відпочинку (особливо в положенні лежачи, що сприяє і більш тривалою жуйці) та ін. Встановлено, що тварини самого високого рангу в добу лежать на 2 год. 35 хв. більше, однак рівень продуктивності і займане становище в співтоваристві не завжди збігаються.

Порядок і гармонія в групі можуть бути досягнуті тільки при дотриманні певних умов, заснованих на знанні біологічних основ поведінкових реакцій. Насамперед - оптимальна величина і сталість груп. Справа в тому, що освіта соціальної структури - процес, що включає навчання і залежить від пам'яті тварини. В групах з оптимальним числом особин тварини знають один одного, тому встановлена ієрархія зберігається тривалий час.

Дуже важливою умовою є також дотримання індивідуальних дистанцій. Тварини, що займають вищу сходинку соціальної ієрархії, дозволяють тварин нижчого рангу наблизитися до себе лише на певну відстань. Дивне скупчення тварин на дуже малій площі призводить до взаємних конфліктів. Більш слабкі й боязкі з них відчують страх і постійно піддаються стресу під час годівлі, напування, доїння, відпочинку і т. д.

Найбільша різниця у соціальному ранзі позначається при прийомі корму, тривалість якого у корів низьких рангів набагато менше, ніж у домінуючих тварин. Їм нерідко доводиться годуватися вночі, часом залишками, а під час прийому корму іншими тваринами вони змушені стояти або лежати далеко від годівниці.

Існуючі в даний час промислові технології виробництва продукції тваринництва передбачають зміну технологічних фаз з супроводжуючою їх перегрупуванням і переформуванням груп тварин, введенням в групи нових тварин, переведенням їх в інші приміщення, зміною технологічних прийомів годівлі та утримання. Це призводить до порушення сформованої ієрархії, що супроводжується посиленням агресивної поведінки тварин. Тварини приходять у збуджений стан, збільшується кількість бійок і зіткнень в місцях відпочинку і годівлі. У них погіршується апетит, зменшується час відпочинку, прийому корму і жуйки. У некастрованих тварин збільшується число виявлених статевих рефлексів. Причому, чим більше група, тим триваліший час встановлення рангової ієрархії.

Практичне значення при інтенсивному веденні тваринництва має визначення оптимальної величини груп тварин і щільності їх розміщення. Етологічними дослідженнями показано, що при однаковому фронті годівлі та площі підлоги на одну голову тварини в менших за кількістю групах мали більш високі показники продуктивності.

Прагнення тварин займати постійне місце під час доїння, у кормового столу, віддавати перевагу певну секцію і певних сусідок дозволило дослідникам при розробці норм технологічного проектування рекомендувати створювати однотипні системи утримання з мінімальною кількістю переміщень і перегрупувань, планувати оптимальну кількість боксів для відпочинку корів та нетелей, місць у кормового столу та на доїльній майданчику.

Хімічний склад хутра

Шкірку умовно поділяють на кілька частин, кожна з яких має свою назву. Необхідність розподілу викликається неоднаковою цінністю і різним призначенням їх в скорняжній виробництві, а так само це полегшує опис товарних властивостей шкурок, їх дефектів і технічних прийомів обробки. Шкіра і похідні шкіри - волосся - представляють собою в сукупності шкіркухутрового звіра.

1. Шкірний покрив хутрових звірів

Шкірний покрив хутрових звірів складається з:

власне шкіри (епідерміс, дерма, м'язовий шар і підшкірна клітковина); волосяного покриву;

залоз (потових, сальних, молочних); кігтів.

Безпосередньо в шкірі розташовуються нерви і закінчення і проходять кровоносні судини.

Шкірний покрив, безпосередньо стикаючись з зовнішнім середовищем, виконує численні і різноманітні життєво важливі функції: шкірний покрив захищає організм від механічних впливів і травм, епідерміс запобігає від втрати вологи і перешкоджає проникненню в організм різних речовин і мікроорганізмів. Волосяний покрив і підшкірна клітковина забезпечує термоізоляцію, а кровоносні судини і потові залози - тепловіддачу організму. Шкірний покрив бере участь в обміні речовин, його підшкірна клітковина є комори жиру.

Епідерміс - являє собою шаруватий, ороговілий зовні епітелій.

Найбільш розвинений епідерміс на безволосих ділянках тіла, наприклад на підшвах лап. Соматичні клітини епідермісу постійно переміщуються, зазнаючи при цьому структурні і хімічні зміни.

Дерма - розташовується під епідермісом і підрозділяється на два шари - верхній сосочковий і більш глибокий сітчастий. Дерма складається із сполучної тканини і містить колагенові, ретикулінові і еластинових волокна. Міцність шкірного покриву визначають колагенові волокна, вони розташовуються по довжині шкурки (від голови до хвоста) і пов'язані між собою більш міцно, ніж пучки йдуть в поперечному напрямку, тому шкурка рветься легше вздовж, ніж впоперек. При зашивання дірок треба враховувати той факт, що дірка розповзається по вертикалі, тобто до голови і до хвоста, а не в боки. Еластинові волокна мають гіллясту форму, утворюючи сітку, і володіють такими властивостями, як пружність, еластичність і розтяжність.

При сушінні еластинові волокна скорочуються, тому для надання форми шкірці і рівномірного просихання її сушать на правилки. При зволоженні висушеної шкірки еластинові волокна відновлюють свої властивості.

У дермі залягають кореневі піхви волосся, потові і сальні залози, пігментні клітини. Сальні залози за будовою відносяться до альвеолярним, а за характером діяльності - до голокріновим, тобто до таких, у яких секретуючі клітини перероджуються в секрет. Секрет сальних залоз - шкірний жир - обволікає волосся, захищає його від несприятливих впливів зовнішнього середовища. Кількість, форма і розміри сальних залоз залежить від ступеню розвитку волосяних коренів і густотою їх розташування. Товсті корені мають дві великі залози, тонкі - одна, а у частини пухових волокон залози відсутні взагалі. Секрет сальних залоз надає м'якість і підсилює блиск волосся. Потові залози беруть участь у водно - сольовому обміні.

Суміш секретів сальних і потових залоз утворює жиропіт, який створює мастило епідермісу, сприяє кращому збереженню фізико - хімічних властивостей вовни. М'язовий шар розташований нижче дерми і утворений поперечно - смугастої тканиною. При зниженні температури мускульний шар скорочується, і шкіра збирається в складки, завдяки чому зменшується тепловіддача.

Підшкірна клітковина - сполучна ланка між тілом тварини і дермою. З шкірою підшкірна клітковина пов'язана міцніше, ніж з м'язами, завдяки чому шкірний покрив легко відокремлюють при зйомці, при цьому основна маса підшкірної клітковини з підшкірним жиром відділяється разом зі шкірою.

Закладка шерстинок відбувається в ембріональний період шляхом втягивання в шкіру мальпигиевом шару епідермісу. Ці втягивання в пілярном шарі шкіри утворюють пухирці (фолікули). З клітин дерми, врослого в основу волосяного фоллікула, утворюється сосочок, який добре забезпечений кровоносними судинами і служить органом живлення шерстинки. Одночасно з фолікулом з'являються сальні, потові залози і мускулпідніматель шерстинки. Шляхом активного ділення навколо сосочка

утворюється цибулина. Клітинна маса цибулини виштовхується по волосяному піхви вгору і в цей час твердне, тобто ороговеває.

Волосся, що утворюють волосяний покрив хутрових звірів, розрізняють за формою, величиною, будовою, забарвленням. Волос представляє собою ороговілі нитки шкірної тканини, і складаються з двох частин: стрижня, що виступає над поверхнею шкірної тканини і кореня, що знаходиться в дермі зануреним в волосяну сумку.

Волосся по відношенню до шкірної тканини перебувають у похилому положенні. Загальний принцип напрямки стрижнів волосся - від голови звіра до хвоста, у тому числі і на хребті - від голови до крижів, на боках - трохи до низу. Опущення при такому напрямку волосся відчуває менше тертя і не звалюється.

Стрижень волоса має три шари: лускатий (кутикула), корковий і серцевинний: лускатий шар волосся захищає корковий від впливу зовнішнього середовища; корковий шар утворює стінки центрального каналу волосся, від даного шару залежить міцність волосся на розрив, у ньому знаходиться барвник (пігмент), що визначає колір волосся;

серцевинний шар має пухке будову і складається з ссохшиєся клітин неправильної форми, що містять пігмент, від розвитку серцевинного шару в довжину і в ширину залежить теплопровідність волосся. Чим ширше він, тим тепліше шкірка звіра.

За товщиною серцевинного і коркового шарів, можна визначити якого звіра належить досліджуваний волосся.

Всі кольори волосся (крім білих) визначаються одним пігментом - меланіном. Різниця кольорів з різними відтінками обумовлюється різним ступенем окислення пігменту, а так само його товщиною, кількістю, формою і розміром гранул. Корінь волосини закінчується потовщенням - цибулиною, яка пов'язана зі шкірою через волосяний сосочок. Цибулина складається з

живих клітин, за рахунок яких відбувається зростання стрижня волосся. Корінь волосини лежить у волосяній сумці, утвореної шкірою, причому декілька похило, що обумовлює певний напрям росту волосся на шкірці. Дуже важливу роль для росту і розвитку волосу грають амінокислоти, що містять сірку (метіонін, цистин і др.)

Забарвлення волосяного покриву

Одним з чудових властивостей натурального хутра є складна природна забарвлення волосяного покриву, нерівномірно розподілена за площею шкірки і вглиб - по зонах волосся. Ахроматичні відтінки спостерігаються на ділянках волосся шкірок песця, сріблясто - чорної лисиці; хроматичні - лисиці червоної, чорно - бурої, ондатри, єнота. Оцінка зональності забарвлення проводиться по поздовжніх і поперечним перетинах шкірки за двома показниками: довжинам колірних ділянок волосся, і характеристиками кольору цих ділянок.

Остевой волосся має три колірних ділянки:

світло - коричневий, світло - сірий (нижній);

темно - коричневий (середній);

світло - коричневі кінчики (вуаль).

Довжина верхньої ділянки найбільш стабільна за площею шкірки і становить - 2-3 мм, завдовжки середнього ділянки має найбільше значення в області зашийка 8-12 мм і найменше в областях огузка і черева 3-6 мм.; Довжина нижньої ділянки становить 7-12 мм , максимального значення досягає по лінії хребта.

За кольором волосяного покриву шкірки хутрових звірів ділять на кілька груп або категорій, опис яких наводиться у стандартах. Поділ шкірок на колірні категорії передбачено для наступних видів:

соболь - 7 кольорів; норка - 14;

лисиця сріблясто - чорна - 3;

песець голубий - 3;

нутрія - 7.

Ціни на шкурки в дуже великій мірі коливаються в залежності від кольору.

Загальна довжина пухового волоса по площі шкурки ондатри змінюється від 10 до 15 мм, довжина верхньої і нижньої зон пуху протягом всієї шкурки ставляться один до одного приблизно як 1:5 - 1:4. Забарвлення зон остевого волоса ондатри змінюється від світло - коричневого і світло сірого на череве до більш темних і насичених відтінків коричневого в області хребта. Забарвлення зон пухового волосся ондатри практично однорідна по площі шкурки. Більш темний відтінок 1 і 2 зони зустрічається у центральній нижній частині шкурок.

Остєві волосся червоної лисиці мають 2 - 3-різному забарвлені колірні ділянки: темно - сірий біля основи, світло - сірий і рудий, пухові волосся по довжині пофарбовані однорідний і мають сірий відтінок. В області хребта, по довжині остєвих волосся виділяються три ділянки, по боку і череву шкурок червоної лисиці остє має дві ділянки - сірий біля основи і руді кінчики.

Довжина верхньої ділянки в середньому складає 3-8 мм, середнього 10-40, нижнього 18-40 мм. Відтінок верхньої ділянки ості характеризується мінімальним значенням яскравості по лінії хребта, збільшуючись до череву. В області лопаток по лінії боки верхній ділянку волосся має слабо насичений світло - рудий відтінок. По лінії черева в області Пашин знаходяться найбільш світло - сірі, палеві ділянки. Нижня ділянка остєвих волосся має сірий відтінок, яскравість якого зменшується у напрямку до огузка і збільшується до череву. Більш темний пух знаходиться по лінії хребта, світлий в області черева і Пашин. Довжина пухового волосся змінюється майже так само, як довжина нижньої ділянки остєвих волосся.

Для більшості нутрій характерна темно - коричневе забарвлення, зустрічаються дуже темно - коричневі й коричневі. Частина волосся повністю пігментована, а у частини прояснений світла частина грани. Подпушь

коричнева, різної інтенсивності. Черевце світліше в порівнянні з хребтом. Небажані жовті, помаранчеві, бурі і червонуваті відтінки у забарвленні.

Для волосяного покриву шкурки сріблясто - чорної лисиці характерні кольори:

чорний або темний, з добре вираженою чисто - білою сріблясті, а так само чисто світло - сріблястого кольору;

волосяний покрив, як у шкурок першого кольору, але з легким коричневим відтінком, пухові волосся темно - сірого або сірого кольору;

темно - буре або світло - сріблястий без вуалі або світло - сріблястого кольору з буруватим відтінком, пухові волосся темно - сірого або світло - сірого кольору.

Шкурки норки клітинного розведення за кольором волосяного покриву поділяються на:

чорний або майже чорний по всій площі шкурки, пух темно - сірий з блакитним відтінком; темно - коричневий або коричневий, пух темно - сірий або сіро - блакитний з коричневим відтінком; криючі та пухові волосся блакитного кольору різної інтенсивності; бежево - димчастий з вираженим блакитним відтінком, пух чисто біло - блакитний, на різних частинах шкурки є сиві криюче волосся, що гармоніюють із загальним тоном забарвлення; блідий коричнево - димчастий з рожевим відтінком, пух білий з блакитним відтінком і т. д.

Остьові волосся песця мають три різному пофарбованих ділянки: білий біля основи, світло - сірий середній і темно - сірі кінчики (вуаль). Довжини середньої ділянки волосся мають максимальне значення на загривку і плечової області - "хресті" (25-30 і 7-12 мм, відповідно) і зменшується до середини шкурки. Довжина волосся білого ділянки зменшується до "хреста" (до 18мм), поступово збільшуючись до огузка (36-42 мм). Пухової волосся песця має сірий відтінок, світлота якого збільшується в області черева.

Експериментальні дані по зональній забарвленні волосяного покриву досліджуваних видів хутра дозволили зробити висновки:

існує взаємозв'язок між загальною довжиною волосся і довжинами колірних ділянок - як, правило, характер зміни їх збігається;

топографія зміни довжин колірних ділянок залежить від приналежності до певного типу по довжині волосяного покриву.

Для волосяного покриву ондатри, що належить до середневолосим видів хутра, характерно збільшення загальної довжини волосся, і окремих ділянок по лінії хребта і особливо до огузка.

Для довговолосих видів (червона лисиця і песець) характерна протилежна картина - наявність "провалів" по хребту, збільшення довжин колірних ділянок волосся до боків і череву.

Забарвлення колірних ділянок натурального хутра включає різні відтінки коричневого, сіро - блакитного і сірого кольорів. Колір шкірки по площі визначається, як правило, кольором середньої зони ості і верхньої зони пуху, на які накладається колір "вуалі", інтенсивність якого змінюється в залежності від довжини верхньої ділянки ості. Забарвлення пухового волосся, як правило, більш однорідна в порівнянні з остю і мало змінюється по площі шкірки. Наявність різноманітні пофарбованих ділянок по довжині волосся дає можливість створювати різноманітні колірні ефекти на поверхні шкурок і шляхом стрижки волосяного покриву на різну висоту. Локальна стрижка на окремих ділянках може значно змінити зовнішній вигляд шкірки й отримати практично новий хутро з незвичайною топографією забарвлення. Все це розширює можливості дизайну хутряних виробів і є одним із способів видалення дефектів волосяного покриву.

Форми та категорії волосся

За формою волосся діляться на конічні, циліндричні, веретенівидні і ланцетовидні. Крім того, волосся можна розділити на кілька категорій відчують або дотикові (Вібриси) - вони більш товсті, пружні, мають конічну форму і розташовані в основному на передній частині тіла, багато їх на голові. Вібриси пов'язані з нервовими відгалуженнями і тому володіють високою чутливістю;

напрямні волосся має переважно веретеноподібну форму, вони довше і товщі волосся інших категорій, однотонної забарвлення, кінчики їх підносяться над усім волоссяним покривом, утворюючи "вуаль"; напрямні волосся рідкісні, але надають шкірці гарний вигляд, посилюючи її пишність; найбільш характерною ознакою направляючого волосу є форма його кінчика, який поступово тоншає;

остьові волосся в середньому коротше і тонше напрямних, форма їх ланцетоподібні, забарвлення може бути однорідною, різнобарвною та зональною, від нього залежить основний тон забарвлення шкірки, остьових волосся набагато більше, ніж напрямних, вони мають похилий, майже горизонтальний вигин, що дозволяє їм надійно прикривати і захищати подпуш; остьові воно відіграє провідну роль у формуванні волоссяного покриву і його стійкості до звалювання;

пухові волосся складають основну масу опушення - вони поділяються на проміжні і власне пухові, - це найбільш тонкі і коротке волосся циліндричної форми з добре розвиненим серцевинним шаром, пухові волосся завжди звиті по всій довжині, фарбування їх, як правило, однотонне; шкірки з добре розвиненою подпуш створюють над шкірою повітряний прошарок, що забезпечує їх малу теплопровідність.

Розташування волосся на шкірці

Волосяний покрив хутрових звірів має ярусну будову:

Пухові волосся, які коротше, тонше і ніжніше волосся інших типів, утворюють нижній, найбільш густий ярус волоссяного покриву; остьові волосся - більш товсті, пружні і довгі, ніж пухові, вони утворюють середній, менш густий ярус; напрямні волосся - найбільш довгі, товсті і пружні - створюють верхній, більш рідкісний ярус. Таке розташування товстих і тонких волосся робить волоссяний покрив пружним. Остьові та направляючі волосся, утворюючи верхні яруси, прикривають шар проміжних і пухових волосся, як би захищаючи волоссяний покрив, тому їх називають кроючими. Коріння напрямних волосся лежать в дермі глибше, ніж остьових, а коріння

остьових, у свою чергу глибше, ніж пухових. Корені волосся в товщі шкіри хутрових звірів на спині розташовуються косо по напрямку від голови до хвоста, тому й стрижені волосся на поверхні шкіри мають переважно такий женапрямок.

Хімічний склад шкірного покриву і волосся

Шкурка тварини складається з води, білків, жирів, вуглеводів і мінеральних солей. Вміст води в парній шкірці близько 60-75%. Шкури молодих звірів містять вологи більше, ніж шкури старих особин. Білки в них становлять 25-38%. Найбільш поширені білки: колаген, еластин, ретикулін, кератин.

Колаген - основа колагенових волокон, з яких складається дерма, він становить 96-98% загальної кількості її білка (сухої речовини дерми). У воді колаген сильно набухає, а в гарячій воді перетворюється на клей. При сушінні шкір необхідно враховувати, що окремі частини колагенових волокон починають перетворюватися на клей вже при температурі 40-45о С. Цінною властивістю колагену є його здатність вступати в реакцію з'єднання з дубильними речовинами, що використовується при виробництві шкір: він набуває стійкість до набухання у воді, не піддається гниттю, не розчиняється при кип'ятінні.

Еластин - основа еластинових волокон, міститься в дермі в незначній кількості. Стійкий до набухання у воді, не утворюючи клею при кип'ятінні. При виробленню шкурок його необхідно зберігати.

Ретикулін - основна речовина ретикулінові волокон, які містяться в кожевой тканини в незначній кількості.

Стійкий до гарячої води та розчинів кислот і лугів.

Кератин - речовина, що входить до складу рогового шару епідермісу, міститься в волоссі, нігтях. Стійкий до різних хімічних впливів. Містить велику кількість сірки.

Глобулярні білки - (альбуміни, глобуліни) знаходяться в крові, лімфі, в міжклітинній речовині дерми. Альбуміни добре розчиняються у воді і

солевих розчинах, згортаються при нагріванні, швидко загнивають. Глобуліни не розчиняються у воді, але добре розчиняються в розчинах нейтральних солей, слабких кислот і лугів.

Жири - містяться в жирових клітинах, які розташовані по всій площі шкірки: у епідермісі, дермі, підшкірній клітковині, сальних залозах. У процесі вироблення шкір жирові речовини видаляють, так як їх наявність призводить до прогоркання, загниваннякової тканини.

Вуглеводи - у шкірі тварини містяться в невеликій кількості (не більше 2% сухого залишку). Вони представлені моносахаридами та полісахаридами.

Мінеральні речовини - містяться в крові, лімфі, волосяному покриві, нігтях. Це різні солі натрію, калію, магнію, кальцію, заліза.

Пігмент - міститься в волоссі і епітеліальних клітинах. Це барвник, яке визначає колір волосяного покриву.

Ферменти - виробляються жировими клітинами і є прискорювачами реакцій, що відбуваються в організмі.

Волосяний покрив має неоднорідний хімічний склад і залежить від ступеня ороговіння клітин волосся. Основна складова частина волосся - кератин, його найбільша питома вага припадає на амінокислоту - цистин, є в волоссі так само мінеральні солі і жироподібні речовини.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Агєєв В. М. Промислове птахівництво / В. М. Агєєв, Ф. Ф. Алексєєв, М. А. Асріян. – М. : Агропромиздат, 1985. – 312 с.
2. Акулов А. В. Патолого-анатомічна діагностика хвороб птахів / А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Б. Ф. Бєсарабії – . М. : Колос, 1978. – 138 с.
3. Арзуманян Е. А. Животноводство / Е. А. Арзуманян, А. П. Бєгучєв, В. И. Георгієвський, перераб. и доп. – М. : Агропромиздат, 1991. – 512 с.
4. Александров В. А. Практикум по животноводству / В. А. Александров, А. Ф. Верениченко, Н. С. Щєвелєва. – М. : Колос, 1984. – 256 с.
5. Богданов Г. А. Кормление сельскохозйственных животных / Г. А. Богданов – М. : Агропромиздат, 1990. – 624 с.
6. Васильєва Е. А. Клиническая биохимия сельскохозйственных животных / Е. А. Васильєва – М. : Россельхозиздат, 1982. – 253 с.
7. Вертїйчук А. І. Технологія виробництва продукції тваринництва / А. І. Вертїйчук, М. І. Маценко – К. : Урожай, 1995. – 376 с.
8. Генетика / Е. К. Меркурьєва, З. В. Абрамова, А. В. Бакай и др. – М. : Агропромиздат, 1991. – 446 с.
9. Герасименко В. Г. Біохімія продуктивності тварин / В. Г. Герасименко. – К. : Наука, 1976. – 464 с.
10. Годівля сільськогосподарських тварин / Г. В. Проваторов, В. О. Проваторова. – Суми : ВТД, 2004. – 510 с.
11. Горбатенко І. Ю. Біологія продуктивності сільськогосподарських тварин / І. Ю. Горбатенко, М. І. Гиль. – Миколаїв, 2006. – 218 с.

12. Деталізовані норми годівлі сільськогосподарських тварин : довідник / за ред. М. Т. Ноздріна. – К. : Урожай, 1991. – 344 с.
13. Ездакова О. Д. Практикум по животноводству / О. Д. Ездакова. – М. : Университет дружбы народов, 1991. – 71 с.
14. Інтер'єр сільськогосподарських тварин / Й. З. Сірацький, Є. І. Федорович, Б. М. Гопка, В. С. Федорович. – К. : Вища освіта, 2009. – 280 с.
15. Кононский О. І. Біохімія тварин / О. І. Кононский. – К. : Вищашкола, 1994. – 439 с.
16. Основи технологій виробництва продукції тваринництва / за ред. М. Ф. Кулика. – К. : Сільгоспосвіта, 1994. – 432 с.
17. Мегедь А. Г. Пчеловодство / А. Г. Мегедь, В. П. Полищук. – К. : Вища школа, 1990. – 242 с.
18. Седіло Г. М. Біохімія, морфологія і патологія вовни / Г. М. Седіло, І. А. Макар, В. В. Гуменюк – Л. : ПАІС, 2006. – 160 с.
19. Седіло Г. М. Роль мінеральних речовин у процесах вовноутворення / Г. М. Седіло. – Львів : Афіша, 2002. – 184 с.
20. Таранов М. Т. Биохимия и продуктивность животных / М. Т. Таранов. – М. : Колос, 1976 – 240 с.
21. Технологія виробництва продукції тваринництва / О. Т. Бусенко, В. Д. Столюк, О. Й. Могильний та ін. ; за ред. О. Т. Бусенка. – К. : Вища освіта, 2005. – 496 с.
22. Упорядник Ф. М. Хвороби птахів / Ф. М. Упорядник, М. О. Орлов. – К. : Колос, 1971. – 396 с.
23. Физиология сельскохозяйственных животных / А. Н. Голиков, Н. У. Базанова, З. К. Кожебеков и др. – М. : Агропромиздат, 1991. – 432 с .

Навчальне видання

БІОЛОГІЯ ПРОДУКТИВНОСТІ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

Методичні рекомендації

Укладач: **Федяєва Анна Сергіївна**

Хохлов Анатолій Михайлович

Формат 60x84 1/16 Ум.друк.арк. 7,5

Тираж 25 прим. Зам. №301

Надруковано у видавничому відділі Державного біотехнологічного університету
42341 смт. Мала Данилівка, вул. Академічна.

