

ФИЗИОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

АКАДЕМИЯ НАУК СССР
ОТДЕЛЕНИЕ ФИЗИОЛОГИИ
НАУЧНЫЙ СОВЕТ ПО ФИЗИОЛОГИИ И БИОХИМИИ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

РУКОВОДСТВО
ПО ФИЗИОЛОГИИ

591.1
Ф-504

ФИЗИОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

БИБЛИОТЕКА
Сам. СХИ
гор. Самарканд

ЛЕНИНГРАД
«НАУКА»
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
1978

УДК 612.636

Физиология сельскохозяйственных животных. Под редакцией Н. А. Шманенкова. В серии: «Руководство по физиологии». Л., «Наука», 1978. 744 с.

В книге подробно рассматриваются основные физиолого-биохимические закономерности, свойственные отдельным видам сельскохозяйственных животных, и физиолого-биохимические особенности, связанные с количеством и качеством продуктивности этих животных. Последовательно освещается современное состояние общих и частных сторон физиологии животного организма с учетом достижений отечественной и зарубежной сельскохозяйственной и биологической наук. Лит. — 2345 назв., табл. — 94, ил. — 50.

Редакционная коллегия серий
«Руководство по физиологии»
и «Методы физиологических исследований»:

И. П. Бехтерева (зам. отв. редактора), В. А. Кисляков, Г. П. Конради, П. Г. Костюк (зам. отв. редактора), К. А. Ланге (отв. секретарь), Б. Ф. Ломов, В. И. Медведев, А. Л. Поленов, Т. Н. Турпаев, А. М. Уголев, В. Н. Черниговский (отв. редактор), А. П. Шаповалов, М. М. Хананашвили

Редакционная коллегия тома:

Н. А. Шманенков (отв. редактор), А. А. Алиев (отв. секретарь)

ФИЗИОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ
(«РУКОВОДСТВО ПО ФИЗИОЛОГИИ»)

Утверждено к печати Отделением физиологии Академии наук СССР

Редактор издательства *В. А. Леетов*
Художник *М. И. Разулевич*
Технический редактор *И. М. Кашеварова*
Корректоры *Г. Н. Атлас, Л. М. Бова, С. В. Добрянская* и *Л. Я. Комм*

ИБ № 8125

Сдано в набор 17.08.78. Подписано к печати 01.12.78. М-08958. Формат 60×90¹/₁₆. Бумага типографская № 1. Гарнитура обыкновенная. Печать высокая. Печ. л. 46¹/₂=46.5 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 57.23. Тираж 3550. Изд. № 6528. Тип. зак. 686. *Цена 6 р. 10 к.*

Ленинградское отделение издательства «Наука»
199164, Ленинград, В-164, Менделеевская лин., 1

Ордена Трудового Красного Знамени
Первая типография издательства «Наука». 199034, Ленинград, В-34, 9 линия, 12

Ф $\frac{40701\text{-}695}{055(02)\text{-}78}$ 662-78

© Издательство «Наука», 1978 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Физиология сельскохозяйственных животных в нашей стране берет свое начало от павловской школы как одна из ветвей цельной физиологической науки. Достижения физиологии сельскохозяйственных животных в свою очередь оказывали позитивное влияние на развитие фундаментальной отечественной физиологии человека и животных, поскольку прикладное значение задач физиологического обоснования адекватных зооинженерных методов и ветеринарных подходов естественно привлекает внимание теоретиков — специалистов по общей физиологии — актуальностью своих задач. Координация сил ученых и разработка перспективных проблем физиологии и биохимии, удовлетворяющих растущие потребности практики животноводства, осуществляются в большой мере силами Всесоюзного НИИ физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных, которому и было поручено создать авторский коллектив и собрать материал для данного тома, издающегося в серии многотомного руководства по физиологии.

Настоящий том представляет собой первую попытку изложить современное состояние физиологии сельскохозяйственных животных. В нем сделан акцент на физиологию и биохимию обмена веществ и питания, что соответствует общей тенденции развития физиологии животных во всем мире и отражает необходимость повышения продуктивности животных, концентрируемых в современных животноводческих предприятиях промышленного типа.

В создании книги участвовали более 30 авторов, которые в основной своей части возглавляют соответствующие лаборатории и кафедры физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных в научных учреждениях и вузах нашей страны. Она вводит широкий круг читателей в курс достижений последних лет в области физиологии и биохимии питания, пищеварения, обмена веществ и энергии, воспроизводства, лактации, шерсте-

образования, яйценоскости и др. Во многих случаях, где это было необходимо в связи с видовыми и породными особенностями животных, мы стремились останавливаться и на механизмах физиологической регуляции работы соответствующей системы организма. В других случаях материал такого рода не излагается, поскольку он достаточно известен из общего курса физиологии.

В руководстве отсутствуют такие важные разделы, как физиология выделительной системы и физиология дыхания. Мы надеемся, что пока эти пробелы в какой-то мере могут быть восполнены за счет других томов, специально посвященных указанным системам. К сожалению, руководство не содержит достаточного материала и по поведению сельскохозяйственных животных. Этот раздел физиологии приобретает особую актуальность в связи с последовательным переводом животноводства на промышленную основу и в настоящее время довольно бурно развивается, вырочковываясь в самостоятельную науку — этологию сельскохозяйственных животных. В последние годы появился ряд интересных работ советских и зарубежных исследователей по этологии (Слоним А. Д. «Среда и поведение. Формирование адаптивного поведения». Л., «Наука», 1976; Венедиктова Т. Н., Колобова Н. Г., Пушкарский В. Г. «Что мы знаем о поведении животных». М., «Колос», 1978; Фабри К. Э. «Основы зоопсихологии». М., Изд. МГУ, 1976; Хайнд Р. «Поведение животных. Синтез этологии и сравнительной психологии» (пер. с англ.). М., «Мир», 1975; Гауптман Я. и др. «Этология хозяйственных животных» (пер. с чешского), М., «Колос», 1977).

Необходимо отметить, что значение исследований по физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных, как научной основы животноводства, все больше возрастает в связи с тем вниманием, которое уделяется партией и правительством развитию животноводства, организации его отдельных отраслей. В постановлении июльского Пленума ЦК КПСС прямо подчеркивается, что «на первый план сейчас выдвигается задача более быстрого развития животноводства. На решение этой задачи необходимо сосредоточить внимание всей партии, министерств и ведомств, руководителей колхозов и совхозов, тружеников села, сделать все, чтобы увеличивая поголовье, повсеместно и как можно быстрее поднять продуктивность скота и птицы, последовательно переводить животноводство на промышленную основу и превратить его в современную высокоэффективную отрасль. . .

«Первоочередная задача — увеличение производства мяса. Необходимо в полной мере использовать возможности и резервы роста производства говядины, свинины, баранины, мяса птицы и кроликов. Особое внимание обратить на повышение веса животных, реализуемых на забой, и сокращение сроков откорма. . .

«Добиться значительного повышения продуктивности молочного скотоводства, снижения затрат кормов, труда и средств на производство продукции» («Правда», 5 июля, 1978 г.).

Редколлегия надеется, что данная книга окажет значительную помощь руководителям и специалистам совхозов, колхозов, промышленных комплексов и специализированных ферм в претворении в жизнь кардинальных задач, поставленных решениями XXV Съезда КПСС, июльского (1978) и предыдущих пленумов ЦК КПСС в области развития животноводства и повышения его эффективности, вооружив современными достижениями физиологии продуктивных животных.

Книга будет полезна для ученых и аспирантов научно-исследовательских институтов соответствующего профиля, а также для биологов, физиологов и биохимиков. Она окажет позитивное влияние на повышение уровня преподавательской работы в зооинженерных и ветеринарных вузах и факультетах.

Замечания и пожелания по содержанию книги просим направить во ВНИИФБиП сельскохозяйственных животных, г. Боровск, Калужской области.

1. ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

1.1. ПИЩЕВАРЕНИЕ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Околоушные железы жвачных постоянно секретируют большое количество щелочной слюны, что служит важным фактором в создании активной реакции среды в преджелудках. Последнее играет большую роль в поддержании оптимальных условий для микроорганизмов, населяющих преджелудки. Благодаря наличию разнообразной по составу и многочисленной по количеству микрофлоры здесь происходят сложные превращения основных питательных веществ корма, в результате чего образуется ряд метаболитов, используемых организмом в качестве энергетического и пластического материала.

В преджелудках переваривается и всасывается основная часть питательных веществ. Непереваренный корм, а также значительное количество бактериального белка, полисахаридов и липидов бактерий поступает в нижележащие отделы пищеварительного тракта. Первый и наиболее важный отдел, где начинается интенсивное переваривание этих веществ, — это сычуг — истинный желудок у жвачных, в отличие от предыдущих отделов снабженный секреторными железами, продуцирующими желудочный сок. Сок, секретируемый железами сычуга, по составу почти такой же, как желудочный сок моногастричных животных, но в связи с наличием преджелудков секреторная функция сычуга заметно отличается от последних.

При описании пищеварения жвачных особое внимание уделяется особенностям слюноотделения и его связи с рубцовыми процессами, процессам превращения питательных веществ в преджелудках и секреторной функции сычужных желез.

1.1.1. Особенности слюноотделения и его связь с рубцовыми процессами у жвачных

Уже в ранних исследованиях, проведенных в конце XIX и в начале XX в., были вскрыты основные закономерности в деятельности слюнных желез жвачных и показано, что околоушные железы взрослых животных секретируют слюну непрерывно («спонтанно»), а подчелюстные и подъязычные — только при кормлении. Отмечены высокая щелочность слюны и наличие в ее составе бикарбонатов, фосфатов и хлоридов. Исследование секреторной функции желез позволило предположить, что слюна жвачных играет особую роль в поддержании оптимальной реакции содержимого преджелудков; была отмечена зависимость количества и качества секреции от кормового раздражителя [25]. В тот же период исследований был получен материал о роли химических факторов, действующих из области рубца и стимулирующих непрерывную секрецию околоушных желез. Так, наблюдалось усиление секреции слюны при введении в рубец легкосбраживаемого корма, а также уксусной и молочной кислот [69]. Позднее физиологи и биохимики продолжали проявлять интерес к секреторной функции слюнных желез у жвачных, а также изучать составные части слюны, которые могут влиять на переваривание корма и синтез новых веществ в рубце.

1.1.1.1. Количественные характеристики саливации

По данным исследований, общее количество секретируемой всеми железами слюны колеблется у крупного рогатого скота от 90 до 190 л, а у овец — от 6 до 10 л в сутки [141, 162].

Количество слюны зависит главным образом от характера корма. Определение общего количества слюны, поступающей в рубец, показало, что при кормлении сеном слюны выделяется в 3—4 раза больше, чем при кормлении концентратами и кукурузой. Известно, что у коров объем слюны почти одинаков при кормлении сеном, сухой травой, силосом [107]. Относительно небольшое количество слюны выделялось при содержании животных на высококонцентратном рационе. Размельчение корма также существенно влияет на секрецию слюны. При небольшом размельчении сена количество секретируемой слюны повышается, при размалывании понижается, так как сокращается время пережевывания жвачки.

В кормлении молодняка крупного рогатого скота, овец и лактирующих коров широко применяются гранулированные корма. Использование их позволяет добиться высокой поедаемости концентрированных и грубых кормов, снизить потери, достигающие в обычных условиях кормления 30% массы корма, повы-

сить сохранность питательных веществ и обогатить корм различными добавками — мочевиной, минеральными веществами, аминокислотами и жирами. Исследования показали, что при скармливании гранул сокращается время поедания и пережевывания корма, снижается секреция слюны, что приводит к падению pH рубцового содержимого с 6.7—6.9 до 6.0—6.2. Изменение реакции содержимого рубца сказывается на соотношении основных групп микроорганизмов и соответственно продуктов микробного переваривания корма. В содержимом рубца накапливается много пропионовой и масляной кислот и уменьшается концентрация уксусной кислоты, обнаруживается меньшая гидрогенизация высших жирных кислот. Это изменение в соотношении основных кислот брожения в рубце влияет на характер обмена веществ, использование энергии корма и продуктивность животных.

Влияние кормового рациона на секрецию слюны у жвачных обусловлено не только действием различных раздражителей ротовой полости, но и характером бродильных процессов в рубце и влиянием различных метаболитов на рецепторы последнего.

При концентратном рационе содержание летучих жирных кислот в рубцовой жидкости становится высоким (до 21 ммолей/100 мл), а объем секреции слюны низким, жвачка и моторика преджелудков сильно затормаживаются. Это объясняют накоплением в рубце масляной кислоты, которая через рецепторы рубца ослабляет секрецию слюны. Вливание в рубец слюны другого животного восстанавливает жвачку и моторику рубца [23].

Аналогичные изменения наблюдались у откармливаемых бычков [139]. Отмечено, что откорм бычков только на концентратах дает возможность получать большие привесы, но при этом резко снижается слюноотделение, падает pH в рубце, в нем изменяется характер брожения и появляется большое количество пропионата, скорость прохождения корма по пищеварительному тракту повышается. Для предупреждения этих явлений автор рекомендует вводить в рацион не менее 10% клетчатки.

Особое значение для пищеварения имеет секреторная функция околоушных желез. Видимо, этим и обусловлен большой объем секреции. Количество слюны, выделяемой одной железой в течение суток, достигает 27 л у крупных жвачных [9, 10] и 2—5 л у овец [117].

По имеющимся данным, паротидная секреция составляет 40—50% всей слюны, выделяемой жвачными. Большой объем паротидной слюны способствует созданию в рубце жидкой среды, необходимой для развития микробной популяции [141]. Установлено, что консистенция содержимого рубца влияет на скорость расщепления в нем клетчатки: чем больше разжижается содержимое рубца, тем выше скорость расщепления.

1.1.1.2. Буферная способность слюны жвачных

Слюна коровы, секретируемая за 24 ч, содержит 300—350 г бикарбоната натрия, способного нейтрализовать 56—65 л 0.1 н. раствора соляной кислоты [157]. Помимо бикарбоната натрия, в качестве буфера в слюне проявляет действие также фосфат натрия. Уровень фосфатов в слюне в 10 раз выше, чем в крови.

Количество щелочи, выделяемой слюной овец, способно нейтрализовать 1/3 жирных кислот, образующихся в рубце [105]. Этот буфер представляет собой сильную защиту, предупреждая повышение кислотности в рубце сразу после кормления.

Считают также, что обильная секреция паротидной слюны с низким поверхностным натяжением противостоит развитию тимпании у жвачных.

Большое значение в поддержании активности рубцовой микрофлоры имеет секретируемая в составе слюны аскорбиновая кислота. Корова, выделяющая ежедневно 56 л слюны, отдает в рубец около 86 мг аскорбиновой кислоты, которая стимулирует развитие определенных микроорганизмов рубцовой популяции [157].

1.1.1.3. «Спонтанная» саливация и механизмы регуляции саливации

У молодняка жвачных в период кормления молоком околоушные слюнные железы неактивны и слюны выделяют мало. Перестройка слюноотделения происходит при переводе животных на растительный корм и в основном связана с началом функционирования преджелудков. По данным ряда исследователей, в молочный период у телят отсутствует спонтанная секреция околоушных слюнных желез, небольшое количество секрета выделяется при выпаивании им молока [10, 91]. Только с переходом животных на растительный корм секреция становится непрерывной. Уже в месячном возрасте у телят-молочников появляется непрерывная секреция околоушных желез [6, 47, 61].

С возрастом животных состав слюны существенно изменяется. Так, у коз до 3-недельного возраста часть фосфатов в ней заменяется хлоридами [140], щелочность слюны сильно увеличивается. У телят, когда железа достигает физиологической зрелости, слюна становится щелочной, как у взрослых животных [170].

Раздражение хеморецепторов желудка жвачных существенно влияет на секрецию околоушных желез [22, 92].

При введении раствора жирных кислот через рот и рубец овцам наблюдалось усиление секреции слюны [8]. Описано торможение секреции при введении в рубец масляной кислоты повышенной концентрации [108].

Детальный анализ показал, что внутрирубцовое или внутривенное введение летучих жирных кислот либо усиливает, либо тормозит слюноотделение в зависимости от характера вводимой кислоты и ее дозы. Так, при внутрирубцовом введении 0.12 моля уксусной и 0.25 моля пропионовой кислот повышается уровень секреции околоушной железы и содержание в слюне щелочи. Введение в рубец масляной кислоты даже в дозе 0.12 моля снижает секрецию слюны. Большие дозы масляной кислоты резко тормозят секрецию слюны, а большие дозы уксусной кислоты (3 моля), помимо этого, повышают содержание в ней щелочи.

При внутрирубцовом введении повышенных доз летучих жирных кислот наступает торможение секреции слюны и снижение моторики рубца. Однако уже через 1—1.5 ч секреция и моторика нормализуются. Внутривенное введение уксуснокислого натрия несколько затормаживает секрецию слюны. Пропионовокислый натрий в той же дозе ослабляет секрецию почти до полного ее прекращения, маслянокислый натрий в дозе 0.36 моля тормозит ее до полного прекращения в течение 2 ч. При этом наблюдается торможение моторики рубца и общее угнетение животного. Сходные эксперименты с введением в рубец летучих жирных кислот были проведены другими авторами [15, 66]. С введением в рубец 0.25 моля уксусной и 0.5 моля пропионовой кислот увеличивались секреция слюны и концентрация в ней щелочи и мочевины. Кислоты стимулировали жвачный процесс. Увеличение пропионата до 1.0 моля и уксусной кислоты до 1.5 моля тормозило секрецию. Масляная кислота, введенная в рубец уже в относительно малой дозе (0.25 моля), ослабляла секрецию слюны, выделение в ней щелочи и мочевины. Повышение дозы кислоты до 0.37 и 0.5 моля резко тормозило слюноотделение.

Тесная взаимосвязь между деятельностью сложного желудка жвачных и секреторной деятельностью паротидных желез отчетливо проявляется при изучении влияния раздражения баро- и хеморецепторов желудка на секрецию слюнных желез. Раздувание в рубце баллона, а также введение в него груза усиливали слюноотделение [17].

Наиболее важную роль в непрерывной секреции слюны из околоушных желез у жвачных играют интерорецепторы преджелудков. Так, раздражение тактильных рецепторов преджелудков ведет к усилению, а раздражение барорецепторов — к снижению секреции слюны. Раздражение хеморецепторов кислым содержимым преджелудков усиливает секрецию слюны, а раздражение их щелочным содержимым — уменьшает [50, 74]. Мягкий корм не очень раздражает тактильные рецепторы сетки и, следовательно, не усиливает секрецию слюны [50]. Раздражение рукой тактильных рецепторов сетки через фистулу приводило к тому, что сетка сокращалась и слюноотделение повышалось [74].

Раздражение же барорецепторов книжки и сычуга тормозило секрецию слюны [50]. В опытах на телятах выяснилось, что при раздувании рубца и пищевода газом секреция слюны усиливается, причем при раздувании только пищевода она увеличивается в 15 раз, а при раздувании только рубца ослабляется [140].

Уровень рефлекторного слюноотделения в значительной мере зависит от возраста: чем моложе животное, тем меньше выражено рефлекторное слюноотделение на механическое раздражение [141]. В опытах на овцах и козах наблюдалось, что при механическом раздражении слизистой оболочки сетки и пищевода саливация усиливается [115]. Механическим раздражением сычуга добивались торможения паротидной секреции [46, 140].

Уровень секреции зависит также от характера рубцового содержимого и его объема. С удалением содержимого из рубца секреция усиливается [6]. Высокая секреция зависит также от характера рубцового содержимого и сохраняется до накопления жидкости в рубце, после чего она снижается. Авторы считают, что при большом объеме содержимого рубца секреция уменьшается [140].

По данным исследований на фистульных животных, секреция околоушных слюнных желез тесно связана с моторикой многокамерного желудка и периодами жвачки [74]. Автор отмечает, что рецептивным полем, вызывающим рефлекс на жвачку, является слизистая оболочка сетки, пищеводного желоба и преддверие рубца. При раздражении этой зоны кончиками пальцев сначала наблюдается частое глотание слюны, а затем отрыгивание жвачки.

В преджвачковый, особенно в жвачковый период, слюноотделение резко возрастает. Этот факт объясняют следующим образом. В начале жвачки тактильные рецепторы сетчатки раздражаются более грубыми частицами корма, сокращение происходит чаще и резко усиливается секреция околоушных желез. На непрерывную секрецию большое влияние оказывает также раздражение рецепторов ротовой полости. С увеличением раздражений рецепторов сетки и ротовой полости отрыгиваемым содержимым преджелудков усиливается интенсивность секреции из околоушных желез [50].

Показано, что время, затраченное на руминацию, зависит от консистенции содержимого рубца [103]. При нормальной руминации секрецию слюны стимулируют растяжение слизистой сетки и раздражение рта. Во время жвачки количество грубого содержимого в сетке уменьшается, ослабляется раздражение тактильных рецепторов, книжка и сычуг наполняются содержимым и происходит раздражение барорецепторов книжки и сычуга, жвачка прекращается и снижается секреция слюнных желез. Многолетними исследованиями функции околоушных слюнных желез установлено, что непрерывная секреция этих желез у жвач-

ных обусловлена гуморально-химическими факторами, к которым относят продукты расщепления питательных веществ корма [19]. Кринициным показано, что денервированная железа продолжает секретировать слюну, хотя при двусторонней перерезке вагосимпатического ствола секреторная активность слюнных желез постепенно снижается. По мнению автора, вагосимпатикотомия ведет к прекращению моторной деятельности преджелудков и эвакуаторная функция кишечника снижается. Животные голодают, отказываются от корма, и слюноотделение ослабляется. Таким образом, вагосимпатикотомия изменяет секрецию околоушных слюнных желез через посредство изменения деятельности желудка и кишечника.

Несколько иной точки зрения придерживается Георгиевский [6]. На основании серии опытов он приходит к заключению, что гуморальный фактор не играет существенной роли в поддержании спонтанной секреции околоушной железы у жвачных. Он считает, что секреция околоушных желез осуществляется сложным комплексом экстероцептивных (с полости рта) и интероцептивных (из преджелудков) безусловных рефлексов. Основным рецепторным полем слюноотделительного рефлекса является сетка.

Рефлекторную природу стимуляции слюноотделения с области сложного желудка жвачных подтвердили и другие авторы, которые не наблюдали усиления секреции слюны и руминации при раздражении сетки у наркотизированных овец [115, 140].

1.1.1.4. Значение слюноотделения в азотистом обмене у жвачных

Известно, что аммиак, образующийся в процессе переваривания азотистых веществ в рубце, не полностью используется для синтеза бактериального белка, при определенных условиях он в значительных количествах всасывается в кровь. Поступая в печень, он в основном утилизируется с образованием мочевины, а также идет на образование глутамина, аминокислот и белков. Образующаяся мочевина в значительном количестве снова поступает в рубец путем экскреции рубцовым эпителием и секрецией со слюной. Считают, что в рубец направляется примерно половина образующейся мочевины, и она используется микроорганизмами для синтеза бактериального белка [144]. Этот кругооборот назвали руменогепатической циркуляцией азота [123, 129]. Установлено, что повышение объема руменогепатической циркуляции азота сопровождается снижением выделения мочевины с мочой путем усиления реабсорбции ее в почечных канальцах [131, 163]. Есть основания считать, что наличие путей, обеспечивающих непрерывное возвращение мочевины в рубец, является важным аспектом экономии азота животными, особенно при недостаточном количестве протеина в корме [114].

Одна из важнейших особенностей в деятельности паротидных желез жвачных — их способность экскретировать со слюной значительное количество азота. 1 мл слюны овец содержит 0.15—0.6 мг общего азота и до 0.35 мг остаточного [81]. Околоушная слюнная железа овец за сутки выделяет 730—1645 мг общего и 400—860 мг остаточного азота, который в основном представлен мочевиной [160].

В состав смешанной слюны, кроме азота мочевины, входит белок, количество которого обычно не превышает 0.1—0.2%. Наиболее богата белком слюна подчелюстной железы (до 0.57% у крупного рогатого скота). В слюне жвачных найдены также свободные аминокислоты. Набор аминокислот и количество каждой из них зависят от характера питания животного [58, 79].

Подсчитано, что за сутки у взрослой овцы со слюной в рубец поступает около 0.5 г азота, который составляет 10% суточной потребности [152]. У молодых жвачных, питающихся молоком, концентрация мочевины в слюне низкая, с возрастом уровень ее увеличивается [47]. Абсолютное количество азота мочевины в слюне телят с 1.5- до 6-месячного возраста увеличивается в 20 раз [61]. Максимальное количество общего, остаточного и мочевинного азота в слюне выделяется в тот период, когда животное параллельно с молоком начинает поедать растительный корм. В этот период в крови снижается концентрация общего и белкового азота, а в моче — уровень мочевины. По мнению автора [61], особенности экскреции азота у телят разного возраста связаны не только с развитием преджелудков и их микрофлоры, но и с тем, что экскреция со слюной азота регулируется нервной системой. Экскреция мочевины со слюной находится в строгой зависимости от количества образующегося в рубце аммиака [47] и от характера рациона [161]. При рационе с незначительным количеством азота выделение азота в составе паротидной слюны увеличивается, а при рационе с высоким содержанием азота уровень мочевины в слюне снижается и выделение ее с мочой усиливается.

В опытах на коровах снижали содержание азота в рационе на 20%. В результате значительно меньше азота выделялось с мочой и больше использовалось на получение продукции по сравнению с контрольными животными [5, 8].

В соответствии с изложенным период, в который происходит выделение азота со слюной в течение суток, делят на две фазы: одна кратковременная и связана с приемом корма, а другая более продолжительная и зависит от содержания мочевины в крови [163]. Одним из факторов, влияющих на последнюю фазу, является образование аммиака в рубце. Общее количество азота, которое возвращается в рубец со слюной одной околоушной железы, эквивалентно 2% суточного потребления азота с кормом. Уровень выделяемой со слюной мочевины колеблется от 15 до 36 мг%. Обычно содержание мочевины в слюне составляет 50—70% ее концентрации в крови и основным регулятором выделения мочевины со слюной служит ее уровень в крови [35]. Однако количество мочевины в крови не единственный фактор, определяющий концентрацию азота в слюне [107, 163].

При нормальном, пониженном и повышенном белковом питании не установлено разницы в выделении азота с мочой у подопытных телят.

С целью изучения характера слюноотделения и выделения азотистых веществ со слюной быкам скармливали синтетические азотсодержащие вещества: мочевину, уксуснокислый аммоний, сернокислый аммоний и бикарбонат аммония [12]. В результате выяснено, что концентрация азота мочевины в слюне повышается при увеличении доз мочевины.

При замене 20% азота переваримого протеина азотом уксуснокислого аммония концентрация мочевинного азота слюны сначала повышалась, при замене 30—40% азота незначительно снижалась, при замене 50% — вновь повышалась. Включение в рацион небольшого количества сернокислого аммония резко снижало концентрацию мочевинного азота в слюне, а дальнейшее повышение его дозы приводило к ее нарастанию. Бикарбонат аммония (4%), используемый для замены азота переваримого протеина, снижал концентрацию мочевинного азота в слюне, в больших дозах — постепенно повышал ее.

При внутривенном введении смеси аспарагиновой кислоты, орнитина и глутамина обнаружено увеличение количества мочевины в крови, слюне и моче [16]. При внутриартериальном введении 3 г мочевины наблюдалось увеличение концентрации общего и мочевинного азота в слюне и аммиака в рубце [162].

О взаимосвязи скорости секреции слюны и выделения в ней мочевины данные противоречивы. В опытах на телятах выделение мочевинного азота в слюне шло параллельно изменению объема выделяемой слюны [57]. Противоположные результаты получены в экспериментах на фистульных бычках-кастратах [51]. При скармливании им мочевины секреция слюны и ее титрационная щелочность уменьшаются, а концентрация мочевины в слюне повышается.

* * *

Данные приведенных выше работ позволяют сделать заключение, что слюна жвачных благодаря большому количеству и особому составу играет существенную роль в пищеварении. Слюна не только облегчает транспорт пищевого кома при кормлении и отрыгивании, но и создает жидкую среду, необходимую для развития микробной популяции в сложном желудке. Химический состав слюны влияет на бактериальную активность содержимого рубца. Это особенно важно, так как в преджелудках отсутствуют железы, секретирующие пищеварительный сок. При отведении слюны от пищеварительного тракта наступают тяжелые изменения в общем состоянии животного и в первую очередь в функции сложного желудка жвачных, а также в азотистом обмене.

Если у моногастричных секреция слюны в основном осуществляется за счет раздражения рецепторов полости рта, то у жвачных секреция паротидных желез зависит в значительной степени от функции сложного желудка. Пищевод, рубец, сетка и книжка

имеют рецепторы, ответственные за секрецию слюны. Рецепторы воспринимают механические и химические раздражения. Раздражение рецепторов желудка сказывается не только на секреции паротидных желез, но и на моторике желудка. Летучие жирные кислоты и другие химические вещества, поступающие из пищеварительного тракта в кровь, могут воздействовать гуморальным путем на секрецию околоушных желез и функцию сложного желудка жвачных.

Руменогепатическая циркуляция азота, возвращение мочевины обратно в пищеварительный тракт со слюной и через рубцовую стенку обеспечивают жвачным резерв рационального использования азотистых веществ.

1.1.2. Превращение питательных веществ в преджелудках

В последние годы накоплен большой материал, раскрывающий особенности пищеварения и обмена веществ у жвачных в связи с наличием у них преджелудков, о роли которых в пищеварении имелось лишь общее представление как о начальном этапе сбраживания корма. Известно, что бóльшая часть питательных веществ корма переваривается в преджелудках с помощью обильной по количеству и разнообразной по видовому составу микрофлоры. В них переваривается до 80—95% поступившего крахмала и растворимых углеводов, 60—70% переваримой клетчатки и до 40—80% белков корма. Кроме того, в преджелудках происходят процессы интенсивного превращения липидов, нитратов и других небелковых азотистых веществ. Помимо расщепления питательных веществ, здесь синтезируются бактериальный белок высокой биологической ценности, а также аминокислоты, липиды и ряд витаминов.

В результате бактериальной ферментации корма в преджелудках образуются летучие жирные кислоты, аминокислоты и аммиак. Летучие жирные кислоты, всасываясь в месте своего образования через эпителий преджелудков, служат важнейшими источниками энергии для организма жвачных и предшественниками для синтеза составных частей молока. Аминокислоты и аммиак используются рубцовой микрофлорой для синтеза бактериального белка. От нормального течения процессов в преджелудках зависит не только переваривание корма в последующих отделах пищеварительного тракта, но и течение всего обмена веществ в организме.

Основным местом, где происходят процессы бактериальной ферментации питательных веществ корма, является рубец. В этом отделе сложного желудка перевариваются углеводы, а также подвергаются сложным превращениям азотистые вещества и липиды.

1.1.2.1. Превращение азотистых веществ в рубце

Корм жвачных имеет преимущественно растительное происхождение и содержит 4—30% сырого протеина. В состав протеина входят белки и небелковые азотсодержащие вещества. Количество небелкового азота колеблется от 10 до 30% от общего азота растений и представлено свободными аминокислотами, пуриновыми и пиримидиновыми основаниями, пептидами, амидами, нитратами.

В рубце азотистые вещества подвергаются воздействию ферментов микроорганизмов, в результате чего образуется ряд конечных и промежуточных продуктов. При этом в рубцовой жидкости обычно находят до 0.1—0.5% общего азота и до 10—60 мг% азота аммиака.

Начальным этапом превращения белков корма в рубце является их расщепление с образованием аминокислот. Последние утилизируются микроорганизмами для синтеза бактериального белка либо расщепляются с образованием аммиака, используемого в дальнейшем для синтеза аминокислот.

Впервые на протеолитическую активность рубцовой жидкости указали Сим [166] и Никитин [54]. Позднее подтвердили это и отметили, что в рубце происходит не только гидролиз белка, но и его синтез [155]. Исследования в этом направлении были продолжены Мак-Дональдом [150, 151]. Автор показал, что в обычных условиях кормления в рубце образуется большое количество аммиака, являющегося конечным продуктом расщепления различных белков и основным компонентом фракции небелкового азота. Количество образующегося аммиака зависит от природы белка корма и количества углеводов в рационе. Свободный аммиак быстро образуется из растворимого казеина, расщепляющегося на 90%, и очень медленно из нерастворимого казеина, расщепляющегося лишь на 40%. Собственными и литературными данными Мак-Дональд обосновал 3 положения, которые легли в основу современных представлений об азотистом обмене у жвачных:

1) количество аммиака зависит от типа протеина и углеводов, поступающих в рубец;

2) значительное количество аммиака непосредственно из рубца всасывается в венозную кровь и поступает в печень;

3) некоторое количество всасывающегося аммиака возвращается в рубец в виде мочевины слюны.

1.1.2.1.1. Расщепление белковой молекулы в рубце. С помощью бактериальных энзимов — протеиназ (пептидгидролаз) белковая молекула расщепляется на полипептиды и далее на свободные аминокислоты при помощи ферментов пептидаз: аминопептидаз или карбоксипептидаз.

Активность протеиназ и пептидаз связана с величиной pH. Установлено, что pH около 7 является оптимальным для бактериальных протеиназ. Для пептидаз оптимум pH находится в пре-

делах 5.5—7.0, что в основном зависит от вида бактерий, продуцирующих фермент. Активность протеолитических ферментов в рубце очень высокая, но концентрация образующихся в нем свободных аминокислот обычно не превышает 0.1—1.4 мг%. Считают, что низкая концентрация свободных аминокислот в рубце связана с быстрым дезаминированием их бактериальными энзимами. Некоторое количество аминокислот, как и пептидов, используется рубцовыми микроорганизмами в процессах синтеза белка [48, 112]. Однако бóльшая часть дезаминируется с образованием аммиака, углекислого газа и летучих жирных кислот [159].

Наряду с дезаминированием аминокислот в рубце протекают процессы их декарбоксилирования. На интенсивность этих процессов влияет как pH среды, так и состав рациона [101, 154]. В связи с тем что эффективное декарбоксилирование аминокислот требует pH 5.0, в обычных условиях кормления образующиеся малые количества токсических веществ типа аминов не представляют опасности для животных.

Помимо белков и аминокислот, микроорганизмы рубца способны усваивать небелковый азот корма, состоящий из свободных аминокислот, нуклеиновых кислот, пуриновых и пиримидиновых оснований, пептидов, холина, бетаина, мочевины, нитратов и аммиака. В результате распада большинства этих соединений образуется аммиак. Продукция последнего наблюдается и при действии микробных амидаз на глутамин, аспарагин, а также на амидные группы белков. Аммиак в рубце образуется и в результате эндогенного азотистого обмена простейших. Соли аммония при введении в рубец легко гидролизуются с образованием аммиака. Мочевина легко расщепляется в рубце под действием фермента уреазы, продуцируемого различными микроорганизмами.

1.1.2.1.2. Аммиак, румено-гепатическая циркуляция азота. Независимо от происхождения (из белков или небелковых азотистых веществ) аммиак используется многими видами микроорганизмов для синтеза бактериального белка. Вместе с тем имеется также много видов микроорганизмов, которые нуждаются в преформированных аминокислотах, используемых в процессах синтеза. Установление способности ряда микроорганизмов рубца усваивать простые азотистые соединения явилось основанием для широкого использования синтетических азотсодержащих соединений в кормлении жвачных.

Образующийся в рубце аммиак в значительном количестве всасывается в кровь и в печени превращается в мочевину. Последняя либо выделяется с мочой, либо частично утилизируется тканями, либо со слюной или путем диффузии через слизистую вновь поступает в рубец. По данным Льюиса и др., в рубце всасывается в виде аммиака около половины суточного азота корма [147]. По другим данным, из рубца овец всасывается в виде аммиачного азота около 3—4 г азота [152].

БИБЛИОТЕКА
Сам. СХИ
гор. Самара

По мнению некоторых исследователей, всасывание аммиака представляет собой бесполезную потерю азота, так как только часть его возвращается в рубец в виде мочевины [102]. Однако многочисленные исследования показывают, что в организме жвачных существует ряд механизмов, обеспечивающих экономное использование азота (поступление мочевины в рубец со слюной). Если учесть объем секретируемой слюны, то можно полагать, что в рубец взрослого крупного рогатого скота поступает со слюной до 10 г азота в сутки. У овец количество азота составляет 2—5 г в сутки [154]. Выделение азотистых веществ со слюной способствует не только поддержанию жизнедеятельности микрофлоры в рубце, но и эффективному использованию азота корма жвачными.

Экономное использование азота жвачными обеспечивается также поступлением мочевины из крови в просвет рубца. Считают, что в рубец через слизистую азота мочевины поступает в 5—10 раз больше, чем со слюной. При концентрации мочевины в крови овец около 20 мг% это составляет примерно 4—5 г азота в день [169]. Мочевина, переходя из крови, примерно на 60—100% гидролизуется слизистой рубца. Это обусловлено, с одной стороны, наличием бактериальной уреазы в эпителиальном слое слизистой, с другой — способностью аммиака проходить через слизистую рубца быстрее мочевины [135].

Всасывание аммиака из пищеварительного тракта в кровь, образование мочевины в печени, реабсорбция ее в почечных канальцах и последующий возврат в рубец со слюной или через слизистую оболочку получило название руменогепатической циркуляции азота. Руменогепатическая циркуляция азота у жвачных тесно связана с фильтрацией и реабсорбцией мочевины в почках. Установлено, что степень задержки азота мочевины в организме жвачных определяется составом рациона. Уменьшение или увеличение количества поступающего с кормом азота вызывает повышение или понижение реабсорбции мочевины в почках. Установлено, что при содержании верблюдов на рационах с достаточным поступлением азота, 40% мочевины крови выделяется с мочой [158]. Однако при дефиците азота в корме экскреция мочевины снижается до 1—2%. Подобные изменения отмечены и у других жвачных.

Таким образом, наличие путей, обеспечивающих постоянное возвращение мочевины в рубец в сочетании со способностью почек контролировать выведение мочевины, несомненно является важным фактором экономии азота животными, получающими недостаточное количество протеина с кормом.

Мочевина — не единственное азотсодержащее вещество, переходящее из крови в просвет пищеварительного тракта. В настоящее время установлено, что в полость преджелудков и кишечника поступают белки крови, ферменты, аминокислоты, мукопротеиды и десквамированные клетки слизистой оболочки [42, 96]. Посту-

пающий эндогенный азот имеет большое значение не только для поддержания активности микрофлоры в периоды между кормлением животных, но также и для дальнейшего переваривания и всасывания питательных веществ в нижележащих отделах пищеварительного тракта.

Концентрация образующегося в рубце аммиака представляет собой баланс между утилизацией его рубцовыми бактериями, обменом в стенке рубца, всасыванием в кровь и прохождением в нижележащие отделы пищеварительного тракта. По некоторым данным, в рубце жвачных 60—92% всего поступающего с кормом азота превращается в аммиак [149], а концентрация последнего в рубце колеблется от незначительной величины до 130 мг% [135]. При этом следует отметить, что характер кормления существенно влияет на скорость и величину образования аммиака в рубце. В условиях зимнего кормления уровень аммиака относительно низкий (10—20 мг%), но заметно повышается при выгоне весной на пастбище, достигая 40—60 мг% [35]. После приема корма концентрация аммиака увеличивается и затем постепенно снижается. Уровень образующегося аммиака определяется в первую очередь количеством принятого с кормом белка и его растворимостью. При обычном кормлении концентрация аммиака в рубце постепенно нарастает, достигая максимума через 2.5—3 ч и затем снижается. Введение в рацион мочевины или аммонийных солей ведет к быстрому (в течение первого часа) увеличению концентрации аммиака в рубце и быстрому спаду ее.

Скорость образования и концентрация аммиака в рубце сильно влияет на использование его микрофлорой. Установлено, что оптимальное потребление азота аммиака рубцовыми микроорганизмами осуществляется при наличии его в рубце от 10 до 20 мг% [138]. Азот аммиака используется многими видами микроорганизмов для синтеза белка собственного тела. Опыты с использованием меченых соединений показали, что 61% азота микробных клеток в рубце образуется из азота аммиака, а 39% — из других источников (аминокислоты и пептиды) [100]. Другими исследованиями при сравнительном изучении распределения азота в рубце и в микроорганизмах содержимого доказано образование из азота аммиака 50—65% бактериального азота и 31—55% азота простейших [149]. Прямое усвоение аммиака простейшими маловероятно. Однако поглощенный инфузориями бактериальный белок может использоваться в процессах обмена.

Таким образом, очевидно, что аммиак необходим многим видам бактерий для синтеза аминокислот и белков. Наличие в рубцовой жидкости кетокислот, включая α-кетоглутаровую и пировиноградную, позволило предположить, что в синтезе аминокислот важную роль играют процессы аминирования и переаминирования. Однако образование глутаминовой кислоты и особенно реакции переаминирования, по мнению Льюиса, не являются первичными путями перехода аммиака в аминокислоты [146]. Он считает, что

связывание аммиака может происходить в основном путем синтеза глутамина. Последнее подтверждается и другими исследованиями [132]. Вновь синтезированные в рубце аминокислоты в дальнейшем вовлекаются в процесс образования бактериального белка.

Усвоение азота аммиака рубцовыми микроорганизмами не единственный путь его эффективного использования. Важным дополнительным фактором в использовании жвачными азота является способность слизистой оболочки рубца усваивать аммиак. Синтез глутамата из аммиака и α-кетоглутарата при участии дегидрогеназы глутаминовой кислоты был показан в экспериментах с использованием гомогенатов слизистой рубца [153] и подтвержден опытами других исследователей [34, 39, 131].

Вероятно, глутаминовая кислота в слизистой рубца способствует усвоению небелкового азота через реакции переаминирования, а также путем образования промежуточных соединений, необходимых для синтеза мочевины [153]. Наличие в стенке рубца ферментов орнитинового цикла, аминотрансферазы, сукцинатдегидрогеназы, а также ацетил-КоА подтверждает возможность синтеза в ней мочевины и аминокислот [34, 45].

Помимо образования мочевины и глутаминовой кислоты, слизистая рубца усваивает аммиак путем синтеза глутамина [40, 55]. Содержание глутамина позволяет не только использовать дополнительное количество аммиака, но и создавать его резервы для процессов тканевого синтеза, в частности биосинтеза белка. К подобным выводам пришли Калачнюк и Гжицкий при изучении процессов секреции белков в просвет рубца [14]. На основании разницы в аминокислотном составе секретируемого белка и белков сыворотки крови они сочли возможным допустить, что в стенке рубца идет образование гликопротеидов и липопротеидов. В последующем было показано, что в стенке пищеварительного тракта идут процессы аминирования и переаминирования, создающие соотношения аминокислот, которые могут непосредственно использоваться для синтеза белка структурного и белка пищеварительных ферментов [31, 33, 34, 39].

Следует подчеркнуть, что аммиак лишь частично используется в азотистом обмене стенки пищеварительного тракта, основное его количество поступает в кровь воротной вены. Наибольшая скорость всасывания аммиака наблюдается при pH рубцовой жидкости около 7 [12].

Концентрация аммиака в крови воротной вены зависит от его уровня в рубце. Резкое увеличение концентрации аммиака в крови происходит только в том случае, если в рубце его более 42—51 мг% [145]. Обычно печень интенсивно использует аммиак, если его концентрация в рубце не выше 40—60 мг%. С увеличением концентрации аммиака в рубце до 100 мг% печень не может утилизировать его полностью, и в этом случае количество азота аммония в периферической крови повышается до 0.39 мг%, что ведет к появлению клинических признаков отравления животного. До-

пустимым уровнем аммиака в периферической крови считается 0.09—0.23 мг% [137].

1.1.2.1.3. **Биосинтез бактериального белка в рубце.** Рост бактерий в рубце зависит не только от поступления в рубец аммиака, но также и от наличия в среде богатых энергией соединений. Приток энергии осуществляется в основном за счет ферментации легкоперевариваемых углеводов. По данным Хангейта, на образование 1.1 г бактериального азота требуется 100 г подвергшихся сбраживанию углеводов [135]. Прямым источником энергии для рубцовых микроорганизмов является АТФ, которая образуется при сбраживании углеводов до летучих жирных кислот в рубце. При достаточном снабжении легкодоступными углеводами биосинтез белка рубцовыми микроорганизмами повышается, улучшается использование азота корма. Наиболее благоприятный синтез бактериального белка в рубце происходит, когда на 10 г азота в рационе приходится 80—100 г легкодоступных углеводов. В зависимости от состава рациона в рубце у коров может синтезироваться 300—700 г, а у овец 30—100 г бактериального белка в сутки [35].

В ранних исследованиях по азотистому обмену в преджелудках было показано, что в рубце могут синтезироваться все заменимые и незаменимые аминокислоты [148]. Последнее обстоятельство послужило причиной укоренившегося мнения, что жвачные животные менее чувствительны к недостатку аминокислот в рационе, так как населяющая преджелудки микрофлора может их синтезировать и таким образом покрывать потребность в них животного. Это вполне допустимо для низко- и среднепродуктивных животных в обычных условиях кормления. Однако бактериальный синтез в рубце не может обеспечить полностью интенсивный рост молодняка или высокую молочную продуктивность коров. В рубце синтезируются все аминокислоты, и тем не менее степень синтеза отдельных аминокислот неодинакова.

Доказано, что лимитирующими аминокислотами для растущих животных являются метионин, лизин и треонин. Потребность же лактирующих коров связана с их продуктивностью. Так, при продуктивности более 15 кг молока в сутки лимитирующими аминокислотами становятся метионин и изолейцин, выше 20 кг — гистидин и валин, а более 30 кг — лизин. При дополнительном введении в рацион лактирующих коров 25 г метионина оказалось, что эта аминокислота эффективна как для процессов бактериального синтеза в преджелудках, так и для молочной продуктивности коров. Установлено увеличение синтеза бактериального белка, особенно количества простейших в преджелудках; повысилась молочная продуктивность коров и жирность молока [32, 33].

1.1.2.2. Превращение липидов в рубце

Помимо углеводов и азотистых веществ в рубце жвачных подвергаются сложным превращениям липиды корма, содержащиеся в растениях (1—10% сухого вещества). Как известно, в состав липидов входят моно- и дигалактозилглицериды, фосфолипиды, триглицериды, стеролы, стеролные эфиры, воск и свободные жирные кислоты. В зависимости от вида корма состав липидов различен. Однако для всех растительных кормов характерно преобладание в липидах ненасыщенных жирных кислот. Установлено, что ненасыщенные жирные кислоты в растительных кормах составляют около 77%, из которых только линолевой кислоты содержится до 50% от общего количества жирных кислот. В то же время количество насыщенной стеариновой кислоты не превышает 3% [120]. Следует отметить, что из общего количества липидов жирные кислоты составляют около 50% и состоят главным образом из пальмитиновой и C_{18}-ненасыщенных кислот (олеиновой, линолевой и линоленовой). Количество липидов, потребляемых жвачными с кормами, составляет значительную величину. Так, на пастбище корова получает до 500 г липидов, а при стойловом содержании до 1000 г в день. Попадая в рубец, липиды корма подвергаются сложным превращениям с помощью простейших и бактерий. Эти превращения заключаются в гидролитическом освобождении эстерифицированных жирных кислот, гидрогенизации двойных связей ненасыщенных жирных кислот и ферментации глицерина и галактозы, освобожденных при гидролизе липидов.

Было установлено, что гидролиз липидов в рубце осуществляется с помощью рубцовых микроорганизмов [121]. Вначале было показано, что только триглицериды подвергаются гидролизу, затем обнаружено, что жирные кислоты могут освобождаться от галактоглицеридов, фосфолипидов, стероловых эфиров и других. Активность липолитических ферментов была выявлена главным образом в рубцовых бактериях [122]. Попытка получить свободные от клеток липолитические ферменты оказалась неудачной, и было сделано предположение, что гидролиз трех эфирных связей молекулы триглицерида происходит одновременно.

Гидролиз липидов является обязательным этапом, предшествующим гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот. Это согласуется с данными о том, что существование свободных карбоксильных групп необходимо для гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот рубцовыми микроорганизмами. Гидрогенизация ненасыщенных кислот в рубце была доказана исследованием жирных кислот в рубцовой жидкости. В противоположность кормам, в которых преобладают ненасыщенные жирные кислоты, в рубцовой жидкости обнаруживается всего лишь несколько процентов линолевой кислоты, несколько меньше линоленовой и

более 70% от свободных жирных кислот составляют стеариновая и пальмитиновая кислоты.

Анализ химуса различных участков пищеварительного тракта жвачных показал, что в рубце C_{18}-жирные кислоты корма в основном превращаются в стеариновую кислоту [109, 168]. Этот процесс длится до 10—15 ч. Далее по пищеварительному тракту идет нарастание концентрации стеариновой кислоты и уменьшение C_{18}-ненасыщенных кислот. В связи с этим высказано предположение, что вторым местом биогидрогенизации является нижний участок пищеварительного тракта. Количественно рубец — это основное место гидрогенизации. Жирные кислоты незначительно всасываются в нижней части пищеварительного тракта. Образующаяся в результате второй гидрогенизации стеариновая кислота обнаруживается главным образом в экскрементах.

Источник водорода, используемый для насыщения двойных связей, в жирных кислотах не известен, хотя водород — один из продуктов ферментации углеводов и белков в рубце. Опыты с инкубацией рубцового содержимого с льняным маслом в присутствии различных возможных донаторов водорода показали, что пируват и в меньшей степени муравьиная кислота и глюкоза могут усиливать гидрогенизацию [167].

Весьма интересны опыты, в которых установлено снижение образования метана в рубце при введении в него относительно больших количеств C_{18}-ненасыщенных жирных кислот [116]. Поскольку конкуренция за водород ослабляет образование в рубце метана, процесс гидрогенизации полиненасыщенных жирных кислот в рубце оказывает благоприятное действие. При этом углерод может быть использован в других метаболических реакциях, и калорийность жирных кислот увеличивается. Кормление ненасыщенными жирными кислотами может иметь также экономическое значение, поскольку они больше угнетают метанообразующие микроорганизмы, чем целлюлозолитические. При гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот уменьшается потребность организма в витамине Е.

Поскольку ненасыщенные жирные кислоты имеют большую поверхностную активность, рубцовая гидрогенизация защищает рубцовые микроорганизмы, превращая линоленовую кислоту в стеариновую с малой поверхностной активностью. Видимо, процесс гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот в рубце является сложным приспособлением организма жвачных не только для более эффективного переваривания питательных веществ, но и для нормального течения обменных процессов в тканях.

В настоящее время выделено большое количество различных бактерий рубца, участвующих в гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот, а также доказано участие в этом процессе инфузорий.

Свободный глицерин и галактоза, выделенные при гидролизе триглицеридов, галактозилглицеридов и фосфолипидов ферменти-

руются рубцовыми бактериями, превращаясь в жирные кислоты с короткой цепью. Главным продуктом ферментации глицерина является пропионовая кислота. Галактоза может быть ферментирована до уксусной, пропионовой и масляной кислот глицерин-ферментирующими бактериями, отдельными протеолитическими бактериями и простейшими.

При изучении состава химуса, поступающего из преджелудков в нижележащие отделы пищеварительного тракта, было отмечено, что количество жирных кислот, поступающее в двенадцатиперстную кишку, увеличивалось на 130—400% по сравнению с принятым в корме [3, 43, 77]. В опытах на овцах с различным уровнем грубых кормов в рационе отмечено увеличение количества жирных кислот в химусе, покидающем сычуг. При этом разница была больше при рационах с низким содержанием грубых кормов, в отличие от исчезновения C_{18}-ненасыщенных жирных кислот в двенадцатиперстной кишке [165] наблюдалось увеличение мононенасыщенной C_{14}-кислоты. Эта кислота встречалась в молочном жире и жировой ткани жвачных, но не обнаруживалась в химусе двенадцатиперстной кишки овец, содержавшихся на рационе из сена и овса, не было ее и в числе микробных липидов [109].

Увеличение количества липидов и отдельных жирных кислот в преджелудках может быть связано как с их синтезом микрофлорой из нелипидных компонентов корма, так и с эндогенным поступлением в просвет рубца. Возможными эндогенными источниками, способствующими увеличению содержания жирных кислот, могут быть клетки слущившегося рубцового эпителия, секреция жирных кислот со слюной или желудочным соком и диффузия жирных кислот из крови через стенку пищеварительного тракта. Значительные количества липидов в кишечник поступают с желчью. По данным соответствующих исследований, у взрослой овцы в двенадцатиперстную кишку с желчью за сутки поступает 10—15 г фосфолипидов [98].

Значительная доля липидов в преджелудках образуется за счет синтеза бактериями и простейшими из нелипидных компонентов корма [36, 99]. Подсчитано, что в преджелудках молочных коров синтезируется за сутки до 142 г микробных липидов [142]. При этом жирные кислоты составляют около 6—8% сухого вещества простейших и бактерий.

Таким образом, в рубце жвачных происходит интенсивный синтез сложных микробных липидов, особенно фосфолипидов [109].

Значительная часть жирных кислот покидает рубец в неэстерифицированной форме, скорее всего в форме нерастворимых солей кальция и магния, связанных с отдельными частицами корма. Жирные кислоты содержат много трансмононенасыщенных жирных кислот, которые отсутствуют в рационе и являются промежуточными продуктами гидрогенизации.

Жирные кислоты влияют на рост и обменную активность микроорганизмов, и это зависит не только от природы высших жирных

кислот, но и от их концентрации в среде. Отмечено, что при добавлении на 100 мг рубцовой жидкости 150 мг или больше жирных кислот льняного масла простейшие при инкубации теряли подвижность и погибали, тогда как добавление 30—60 мг этих кислот активизировало их.

Изучение липидов микроорганизмов рубца показало, что общие липиды простейших состоят из 70% фосфолипидов и 30% нефосфолипидов. В числе последних свободные жирные кислоты составляют до 9%, стеролы 5%, диглицериды 3%, моноглицериды 1.5% и остальные классы до 1%. По данным измерений, в состав липидов инфузорий рубца входит до 50—62% фосфолипидов, 13—15% свободных жирных кислот, 10—14% триглицеридов, 3—7% холестерина и 10—30% других классов липидов [59]. В липидах инфузорий идентифицировано около 30 жирных кислот с длиной цепи от 2 до 8 углеродных атомов [59, 60].

Рубцовые бактерии богаты жирными кислотами с нечетным количеством углеродных атомов и с разветвленной цепью (изо- и антеизо-положения). Основным классом липидов бактерий, как и у простейших, являются фосфолипиды. Появление полиненасыщенных жирных кислот в бактериальных липидах объяснить трудно. Бактерии, очевидно, не синтезируют жирные кислоты с более чем одной двойной связью. Наличие же этих кислот в бактериях, видимо, связано с поглощением или адсорбцией липидов кормового происхождения [97]. Появление в липидах простейших жирных кислот подобных тем, которые находятся в бактериях, вероятно, связано с поглощением бактерий простейшими. Образование новых полиненасыщенных жирных кислот у простейших подтверждается присутствием C_{18}-диненасыщенной кислоты в микробных липидах рубцового содержимого овцы, содержащейся на безжировом рационе. Поскольку кормовые полиненасыщенные жирные кислоты могут фактически исчезнуть в результате гидрогенизации в рубце, то такие кислоты липидов простейших могут иметь большое значение для животного-хозяина.

Изучению роли простейших в липидном обмене жвачных посвящена работа Подшибякина [60]. Автор показал, что между уровнем общих липидов в рубцовой жидкости и количеством простейших существует положительная коррелятивная зависимость. Концентрация общих липидов и простейших в рубце зависит от рациона и времени, прошедшего после кормления. Содержание общих липидов во фракции простейших в 3.67 раза больше, чем во фракции бактерий. В общих липидах простейших преобладают фосфолипиды, тогда как в бактериях — свободные жирные кислоты. Высокое содержание фосфолипидов в рубцовой жидкости и взаимосвязь их уровня с количеством инфузорий в динамике дают возможность считать, что фосфолипиды в основном синтезируются микрофауной рубца.

Помимо гидрогенизации полиненасыщенных жирных кислот, гидролиза эфирносвязанных жирных кислот и ферментации сво-

бодных глицерина и галактозы в рубце также окисляются жирные кислоты с образованием кетокислот. Анаэробные условия в рубце не способствуют окислительным реакциям, но тем не менее, возможно, что некоторое количество кислорода попадает в рубец при жвачке и кормлении.

В настоящее время установлено, что в преджелудках происходит интенсивное всасывание летучих жирных кислот. Что касается всасывания высших жирных кислот в этих отделах, то единого мнения пока нет. Имеется лишь несколько работ, выполненных в этом направлении. Так, известно, что в рубце всасывается небольшое количество водорастворимых жирных кислот с длинной цепью. Жирные кислоты с длинной цепью, включая стеариновую кислоту, могут быть частично метаболизированы в рубцовом эпителии с образованием кетоновых тел. Однако основная масса высших жирных кислот после гидрогенизации поступает в сычуг.

1.1.2.3. Превращение углеводов в преджелудках

Основную массу питательных веществ в растительных кормах составляют углеводы. Содержание углеводов составляет 40—80%. Углеводы растений можно разделить на две основные группы: растворимые углеводы, или сахара, и полисахариды. К первым относятся моно-, ди- и трисахариды, они и легко ферментируются в преджелудках. Полисахариды охватывают большую группу углеводов. Значительная часть их нерастворима в воде, но расщепляется бактериальными ферментами до более простых соединений. Такие полисахариды, как декстрин и крахмал, легко расщепляются ферментами и относятся к числу легкоферментируемых углеводов. Целлюлоза, гемицеллюлоза и пектин трудно растворимы даже в растворах щелочей и кислот и лишь под действием бактериальных ферментов расщепляются на составляющие их простые углеводы, которые в дальнейшем ферментируются до летучих жирных кислот и газов.

Поступившие в рубец углеводы подвергаются ферментативному гидролизу, и конечными продуктами являются моносахариды. Полисахариды, как ди- и трисахариды, расщепляются до моносахаридов, которые в дальнейшем ферментируются до летучих жирных кислот. Присутствие в рубце большого числа разнообразных видов бактерий создает возможность существования различных путей расщепления углеводов. Вид потребленного корма способен изменить соотношение рубцовой микрофлоры и тем самым состав продуктов расщепления углеводов. Более того, при изменении pH в рубце отдельные виды бактерий могут образовывать различные конечные продукты диссимиляции полисахаридов.

В результате ферментации углеводов в рубце образуются летучие жирные кислоты: уксусная, пропионовая и масляная, а

также небольшое количество летучих высших жирных кислот. Общая концентрация летучих жирных кислот и количество отдельных из них в значительной степени зависят от вида животного, состава рациона и времени, прошедшего после кормления. Количество летучих жирных кислот в рубце коров может достигать 4.5 кг в сутки [108], у бычков 2 лет до 1.637 кг [118] и у овец 200—500 г. Количество отдельных кислот при сено-концентратном рационе может достигать: уксусной 850—1650 г, пропионовой 340—1160 г и масляной 240—450 г. Наибольшее количество летучих жирных кислот бывает при рационах, содержащих много легкопереваримых углеводов. Максимум кислот при этом отмечается на 2—3-й час после кормления. При сенном рационе максимум содержания кислот наступает через 3—6 ч после кормления.

Концентрация летучих жирных кислот в рубце подвержена значительным колебаниям и зависит от состава рациона. У крупного рогатого скота она колеблется от 6 до 14 ммолей/100 мл и у овец от 5 до 15 ммолей/100 мл [35]. До кормления концентрация летучих жирных кислот самая низкая, а после кормления она повышается. В рубце неизменно присутствуют летучие жирные кислоты в соотношениях: 65% уксусной, около 20% пропионовой и около 15% масляной. В нем находят также небольшое количество (3—4%) кислот с большим числом углеродных атомов: изомасляной, валериановой и капроновой.

Характер рациона влияет на соотношение кислот брожения, однако неизменно преобладает уксусная кислота. Обычно рационы, богатые сеном, повышают содержание в рубце уксусной кислоты до 70% и более. Высококонцентратный рацион, особенно с преобладанием зерновых кормов, ведет к образованию в рубце большого количества пропионата. Аналогичная картина наблюдается при скармливании гранулированных кормов. В связи с этим значительный интерес представляет рассмотрение ферментации в рубце основных компонентов углеводистых кормов: крахмала, клетчатки и моносахаридов.

1.1.2.3.1. Ферментация целлюлозы. В состав растительной клетчатки входят целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин и другие соединения, сопутствующие целлюлозе. Из них основное питательное значение имеет целлюлоза. Содержание ее в растительных кормах довольно высокое, а общее содержание клетчатки колеблется от 20 до 45%. Клетчатка наряду с питательной ценностью имеет большое физиологическое значение как объемистый и медленно переваривающийся субстрат, необходимый для нормальной моторики.

Пищеварительные железы у жвачных, как и у других животных, не имеют фермента, гидролизующего клетчатку. В основном ее переваривание происходит с помощью ферментов микроорганизмов, населяющих рубец и толстый отдел кишечника. Синещеков на животных с внешними анастомозами установил, что

до 80% углеводов и клетчатки усваивается в преджелудках и только 20% в кишечнике [77]. На убитых животных установлено, что приблизительно 70% целлюлозы переваривается в рубце, 17% в слепой и 13% в ободочной кишках. Эти данные были подтверждены другими исследователями [30, 38, 130].

Интересные результаты получены при изучении суточной динамики переваривания клетчатки в преджелудках жвачных: в течение первых 6 ч после кормления происходит ферментация легкорастворимых углеводов и белка и только 12.8% клетчатки [126]. Переваривание клетчатки наиболее интенсивно в течение 2-го часа 6-часового периода после кормления (30.8%). В последующий часовой период переварилось только 3.6% клетчатки. Эти данные подтверждены в косвенных опытах определения суточной динамики образования летучих жирных кислот [86].

Переваривание клетчатки и утилизация продуктов ее метаболизма — одна из самых важных функций рубцовых микроорганизмов. Сбраживание клетчатки сложной микробной популяцией приводит к образованию важных метаболитов — летучих жирных кислот и вместе с тем разрушение клетчатки, составляющей у растений основной опорный остов клеточной стенки, делает доступными для переваривания остальные питательные вещества растительной клетки. Несмотря на очень сложную по своей специализации и симбиотическим взаимоотношениям микробную популяцию, клетчатка в пищеварительном тракте переваривается лишь на 30—38%. Это зависит от многих причин: степени лигнификации растений, уровня легкоперевариимых углеводов и белка в рационе, а также наличия в последнем различных биологически активных веществ — микроэлементов, витаминов.

Важным фактором, который отрицательно сказывается на переваривании целлюлозы, является степень лигнификации растений. Лигнин в растениях структурно связан с целлюлозой и служит физическим барьером, препятствующим воздействию микроорганизмов рубца на целлюлозу. По мере созревания растений количество лигнина в них увеличивается, степень переваримости целлюлозы снижается. Считают, что содержание в сене 10—15% лигнина снижает на 12—18% доступность потенциально переваримых полисахаридов. Переваримость самого лигнина в пищеварительном тракте до настоящего времени еще окончательно не изучена, большинство исследователей считает, что у жвачных она невысокая и не имеет практического значения. Однако с разрушением лигнина составные части растительной клетки более доступны для переваривания. Поэтому всякие воздействия в виде измельчения грубого корма, пропаривания, обработки щелочами или кислотами, консервирование или силосование могут значительно повысить переваривание клетчатки и других веществ грубого корма.

Не менее важным фактором, влияющим на переваривание клетчатки в рубце, является содержание в рационе жвачных легко-

ферментируемых углеводов. Установлено, что содержание в рационе 1—3 г растворимых углеводов (сахара) на 1 кг веса тела повышает переваримость клетчатки, увеличение сахара до 5—10 г/кг веса животного снижает переваримость [37]. Лучше всего клетчатка переваривается при содержании в рационе не выше 1—2% азота. При высоком уровне белка или легкорастворимых азотистых соединений может наступить ослабление расщепления клетчатки.

Было проведено много исследований механизма расщепления целлюлозы рубцовыми бактериями. При гидролизе целлюлоза расщепляется на ряд более простых соединений. Конечный продукт ее распада — глюкоза. Структурным компонентом целлюлозы считают целлобиозу, молекула которой построена из остатка β-глюкозы и остатка α-глюкозы. Эти остатки связаны между собой 1,4-глюкозидными связями. По мнению ряда исследователей, гидролиз нативных форм целлюлозы осуществляется при последовательном действии по крайней мере двух различных ферментов. В первой стадии реакции происходит отщепление от волокон целлюлозы полимеров ангидро-α-глюкозы. Фермент, катализирующий эту реакцию, был назван C_1-ферментом [157]. Дальнейшее расщепление образовавшихся β-глюканов происходит при участии β-полиглюкозидаз (C_x-энзимов).

Отличительной чертой целлюлолиза в рубце является то, что целлюлозолитические микроорганизмы не выделяют во внешнюю среду свободных целлюлаз. Расщепление клетчатки осуществляется при непосредственном контакте микроорганизмов с субстратом [127, 143].

По мнению Кинга [143], целлюлаза у рубцовых бактерий локализована на поверхности клетки. Оптимальной средой для целлюлолиза является pH, близкий к нейтральной. Механизм расщепления целлюлозы у всех видов бактерий, видимо, в основном одинаков, хотя конечные продукты распада могут быть различными, так как множество микроорганизмов неодинаково используют образующуюся глюкозу. При этом, как правило, образуются летучие жирные кислоты и углекислый газ.

1.1.2.3.2. Ферментация крахмала. Помимо клетчатки, растительные корма содержат и другой полисахарид — крахмал, являющийся типичным резервным полисахаридом растений. Крахмалом богаты картофель и зерна злаков. Под влиянием ферментов микроорганизмов крахмал подвергается постепенному гидролитическому расщеплению с образованием различных по своей сложности декстринов, из которых в дальнейшем образуется мальтоза, а затем глюкоза. Крахмал легко сбраживается в рубце с образованием летучих и нелетучих жирных кислот.

В отличие от клетчатки крахмал под действием пищеварительных ферментов тонкого кишечника легко расщепляется до глюкозы. Гидролиз крахмала в тонком кишечнике ведет к быстрому всасыванию глюкозы и содействует прямому включению крах-

мала в энергетический обмен животного-хозяина. По сравнению с этим сбраживание крахмала в рубце — медленный и сложный процесс, сопровождающийся некоторой потерей энергии в результате образования метана в качестве побочного продукта брожения в рубце, тогда как при переваривании целлюлозы, в конце концов, образуются моносахариды.

Бактериальное анаэробное расщепление моносахаридов является продолжением гидролиза крахмала, и в ходе различных обменных процессов образуются такие же конечные продукты, как и при ферментативном разрушении всех углеводов. Однако отмечено, что при крахмале pH рубцовой жидкости поддерживается на уровне 6.2—6.5 (наиболее благоприятной для развития пропионовокислых бактерий) и в рубце, как правило, накапливается много пропионовой кислоты. Это обычно наблюдается при содержании в рационе большого количества зерновых концентратов или гранулированных кормов.

1.1.2.3.3. **Ферментация сахаров.** Растворимые углеводы, или сахара, содержатся в растительных кормах и могут составлять до 30% сухого вещества корма. Кроме того, они образуются в рубце при разрушении крахмала и других полисахаридов. Сахара активно ферментируются в рубце почти непосредственно после их введения. Это означает, что ферменты, воздействующие на этот субстрат, уже присутствуют в среде и выделяются микроорганизмами.

Растворимые углеводы усваиваются значительно лучше, чем другие составные части корма. Усвоение идет двумя путями: путем превращения сахаров в накапливающиеся в бактериях и простейших полисахариды, которые в дальнейшем интенсивно используются микроорганизмами и путем сбраживания их до летучих жирных кислот, всасывающихся затем в кровь и используемых организмом животного. В результате сбраживания простых сахаров образуются молочная, уксусная, пропионовая и масляная кислоты. Процесс превращения сахаров до пировиноградной кислоты по существу у всех моносахаридов одинаков. В дальнейшем возможны разные пути обмена и, по какому из этих путей идет процесс расщепления, зависит от бактерий и условий среды. При этом большую роль играет величина pH. Пировиноградная кислота является одним из важных промежуточных продуктов обмена, которая может превращаться в молочную, уксусную, пропионовую, масляную и высшие кислоты, вплоть до углекислого газа, водорода и метана.

Ферментация отдельных углеводов корма является частью сложного процесса, обеспечивающего основную функцию пищеварения у жвачных — переваривание клетчатки. В связи с этим ферментация растворимых углеводов может рассматриваться как процесс обеспечения микроорганизмов, расщепляющих клетчатку, необходимой энергией. Сбраживание различных углеводов в рубце неизменно сопровождается образованием конечных про-

дуктов — летучих жирных кислот, которые, всасываясь в кровь, служат основными источниками энергии для жвачных и предшественниками составных частей молока.

1.1.3. Секреторная функция сычужных желез

Химус, поступающий из преджелудков в сычуг, находится в тонкоизмельченном, полупереваренном состоянии. В составе химуса в сычуг поступают не подвергшиеся расщеплению в рубце углеводы, жиры и протеин. Бóльшая часть поступающего протеина находится в составе бактериальной массы. Здесь, по существу, происходит начальная стадия переваривания бактериального белка, а также нерасщепленного белка растительных кормов.

В этом отделе сложного желудка жвачных наряду с секрецией сычужного сока всасывается ряд продуктов переваривания корма, а также интенсивно выделяется азот из крови в его просвет. С помощью инертных веществ — индикаторов установлено, что в полость сычуга выделяется столько сока, сколько в книжке всасывается воды [136]. Среднесуточное выделение сычужного сока в пересчете на весь сычуг составляет у овец 4.2—11.2 л [29], у коров до 40—80 л [92].

1.1.3.1. Состав сычужного сока

Чистый сычужный сок, полученный из изолированного желудочка, представляет собой бесцветную, прозрачную жидкость кислой реакции. У овец pH сока колеблется от 0.97 до 2.2, общая кислотность в среднем 0.31%, а содержание свободной соляной кислоты около 0.25%. Переваривающая сила сока при измерении по Метту равна 2.1—4.5 мм белковой палочки за 24 ч [29]. У коров pH сока 1.0—1.5, общая кислотность 0.27—0.39%, содержание свободной соляной кислоты 0.23—0.27%, а переваривающая сила по Метту 3.3—6.8 мм [92].

Наиболее важными компонентами сычужного сока являются пепсин и соляная кислота. Пепсин — основной фермент, катализирующий расщепление белков. Он образуется в главных клетках желудочных желез в виде неактивной формы — пепсиногена, который под влиянием соляной кислоты превращается в активный фермент пепсин. Пепсин активен в кислой среде, причем различные белки перевариваются при разной концентрации соляной кислоты, которая колеблется от 0.1 до 0.5%. Для большинства белков оптимум pH действия пепсина 1.5—2.0. Пепсин катализирует гидролиз большинства известных белков, за исключением протаминов, кератина волос и шерсти. Наиболее интенсивно он катализирует расщепление денатурированных белков, последнему же в значительной степени способствует кислая среда в желудке. Благодаря сильному каталитическому действию фермент расщепляет до 30% всех имеющихся в белках пептидных связей, в ре-

зультате чего образуются различные по своей сложности полипеп тиды и небольшое количество аминокислот.

Вторым по значению ферментом в желудочном соке является химозин, створаживающий молоко. Действие его заключается в том, что он переводит растворимый казеиноген в нерастворимый казеин и тем самым способствует более длительной задержке последнего в желудке для воздействия пепсина. Химозин выделяется главным образом слизистой сычуга молодых животных.

Местом образования соляной кислоты считаются обкладочные клетки желез слизистой сычуга. Значение ее в желудочном соке, кроме активизации пепсиногена, еще и в том, что она ускоряет набухание белков, облегчает растворение ряда минеральных и органических веществ и оказывает стерилизующее действие.

Кислотность сычужного сока по сравнению с таковой желудочного сока других животных ниже, чем у плотоядных. Так, у собак кислотность желудочного сока 0.5—0.8%, у кошек 0.7%, а у хищных птиц до 1%. По мнению Уголева, высокая кислотность желудочного сока способствует перевариванию белков животного происхождения, а более низкая кислотность — растительных белков [90]. Это согласуется с классическими данными Павлова по секреции желудочного сока на хлеб и мясо. Кислотность сока несколько изменяется при смешивании ее с компонентами корма. Однако у овец в сычуге pH содержимого колеблется в пределах 2.0—3.0, что является оптимальным для действия пепсина. Начальную часть двенадцатиперстной кишки можно считать продолжением сычуга, так как до впадения желчно-панкреатического протока химус имеет pH 2.5—3.0.

Таблица 1

Состав сычужного сока у различных видов животных [29, 92]

Животные	pH	Общая кислотность	Свободная HCl	Перевариващая сила	Сухое в-во, %	Белок, мг %	Хлориды, мг %
Овцы	0.97—0.91	0.31% (0.01—0.52)	0.23% (0.01—0.45)	2.1—4.5 мм по Метту	0.42—1.31	—	—
Овцы	1.55—2.90	16—97 ед.	6—94 ед.			136—461	549 (170—620)
Коровы	1.0—1.15	0.27—0.39%	0.23—0.37%	3.3—6.8 мм по Метту, 28—29 ед., по Пятницкому	0.82—1.17	37—39	[810—930]
Бычки до 1 г.	1.0—2.30	80 ед.	0.23—0.40		—	—	7560—610

Помимо соляной кислоты, пепсина и химозина, в сычужном соке содержатся молочная и уксусная кислоты, соли натрия, кальция, калия, магния, а также белок, аминокислоты, мочевина (табл. 1).

1.1.3.2. Секреция сычужного сока и ее регуляция

Секрецию сычужного сока у жвачных начали изучать только с применением павловской методики изолированного желудочка. Первые шаги в этом направлении были сделаны Рязанцевым, Савичем и Тихомировым (1911), Бельговским (1912) [4, 72, 73] и др. Ранее изучение пищеварения в сычуге проводилось в остром опыте. Однако исследование секреции сычуга даже при помощи простой фистулы, не говоря уже об остром опыте, не позволяет получать чистый сок в динамике. С использованием павловской методики были изучены основные закономерности сычужной секреции у разных видов жвачных животных при различных условиях и в онтогенезе. Генетически и гистологически сычуг сходен с простым желудком моногастричных. Однако в процессе эволюционного развития в его функции появились некоторые отличия. Одна из характерных особенностей сычужной секреции — это ее непрерывность, которая впервые была установлена на козах [110] и в дальнейшем подтверждена другими исследователями [18, 63, 73, 125]. Однако механизм, обусловливающий эту непрерывность, все еще неизвестен.

По мнению некоторых исследователей [73, 104, 128], важную роль в поддержании непрерывности сычужной секреции играет поступление химуса, стимулирующего сычужные железы, из преджелудков в сычуг. Однако считают, что не менее важное значение имеет постоянное напряжение пищевого нервного центра [29, 54, 92]. Именно этим объясняют, например, непрерывную секрецию сычуга у молодняка жвачных с первых дней жизни, а также при длительном голодании или освобождении преджелудков и сычуга от содержимого. Необходимо отметить, что уровень секреции при этих условиях сильно снижается и в соке исчезает свободная соляная кислота. Кроме жвачных, непрерывная секреция желудочного сока имеется у лошадей, свиней и кроликов. Исследователи объясняли это постоянным возбуждением пищевого нервного центра, но опыты на гейденгайновском изолированном желудочке [63], а также на денервированном участке сычуга [18] показали, что непрерывность секреции сохраняется и в этих условиях.

По мнению Криницына, у крупного рогатого скота основной уровень непрерывной сычужной секреции поддерживается за счет гуморального механизма регуляции [21]. Нервный механизм обеспечивает регуляцию, направленную на приспособление уровня непрерывной секреции не только к качеству и количеству корма, но и к жвачному процессу, его периодам в течение суток. Нервная система влияет на все секреторные аппараты и гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта, но с заметным ослаблением эффективности влияния от ротовой полости до кишечника.

1.1.3.2.1. Нервная регуляция. Главным возбудителем и регулятором сычужной секреции большинство исследователей счи-

тает поступающий в сычуг химус [104, 129]. Секреция сычужного сока в значительной степени связана с интенсивностью эвакуации химуса в сычуг. С прекращением поступления химуса резко затормаживается секреция кислого сока.

Интенсивность поступления химуса в сычуг обусловлена рядом факторов — моторикой преджелудков, их наполнением, консистенцией содержимого, однако основное значение имеет моторика преджелудков, усиление которой, как правило, сопровождается повышением сычужного сокоотделения [49].

В регуляции секреторной деятельности сычужных желез важная роль принадлежит нервной системе. У жвачных сычужная секреция зависит не только от химических возбудителей, но и рефлекторных раздражений, связанных с актом кормления (вид и запах корма, прохождение корма через полость рта и глотки). Эта секреция является результатом рефлекторных воздействий и может быть выделена как рефлекторная фаза секреции [27, 64, 76].

Куимов ограничивает наличие рефлекторной фазы только молочным периодом у жвачных [28]. Никитин [54], Холощанова [95] отрицают рефлекторную фазу, считая ее физиологически нецелесообразной. По их мнению, усиление секреции сычужного сока при кормлении связано с ускорением поступления химуса из преджелудков. Это явление не наблюдается при освобождении преджелудков от содержимого [104]. Подтверждением служат данные о возможности выработки условнорефлекторных движений преджелудков на кормление, с чем, видимо, связано рефлекторное повышение сычужного сокоотделения у крупного рогатого скота в часы обычного кормления [27].

Трудно также предположить, что рефлекторное воздействие на сычужные железы имело латентный период не менее 30 мин. Так, по данным Никитина [54], Холощановой [95], увеличение сычужной секреции наступает не сразу, а в основном во вторые полчаса после начала кормления. Вероятно, уровень секреции и интенсивность ее нарастания при кормлении зависят от процессов, происходящих в преджелудках, и скорости эвакуации содержимого в нижележащие отделы.

Основным нервом, влияющим на функцию сычуга, является блуждающий. Это подтверждается опытами с перерезкой нерва, когда секреция сычужного сока резко снижается вследствие прекращения моторики преджелудков и задержки эвакуации содержимого [21]. Введение ацетилхолина, как медиатора парасимпатических нервов, значительно повышает сычужное сокоотделение [13, 52], причем эффект действия его сохраняется и при освобождении преджелудков от содержимого. В противоположность ацетилхолину атропин снижает уровень сычужной секреции и кислотность сока, что свидетельствует о тесной взаимосвязи нервных и гуморальных факторов в регуляции желудочного сокоотделения. По мнению Криницына, основная функция блуждающего нерва

не секреторная, а адаптационно-трофическая; посредством вагусных влияний обеспечивается интенсивность процессов обмена в клетках сычужных желез, выполняющих работу под влиянием гуморально-химических факторов [20].

Механизмы действия блуждающих нервов на желудочную секрецию соляной кислоты многообразны. Помимо прямого возбуждающего влияния на париетальные клетки они могут воздействовать на желудочную секрецию тремя путями: 1) вызывать выделение гастрина в слизистой пилорического отдела; 2) создавать фоновый тонус для проявления гуморальных факторов гистамина и гастрина; 3) обеспечивать эффект потенциации секреторной реакции при взаимодействии с гуморальными факторами.

Симпатической иннервации желудка также придается важное значение, особенно в гуморальную фазу желудочной секреции. По мнению Соловьева [80], взаимоотношения между симпатическим и парасимпатическим нервами очень сложные и, вопреки представлениям классической физиологии, они являются не антагонистами, а скорее синергистами, так как их действие направлено на обеспечение оптимальных условий для иннервируемого органа.

1.1.3.2.2. Гормональная регуляция. Наряду с нервной системой в регуляции сычужного сокоотделения активно участвует гормональная система. При этом важная роль в регуляции секреторной функции желудочных желез принадлежит гормонам гипофизоадреналовой системы, не только стимулирующих секрецию сока, но и оказывающих трофическое воздействие на желудочные железы [89]. Так, внутривенное введение адреналина овцам [104, 128] затормаживало сычужную секрецию. В противоположность адреналину инсулин всегда вызывал довольно сильную секреторную реакцию, что обусловливалось усилением моторики преджелудков и ускорением тока химуса в сычуг. Предварительное опорожнение преджелудков исключало секреторную реакцию на введение инсулина, увеличивалась лишь активность пепсина в соке.

Опыты Алпакбаровой показали большую роль надпочечников в регуляции секреторной деятельности сычуга [1]. Так, адреналэктомия у овец вызывает резкое снижение секреции сычужного сока, а также содержания в нем пепсина и соляной кислоты. С введением этим животным гидрокортизона, дезоксикортикостерон-ацетата или кортина секреция быстро нормализовалась. Инъекции данных гормонов интактным овцам стимулировали секреторную функцию сычужных желез.

Имеются также данные по влиянию на сычужную секрецию гормонов щитовидной железы [84]. Гипофункция щитовидной железы, вызванная введением 6-метилтиоурацила или тиреоидэктомией, ведет к резкому снижению сокоотделения и исчезновению соляной кислоты в соке. Введение тиреоидина нормализует функцию сычужных желез.

Овариоэктомия также ослабляет секрецию сычужного сока и повышает его переваривающую силу и кислотность. О влиянии

гормональной системы на сычужное сокоотделение свидетельствуют и данные секреции у жвачных в зависимости от их физиологического состояния. С наступлением половой зрелости у крупного рогатого скота сычужная секреция зависит от периода полового цикла [92]. В период течки и охоты она уменьшается в среднем на 17% и снижается кислотность сока. Наблюдаются изменения в динамике сокоотделения, особенно в секреции сычужного сока во время беременности и лактации. У стельных коров по мере развития беременности (начиная с 5-го мес) секреция сычужного сока постепенно повышается, достигая своего максимума в последний месяц беременности. После отела секреторная функция сычужных желез активизируется.

Усиление секреции в период лактации резко выражено у высокоудойных коров. Ферментативная активность сока в этот период, как правило, изменяется параллельно сокоотделению. Аналогичные изменения в секреции сычужных желез наблюдались на овцах [83]. Повышение секреторной функции сычуга в период беременности и лактации, видимо, связано со сложной нервно-гормональной перестройкой обмена веществ в организме матери, направленной на обеспечение потребности развивающегося плода и молокообразование.

Существенную роль в регуляции желудочной секреции, в межорганных и внутриорганных взаимосвязях играют собственные гормоны пищеварительной системы (гастрин, гистамин, энтерогастрин и др.). Хорошо известно, что выделяемый в рефлекторную фазу желудочный сок, воздействуя на белки корма, быстро приводит к образованию продуктов расщепления и освобождению экстрактивных веществ. До некоторой степени сок гидролизует и собственные белки секретов. Образующиеся химические раздражители поступают в пилорическую часть желудка и вызывают выделение в кровь гастрина — гормона, возбуждающего секрецию фундальных желез желудка. Это главный механизм, лежащий в основе второй нервно-химической фазы желудочного сокоотделения.

В последние годы раскрыта химическая природа гастрина и он получен синтетическим путем. Гастрин человека и некоторых животных несколько отличается по содержанию отдельных аминокислотных остатков. Синтезированы аналоги гастрина, которые оказались активными возбудителями секреции.

С изучением собственных гормонов пищеварительной системы были выявлены сложные межорганные взаимоотношения. Установлено, что секретин не только возбуждает секрецию поджелудочного сока и желчи, но и затормаживает секрецию желудочного сока, а гастрин возбуждает секреторные клетки не только желудка, но и поджелудочной железы, повышает также двигательную функцию желудка и кишечника. Холецистокинин — гормон, обладающий специфическим действием на моторику желчевыделительного аппарата печени. Он способен изменять желудочную

секрецию, вызванную гастрином, и оказывать влияние на перистальтику желудка и двенадцатиперстной кишки.

Сложные взаимоотношения при воздействии гормонов пищеварительной системы способствуют слаженной работе отдельных ее органов и обеспечивают саморегулирование деятельности желез и всей системы в целом. Влияние отдельных гормонов пищеварительной системы на сычужное сокоотделение пока мало изучено. Можно полагать, что общие закономерности в их действии должны быть такими, как и у животных с простым желудком. Однако наличие непрерывной секреции, иной механизм рефлекторного влияния кормов на сокоотделение дают основание предполагать существование некоторых особенностей в их действии.

1.1.3.2.3. **Гуморальная регуляция.** Изучению влияния на сычужное сокоотделение отдельных химических веществ посвящено много работ. Так, в исследованиях [18, 26, 54] было показано, что бикарбонат натрия, экстрактивные вещества отдельных кормов (сена, силоса, свеклы) и кислоты, введенные в сычуг, стимулируют выделение сычужного сока. Однако не все кислоты и не при всех концентрациях являются стимуляторами секреции. Введение в сычуг молочной или соляной кислоты ведет к торможению секреции, тогда как уксусная кислота и раствор бикарбоната натрия стимулируют ее [18, 26, 49, 104].

Известно, что секреторная деятельность сычужных желез сопровождается изменением регистрируемых потенциалов сычуга. Наибольшее уменьшение разности потенциалов сычуга и увеличение секреции сычужного сока вызывают 2%-ная уксусная кислота, 5%-ный раствор соды и сенной отвар. В меньшей степени снижают разность потенциалов сычуга и увеличивают секрецию 2%-ная молочная кислота, 0.5%-ная соляная, 4%-ный раствор хлористого натрия и вода [88]. Введение в сычуг смеси летучих жирных кислот приводит к усилению секреции [104]. Однако та же смесь, но введенная в буферном растворе с соляной кислотой (pH 2), не повышала секрецию.

Слабую секрецию вызывала сычужная жидкость (pH 2.5), тогда как рубцовое содержимое или буферные растворы (pH 5—7) значительно ее усиливали.

Влияние ряда продуктов рубцовой ферментации на сычужное сокоотделение отмечено как при внутрирубцовом их введении, так и после всасывания в кровь. По данным Хилла [128], наибольшим стимулирующим действием на секрецию сычужного сока обладает уксусная кислота при введении ее растворов в рубец (pH 5.5).

Иные данные получены Харитоновым и Куриловым [93]. При введении в рубец овцам 0.25 молярных растворов уксусной и пропионовой кислот повышались секреция сычужного сока и его кислотность. Масляная кислота, наоборот, вызывала торможение секреции в течение 2 ч. Меньшие дозы этой кислоты незначительно затормаживали, а иногда даже стимулировали секрецию. Натрие-

вые соли всех трех кислот стимулировали сычужное сокоотделение. Максимальный эффект наблюдался при введении пропионата натрия (табл. 2). Необходимо отметить, что пропионовая кислота и пропионат натрия не только стимулируют секрецию, но и значительно повышают активность пепсина, тогда как бутират только несколько повышает эту активность, а ацетат — снижает ее.

Таблица 2

Секреция сока из изолированного участка сычуга овец при внутрирубцовом введении солей летучих жирных кислот

Условия опыта	Количество сока, мл	Свободная HCl, мэкв/л	Общая кислотность, мэкв/л	Активность пепсина, мг %	Общее количество HCl, мэкв/час	Общее количество ед. пепсина
При введении пропионата 0.25 моля						
До введения за час	17.5	29	38	62.0	0.507	1085
После введения (часы):						
за 1-й	24.5	55	64	67.0	1.348	1642
за 2-й	28.0	52	61	68.5	1.456	1918
за 3-й	21.5	41	49	70.0	0.882	1505
При введении ацетата 0.25 моля						
До введения за час	13.5	18	28	56.5	0.243	763
После введения (часы):						
за 1-й	17.8	33	44	53.0	0.587	943
за 2-й	16.3	34	46	53.0	0.554	864
за 3-й	16.8	28	40	54.5	0.470	916
При введении бутирата 0.25 моля						
До введения за час	19.5	40	51	58	0.780	1131
После введения (часы):						
за 1-й	24.5	48	59	61	1.176	1494
за 2-й	21.0	33	44	62	0.693	1302
за 3-й	21.0	30	41	61	0.630	1281

Ранее Русев [70, 71] при изучении влияния пропионовой кислоты и пропионата натрия на сычужную секрецию отмечал стимулирующий эффект у овец после введения этих веществ в сычуг, рубец или внутривенно. Систематическое введение пропионата натрия овцам (0.06 кг ежедневно) поддерживало высокий уровень секреции сычуга. Содержание белков в сыворотке крови увеличивалось на 0.4—0.6%, главным образом за счет глобулинов.

В дальнейшем автором отмечено более сильное стимулирующее действие пропионата натрия, чем ацетата, на секреторную деятельность сычуга, особенно на содержание в соке соляной кислоты.

Приведенные результаты дают четкое представление о стимулирующем действии летучих жирных кислот на сычужную секрецию. Однако трудно определить механизм этого влияния.

Видимо, в действии летучих жирных кислот (ЛЖК) на сычужные железы нельзя исключить их хеморецептивное влияние, а также гуморальное действие самих кислот или продуктов их превращения. ЛЖК быстро всасываются и влияют на многие функции организма. В опытах Русева стимулирующий эффект пропионовой кислоты сохранялся даже после анестезии слизистой сычуга новокаином, хотя при этом несколько удлинялся латентный период сокоотделения [71]. Влияние на секрецию автор также наблюдал при подкожном и внутривенном введении пропионата.

В опытах отмечено, что стимулирующее действие ЛЖК и их солей в рубце сходно, хотя в действии отдельных солей на секрецию имеются некоторые особенности [93]. Не исключено также непосредственное действие кислот на сычужные железы, что доказывается наличием секреции от пропионата в некоторых опытах с введением атропина [71].

Была продемонстрирована [119] корреляция между скоростью секреции HCl слизистой оболочкой желудка и концентрацией в ней АТФ. Подсчитано, что приблизительно 1.5 эквивалента H^+ секретируется на моль используемого АТФ. Эти соотношения подтверждают молекулярную гипотезу секреции HCl. Учитывая, что ЛЖК представляют один из важных источников энергии у жвачных, покрывая до 70% их потребности в энергии, можно предположить, что они значительно влияют и на ход секреторного процесса и являются одним из факторов, обусловливающих непрерывную секрецию сычужного сока.

Исследования, проведенные на собаках, показали, что разные зоны желудка отличаются по секреции [7, 80]. У жвачных было установлено, что динамика секреции в области большой и малой кривизны сычуга почти одинакова [11, 52, 92]. Но интенсивность выделения сычужного сока из малой кривизны (на единицу площади слизистой) выше, и количество сока, выделяемого из этой зоны, с возрастом увеличивается быстрее, чем из большой кривизны. Железы изолированного желудочка, выкроенного по малой кривизне сычуга, выделяют сок более высокой кислотности и переваривающей силы, чем фундальные железы.

Пилорическая область сычуга выделяет непрерывно 5—12 мл сока в час при pH 7.5—9.0. Сок обладает протеолитической активностью, хотя она ниже, чем активность сока фундальных желез.

Сычужная секреция у жвачных животных изменяется по сезонам года, что связано с различными условиями кормления и содержания. Кузнецова [27] и Хайрутдинов ([92] отметили максимальный уровень секреции у крупного рогатого скота в осенне-зимний период. В летний период под действием высоких температур секреция снижается [2, 92]. Сычуг, как основной орган пищеварения

у жвачных, активно вовлекается регуляторными системами в общий энергетический обмен организма. Его секреторная функция возрастает по мере усиления химической терморегуляции и ослабевает в связи с ростом напряжения физической терморегуляции [87].

Секреция сычужного сока колеблется и в течение суток. Однако суточные изменения менее выражены, чем сезонные: в течение суток отмечается волнообразность сокоотделения — часы повышения сменяются периодами понижения сокоотделения, что зависит от многих причин, но в основном от кормления и эвакуации содержимого из преджелудков в сычуг. Обычно ночью секреция осуществляется равномернее и на более высоком уровне, чем днем [27, 52, 95]. Это, вероятно, связано с более высокой эвакуаторной функцией преджелудков в этот период.

Режим и кратность кормления влияют на сычужную секрецию. При одном и том же количестве корма в рационе, но при увеличении частоты кормления секреция повышается. Количество потребляемой животным воды также сказывается на секреции сычужного сока, но снижение секреции резко проявляется лишь при сильном обезвоживании организма.

1.1.3.2.4. **Влияние режима и характера кормления на сычужное сокоотделение.** Влияние различных кормов на сычужную секрецию овец и крупного рогатого скота изучалось многими исследователями. Была установлена специфичность секреции в зависимости от корма, которая выражается в своеобразии кривых сокоотделения, уровне и длительности подъема секреции, а также в изменении качества сока. При этом отмечено, что влияние корма на характер секреции у жвачных выражено слабее, чем у моногастричных, так как корм, поступающий в сычуг, в значительной степени теряет свою специфичность при переваривании в рубце. Большое влияние оказывает и моторика преджелудков, уровень бродильных процессов, степень наполнения рубца и др.

Скармливая телятам различные корма в эквивалентных количествах по белку, Никитин распределил их по сокогонному действию в следующем порядке: свекла кормовая, жмых, овсяная дерть, морковь, сено луговое, свежая трава и вико-овсяное сено [54]. Дрожжевание дерти не усиливало секрецию. Свекла и дерть вызывали длительную и интенсивную секрецию, а морковь, трава, силос и сено — длительную, но низкую по уровню секрецию.

При изучении влияния на сычужную секрецию технологической подготовки кормов в виде дрожжевания, запаривания или добавки сдабривающих веществ (соль, сода, меласса) отмечено, что сдабривание значительно улучшало поедаемость кормов, повышало количество и качество сычужного сока [64]. Замена части сена в рационе соломой понижала содержание выделяемого сока, его переваривающую силу и кислотность.

Установлено, что при одинаковом содержании сухих веществ грубые корма усиливают сычужную секрецию в течение 6—8 ч,

сочные — 4—5 ч, а концентрированные в течение 3—4 ч [29]. Максимальный уровень секреции автором отмечен на 2-й час и реже на 3-й или в 1-й час после кормления. Скармливание сокогонных кормов способствует усилению секреции при последующем кормлении менее сокогонными кормами. Корма по длительности действия на сычужную секрецию автор расположил в следующем порядке: сено свежеубранное, зеленый овес, овес и сено, силос и овес, сено и овес.

Изучая сокогонное влияние различных кормов у крупного рогатого скота, Хайрутдинов отметил, что наибольшая секреция сычужного сока была при скармливании зеленой люцерны, что автор связывает с высоким содержанием в этом корме белка [98]. Менее сокогонными были люцерновое сено, кукурузный силос, зеленая кукуруза и хлопковая шелуха. Стимулирующее действие силосованных кормов на сычужную секрецию отмечают Кудряцев, Красуский [26]. Они объясняют сокогонное действие силоса наличием в нем органических кислот.

Различное влияние кормов на сычужное сокоотделение, видимо, связано с разной интенсивностью ферментативных процессов в рубце. По данным Хилла, у овец между уровнем секреции сычужного сока и концентрацией ЛЖК в рубце существует прямая корреляция в первые 1—2 ч после кормления [128]. В опытах с предварительным освобождением преджелудков от содержимого наблюдалась более четкая корреляция между увеличением концентрации ЛЖК в рубце и увеличением секреторной активности сычужных желез. Аналогичные данные были получены Харитоновым и Куриловым [93]. Изучая влияние различных рационов на сычужное сокоотделение и его связь с уровнем ЛЖК в рубце авторы отметили, что сычужная секреция изменяется параллельно уровню бродильных процессов в рубце. Под влиянием микрофлоры питательные вещества корма сбраживаются с образованием большого количества ЛЖК. Наибольшей величины их уровень достигает на 2-й—3-й час, держится на одном уровне 1—2 ч и затем постепенно снижается до исходной величины. Изменения уровня летучих жирных кислот и сычужной секреции имеют сходные закономерности. Подтверждением служит довольно высокий коэффициент корреляции между этими двумя величинами в продолжение 6 ч от начала кормления и особенно в первые 3 ч. В зависимости от характера потребляемого овцами корма секреция сычуга, а также ферментация в сычуге отличаются по своим особенностям, однако всегда в первые 3 ч после начала кормления наблюдается наиболее тесная корреляция между уровнем секреции и концентрацией ЛЖК в рубцовой жидкости (табл. 3).

Установлено, что уровень бродильных процессов и продукты рубцовой ферментации существенно влияют на секреторную деятельность сычужных желез у телят и ягнят [75]. Отмечена корреляция между уровнем секреции сычужного сока и концентрацией ЛЖК в рубце. Наиболее четко эта связь наблюдается у телят,

Таблица 3

Сычужная секреция и уровень ЛЖК в рубце овец при скармливании различных кормов [93]

Показатели	Трава клевера с тимофеевкой							Кормовая свекла						
	до кормления	после кормления, часы						до кормления	после кормления, часы					
		1	2	3	4	5	6		1	2	3	4	5	6
Сычужный сок														
Количество, мл	13.2	22.0	30.0	32.0	25.0	19.2	18.0	20	40	42	36	20	21.5	26.0
Свободная HCl, мэкв/л	37	66	99	99	95	80	69	32	70	70	73	75	48	46
Общая кислотность, мэкв/л	48	77	111	110	106	91	78	42	78	80	86	81	56	55
Активность пепсина, мг%	43	40	37	39.5	40	41.5	44	45	41	40	44	47	52	52
Общее количество HCl, мэкв/ч	0.488	1.452	2.970	3.168	2.375	1.536	1.242	0.640	2.80	3.24	2.808	1.5	1.032	1.196
Общее количество ед. пепсина	568	880	1100	1264	1000	797	792	910	1640	1680	1584	940	1118	1352
Рубцовая жидкость														
pH	6.9	6.4	6.3	6.4	6.5	6.7	6.7	6.7	6.4	6.25	6.3	6.3	6.4	6.5
ЛЖК, ммолей 100 мл	6.8	9.4	10.6	10.8	9.8	9.1	8.2	8.8	10.5	11.0	10.9	10.1	9.7	8.6

когда в их рацион, кроме молока, вводятся растительные корма. Выявлена некоторая взаимосвязь между уровнем ЛЖК в рубце ($r=0.46$, $p>0.1$) и сычуге ($r=0.52$, $p=0.01$) и концентрацией свободной соляной кислоты в содержимом сычуга ягнят.

Изменение секреции сычуга после кормления связывают с поступлением в сычуг экстрактивных веществ корма. Однако опыты с введением в рубец овцам глюкозы, как одного из легкосбраживаемых углеводов, показали, что нарастание секреции может быть обусловлено увеличением содержания продуктов ферментации в рубце, в частности ЛЖК [93].

Введение глюкозы стимулирует микробные процессы в рубце, увеличивает количество ЛЖК, которые через хеморецепторы и гуморальным путем усиливают секрецию сычужного сока.

Важную роль продуктов рубцовой ферментации и, в частности, ЛЖК в регуляции сычужной секреции показали опыты с подавлением микробиологических процессов в рубце овец при большой дозе тетрациклина. При этом, несмотря на кормление животных, наблюдалось снижение выделения сока в сычуге и уровня ЛЖК в рубце. Количество микрофлоры в рубцовом содержимом уменьшалось более чем в 10 тыс. раз, что и послужило причиной снижения ферментации корма в рубце. Введение раствора пропионовой кислоты в рубец на этом фоне заметно усиливало секрецию сычужного сока, а добавление в рубец рубцовой жидкости от других овец постепенно нормализовало процессы сбраживания корма в нем и секреторную деятельность сычуга.

1.1.3.3. Возрастные изменения сычужной секреции

У молодняка жвачных в период кормления молоком основное переваривание питательных веществ происходит в сычуге и кишечнике. С переходом на растительные корма все большее значение в переваривании питательных веществ приобретают преджелудки. При изучении возрастных изменений функции сычужных желез установлено, что у новорожденных телят с желудочным соком выделяются пепсиноген, пропепсин и соляная кислота, количество которых зависит от рациона, акта приема корма и возраста. Показатель pH химуса, покидающего сычуг, снижается с 2.9—3.5 в возрасте 1 дня до 5 нед и до 2.0 — в 6-месячном возрасте [134].

Отмечено, что у телят за молочный период питания до перехода на растительные корма сокоотделение увеличивается в 3—3.5 раза, а от молочного периода до полного перехода на растительный корм — в 13—14 раз. В этот период (примерно в возрасте 12 мес) устанавливается относительно постоянный уровень секреции [92]. У ягнят за период с месячного возраста до 6 мес секреция увеличивается в 13.6 раза, а за первые 3 мес. в 4.2 раза [29]. Факторы, стимулирующие развитие рубца (сено, концентраты, ЛЖК), значительно усиливают развитие фундальных желез сычуга [134].

Интересные данные получены по возрастному изменению состава сока. В период питания молоком активность ферментов выше, а кислотность сока ниже, чем в период преимущественного питания растительным кормом. В переходный период кислотность сока и активность пепсина снижаются, и по мере становления бродильных процессов в рубце происходит становление пищеварительных соков [29, 75, 92].

В молочный период у телят отмечается прямая зависимость между скоростью секреции сычужного сока и его кислотностью и обратная — между скоростью секреции и ферментативной активностью сока. С включением в рацион растительных кормов этой закономерности не наблюдается. Введение в рубец солей ЛЖК независимо от возраста стимулирует сычужную секрецию у телят. Увеличиваются объем выделенного сока и концентрация свободной соляной кислоты. В отдельных случаях, когда свободная соляная кислота в соке не обнаруживалась, введение в рубец солей ЛЖК способствовало ее появлению. Отмечено благоприятное влияние солей ЛЖК, особенно пропионата, на ферментовыделительную функцию сычуга у телят [75].

Выявлены возрастные закономерности в характере секреторной деятельности сычужных желез у ягнят [75]. У новорожденных животных бóльшая часть соляной кислоты сычужного содержимого находится в связанном состоянии. Свободная соляная кислота появляется примерно в 10-дневном возрасте. По мере роста животных пр исходит снижение общей кислотности и повышение концентрации свободной соляной кислоты. Наибольшая активность пепсина в месячном возрасте, затем она постепенно снижается и стабилизируется. Активность пепсина изменяется в связи со временем, прошедшим после приема корма. Наиболее высокая активность фермента бывает через 3 ч после кормления.

1.1.4. Всасывание в сычуге

Если процесс секреции сычужного сока изучен достаточно полно, то по всасыванию в сычуге имеются лишь отдельные работы. Установлено, что в сычуге всасываются ЛЖК. На основании расчетов соотношения ЛЖК/лигнин в содержимом книжки и сычуга овец определено, что в сычуге всасывается 69% от всего количества ЛЖК [106].

Поступающие в сычуг ЛЖК находятся там примерно в тех же соотношениях, что и в рубце, с некоторым повышением уровня пропионата [78]. Введенные раздельно в сычуг, они интенсивно всасываются в кровь. По скорости всасывания они располагаются в следующей последовательности: масляная, пропионовая, уксусная. Аналогично всасывается и введенная смесь кислот. Натриевые соли ЛЖК всасываются слабее, чем свободные ЛЖК из равных объемов растворов, имеющих одинаковую молярность [78]. Однако необходимо отметить, что в обычных условиях кормления

всасывание их в количественном отношении не играет большой роли, так как концентрация этих кислот в сычуге составляет лишь 1—6% концентрации в рубце [106, 111].

Всасывание воды в сычуге до сих пор не установлено. В сычуг интенсивно выделяется сок, приводящий консистенцию его содержимого к сходной с содержимым рубца.

В сычуге содержатся витамины группы В, всасывание которых было доказано с помощью окиси хрома, использованного в качестве метки. В сычуге хорошо всасываются слабые кислоты. Слабые основания и сильные кислоты всасываются незначительно, а сильные основания не всасываются совсем.

Имеются данные по всасыванию ряда минеральных веществ. Благодаря наличию соляной кислоты в сычуге расщепляется ряд труднорастворимых соединений. Так, в сычужном соке полностью растворяются соединения кальция и магния, которые в преджелудках были частично ионизированы [164]. Концентрация ионов кальция и магния тем самым уже при обычных условиях кормления достигает величины, при которой возможно всасывание в сычуге. Однако опыты по определению содержания этих элементов в артериальной и венозной крови показали, что кальций и магний улавливаются только при обогащении этими солями корма. У ягнят с полно развившейся функцией рубца всасывание фосфора в сычуге увеличивается. Способность слизистой всасывать также показана в опытах с ^{32}P на лигированном сычуге.

1.1.5. Выделение азота в просвет сычуга

Выделение азота в просвет желудочно-кишечного тракта доказано опытами, выполненными главным образом на лабораторных животных. При этом высказано предположение, что эндогенный азот является азотом секретируемых пищеварительных ферментов и десквамированных клеток эпителия слизистой оболочки. Но работами Разенкова установлено, что значительная часть поступающего в просвет азота входит в состав экскретируемых плазменных белков — альбуминов и глобулинов [68]. Последующие эксперименты с мечеными белками и использованием иммунопреципитации подтвердили эти данные.

При изучении секреции азота в пищеварительный тракт жвачных животных установлено [42, 77, 113], что в просвет пищеварительного тракта, в том числе и в сычуг, поступает значительное количество азота. Так, при потреблении с кормом 8—30 г азота в сутки в просвет сычуга выделяется до 0.6—2 г эндогенного азота. Следует отметить, что его основная масса входит в состав секретируемых ферментов [156]. В просвет сычуга выделяется как белковый, так и небелковый азот, в состав которого входят аминокислоты, мочевина и аммиак. Если наличие мочевины и аммиака можно объяснить переходом мочевины из крови и частичным ее гидролизом в стенке сычуга, то происхождение аминокислот

в сычужном соке еще точно не определено. Можно предположить, что они либо переходят непосредственно из крови, либо являются результатом переваривания белков сычужного сока.

Выделение эндогенного азота в просвет сычуга связано с потреблением азота в корме. Установлено, что с увеличением экзогенного азота повышается уровень эндогенного азота. Выделение азота в просвет сычуга в значительной степени зависит также от физиологического состояния животных. В период беременности и лактации количество поступающего в сычуг азота увеличивается в 1.5 раза [41, 82].

Секреция эндогенного белка зависит также от возраста животных. Изучение содержания азота в сычужном соке телят с изолированным участком сычуга показало, что уровень небелкового азота в сычужном соке с возрастом мало изменяется, тогда как концентрация белкового азота с 3—4-месячного возраста постепенно снижается (табл. 4) [44]. Видимо, это обусловлено из-

Таблица 4

Выделение азота с сычужным соком у телят [44]

Условия опыта	Возраст телят, месяцы				
	1	2	3	4	5
До кормления:					
небелковый азот, мг%	25.20	21.00	16.80	22.20	20.7
белковый, мг%	28.00	27.20	27.80	18.80	16.7
небелковый, мг/ч	3.43	4.28	4.92	9.03	13.2
белковый, мг/ч	3.83	5.55	8.15	7.65	10.0
После кормления:					
небелковый азот, мг%	26.70	19.50	29.50	21.40	15.7
белковый, мг%	19.60	18.60	16.50	14.90	13.4
небелковый, мг/ч	4.75	4.40	6.86	12.20	10.5
белковый, мг/ч	3.37	4.20	5.81	8.49	9.0

менением характера питания телят в переходный период и введением в их рацион растительных кормов, в результате чего снижается секреция протеолитических ферментов в соке, на долю которых приходится значительная часть эндогенного белка. Среднечасовое количество всего выделяемого с сычужным соком азота (белкового и небелкового) с возрастом телят увеличивается в связи с повышением количества секретируемого сока. Существенно влияет на содержание азотистых фракций в сычужном соке кормление. В пробах сока, полученных после кормления, концентрация общего и белкового азота у телят во все возрастные периоды была ниже, чем до кормления. Возрастное увеличение количества выделенного азота с сычужным соком наблюдали также Полищук [62] на телятах и Нугматжанов [56] на ягнятах.

Опыты, проведенные с использованием альбумина ^{131}I и метода иммунопреципитации, показали, что в сычуг поступают как альбумины, так и глобулины крови. При этом по выделению плазменных белков в просвет пищеварительного тракта сычуг занимает второе место после тонкого кишечника [41].

Экзогенный и эндогенный белки смешиваются в сычуге и в проксимальной части двенадцатиперстной кишки. Экзогенный белок является более лабильным под действием на него соляной кислоты и пептических ферментов. Он быстро переваривается и всасывается при продвижении химуса через дистальную часть двенадцатиперстной кишки и проксимальную часть тощей кишки. Некоторая часть непереваренного экзогенного белка и большая часть эндогенного продвигаются дальше в подвздошную кишку, где идет их более полное переваривание.

Весьма интересна судьба выделяемого сычужным соком пепсина. Часть этого фермента подвергается аутопереариванию в сычуге и ближайших к нему отделах кишечника. По мере продвижения по кишечнику вследствие аутолиза и воздействия ферментов поджелудочного и кишечного соков пепсин полностью переваривается и в дистальном отрезке подвздошной кишки у овец не обнаруживается [44]. В обычных условиях кормления в сычужном соке овец находят много свободных аминокислот. Однако некоторые из них либо редко встречаются в соке, либо отсутствуют совсем. Так, по данным Тер-Карапетяна, Оганджаняна [85], в сычужном соке отсутствует треонин.

Количество и состав свободных аминокислот в сычужном соке могут изменяться в связи с физиологическим состоянием животного. В период беременности по мере ее возрастания количество свободных аминокислот в сычужном соке увеличивается. Изменяется также и количество отдельных аминокислот по стадиям беременности [82]. Однако трудно определить, является ли это результатом создания условий для усиления обмена свободных аминокислот в пищеварительном тракте в период беременности или же колебанием в количестве и составе свободных аминокислот в результате более интенсивного поступления плазменных белков и их расщепления или аутопереваривания пепсина. Выделение эндогенного азота в любой форме в просвет сычуга является важным приспособлением организма к необходимости распределения азотистых веществ в организме.

1.2. ПИЩЕВАРЕНИЕ У ЛОШАДИ

Широкое внедрение павловской фистульной методики в изучение пищеварения у лошади дало возможность получить конкретные данные по физиологии желез пищеварительного тракта и создать представление о пищеварении у этого вида животных.

В данном обзоре представлен материал о секреторной функции слюнных, желудочных, поджелудочной железах, о двигательной функции желудка, а также о процессах, протекающих в тонком и толстом отделах кишечника у лошадей.

1.2.1. Секреторная функция слюнных желез

У лошадей в смачивании корма слюной участвуют все железы полости рта: околоушные, подъязычные, подчелюстные и железы слизистой рта. Особую роль при этом играют околоушные железы.

Еще первые исследования секреторной функции околоушных слюнных желез показали, что эти железы у лошадей работают лишь при раздражении полости рта, а в перерывах между кормлениями они находятся в состоянии покоя [74]. Было установлено, что состав слюны зависит от вида корма, а также от того, на какой стороне она жует корм. На стороне жевания слюны больше по количеству, и она богаче золой и хлоридами, но беднее белками. Авторы пришли к заключению, что главную роль в секреции околоушных желез лошади играют механические раздражители.

В последующих исследованиях эти данные были подтверждены [74] и было показано, что в секреторной функции околоушных желез лошади различаются два уровня секреции — высокий, при котором за 1 мин отделяется до 120 мл слюны, и низкий — с выделением при тех же условиях от 0 до 10 мл слюны [31]. При этом имеет место периодичность и очередность в работе желез; одновременная высокая секреция обеих желез не наблюдается. В опытах на жеребенке, лишенном зубов на одной стороне, было установлено, что на этой стороне, несмотря на отсутствие жевания, периодичность в секреции желез сохранялась. Федотов полагает, что при асимметричной работе желез центр, соответствующий стороне жевания, обладает большей рефлекторной возбудимостью, и указывает, что центральная нервная система принимает известное участие в периодичности работы каждой железы [63].

Изучая секрецию слюны на различные корма, установили, что наибольшее количество слюны выделяется при скармливании сена, чем отрубей или овса [20, 35, 53, 62]. Если на 1 кг сена выделялось 2500—3000 мл слюны, то на 1 кг овса только 1500 мл.

Изучение химического состава слюны околоушной железы показало, что она содержит 0.2—0.5% сухого вещества, 0.2—0.7% органического вещества, в том числе 75—763 мг% белка. В числе неорганических веществ содержатся карбонаты, бикарбонаты. Титруемая кислотность слюны лежит в пределах 0.14—0.33%, буферная емкость 6—17.2 мэкв и pH 8.2—8.7. В белках слюны установлено наличие основных аминокислот [27].

Троицкий и Федотов не наблюдали условного слюноотделения [55, 64], однако в последующих опытах было установлено, что

у лошади могут быть выработаны искусственные условные рефлексы на околоушное слюноотделение [1, 38, 57].

Действие химических раздражителей на слюноотделение оказалось слабым. Следовательно, можно считать, что главная роль в возбуждении слюнных желез у лошади принадлежит механическим факторам.

О секреторной функции других слюнных желез данных мало. Секреция из подчелюстной слюнной железы наблюдается даже в периоды между кормлениями. Чисто механическое раздражение полости рта несколько усиливает секрецию. Подобный эффект оказывают и химические раздражители. Наиболее сильными возбудителями подчелюстного слюноотделения служат вкусовые пищевые вещества, особенно в сухом виде.

1.2.2. Секреторная функция желудочных желез

Желудок лошади по форме напоминает слегка сдавленный изогнутый мешок. По характеру строения слизистой оболочки он относится к пищеводно-кишечному типу, а по количеству камер — к однокамерному. В желудке различают малую и большую кривизну. У входа в пищевод располагается кардиальная часть, у выхода — пилорическая. Между ними находится донная, или фундальная, часть. В кардиальной части слизистой оболочки желез нет, а в фундальной и пилорической — имеются секреторные железы. Железы желудка делятся на три группы: 1) железы входной части, располагающиеся узкой зоной на границе с безжелезистой частью и железами выходной части в области малой кривизны; эти железы выделяют щелочной секрет, функция которого изучена недостаточно; 2) железы дна желудка, занимающие по большой кривизне всю площадь слизистой от безжелезистой части до выхода из желудка, выделяют основную массу желудочного сока; 3) железы пилорической части продуцируют слизь, пепсин, сычужный фермент и липазу. Секрет этих желез содержит меньше пепсина, чем секрет желез фундальной части, и имеет щелочной pH.

Особенности желудочного пищеварения у лошадей изучались разными методами. Пользуясь методом забоя, школа Элленбергера установила послойное расположение кормовых масс в желудке. В зависимости от величины лошади емкость желудка колебалась от 6 до 15 л. При обычном кормлении желудок у нее никогда не бывает пустым, и даже после 36—48-часового голодания в нем остается жидкое содержимое. Бóльшая часть воды быстро эвакуируется из желудка в кишечник. pH содержимого желудка колеблется от 1.13 до 6.78, концентрация соляной кислоты от 0.05 до 0.29%. Малая концентрация соляной кислоты обеспечивает условия для развития бактериальных процессов, чем желудок лошадей и отличается от желудка человека и плотоядных. Наряду с бактериальными процессами в пищеварении

участвуют ферменты корма. Процесс желудочного пищеварения у лошади является протеолитически-амилолитическим.

С применением метода забоя была получена общая характеристика желудочного пищеварения у лошади, что послужило началом систематического изучения этих процессов и использования наиболее совершенных методов исследования.

Первые исследования желудочного пищеварения у лошади в динамике были проведены после получения животных с фистулой желудка [4, 6, 56]. Было установлено, что секреция желудочного сока непрерывна и однообразна. Это обусловлено, по мнению Троицкого, постоянно идущими нервными импульсами из пищевого центра к желудку по блуждающим нервам. Химический состав желудочного сока, по Троицкому, следующий: pH 1.34, общая кислотность 56.7 ед. титра, свободная соляная кислота 45.3 ед. титра, пепсин по Метту 2 мм, химозин 1 : 260, вязкость 1.070, удельный вес 1.0058. При мнимом кормлении определена нервная фаза отделения желудочного сока. На основании опытов с перерезкой блуждающих нервов, а также с использованием ваготропных веществ автор сделал вывод, что блуждающий нерв является секреторным и моторным нервом желудка у лошади.

Изучая переваривание в желудке белков и углеводов, Троицкий установил, что протеолитические процессы интенсивнее всего протекают в области дна желудка и в начальной части пилоруса, а амилолитические — на границе между фундальной и кардиальной частями [54]. Оба процесса обычно протекают одновременно.

На лошадях с фистулой желудка и фистулой двенадцатиперстной кишки установлено, что после питья вода начинает эвакуироваться через 1—3 мин и полностью эвакуируется через 15—42 мин [40]. Эвакуация овса начинается через 7—9 мин от начала поедания и происходит интенсивно в первый час пищеварения (1 кг овса эвакуируется из желудка за 4—4.5 ч). Вид сена может усиливать моторно-эвакуаторную функцию желудка.

Наиболее точные данные о секреции желудочного сока были получены Поповым на животных с изолированным желудком по Павлову [37]. Первые эксперименты, проведенные на двух жеребятах, оперированных Поповым, опубликованы Федотовым в 1940 г. [63]. Автор отметил непрерывность секреции желудочного сока у лошадей, а также показал динамику секреции сока в течение суток при обычном кормлении. В дальнейшем было показано, что секреция желудочного сока у лошади спонтанна, при голодании она постепенно снижается [23]. Секреция желудочного сока колеблется в определенном ритме. Каждый прием корма сопровождается повышением секреции.

Авторы отметили, что, кроме рефлекторного механизма, видимо, существует гуморальный, который поддерживает непрерывную секрецию желудочного сока у лошади. Было также установлено, что при использовании разных кормов выделяется сок,

разный по количеству и составу. При этом величина секреции зависит не только от кормового раздражителя, но и от уровня секреции в «голодный час».

Помимо фистульной методики, в изучении секреторной функции желудка широко применялся метод зондирования. Первые исследования содержимого желудка у лошадей проводились одномоментным способом. Однако с разработкой фракционного способа извлечения желудочного содержимого ветеринарная клиника неотступно следовала идее школы Павлова о повторном исследовании секреции желудка на определенном отрезке времени с целью определения динамики сокоотделения.

Метод зондирования подтвердил некоторые данные, полученные фистульным методом (например о спонтанности секреции), но по составу желудочного сока результаты были самые противоречивые. Так, содержание свободной соляной кислоты колебалось от 2 до 10 ед. титра, общая кислотность от 6 до 25 ед. титра и pH от 6.99 до 2.57. Такие резкие колебания в основном были связаны с наличием в содержимом большого количества слизи.

Чистый желудочный сок лошади представляет собой бесцветную слегка опалесцирующую жидкость, без запаха, кислого вкуса. В нем содержатся натрий, калий, фосфаты и сульфаты, белки, представленные нуклеопротеидами, ферментами, глобулинами, а из ферментов — пепсин, который секретируется в форме пепсиногена и в последующем активируется соляной кислотой. Пепсин расщепляет белки до пептонов и иногда до аминокислот. Оптимум его действия pH 1.5—2.2 при 30—37°.

Химозин, или сычужный фермент, створаживает молоко, переводит казеин в параказеин. Он действует при слабокислой, щелочной и нейтральной реакциях среды. Желудочная липаза выделяется в небольших количествах, главным образом у молодых животных. Она действует на эмульгированный жир молока. Ферментов, действующих на углеводы, в желудочном соке нет. Углеводы перевариваются с помощью ферментов микроорганизмов и растительных кормов.

Измайлов и Жукенов установили, что гидролиз крахмала происходит за счет адсорбирования амилазы на микроворсинках [8]. Аналогичные данные в отношении сахарозы были получены Измайловым [7].

Содержание аммиака в желудке заметно увеличивается при добавлении в рацион лошади мочевины [28]. Видимо, уреазная активность содержимого изменяется под влиянием индивидуальных особенностей пищеварения, она может составлять 286.8 Е в 100 мл [49].

Изменения в секреции желудочного сока, по данным Тропцкого, больше связаны с индивидуальными и кормовыми факторами, чем с сезонными. Зимой она понижена, весной и летом повышена. Исследование проводилось при изучении сравни-

тельного пищеварения у местной польской лошади и лошадей великопольского типа [69].

По данным Троицкого, секреция сока увеличивалась при моционе, но сок имел низкую кислотность и переваривающую силу. Работа снижает желудочную секрецию, которая восстанавливается через 30—40 мин после работы [52]. Несвоевременное кормление, работа сразу после еды, резкие раздражители вызывают торможение слюнной и желудочной секреции.

1.2.3. Моторика желудка

Мышечная оболочка желудка лошади состоит из трех слоев гладкой мускулатуры. В наружном слое, по большой и малой кривизне, мышечные волокна расположены продольно. Особенно мощный слой циркулярной мускулатуры находится с правой стороны желудка. В области выхода он образует двойной пилорический сфинктер. Во внутреннем слое, развитом главным образом в бесслизистой части, мышечные волокна располагаются двумя косыми пластами. Волокна в них направлены взаимно перпендикулярно.

Моторная функция желудка лошади характеризуется периодичностью и волнообразностью. При более высоких показателях кислотности она имеет низкий уровень, но носит ритмичный характер. При снижении кислотности деятельность ее усиливается. К каждому новому кормлению кислотность понижается, а моторная деятельность — увеличивается [34]. Моторика желудка лошади связана с функциональным состоянием коры головного мозга и воздействием через нее световых раздражителей [44]. Так, освещение лошади красными лучами тормозит двигательную функцию желудка.

Перистальтические волны желудка возникают в кардиальной части и достигают двенадцатиперстной кишки. Кольцевое сужение пилорического сфинктера задерживает содержимое в пилорической части. В результате перистальтической волны и укорочения пилорической части плотные пищевые массы выталкиваются в фундальную часть желудка. Благодаря перистальтическим волнам из желудка в кишечник поступают только мелкие частицы корма. Эвакуаторные волны распространяются с паузами от 40 с до 17 мин. При виде сена у голодной лошади моторно-эвакуаторная функция желудка усиливается в 8—12 раз по сравнению с сытой [40]. Эвакуация овса из желудка начинается через 7—9 мин от начала поедания и протекает особенно интенсивно в первые 30 мин пищеварения. Эвакуация овса заканчивается через 4—4.5 ч. Новые порции овса и сена, попадающие в умеренно наполненный желудок, усиливают эвакуацию остатков пищи из желудка.

Периодически антиперистальтическими волнами, совпадающими с раскрытием пилоруса и ослаблением напряжения мускуль-

ных волокон желудка, в последний забрасывается желчь. Но поступивший в организм корм не смешивается во время пищеварения с химусом ни в желудке, ни в кишечнике и выделяется организмом в такой же последовательности в какой и поступает [12].

Внутри пищевого кома, особенно в области слепого мешка желудка, под действием микробных процессов, ферментов растительных клеток и слюны происходит активное брожение. Проба содержимого слепого мешка, извлеченная через фистулу, представляет собой хорошо измельченную и обильно смоченную массу. Общая влажность содержимого в течение суток изменяется от 80 до 90%. Наполнение слепого мешка кормовыми массами различно: утром до кормления в нем кормовые массы не содержатся, а по мере поступления корма он наполняется. Слепой мешок желудка обладает слабой перистальтикой, тогда как фундальная часть сокращается активнее. В результате малоподвижные кормовые массы слепого мешка смываются снизу желудочным соком. Порция желудочного сока в пищевой ком не проникает, а омывает его, проникая между стенками желудка и пищевым комом. Содержимое мешка желудка имеет специфический запах от присутствия уксусной и молочной кислот. Гнилостные процессы маслянокислого брожения проявляются лишь незначительно, особенно после длительного пребывания кормов в желудке. Процессы брожения в пищевом коме начинают развиваться уже в первые 2 ч, а через 6 ч после кормления уровень ЛЖК в нем достигает 11.5 ммолей/100 мл содержимого. При сено-овсяном рационе молочнокислое и уксуснокислое брожение постоянно уравновешивают друг друга: в период усиления уксуснокислого брожения молочнокислое ослабляется. Процессы брожения на рационе из травы и концентратов выше, чем на сено-овсяном рационе.

Шлыгина помещала в слепой мешок желудка контейнеры с кусочками целлофана и показала, что в содержимом происходят целлюлозолитические процессы: уменьшение веса целлофана составило 10.5—15.8%, причем с понижением температуры окружающего воздуха переваривание целлофана увеличивалось [66].

Видовой состав микроорганизмов желудка лошади изучен недостаточно. Из содержимого желудка выделили более 24 видов микроорганизмов [33]. Смит в передней и задней части желудка лошади выделил стрептококки и лактобациллы [49].

Под влиянием микроорганизмов в желудке лошади образуются газы, хотя, судя по строению пищевода, отрыжка газов из желудка исключена. Газы образуются довольно интенсивно. Начальные процессы брожения происходят в аэробных условиях. С развитием брожения увеличивается содержание углекислоты и водорода и уменьшается количество кислорода. Состав газа желудка лошади различен при кормлении овсом и сеном. Троицкий

считает, что образование углекислоты и водорода связано с разложением углеродистой части кормов. Метан и сероводород в желудке лошади не обнаружены [56].

1.2.4. Пищеварение в тонком отделе кишечника

Из желудка химус попадает в двенадцатиперстную кишку, которая у лошади имеет длину около 7 м; в нее также впадают желчный проток и протоки поджелудочной железы. Двенадцатиперстная кишка переходит в тощую кишку, которая подвешена на длинной брыжейке и большей частью находится в левой половине брюшной полости. Конечный отдел тонких кишок называется подвздошной кишкой, которая имеет более выраженный, чем у тощей кишки, мышечный слой. Стенка тонкого кишечника состоит из трех оболочек: слизистой, мышечной и серозной. Слизистая оболочка имеет 4 основных слоя: эпителий, основу слизистой оболочки, мышечный слой слизистой оболочки и подслизистый слой. Подробное анатомическое строение кишечника лошади дано Ивановым [9]. Пищеварение в тонком отделе кишечника во многом зависит от ферментов, выделяемых поджелудочной железой, и желчи.

Сок поджелудочной железы представляет собой бесцветную прозрачную жидкость слабощелочной реакции (pH 7.3—7.58). В составе сока найдены белки, представленные нуклеопротеидами, плазменными белками и ферментами, среди последних присутствуют ферменты, действующие на белки, углеводы и жиры, т. е. не отличающиеся от ферментов поджелудочного сока у других животных.

В лаборатории И. П. Павлова было обнаружено, что собаки с фистулой поджелудочного протока, как правило, жили мало. Обильная потеря щелочного поджелудочного сока приводила животных к истощению и смерти. Павлов неоднократно высказывал мысль, что хорошо бы иметь таких животных, чтобы во время опыта можно было собирать сок, а вне опыта, чтобы он поступал в кишечник. Такие животные были в последующем получены в лаборатории физиологии ВИЖ при разработке операции на протоке поджелудочной железы у жвачных. Аналогичную операцию у лошади впервые разработали Курилов и Обухов [24].

Физиология поджелудочной железы до этого времени была почти не изучена. Опубликована была лишь одна работа Попова и Кудрявцева, в которой приводились данные по наблюдению за секрецией поджелудочного сока у лошади в условиях острого опыта [39]. Авторы получали поджелудочный сок при введении в полость кишки 1%-ного раствора соляной кислоты.

Курилов и Обухов на оперированных жеребятах с фистулой протока поджелудочной железы впервые представили данные о секреторной деятельности поджелудочной железы в обычных условиях кормления и под воздействием различных раздражите-

лей [24]. Авторы установили, что секреция поджелудочного сока у лошади непрерывна и волнообразна. Она регулируется рефлекторным и гуморальным путем. Рефлекторная секреция усиливается под влиянием акта еды. Соляная кислота усиливает выделение сока. Авторы также показали изменение секреции под влиянием различных кормов и режимов кормления.

Наряду с поджелудочным соком в двенадцатиперстную кишку поступает желчь. Желчь поступает в кишечник непрерывно [24]. У лошади отсутствует желчный пузырь, роль которого, по данным Хлыстовой, выполняет желчная цистерна, поэтому колебания в количестве отделяемой желчи незначительны, но наличие в стенке цистерны более развитых мышечных слоев, видимо, определяет волнообразность желчеотделения [65].

По данным Курилова и Обухова, показатели поджелудочного сока и желчи колеблются в зависимости от состава корма [24]. При скармливании сена pH от 8.1 до кормления снижается до 7.32 на 4-й час после него, липолитическая сила сока в единицах 0.1 н. NaOH от 26 до 44, при скармливании овса pH увеличивается от 7.32 до кормления до 7.78 на 4-й час после него, переваривающая сила колеблется от 22 до 30 ед. При скармливании пшеничных отрубей pH сока изменяется и находится в пределах 6.64—7.52, переваривающая сила крахмала в пределах 1.2—2.0 мм, липолитическая сила сока 20—30 ед. Наибольшее количество сока отмечается при скармливании пшеничных отрубей (559—637 мл/ч за 4 ч), меньше выделяется сока при использовании овса (519—546 мл) и еще меньше при скармливании сена (477—523 мл).

Кишечный сок тонкого отдела кишечника образуется брюннеровыми и либеркюновыми железами. Либеркюновы железы — это слегка извитые трубочки, часто разветвленные, с узким просветом, открывающиеся между ворсинками. Находятся они под ворсинками. На дне желез (крипт) находятся железистые клетки, выделяющие кишечный сок. Брюннеровы железы относятся к сложным железам трубчатоальвеолярного типа. Концевые отделы желез выстланы слизистым эпителием. Выводные протоки открываются в кишечнике в крипты или между ворсинками непосредственно на поверхность слизистой оболочки. В кишечном соке имеется более плотная часть (комочки) и жидкая. Комочки состоят из отпавших эпителиальных клеток, холестерина, слизи, адсорбированных ферментов, а жидкость — светло-желтая опалесцирующая.

По данным Кудрявцева [по: 29], кишечный сок лошади характеризуется следующими показателями: pH 8.16—8.68; вязкость 11.16—17.66; сухой остаток 1.99—5.48; удельный вес 1.004—1.014; общий азот 1.92—6.06 мг%; аммонийный азот 0.358—0.661 мг%. Состав ферментов кишечного сока: 1) смесь пептидаз, гидролизующая пептоны до аминокислот; 2) энтерокиназа, активирующая трипсин; 3) липаза; 4) амилаза невысокой активности.

Кузнецова на лошадях с наружным анастомозом двенадцатиперстной кишки установила, что объем химуса, проходящего через тонкий отдел кишечника, значительно превышает количество заданного корма и выпитой воды (от 90 до 140 л) [15]. Состав химуса зависит от состава рационов. При скармливании зеленых кормов и корнеплодов увеличивается объем химуса, pH его после голодания 4.67—6.32, до работы 5.01—6.57, после работы 4.80—5.56. Химус проходит через кишечник волнообразно. За час в покое насчитывалось 70—103 волны, после работы 88—132 волны. Поступление химуса в кишечник начинается после кормления. При скармливании 1 кг овса первые порции химуса появляются через 6—7 мин, а поступление его заканчивается через 2 ч. При кормлении овсом количество химуса от одной волны достигало 194 мл, а за 5 мин 447 мл.

При скармливании 1 кг сена первые порции окрашенного хлорофиллом сока появлялись через 7—10 мин и прекращались через 2 ч 45 мин. От одной волны поступало до 219 мл, за 5 мин — 625 мл. Зеленая трава обнаруживалась в кишечнике через 5 мин, наибольшая порция химуса проходила через 2—27 мин, объем поступлений от одной волны составлял 225 мл, за 5 мин 1275 мл. Сырой картофель оказывал аналогичное действие, что и зеленая трава.

По данным Скородумова, диастатическая активность доуденального содержимого изменяется в зависимости от кормления: при 18—24-часовом голодании она находится в пределах 4—16 ед., через 1.5—2 ч после кормления овсом 16—64 ед., через 1.5—2 ч после кормления сеном 4—16 ед. [45].

Измайлов и Жукенов показали, что слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки обладает амилолитической активностью: в проксимальной части она равна 1.084 ± 0.035 ед., в средней 1.172 ± 0.044, в дистальной — 1.105 ± 0.077 ед. [8].

Пищеварение в тощей и подвздошной кишках изучено недостаточно. В этих отделах кишечника продолжаются переваривание корма, начатое в двенадцатиперстной кишке, и всасывание продуктов переваривания в кровь. В начале тощей кишки еще имеются брюннеровы железы. Основное назначение ее — всасывание продуктов гидролиза через каемчатый эпителий слизистой оболочки. Увеличение поверхности всасывания достигается за счет удлинения кишечника и формирования слизистой оболочкой складок и ворсинок. Ворсинки имеют большую высоту в двенадцатиперстной кишке, которая постепенно уменьшается по направлению к толстому отделу кишечника.

1.2.5. Пищеварение в толстом отделе кишечника

В толстый отдел кишечника входят три кишки: слепая, ободочная и прямая. Ободочная кишка делится на большую и малую.

Длина слепой кишки лошади около 1 м, вместимость 30—35 л. Химус в нее попадает из подвздошной кишки. Слизистая толстой кишки содержит либеркюновы железы, которые выделяют сок, содержащий слизь и ферменты (протеазы, амилазу, лактазу, сахаразу). Но активность этих ферментов невысокая. В толстом отделе кишечника происходит активное сбраживание кормов микроорганизмами при участии ферментов, занесенных с химусом из вышележащих отделов кишечника.

После 38-часового голодания в слепую кишку поступают: вода через 37—39 мин, ячмень через 1 ч 37 мин, сено через 1 ч 35 мин. В слепой кишке содержимое постоянно перемешивается. Переход овса и сена из слепой кишки в большую ободочную происходит через 5—22 мин после их поступления из подвздошной кишки в слепую. За час из подвздошной кишки в слепую поступает 8—9 порций химуса. Продолжительность эвакуаторных волн 3—4 с. Из подвздошной кишки химус жидкой консистенции поступает в слепую кишку сильной струей. Между отдельными эвакуаторными волнами наблюдаются паузы от нескольких секунд до 41 мин. Перистальтическая волна из подвздошной кишки на слепую не переходит. Порция химуса в слепой кишке перемешивается маятникообразными сокращениями карманов, а также антиперистальтическими сокращениями слепой кишки. Интенсивность моторики слепой кишки снижается примерно через полтора часа от начала кормления и поения. Важную роль в сокращениях слепой кишки играют дивертикул основания и сфинктер слепой кишки. Сокращением полулунных складок дивертикула и сфинктера осуществляется «сортировка» содержимого. В результате в большую ободочную кишку попадает жидкая и более измельченная часть содержимого, а остальное снова поступает в тело слепой кишки. Эвакуация содержимого из слепой кишки в большую ободочную осуществляется чаще, чем из подвздошной в слепую, в среднем за час насчитывается 31 эвакуаторная волна. Эти волны могут совпадать во времени с эвакуацией химуса из подвздошной кишки в слепую. Сходные данные были получены и в других работах [72, 73]. С помощью электронной микроскопии установлено, что строение субэпителиальных капилляров слепой кишки близко структуре капилляров преджелудков жвачных [76].

В слепой кишке идут активные процессы сбраживания корма. Запах содержимого слепой кишки своеобразен. Он включает признаки уксусной, молочной и масляной кислот. Запах, свойственный химусу плотоядных, который обусловлен наличием индола и скатола, образующихся в результате гниения белков, отсутствует. Следовательно, в толстом отделе кишечника лошади эти процессы не происходят. Содержимое слепой кишки при 11.5—25% клетчатки в рационе имеет pH 6.21—6.99 [59]. Целлюлозолитическая активность содержимого за 24 ч, определяемая автором по уменьшению веса полоски отмытого целлофана, составляет (при 11.5% клетчатки от всего количества органиче-

ского вещества рациона) 41.4%, при 17.9% — 62.4%, при 25% клетчатки — 44.7%, т. е. при низком и высоком содержании клетчатки в рационе угнетается деятельность целлюлозолитических организмов.

Содержание низших жирных кислот в химусе слепой кишки зависит от состава рационов. Подъем содержания ЛЖК отмечается через 3 ч после кормления, достигая максимума через 7 ч после утреннего кормления. Общее количество ЛЖК, по данным Угадчикова, составляет 3.5—7.11 ммолей [59], а по нашим данным, оно может достигать 14—16 ммолей в 100 мл содержимого. При таком распределении уксусная кислота составляет 41—52.6 мол.%, масляная — 16—28, молочная — 25—30.

В химусе слепой кишки происходит активное переваривание и других составных частей рациона. Более активно в слепой кишке перевариваются углеводы и белки, в большой ободочной — жир [50]. Клетчатка в слепой и большой ободочной кишках переваривается одинаково.

Среднее переваривание крахмала, по Метту, за 10 ч составляет 0.6 мм, за 20 ч — 0.9 мм, за 30 ч — 1.5 мм, за 40 ч — 2.1 мм, за 50 ч — 2.4 мм; белка за 10 ч — 0.1 мм, за 30 ч — 0.4 мм, за 40 ч — 0.5 мм, за 50 ч — 0.9 мм; жиров за 20 ч — 1.2 мм. В условиях замедленной моторики кислотность содержимого возрастает. Введение в слепую кишку молочной кислоты вызывает бурную эвакуаторную реакцию, напоминающую растройство при коликах.

Измайлов отмечает наличие в слепой кишке сахаразной и амилазной активности [7, 8]. Установлено, что общая кислотность химуса у входа в большую ободочную кишку составляет 61—87 ед. [42]; pH 7.35, в первой трети большой ободочной кишки общая кислотность 95—131 ед., pH 7.16. Химус в начальной части малой ободочной кишки имеет кислотность 241—332 ед.; pH 6.78. Закисление содержимого прекращает бродильные процессы.

Микрофлора толстого отдела кишечника лошади [68] представлена двумя видами грамм-отрицательных палочек, напоминающих *Bacteroides*, грам-отрицательными спорообразующими организмами, похожими на *Bac. cellulosae*, и несколькими видами неидентифицированных бактерий, часть которых аналогична целлюлозолитическим бактериям рубца жвачных.

По данным Смита, содержимое толстого отдела кишечника лошади имеет pH 7.0—7.4 [48]. Среди микроорганизмов встречаются стрептококки, лактобациллы, дрожжи. Основная функция толстого отдела кишечника заключается в утилизации неиспользованных питательных веществ путем их переработки с помощью микроорганизмов, во всасывании питательных веществ, воды и экскреции продуктов жизнедеятельности. Химус постоянно поступает из малой ободочной кишки в прямую, где формируется кал. Кал лошади в зависимости от состава рациона и его переваримости содержит 75—80% общей влаги, до 3.5% сырого жира,

29—40% «сырой» клетчатки, 0.4—1.2% кальция, 0.1—0.8% фосфора, 0.3—0.5% азота, в котором примерно 2/3—9/10 приходится на долю небелкового азота. Белковый азот кала представлен в основном непереваренными остатками корма.

Лошадь в сутки может выделять до 28 кг кала. Количество дефекаций определяется составом корма, силой пищеварения, движениями и индивидуальными особенностями.

1.3. ПИЩЕВАРЕНИЕ У СВИНЕЙ

В филогенезе свиньи развивались как всеядные животные, и поэтому пищеварительный тракт их хорошо приспособлен к перевариванию растительных и животных кормов, а по морфофункциональным особенностям пищеварительных органов они занимают промежуточное положение между травоядными с многокамерным желудком и плотоядными.

Вес органов пищеварения у взрослых свиней с живым весом примерно 270 кг следующий: желудок — 1.4 кг, тонкий кишечник — 2.0 кг при длине его отдела 30 м и толстый кишечник соответственно 2.8 кг при 7.5 м. Общая емкость пищеварительных полостей около 60 л, в том числе желудка — 12.7 л, тонкого кишечника — 22.7 л, толстого кишечника — 25.6 л [27]. У новорожденных поросят отношение длины тела к длине кишечника 1 : 19, у взрослых свиней 1 : 21—1 : 25, относительный вес (г/кг веса тела) слюнных желез, поджелудочной железы и тонкого кишечника у взрослых животных значительно выше [24, 48].

Общая тенденция в развитии пищеварительной системы заключается в том, что в первый период жизни рост пищеварительных органов опережает рост тела и к 2—2.5 мес относительный вес их достигает максимальных размеров. Впоследствии до 6—7 мес интенсивность их роста постепенно снижается и абсолютный вес органов увеличивается почти параллельно весу тела. В связи с неравномерностью роста отделов пищеварительной системы относительные размеры их постоянно изменяются. В первые полтора месяца особенно сильно растет желудок, относительный вес его увеличивается с 4.5 до 13.1 г/кг веса тела, а относительный объем достигает максимальной величины (36% общего объема пищеварительных полостей). С началом интенсивного потребления подкормки в 20—30-дневном возрасте начинает также быстро развиваться толстый отдел кишечника. Размеры наиболее важных в функциональном отношении органов (тонкого кишечника, поджелудочной железы, фундальной части желудка) по отношению к весу тела с возрастом существенно не изменяются. В ранний период жизни животных опережают рост тела преимущественно те участки пищеварительного тракта, в которых кормовые массы несколько задерживаются. На развитие именно этих отделов больше всего влияют условия кормления. При содержании в раннем возрасте на рационах с большим удельным весом грубых и

сочных кормов значительно увеличивается абсолютный и относительный вес желудка и толстого кишечника, но изменений размеров тонкого кишечника не отмечается [27, 42].

На росте и развитии пищеварительных органов сказывается ранний отъем поросят (в 2—10-дневном возрасте). К двухмесячному возрасту такие поросята по развитию пищеварительных органов обычно опережают своих сверстников — сосунков [48, 93]. На это влияет также общий уровень и число кормлений в сутки после отъема [79]. Установлено, что интенсивность роста и относительный вес органов пищеварения у свиней не связаны с межпородными различиями [16].

1.3.1. Пищеварение в ротовой полости

В отличие от жвачных корм в ротовой полости свиней подвергается существенной первичной механической обработке. Продолжительность разжевывания зависит от консистенции корма. Жидкая и кашицеобразная пища переваривается быстрее. При сухом или грубо измельченном корме свиньи делают более 30 боковых движений челюстями на одну порцию корма, теряя при этом изо рта значительную часть.

Вкусовой анализатор у свиней развит хорошо, о чем свидетельствует наличие на языке грибовидных сосочков (около 15 тыс.), а также крупных листовидных и валиковидных [10, 197]. Этим животным, видимо, свойственно восприятие основных вкусовых оттенков. Они положительно чувствительны к сладкому, кислому и металлическому вкусу. Реакцию их на сладкое используют при раннем приучении к подкормке. Высокая концентрация поваренной соли в рационе (более 0.5%) вызывает отрицательную реакцию, при этом снижается поедаемость корма.

Физиология слюноотделения у свиней изучена многими нашими исследователями [6, 29, 34, 36, 52]. В отличие от собак, для которых вода — довольно сильный раздражитель слюноотделения, у свиней вода в период покоя слюнных желез не вызывает ответной реакции со стороны околоушных желез, а в период активной деятельности их — тормозит секрецию слюны.

Наиболее сильным возбудителем секреции слюны является механическое раздражение рецепторов ротовой полости. Больше всего вырабатывается слюны околоушными железами при поедании сухого, сильно измельченного зернового корма. При скармливании этого же корма, но в виде кашицы (отношение воды к корму 1 : 1), слюноотделение уменьшается в 3—4 раза и еще сильнее при жидких болтушках.

Изучение специфического действия различных кормов на количество и состав слюны не привело к единым результатам, что, видимо, объясняется различной степенью измельчения и влажности кормов в опытах, а следовательно, и разной силой механического раздражения. Продолжительность поедания корма, свя-

занная с механическими и вкусовыми свойствами корма, также влияет на количество выделяемой слюны.

Выделение слюны из околоушных желез происходит периодически, во время приема пищи [36]. Небольшая секреция, наблюдаемая иногда в промежутках между приемами пищи, объясняется тем, что в ротовой полости остаются комочки пищи.

На животных с фистулами протока обеих околоушных желез установлено, что количество слюны, выделяемой правой и левой железами при скармливании различных кормов, и величина латентного периода секреции неодинаковы, что обозначается, как избирательная асимметрия слюнных желез. Широкий набор кормов в рационе обеспечивает равномерную деятельность желез.

Секреция подчелюстных слюнных желез в отличие от околоушных является непрерывной, а количество секретируемой слюны составляет 3—4% количества ее, выделяемого околоушными железами [52]. Спонтанная секреция подчелюстных желез поддерживается в бодром состоянии животных и прекращается во время сна [33].

Секретируемое общее количество слюны у взрослой свиньи, по данным опытов на эзофаготомированных животных, примерно 1.5 л, из которого половина вырабатывается околоушными железами.

1.3.1.1. Состав слюны

Содержание сухого вещества в слюне околоушных желез колеблется от 0.34 до 4.9% и находится в обратной связи с количеством слюны, выделяемой в единицу времени. Из общего количества сухих веществ более половины (57%) приходится на долю органических веществ, а остальную часть составляют соли Na, K, Ca, Mg в форме хлоридов, карбонатов, фосфатов и сульфатов. Плотность слюны изменяется от 0.9990 до 1.0086 г/см^3, pH в пределах 7.15—7.47 [27].

Содержание сухих веществ в секрете подчелюстных желез достигает 6.8%, из которых половина — органические вещества [52].

Основную часть органических веществ слюны составляют муцин и белки типа альбуминов и глобулинов. Кроме того, в ней содержится довольно много α-амилазы, количество которой сильно зависит от характера углеводистых кормов в рационе (от 2 до 500 ед. в 1 мл по Вольгемуту) [27, 29]. Амилолитическая активность общей слюны, полученной через фистулу пищевода во время скармливания подсвинкам комбикорма, составляла 179 $\pm$ 32 ед. в 1 мл по Вольгемуту [5].

При продолжительном скармливании картофеля выделение слюны на единицу веса потребленного корма постепенно уменьшается, но амилазная активность ее повышается. Количество и состав слюны изменяются постепенно, и обычно требуется определенный период времени для адаптации. Так, при переходе

от кормления сильно слюногонными кормами (зерново-свекольный рацион) к менее слюногонным высокий уровень слюноотделения поддерживается в течение 7—10 дней [9]. Наибольшее количество амилазы в подчелюстной слюне выделяется при кормлении картофелем и овсом и значительно меньше — при комбикорме, ячменной дерти и кормовых бобах [33].

Пребывание пищи в ротовой полости у свиней непродолжительно, поэтому некоторые авторы не придают большого значения слюнной амилазе в переваривании углеводов. Однако следует учитывать, что действие слюнной амилазы сохраняется в желудке свиней благодаря особенностям желудочного пищеварения продолжительное время.

Вопрос об амилолитической активности слюны представляет особый интерес в связи с определением минимального возраста поросят, когда они могут эффективно утилизировать крахмал. В первые 7 дней жизни амилазная активность слюны, полученной путем стимуляции, снижалась с 0.40 до 0.32 мальтозных ед./мл, затем увеличивалась, достигая пика (около 0.40 ед./мл) на 14-й день у рано отнятых поросят, которым скармливали крахмалистые корма, и на 21-й день у поросят-сосунов. К 35-му дню жизни концентрация амилазы в слюне резко снижалась до величин, свойственных более старшим животным [96]. Амилазная активность тканей слюнных желез, характеризующая потенциальную способность их к образованию амилазы, увеличивалась до 2-недельного возраста, после чего снижалась как в расчете на 1 г ткани, так и на 1 кг веса тела. Наибольшей активностью обладала ткань подъязычной железы [48].

* * *

На слюноотделение у свиней могут влиять многие факторы непищевой природы. Повышение концентрации аммиака в помещениях до 103—145 частей на 1 млн частей воздуха вызывало у подсвинков усиленную секрецию не только носовых и слезных, но и слюнных желез. По мере адаптации животных к высокому уровню аммиака секреция слюны понижалась до исходного уровня.

Роль слюны в терморегуляции у свиней окончательно не изучена. Однако имеются данные, что высокая температура окружающей среды увеличивает слюноотделение и выделение со слюной натрия с 18 до 50 мэкв/л при одновременном снижении концентрации в слюне калия с 20 до 13 мэкв/л. Обратный характер имеет экскреция этих элементов почками [120].

1.3.2. Пищеварение в желудке

Однокамерный желудок свиньи в отличие от желудка плотоядных животных имеет увеличенную кардиальную часть, которая занимает около половины общей площади желудка. Кроме

того, в области впадения пищевода кардиальная часть желудка образует выпячивание — слепой мешок, или дивертикул, а многослойный плоский эпителий кожного типа, выстилающий пищевод, значительно распространяется в направлении малой кривизны желудка, образуя пищеводную часть его. Железы слизистой оболочки кардиальной зоны образованы в основном главными клетками. Они вырабатывают щелочной секрет, богатый муцином и содержащий лишь следы пепсина. Бокаловидные поверхностные железистые клетки, рассеянные по всей поверхности желудка, также вырабатывают слизистый секрет. Такие анатомические особенности свидетельствуют о переходном характере строения желудка свиней от истинного однокамерного к многокамерному желудку жвачных.

Поверхность фундальной части желудка у взрослой свиньи составляет примерно 35% и пилорическая зона — 20% общей площади желудка [24]. Гистологическое строение этих зон аналогично таковому у других видов животных.

Отличительной особенностью желудочного пищеварения у свиней является слабое перемешивание пищевых масс и послойное расположение корма по мере потребления его животным. Поверхностные перистальтические сокращения желудка от кардиальной зоны по направлению к пилорусу обеспечивают продвижение содержимого, непосредственно прилегающего к стенке желудка, но не затрагивают глубоколежащих слоев и только в пилорической части желудка перистальтические волны усиливаются, содержимое перемешивается и эвакуируется в кишечник.

На степень смешивания пищевых масс в желудке определенное влияние оказывают физические свойства корма (влажность, размер частиц), однако даже при скармливании жидких болтушек при обычной частоте кормлений корм в желудке не смешивается [27].

Поение свиней водой также не нарушает слоистого распределения пищевых масс, так как выпитая жидкость при наполненном желудке быстро переходит по малой кривизне желудка в кишечник.

1.3.2.1. Динамика отделения желудочного сока

Первыми исследованиями по физиологии желудка у свиней было установлено, что желудочное сокоотделение у них происходит непрерывно [21—23, 35, 41, 55]. Выделение сока через фистулу не прекращалось из пустого желудка после промывания его водой. Сок интенсивно отделялся из изолированного желудочка после продолжительного голодания (48—64 ч) и обладал высокой кислотностью и переваривающей силой.

В связи с актом приема пищи желудочная секреция резко усиливается, что обусловлено дополнительным возбуждением рецепторов ротовой полости, а также влиянием комплекса условнорефлекторных раздражителей. Это повышение секреции обозначается как рефлекторная фаза желудочной секреции.

В опытах с мнимым кормлением на гастроэзофагомированных свиньях показано, что рефлекторная фаза наступает через 5—10 мин от начала кормления и продолжается около 2 ч. При продолжении мнимого кормления до 0.5 ч фаза повышенной секреции удлиняется до 3 ч. Однако общее количество сока, выделяющееся в рефлекторную фазу, в большей степени зависит не столько от продолжительности акта еды, сколько от общего состояния нервной системы животного, степени голода [27], интенсивности желудочной секреции перед кормлением [54].

Если суточное желудочное сокоотделение изобразить на графике, то оно представит сильноломаную кривую с пиками секреции в ближайший период после кормления (рефлекторная фаза) и с более низким уровнем секреции в период между кормлениями (гуморальная фаза). Особенно значительное снижение секреции желудочного сока у взрослых свиней наблюдается ночью. По данным Квасницкого, за дневную половину суток выделяется не менее 60—70% суточного количества сока [22]. Перенесение кормления на ночные часы изменяло суточную динамику желудочной секреции, но для того чтобы установился новый суточный ритм, требовалось несколько дней.

В отличие от взрослых животных у поросят-сосунов суточная кривая желудочной секреции более выравнена, и в ночное время секреция сока у них происходит на более высоком уровне. Принято считать, что у поросят-сосунов отсутствует рефлекторная фаза желудочной секреции и что она устанавливается только на второй месяц жизни, как и реакция на условнорефлекторные раздражители [27]. У поросят-отъемышей суточная кривая желудочного сокоотделения имеет переходный характер между сокоотделением у поросят-сосунов и взрослых свиней.

Общее количество желудочного сока, секретируемого за сутки, у 5—6-месячных подсвинков составляет 15 л или 7 л на 1 кг сухого вещества корма [66]. Во вторую половину откорма отмечается небольшое, но достоверное снижение секреции всех пищеварительных соков, в том числе и желудочного, в расчете на 1 кг корма. Ряд исследователей наблюдали значительную вариабельность в секреции желудочного сока на протяжении нескольких смежных дней при идентичных условиях кормления, которую трудно объяснить действием каких-либо внешних факторов.

1.3.2.2. Кислотный режим. Состав желудочного сока

Одним из важнейших компонентов желудочного сока является соляная кислота. В соке из изолированного желудочка, образованного в фундальной части, количество свободной соляной кислоты колеблется от 0.1 до 0.5%, чаще 0.3—0.4%. Величина pH сока 0.7—2.0. Часть соляной кислоты, секретируемой обкладочными клетками фундальных желез, нейтрализуется секретом поверхностных желез, в связи с чем даже в соке из изо-

лированного желудочка свободная соляная кислота составляет около 90% общей кислотности сока.

Кислотный режим в желудке, наполненном кормом, значительно отличается от режима в изолированном желудочке. В силу кислотопоглощающего действия кормов в содержимом желудка изменяется соотношение между количеством свободной соляной кислоты и общей кислотностью; свободная соляная кислота составляет только около 30% от общего количества кислот. Величина pH смешанного содержимого зависит от времени после кормления, но чаще всего она находится в пределах 3.5—4.0 ед. независимо от возраста животных.

Пищевые массы в желудке ввиду послойного их расположения пропитываются кислым желудочным соком постепенно. Квасницкий с помощью разработанной им методики полизонда для изучения желудочного пищеварения показал, что концентрация соляной кислоты, характерная для пристеночного желудочного содержимого и оптимальная для действия пепсина, в глубоких слоях устанавливается через 5—6 ч после приема корма [22, 23]. К этому времени кислотность пристеночного содержимого падает в связи с общим затуханием желудочного сокоотделения. Благодаря этим особенностям в распространении кислого фундального сока обеспечиваются условия для длительного действия слюнной амилазы и ферментов кормов, а также для развития симбиотической микрофлоры, и тем самым достигается интенсификация процесса пищеварения в желудке (в одной полости одновременно могут протекать разнообразные пищеварительные процессы с различными оптимумами кислотного режима).

В желудочном соке молодых поросят (до 25—30-дневного возраста) свободная соляная кислота обычным титрометрическим методом с использованием в качестве индикатора диметиламидоазобензола не обнаруживается. Это явление, установленное впервые Квасницким и Бакеевой [28], было названо возрастной ахлоргидрией — термином, указывающим на непатологический характер ее. Поскольку обкладочные клетки дна желудка у новорожденных поросят находятся в деятельном состоянии [72], определенные количества соляной кислоты, очевидно, образуются в желудочных железах, но кислота немедленно связывается слизью сока. Поэтому одной из причин кажущейся ахлоргидрии молодых поросят может быть иное соотношение в количестве секрета желез кардиальной и пилорической зон, с одной стороны, и фундальных желез — с другой, по сравнению со взрослыми животными.

Исследования с применением техники радиозондирования показали, что величина pH возле стенки фундальной части желудка у поросят-сосунов постоянно находится около 1.5 ед. и только в течение 8—10 мин после приема молока поднимается до 3.5—4.0 [118]. При интенсивном поедании подкормки величина pH в фундальной части слизистой у поросят повышалась до 3.5. В от-

дельных случаях свободная соляная кислота обнаруживалась и обычным титрометрическим методом у поросят даже в возрасте 12 ч, но у большинства она определялась только в 2—3-недельном возрасте [1, 91]. Важно отметить, что смешанное содержимое желудка у поросят любого возраста в период пика пищеварения имеет кислую реакцию приблизительно в тех же пределах (pH 3.5—4.0), что и у взрослых животных [103].

Некоторые авторы [82], отмечая большую вариабельность периода ахлоргидрии у поросят (от 1 до 14 сут после рождения), связывают появление свободной соляной кислоты в желудочном соке с интенсивностью образования молочной кислоты в желудке. При выращивании поросят в относительно стерильных условиях начало секреции соляной кислоты наблюдалось в пределах первой недели жизни, а концентрация молочной кислоты в желудке была низкой. При обычных условиях содержания поросят под свиноматкой свободная соляная кислота не обнаруживалась в желудочном соке до 30-дневного возраста, но наблюдалась высокая концентрация молочной кислоты. Секреция соляной кислоты у молодых поросят, видимо, происходит в количестве, достаточном лишь для створаживания молока (pH 4.5), и выделение ее тормозится, если кислотность в содержимом желудка создается в результате бродильных процессов.

Ранняя подкормка приводит к сокращению периода ахлоргидрии до 14—16-дневного возраста [27, 28]. Кислотообразующая функция у поросят, отнятых в 10-дневном возрасте, развивается быстрее, чем у выращиваемых под свиноматкой [46].

1.3.2.2.1. Протеолитическая активность. Желудочный сок свиней обладает сравнительно высокой протеолитической активностью, которая все-таки ниже, чем таковая желудочного сока собак. Сок, полученный в различные фазы секреции, отличается по переваривающей силе. В рефлекторную фазу протеолитическая активность его ниже, чем в период умеренной секреции.

Коэффициент корреляции между количеством выделившегося сока и его переваривающей способностью составляет лишь 0.3 [27]. Даже эта слабая зависимость была обнаружена при биометрической обработке данных большого числа наблюдений, а в небольшом ряду смежных порций она часто не обнаруживалась. Образование и выделение пепсина у свиней происходило в определенной степени независимо от общего количества сока и его кислотности.

Наиболее интенсивно протеолиз в желудке свиней протекал в слоях содержимого, прилегающих к слизистой фундальной части. Количество пепсина у новорожденных поросят ничтожно мало, и до 3-недельного возраста его концентрация лишь несколько увеличивается в слизистой, хотя он обнаруживается в желудочном соке с самого раннего возраста. Резкое увеличение активности пепсина в слизистой желудка наблюдается в возрасте

с 3 до 7 нед, когда концентрация его достигает максимума по сравнению с любым другим возрастом свиней [78, 93, 103].

Протеолиз в желудке молодых поросят, несмотря на наличие пепсина, происходит очень слабо ввиду особого кислотного режима в этом возрасте. Переваривания меттовских палочек или кетгута, помещенных в желудок поросят до 20-дневного возраста, не наблюдается. Но к 2 месяцам уровень протеолитической активности чистого желудочного сока, как и переваривание меттовских палочек in vivo, достигает уровня взрослых животных. В желудочном соке свиней обнаружены редкие (минорные) протеазы — пепсин B, C и D, отличающиеся по субстратной специфичности и оптимуму реакции среды [116].

Исследуя протеолитическую активность суммарного желудочного сока у поросят 10—60-дневного возраста при разных значениях pH, наибольший протеолиз наблюдали при pH 3.09, а не при pH 2.1, приближающийся к оптимуму действия пепсина [49]. Связано ли это с содержанием в желудочном соке протеиназ, отличных от пепсина, или обусловлено забрасыванием в желудок кишечных протеиназ, пока не известно.

* * *

В желудочном соке содержится ряд неферментных белков, выполняющих специальные функции. Это — внутренний фактор Кестла, при участии которого происходит всасывание витамина B_{12}, гастроферин, связывающий железо и регулирующий абсорбцию железа, гастрин, образуемый пилорическими железами и оказывающий регуляторное действие на деятельность желудка и других пищеварительных органов, и, наконец, большие количества муцина. В отношении гастроферина у свиней показано, что в отличие от других видов животных, количество его в желудке не коррелирует со статусом животных по железу [12].

Мукополисахариды, содержащиеся в желудочном муцине свиней, имеют сложный состав. Методом понообменной хроматографии они разделены на 9 фракций, в частности выделены гиалуроновая кислота, гепаритинсульфат, хондроитинсульфаты A и C и др. [99]. Обилие кислых сульфоглюкопротеидов, выделенных поверхностными клетками слизистой, предохраняет желудочную ткань от протеолитического действия пепсина.

Корма и их подготовка существенно влияют на желудочную секрецию и состав сока, что установлено при скармливании свиньям молока, хлеба, мяса или мясной воды [40, 50]. Сильное влияние на желудочную секрецию оказывают силосованные корма, особенно люцерновый силос, вызывая повышение секреции сока в рефлекторную фазу и удлиняя ее. При этом резко возрастает также кислотность сока, а протеолитическая активность снижается почти в 2 раза [9, 21]. Аналогичная картина наблюдалась при скармливании силосного экстракта и включении в рацион (18—27% от общей питательности) силосованных початков кукурузы [9]. Считается, что стимулирующее действие силосов обусловлено содержащимися в них органическими кислотами,

из которых уксусная кислота обладает наиболее высоким сокогонным действием по сравнению с масляной и молочной.

Сравнительно высоким сокогонным действием отличается свежий люцерновый экстракт, а также тыквенный сок [13, 14]. Желудочного сока при скармливании кукурузной дерти выделялось из изолированного желудочка в 1.5 раза меньше, чем при таком же количестве ячменной дерти, хотя протеолитическая активность сока в последнем случае была на 20% выше. Общая кислотность в содержимом желудка была выше при скармливании ячменя по сравнению с кукурузой, а содержание свободной соляной кислоты, наоборот, в 1.5 раза ниже, что объясняется более высокой кислотопоглощающей способностью ячменной дерти [71].

Сравнение смешанных рационов показало, что наиболее высоким сокогонным действием обладали ячменные рационы с мясокостной мукой, затем ячмень со жмыхом и горохом и наименьшее количество желудочного сока выделялось при ячменно-молочном рационе [8]. Высокий уровень сахарной свеклы в рационе (свыше 30% по питательности) резко ослабляет желудочную секрецию [50].

Степень размола зерновых кормов влияет на частоту появления язв желудка. При скармливании зерна тонкого помола наряду с повышением частоты появления язв пищевода и желудка наблюдалось увеличение жидкости в содержимом желудка и снижение pH. Добавки витаминов B и C, а также загрубление корма путем включения полиэтиленовых кубиков не предохраняли от появления язв [104].

Поение вызывает кратковременный подъем желудочной секреции. Однако при высоком исходном уровне секреции вода тормозит желудочную секрецию. Раствор соды почти не влиял на секрецию желудочного сока. Влияние соляной кислоты неопределенно, чаще она угнетает секрецию [13, 55].

Благоприятные условия для процессов желудочного пищеварения создаются при умеренном увлажнении корма (влажность до 60%). Кормление жидкими болтушками (80% влаги и выше), как и сухими кормами, приводит к снижению кислотности желудочного сока на 10—22% по сравнению с умеренным увлажнением [12].

Разная частота кормления подсвинков сказывается на характере кривой суточного сокоотделения в желудке. Однако существенного влияния на количество сока и ферментативную активность содержимого 3- или 4-кратное кормление по сравнению с 2-кратным не оказывает [9]. Не наблюдается также существенных изменений в коэффициентах переваримости питательных веществ при 2- и 3-разовом кормлении свиней на откорме [66]. Частый прием корма (кормление вволю), как и уменьшение размера частиц основного зернового корма (ячменя), вызывает повышение pH в желудке по сравнению с 2-кратным кормлением [101]. Дрожжевание кормов повышает кислотность желу-

дочного сока на 10—12% и его переваривающую способность — на 20% [25].

Высокая внешняя температура (38°) и шум в свинарнике, имитирующий визг свиней, не изменяют объема выделяющегося желудочного сока, но общая кислотность желудочного сока при 18 и 38° была ниже, чем при 2° [108]. При снижении температуры самого корма и питьевой воды до 5—10° значительно уменьшались объем секреции и кислотность сока (общая и свободная соляная кислота) по сравнению с показателями, полученными при 15—30° [18].

1.3.2.2.2. Переваривание небелковых веществ. В желудке свиней, помимо гидролиза белков, под влиянием протеиназ желудочного сока и катепсинов кормов происходит также интенсивное переваривание углеводов и частично жиров. В первый период в бóльшей части корма под действием амилазы слюны и симбиотической микрофлоры идет переваривание углеводов, а гидролиз белков ограничен узким слоем, прилегающим к стенке дна желудка. Этот период обозначается как фаза амилолиза. По мере распространения фундального желудочного сока в общей массе содержимого начинают преобладать процессы протеолиза, что обозначается как вторая фаза желудочного пищеварения. При 2—3-разовом кормлении увлажненным комбикормом общая длительность первой фазы приблизительно составляет 4—6 ч в сутки, а остальное время приходится на фазу интенсивного протеолиза [67]. Однако четко разграничить эти фазы во времени нельзя. Разные порции корма подвергаются в различной степени амилолизу, но обрабатываются они желудочным соком относительно равномерно.

Об интенсивности переваривания и всасывания углеводов в желудке свиньи некоторое представление дают опыты, проведенные на животных, с внешним дуоденальным анастомозом и фистулой желудка [69]. Количество углеводов, эвакуированных из желудка и двенадцатиперстной кишки, уменьшалось на 19.5% от принятого. В эвакуате из желудка 22% общих углеводов составляла мальтоза, 14.7% глюкоза, около 1% декстрин и остальную часть — крахмал. Концентрация глюкозы в содержимом желудка всегда низкая.

Уменьшение количества углеводов в желудке на 20% от принятого с кормом можно рассматривать как признак всасывания их в желудке. Однако, по последним данным, значительная часть углеводов сбраживается микрофлорой желудка до молочной кислоты и летучих жирных кислот (ЛЖК) [88].

В жидкой части желудочного содержимого, полученного через фистулу в кардиальной части желудка, концентрация молочной кислоты достигала 338 мг% при концентратно-свекольном рационе и 160—180 мг% — при концентратном [63]. При использовании силосованных кормов бродильные процессы в желудке свиней подавлялись [17]. Наблюдается взаимосвязь между со-

держанием витамина B_{12} в кормах и развитием бродильных процессов.

Установлено, что в желудке свиней, убитых через 4 ч после кормления, находится около 1/3 общего количества органических кислот содержимого пищеварительного тракта. Основным видом бродильных процессов в желудке является молочнокислое. Молочная кислота в содержимом желудка составляет 54.8, уксусная — 27.0, пропионовая — 12.0 и масляная — 5.3 мол. % [59, 60].

Переваривание жиров в основном происходит в пилорической части желудка под влиянием липазы, забрасываемой из двенадцатиперстной кишки. Последнее имеет место вследствие неполного смыкания пилоруса у свиней в процессе нормального пищеварения.

Для желудка свиней характерна также экскреторная функция, которая осуществляется независимо от секреторных процессов, о чем можно судить по экскреции с желудочным соком краски нейтральрот, введенной внутривенно.

1.3.3. Пищеварение в кишечнике

Гидролиз пищевых веществ и всасывание их в основном происходит в тонком отделе кишечника, в связи с чем свиней относят к животным с кишечным типом пищеварения в отличие от жвачных, у которых тип пищеварения желудочно-кишечный. Важнейшую роль в переваривании питательных веществ корма в тонком отделе кишечника имеет панкреатический сок.

1.3.3.1. Секреторная функция поджелудочной железы

Особенности секреции поджелудочного сока, регуляторные механизмы и влияние пищевых факторов на нее выяснены после того, как была разработана и усовершенствована методика получения поджелудочного сока применительно к свиньям в хроническом эксперименте по способу Жилова [26, 53]. Установлено, что у свиней в отличие от собак панкреатическая секреция осуществляется непрерывно вследствие непрерывности секреции желудочного сока, соляная кислота которого является сильнейшим возбудителем внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. Если промыть желудок через фистулу и оставить последнюю открытой для стекания желудочного сока, то вскоре отделение сока поджелудочной железы прекращается [27].

Секреторная деятельность поджелудочной железы связана, однако, не столько с секрецией желудочного сока, сколько с динамикой поступления в двенадцатиперстную кишку кислого желудочного содержимого. Поэтому суточная динамика панкреатического сокоотделения не сопоставима с кривой суточного выделения желудочного сока. Так, в отличие от желудочной секреции

поджелудочного сока у взрослых свиней ночью выделяется больше, чем днем [27].

Кривая поджелудочной секреции после кормления в большинстве случаев характеризуется наличием двух пиков, один из которых соответствует эвакуации большого количества содержимого желудка в первый час после кормления, а второй — повышению кислотности содержимого на третьем часу после кормления при относительно высокой еще эвакуации желудочного химуса [56, 66].

Интенсивность панкреатического сокоотделения у свиней по сравнению с жвачными относительно высокая и быстро нарастает с возрастом. Если у 20—30-дневных поросят суточное количество панкреатического сока 150—350 мл, то в 3-месячном возрасте более 3.5 л, а в 7-месячном 8 л и больше [27]. У свиней 4—6-месячного возраста выделяется в среднем 1.8 л панкреатического сока на 1 кг концентрированного корма, а у более старших снижается до 1.5 л [66].

Нервно-гуморальные механизмы регуляции внешне секреторной деятельности поджелудочной железы, состав панкреатического сока и его ферментативный профиль у свиней принципиально не отличаются от других видов животных. Содержание сухого вещества в соке составляет 1.2—1.4%, в том числе органических веществ — 0.7—1.0%, неорганических — 0.4%. Реакция среды щелочная (pH 7.8—8.2) и обусловлена содержанием $NaHCO_3$ и Na_2CO_3. С усилением интенсивности секреции сока его щелочность повышается.

Наибольшее влияние на количество и ферментативный состав панкреатического сока оказывают уровень и качество протеина [11]. Сильными возбудителями панкреатической секреции являются подсолнечниковый жмых и корма животного происхождения (мясо-костная мука, снятое молоко). Однако максимальная секреция наблюдалась лишь при определенном оптимальном уровне того или иного белкового корма. При содержании в рационе мясо-костной муки выше 10%, гороха 18% от общей питательности было отмечено торможение секреции поджелудочного сока [8]. Стимулирующее действие подсолнечникового жмыха объясняется содержанием в нем остаточного количества жира, являющегося самостоятельным возбудителем панкреатической секреции.

Высокого уровня секреции пищеварительных соков и переваривания белков в кишечнике можно достигнуть без использования кормов животного происхождения, если 17.4% потребности в протеине заменить соответствующим количеством гороха и 35% необходимой массой подсолнечникового жмыха [61].

Отмечено повышенное выделение амилазы и липазы с панкреатическим соком при содержании свиней на картофельно-концентратном рационе по сравнению со свекольно-горохово-зерновым. Количество трипсина в соке при этом не изменяется [65]. Поросята, получавшие рацион с соевым протеином, выделяли

в течение 4.5 ч почти в 2 раза больше сока, в 6 раз протеаз, в 5 раз амилазы и липазы, чем поросята при молочно-протеиновом рационе [113]. Приведенные данные, с одной стороны, служат примером адаптационной способности поджелудочной железы свиньи, с другой — указывают на относительную независимость секреции различных ферментов.

Поджелудочная железа у новорожденных поросят морфологически и функционально полностью сформирована и развита лучше, чем у ягнят, крольчат и щенят [20]. У них лучше развита секреторная паренхима, апикальная часть секреторных клеток заполнена зимогеном, содержащим трипсин, амилазу и липазу.

Триптическая активность ткани поджелудочной железы, найденная у однодневных поросят, существенно не изменяется с возрастом, если активность фермента отнести на единицу веса ткани [103]. Это указывает на высокую потенциальную способность поджелудочной железы секретировать протеиназы с первого дня жизни. По другим данным, в течение первых 7 нед жизни поросят протеолитическая активность ткани поджелудочной железы увеличивается в 4 раза, достигая своего максимума в расчете на единицу веса ткани [77, 93].

Панкреатический сок у молодых поросят отличается значительно бóльшей концентрацией протеиназ, чем в старшем возрасте. Переваривающая способность, по Метту, за 24 ч у 20-дневных животных составляла 6—8 мм, а у старше 3 мес она колебалась в пределах 3—4 мм [27]. При отъеме их в 7-дневном возрасте наблюдалась депрессия образования протеиназ в поджелудочной железе, сохраняющаяся до 3-недельного возраста, но уже к 6 нед активность этих ферментов на 1 кг веса тела превосходила таковую у выращиваемых под свиноматкой [93].

У поросят при рождении количество амилазы в ткани поджелудочной железы относительно невысокое, но за первую неделю жизни оно увеличивается более чем в 10 раз, несмотря на отсутствие в пище соответствующего субстрата. Новый подъем амилазной активности отмечен на 3—4-й неделе жизни, очевидно, в связи с увеличением потребления зерновой подкормки [96, 100]. Ранний отъем не влиял на содержание амилазы в поджелудочной железе [99].

Показано, что в изолированной петле кишки до 15-дневного возраста панкреатическая амилаза не действует на сырой крахмал, в то время как растворимый крахмал в этих условиях гидролизовался [90]. Автор отмечает, что у молодых поросят отсутствует фактор, обеспечивающий разрыв оболочек гранул сырого крахмала, и это лимитирует его использование.

По имеющейся оценке [124], потенциальная способность поджелудочной железы расщеплять крахмал всегда выше чем необходимо для реальных рационов поросят того или иного возраста. На 1 г сухой ткани поджелудочной железы однодневных поросят образовывалось за 20 мин при 40° 30 540 мг мальтозы,

а у 35-дневных — 454 000. Лимитирующим фактором в использовании крахмала молодыми поросятами автор считает низкий уровень образования мальтазы в поджелудочной железе.

Липазная активность ткани поджелудочной железы поросят бывает высокой при рождении и постепенно увеличивается с возрастом, несмотря на снижение содержания жира в рационе при переходе на зерновую подкормку [93, 100]. Принято считать, что этот фермент вырабатывается в изобилии и не имеет лимитирующего значения для развития молодых животных. Ранний отъем поросят, однако, вызывал резкое снижение липазной активности в поджелудочной железе, и восстанавливалась она лишь в 4-недельном возрасте. Это следует учитывать при составлении рационов.

Таким образом, в раннем возрасте поджелудочная железа поросят обладает высокой потенциальной способностью к секреции ферментов. Гидролиз белков, жиров и углеводов поэтому сам по себе не должен бы быть лимитирующим фактором при кормлении поросят растительными кормами. Однако фактическая секреция поджелудочного сока, его состав и регуляция секреции у них до 20-дневного возраста еще не изучены.

На корм, поступающий из желудка в двенадцатиперстную кишку, раньше поджелудочного сока изливается желчь через желчный проток, расположенный в 2—6 см от пилоруса. В связи с особенностями эмбриогенеза свиней у 22% животных желчный проток впадает в двенадцатиперстную кишку вместе с протоком поджелудочной железы [122].

1.3.3.2. Желчеобразовательная и желчевыделительная функции

Роль желчи в процессах пищеварения и регуляторные механизмы ее образования у свиней, видимо, аналогичны таковым у собак. Для свиней характерно постоянное хотя и неравномерное выделение желчи в пищеварительный тракт [64]. Количество желчи, выделяемой в кишечник, с возрастом животных увеличивается и достигает максимальных величин в расчете на 1 кг веса тела к 8 мес, после чего выделение ее стабилизируется или снижается. С возрастом изменяется и состав желчи (уменьшается содержание сухого вещества за счет желчных кислот и холестерина, увеличивается концентрация билирубина) [32]. По сравнению с желчью кур и уток у свиней отмечена наиболее низкая концентрация билирубина, холестерина и желчных кислот [32]. Количество желчи, поступающее в кишечник свиней за сутки, точно не определено, ориентировочно оно составляет около 1—2 л [64].

Пищеварительная роль желчи определяется содержащимися в ней желчными кислотами, при участии которых осуществляется эмульгирование жиров и всасывание жирных кислот. Из фермен-

тов в желчи свиней всегда обнаруживалась треголаза, катализирующая гидролиз олигосахаров [85]. Относительно высокое содержание липидов в желчи определяет ее роль в обменных функциях пищеварительного тракта.

Другая группа веществ, входящих в состав желчи, представляет собой экскреты, подлежащие удалению из организма. Однако они также могут влиять на течение пищеварительных процессов. Билирубин желчи играет роль антиоксиданта по отношению к полиеновым жирным кислотам [80].

1.3.3.3. Переваривание и всасывание питательных веществ в тонком отделе кишечника

Данные, полученные в опытах на животных с двумя внешними кишечными анастомозами (в области двенадцатиперстной кишки и в илеоцекальной части подвздошной кишки) показали, что в толстый отдел кишечника переходит всего 16.5% азотистых веществ и 11.5% углеводов (без клетчатки) от количества, принятого с кормом [27, 70]. В желудке и тонком кишечнике гидролизуется и всасывается 85—95% белков и углеводов корма.

Приведенные величины еще не характеризуют в полной мере процессы пищеварения, так как в тонком кишечнике одновременно с веществами корма подвергается гидролизу и всасыванию большое количество белков, жиров и углеводов эндогенного происхождения, а также осуществляется обмен воды и минеральных солей. Обменные функции являются важнейшим фактором деятельности пищеварительных органов, неразрывно связанной с гидролизом и всасыванием пищевых веществ [57, 58].

Для количественной характеристики обменных функций пищеварительного тракта и изучения их связи с собственно процессами пищеварения важное значение имели исследования количества и состава дуоденального химуса. Установлено, что суточное количество химуса, проходящее через дуоденальный анастомоз, у свиней весом 70—80 кг составляет 25—30 кг. В среднем 1 кг сухого вещества потребленного корма соответствует 15 л дуоденального химуса. Около 70—80% этого количества приходится на пищеварительные соки, а остальную часть составляют питьевая вода и плотные частицы корма [27].

Обильное выделение соков вызывает сильное разбавление кормовых веществ, а главное, обеспечивает определенный состав химуса, характеризующийся относительным постоянством. Устойчивость состава кишечного химуса, создающаяся благодаря выделению большого количества соков и постоянным приспособительным реакциям секреторных органов к количеству и качеству корма, является основным элементом нормального пищеварения. Потеря через фистулу дуоденального химуса приводит животных к гибели. Все это подтверждает справедливость

тезиса, что кишечный химус — это в большей степени внутренняя среда организма, чем остатки непереваренного корма [58].

Дуоденальный химус у свиней обладает несколько большей изменчивостью состава, чем у жвачных или по сравнению с химусом в каудально расположенных участках кишечника. В зависимости от времени, прошедшего после кормления, содержание сухого вещества изменяется от 5.5 до 12.5 г%, концентрация сырого протеина в пределах 0.9—1.2%, а содержание минеральных веществ удерживается около 1%. Показатель pH дуоденального химуса изменяется в широких пределах — 3.5—7.0, но бóльшую часть времени находится в пределах 4—5. Сдвиг pH в щелочную сторону наблюдается вскоре после приема воды, при потреблении кормов с высокой кислотопоглощающей способностью и в период интенсивной секреции поджелудочного сока.

Состав дуоденального химуса зависит не только от приема корма, но и от времени суток. При обычных условиях кормления в утренние часы было собрано 50% суточного количества химуса, в котором содержался 61% общего количества сухого вещества. Наименьшее количество химуса (16%), содержащего всего 10% суточного количества сухого вещества, получено в ночное время [27].

Обменные функции пищеварительного тракта свиней характеризуются следующими показателями. Свиньи весом около 100 кг выделяют в сутки до 10 л поджелудочного сока, в котором имеется около 200—300 г белка. Учитывая содержание белка в слюне, желудочном и кишечном соке и в желчи, количество белков, выделяемое пищеварительными железами, обычно в 1.5—2 раза больше принятого с кормом [56—58].

Помимо пищеварительных соков, важным источником эндогенного протеина является слущивающийся эпителий кишечника, полная замена которого у 20-дневных поросят происходит в течение 2—4 дней [92]. Количество белка, поступающего в кишечник со слущивающимся эпителием, ориентировочно составляет у взрослых свиней 231—273 г, а общее выделение эндогенного протеина может достигать 500 г в сутки.

Следует, однако, отметить, что точную количественную оценку эндогенного обмена в пищеварительном тракте провести сложно. О размерах эндогенных выделений в литературе имеются противоречивые данные, что обусловлено несовершенством использованных методов. Определение эндогенного белка по разнице «корм—химус» затруднено тем, что выделение его идет одновременно с процессами гидролиза и всасывания пищевых и эндогенных белков. С увеличением периода времени после кормления эта разница иногда не увеличивается, как следовало бы ожидать [62].

Включение в рацион белков с радиоактивной меткой или использование инертных индикаторов (Cr_2O_3, полиэтиленгликоль и др.) позволяет получить лишь дополнительные сведения о дина-

мике разбавления в кишечнике пищевого протеина эндогенным белком, но не общую количественную оценку эндогенного обмена. А разбавление пищевого белка эндогенным в бо́льшей степени зависит от уровня протеина в рационе. При рационе с нормальным уровнем протеина у свиней с кишечным анастомозом в начальной части тощей кишки содержание протеина в химусе увеличивалось на 20% от количества, потребленного с кормом, а при низкопротеиновом рационе — на 30% [95].

Природа эндогенных азотистых соединений детально не определялась. Бо́льшую часть их, очевидно, представляют ферменты пищеварительных соков. Остальная часть, по мнению Синещекова [56], представлена белками, специально синтезируемыми в пищеварительных железах. Считается, что основная часть эндогенных белков не может быть транссудатом белков крови, так как существует большая разница в соотношении аминокислот в белках крови и соках. Однако имеются данные, что сывороточные белки (альбумины и глобулины), меченные ^{131}I, могут переходить из крови в полость кишечника поросят весом 20—30 кг [90]. Анализ динамики белкового состава портальной крови свиней так же приводит к выводу, что в первые часы после кормления в пищеварительный канал проникают значительные количества белков плазмы [4]. Стенка желудочно-кишечного тракта, по мнению авторов, активно участвует как в катаболизме, так и в анаболизме плазменных белков [2].

Незначительную часть эндогенного азота составляют свободные аминокислоты. В кишечном соке обнаружены все аминокислоты в свободном виде. Общая концентрация их около 10 мг% (7—17 мг%) [46]. В других пищеварительных соках свободные аминокислоты содержатся, видимо, в таких же низких концентрациях, и поэтому они не могут существенно влиять на общий аминокислотный состав химуса.

В создании специфического аминокислотного состава кишечного химуса, характеризующегося определенным постоянством независимо от уровня и качества пищевого протеина, решающее значение имеют эндогенные белки. По данным Ткачева, в протеине пищеварительных соков незаменимые аминокислоты содержатся в меньшей пропорции, чем в обычно используемых кормах, и поэтому в дуоденальном химусе доля незаменимых аминокислот снижается с 41.85% (в корме) до 32.62% от общей суммы их [68].

В результате интенсивного гидролиза белков в желудке и двенадцатиперстной кишке дуоденальный химус характеризуется наибольшей концентрацией свободных аминокислот, которая в средней пробе химуса за 5 ч после кормления изменялась от 160 до 300 мг% в зависимости от природы корма, его переваримости и скорости эвакуации из желудка. При меньшей переваримости протеина корма концентрация свободных аминокислот в химусе была выше. Около половины всех свободных амино-

кислот в дуоденальном химусе за 5-часовой опыт эвакуируется в первый час после кормления, и в это же время наблюдается наибольшая их концентрация (до 440 мг%) [44].

Эндогенный обмен углеводов, жиров и минеральных веществ в пищеварительном тракте свиней изучен в меньшей степени, чем обмен азотистых веществ. Многие белки, выделяющиеся с пищеварительными соками, представляют собой глюкопротеиды. Высокое содержание гексоз, гексозаминов и др. имеется в муцинах. В состав энтерокиназы входит 40% сахаров [107]. После переваривания эндогенных гликопротеидов, нуклеопротеидов наряду с аминокислотами опять всасываются, очевидно, и углеводные компоненты. Глюкоза, содержавшаяся в пищеварительных соках в виде следов, вероятно, не имеет существенного значения для эндогенного обмена углеводов.

Количество сырого жира в дуоденальном химусе свиней весом 100 кг по сравнению с количеством, принятым с кормом, увеличивалось на 25—85 г, или на 50—140%, а при весе 200 кг на 160 г, или на 250% [95]. Основная часть эндогенных липидов поступает с желчью и в меньших размерах с другими пищеварительными соками. С поджелудочным соком у 6—7-месячных подсвинков выделялось около 5 г липидов, или 10% от количества сырого жира в корме. Поскольку эндогенные липиды, в частности выделяемые с желчью, представлены большей частью холестерином, его солями и другими соединениями, подлежащими удалению из организма, переваримость жира, по данным балансовых опытов, кажется ниже, чем усвоение других составных частей рациона.

Общее количество пищеварительных соков, выделяемое за сутки, дает представление об обмене воды в пищеварительном тракте. Если считать, что у взрослой свиньи, выделяется 60—75 л пищеварительных соков в сутки, основную часть которых составляет вода, то вся вода крови животного 8—10 раз проходит через пищеварительный тракт. В силу осмотического закона движения жидкости через биологические мембраны обращение минеральных солей должно осуществляться в том же объеме, что и воды. Исходя из этого, можно допустить, что эндогенный обмен их составляет около 600—750 г в сутки, однако этот вопрос не изучался.

Особенность функционирования тонкого отдела кишечника заключается в относительно малой загруженности его пищевыми массами по сравнению с другими пищеварительными полостями. Количество химуса, найденное в тонком отделе кишечника при убое животных через 5, 10 и 15 ч после кормления, составляло лишь 8—10% полной емкости его, в то время как желудок был наполнен примерно наполовину его емкости, а толстый отдел на 23—27% [27]. Переполнение тонкого кишечника непереваренным материалом вызывает диарею у поросят и приводит их к гибели.

Реакция среды кишечного химуса на большой части длины кишечника остается кислой и лишь в илеоцекальной области в отдельных случаях становится нейтральной или слегка щелочной (до pH 7.5). Это установлено при исследовании химуса, полученного как от убитых животных [24], так и на полифистульных животных [73].

Гидролиз пищевых веществ в тонком кишечнике осуществляется в результате последовательного действия ферментов панкреатического и кишечного сока и протекает он, надо полагать, бóльшей частью не в полости кишечника, а по механизму пристеночного (мембранного) пищеварения так же, как и у других млекопитающих [69].

В кишечном соке были обнаружены те же ферменты, что и в соке других видов животных [30, 31].

У свиней хорошо развита слизистая оболочка кишечника. Площадь внутренней поверхности тонкого кишечника у взрослых животных 13—15 м², а общее число ворсинок 24 млн. За счет этих ворсинок высотой 0.2—1.5 мм общая поверхность слизистой кишечника увеличивается в 15—20 раз [122]. Число ворсинок на единицу площади у новорожденных в 2 раза больше, чем у взрослых свиней, и они имеют цилиндрическую форму в отличие от конусообразной и разветвленной у более старших животных. Особенно важное значение для нормального контактного пищеварения имеет развитие щеточной каемки, которая образуется микроворсинками на цилиндрических эпителиальных клетках, в криптах ворсинок.

Много исследований проведено в целью изучения возрастных изменений содержания и распространения карбогидраз по длине кишечника у свиней. Установлено, что гидролиз лактозы в кишечнике связан с активностью по меньшей мере трех ферментов и «лактозная» активность представляет собой сумму активностей всех этих ферментов. Два из них — β-галактозидаза (ЕС 3.2.1.23) и β-глюкозидаза (ЕС 3.2.1.21) — секретируются кишечными железами и имеют оптимум pH 5.5—6.0. При цитолизе клеток слизистой в полость кишечника поступает одна или несколько кислых β-галактозидаз с оптимом pH около 3.5 [74].

Гидролиз сахарозы и мальтозы обусловлен другим типом ферментов из группы L-D-глюкозидо-глюкогидролаз, оптимум pH которых находится около 6.5 [83, 84]. Возрастные изменения содержания лактазы и сахаразы в кишечнике поросят комплементарно взаимосвязаны: снижению лактазной активности соответствует повышение активности сахаразы и мальтазы. Высокий уровень лактазы в слизистой кишечника у новорожденных поросят резко падает к 2-недельному и затем медленно снижается к 8-недельному возрасту до низких величин, характерных для взрослых [75, 93, 106, 124]. После этого у животных развивается интолерантность к лактозе, они становятся неспособными использовать большое количество ее. При уровне 45—50% лактозы

в рационе 2—4-недельные поросята отказываются от корма, и у них возникает тяжелая диарея [76].

Максимальная лактазная активность сосредоточена в проксимальной части тощей кишки, и лишь незначительная активность отмечается в дистальной части [84, 124]. Сахаразная активность обычно не обнаруживается в кишечнике новорожденных поросят [106, 124]. По другим данным, она содержится в значительных количествах [93]. Способность к гидролизу сахарозы развивается у поросят медленно и достигает наивысшего уровня к 6—7-месячному возрасту. Скармливание большого количества сахарозы в раннем возрасте вызывает диарею, как полагают, в силу гипертонического эффекта в кишечнике и приводит к гибели [76, 97]. Даже у 3-недельных поросят сахароза гидролизуется неполностью, если ее в рационе содержится 15% по весу, а при уровне 5% гидролиз протекает эффективнее и у 2-недельных поросят [98].

Распространение сахаразной активности в слизистой кишечника у 1—2-недельных поросят ограничено проксимальной половиной тонкого кишечника. У взрослых свиней она распространена по всей длине кишечника с пиками активности на уровне 40, 60 и 80% длины кишечника от дуоденума [106, 119].

В гомогенатах слизистой кишечника свиней обнаружено два типа амилазы: глюкоамилаза (α-1.4-глюкан-глюкогидролаза, ЕС 3.2.1.3) это собственно кишечная амилаза, которая катализирует последовательное отщепление от крахмала по одной молекуле глюкозы, и α-амилаза (ЕС 3.2.1.1), обладающая характерными свойствами панкреатической амилазы и появляющаяся на слизистой кишечника в результате адсорбции из химуса. Особенностью каталитического действия ее является гидролиз крахмала до образования декстринов, олигосахаров и мальтозы [119].

Конечные продукты переваривания углеводов — моносахариды — легко всасываются по всей длине кишечника. Однако всасывание фруктозы у свиней происходит преимущественно в дистальном отделе тонкого кишечника.

Белковые вещества всасываются в кишечнике свиней после гидролиза их преимущественно в форме аминокислот. Только у новорожденных поросят непродолжительное время после рождения в кишечнике абсорбируются большие количества белков в негидролизованном виде. Это явление носит приспособительный характер и имеет большое значение в создании пассивного иммунитета [102, 111, 112, 114]. После однократного сосания молозива количество общего белка в плазме крови поросят увеличивается в 3 раза (с 2.5 до 7.7 г%), а содержание γ-глобулинов достигает наивысшей концентрации по сравнению с любым другим периодом жизни (5.17 г% или 67% относительных). Концентрация альбуминов при этом также увеличивается приблизительно в 4 раза [47].

Всасывание белков у поросят наблюдается в первые 36 ч жизни и осуществляется, как показали электронномикроскопические исследования слизистой кишечника, по механизму пиноцитоза [81, 94]. Процесс всасывания высокомолекулярных веществ в кишечнике новорожденных не имеет специфичности. Однако в опыте in vitro установлено, что такие белки, как казеин и преальбумин свиного молока, β-лактоглобулин коровьего молока, а также свиной гемоглобулин, слизистой кишечника не сорбируются и не переносятся через кишечную стенку [15].

Специфика всасывания аминокислот в кишечнике свиней окончательно не выяснена. В опытах на животных с изолированной петлей кишки показано, что быстрее всего всасываются из чистых растворов такие аминокислоты, как глицин, изолейцин, метионин, лейцин, лизин. В тех же условиях всасывание аланина, глутаминовой и аспарагиновой кислот было наименьшим [38, 45]. Из смешанных растворов все аминокислоты всасываются быстро тогда, когда они находятся в изомолярной концентрации по сравнению со смесью аминокислот, соответствующей аминокислотному составу протеина, гороха, ячменя, кукурузы и казеина.

Изучением всасывания аминокислот установлено, что наибольший подъем концентрации их в портальной крови по сравнению с уровнем натощак наблюдается через 2—4 ч после кормления и изменения в содержании отдельных свободных аминокислот крови соответствуют аминокислотному составу протеинов корма [2, 115].

В кишечнике свиней в определенных количествах могут, видимо, всасываться также низкомолекулярные полипептиды. Однако количественная сторона этого явления не изучена. Несомненно только, что полипептиды, в которых лизин связан свободной Е-аминогруппой с углеводами или другими веществами, не гидролизуются и не всасываются. Этим объясняется снижение доступности лизина при тепловой обработке протеинов. В зависимости от степени и продолжительности термической обработки кормов количество доступного лизина может снижаться на 50% и более.

Переваривание и всасывание жиров происходит в основном в двенадцатиперстной кишке и в проксимальном отделе тощей кишки [123]. Большая часть жиров всасывается после гидролиза и образования растворимых в воде комплексных соединений жирных кислот с желчными кислотами. Однако часть жиров может всасываться в негидролизованном или частично гидролизованном виде по механизму пиноцитоза.

Скорость всасывания и степень усвоения различных жирных кислот в кишечнике существенно различаются. Ненасыщенные жирные кислоты (олеиновая, линолевая, линоленовая и др.) всасываются полнее (на 90—95%) по сравнению с пальмитиновой и стеариновой (на 46 и 40% соответственно) [87]. Количество стеариновой кислоты по отношению к олеиновой и линолевой по

ходу пищеварительного тракта у поросят непрерывно возрастает. Все это объясняется тем, что насыщенные жирные кислоты легко реагируют с ионами Са, образуя нерастворимые кальциевые мыла, а также и тем, что под влиянием кишечной микрофлоры может происходить гидрогенизация ненасыщенных жирных кислот, в результате чего снижается кажущаяся переваримость пальмитиновой и стеариновой кислот в обменных балансовых опытах [117]. Способность к всасыванию жиров в тонком отделе кишечника с возрастом свиней снижается.

Специфика всасывания витаминов у свиней состоит в том, что каротин кормов почти не переносится через кишечную стенку. Однако в эпителиальных клетках слизистой он легко превращается в витамин А при участии гликохолевой кислоты желчи и в организм поступает сразу в активной форме. Для всасывания всех жирорастворимых витаминов большое значение имеет степень эмульгирования жиров. Из мелкодисперсных водных эмульсий всасывание их происходит быстрее и полнее, чем при скармливании неэмульгированных масляных растворов витаминов. Нарушение переваривания жиров обычно снижает всасывание жирорастворимых витаминов, за исключением витамина Е, всасывание которого происходит независимо от переваримости жиров [91]. Скорость всасывания витаминов в кишечнике в бо́льшей степени определяется насыщенностью организма витаминами, чем концентрацией их в содержимом кишечника. О всасывании витаминов группы В у свиней известно мало. Важно, однако, учитывать, что они не только всасываются из кишечного химуса, но и выделяются в значительных количествах в кишечник.

Всасывание минеральных веществ в бо́льшей части осуществляется как активный процесс, связанный с расходом энергии во всасывающих клетках, наличием активных веществ в клетках слизистой (витамина *D*, гормонов и др.). Поэтому всасывание хорошо приспособлено к потребностям организма.

Транспорт минеральных веществ (Na, P) тесно связан с всасыванием ряда органических веществ. Особый интерес представляет вопрос о всасывании железа из различных соединений у поросят, так как новорожденные поросята имеют очень скудные запасы железа в организме. Соли двухвалентного железа (например, $FeSO_4$) имеют наиболее доступную форму Fe для усвоения. После однократного скармливания $FeSO_4$ в слизистой оболочке тонкого кишечника создаются резервы Fe, которые расходуются в зависимости от потребностей организма [77].

1.3.3.4. Пищеварение в толстом отделе кишечника

Основными функциями этого отдела считаются переваривание клетчатки растительных кормов, всасывание пищевых веществ, не всосавшихся в тонком отделе кишечника,

воды и минеральных солей и экскреторная функция. Общий объем пищеварения, который приходится на долю этого отдела кишечника, сравнительно невелик, если оценивать его по разнице между составом химуса в илеоцекальной области и составом кала. Всасывание крахмала и растворимых углеводов в толстом отделе кишечника около 10—11% от количества их в корме. Азотистых и минеральных веществ выделяется с калом на 16.2 и 15.8% больше, чем поступает их с химусом из тонкого отдела кишечника [70].

Эти данные, однако, не раскрывают истинной роли толстого отдела кишечника, который занимает немногим меньше половины объема всех пищеварительных полостей и в котором пищевые массы задерживаются довольно продолжительное время. Если время прохождения пищевых масс через тонкий кишечник составляет 2—3 ч, то опорожнение толстого отдела начинается только через 15 ч после начала кормления. Заканчивается выделение окрашенных частиц корма через 4—5 дней.

Кишечный сок, выделяемый в толстом отделе, представляет собой смесь слизи, вырабатываемой бокаловидными клетками, и секрета люберкюновых желез, густо покрывающих слизистую поверхность. Подслизистая ткань стенки этого отдела кишечника особенно богата лимфатическими узлами, в связи с чем выделяющийся здесь кишечный сок богат лейкоцитами. Он имеет также высокое содержание солей кальция, магния, соединений хлора и фосфатов. Реакция сока щелочная, хотя кишечный химус в бо́льшей части имеет pH <7, или около этого.

Гидролитические ферменты в кишечном соке толстого отдела отсутствуют, но допускается, что переваривание веществ в этом отделе может происходить под влиянием ферментов, перешедших с химусом из тонкого отдела. Превращения веществ в толстом отделе кишечника неразрывно связаны с микробиологическими процессами. Микрофлора содержится во всем пищеварительном тракте, но содержимое толстого кишечника заселено микробами в наибольшей степени. Количество их на 1 г содержимого слепой кишки достигает 10^8 клеток. Наиболее распространенными представителями микрофлоры являются молочнокислые бактерии, колиподобные клетки, клостридии, энтерококки и в значительно меньшем количестве содержатся аэробные спорообразователи, стафилококки и грибы. В кишечнике свиней постоянно присутствуют разные виды дрожжей типа кандидо- и сахаромицетов. На общее количество и состав микрофлоры в пищеварительном тракте влияют загрязненность корма микрофлорой, некоторые составные части рациона, групповое или индивидуальное содержание животных и другие факторы.

Под влиянием кишечной микрофлоры углеводы (в том числе и клетчатка) сбраживаются до молочной кислоты и ЛЖК [37, 88]. Количество кислот брожения в толстом кишечнике составляет 40—50 г, или более 50% общего количества их во всем

содержимом пищеварительного тракта. Процессы брожения наиболее интенсивно проходят в слепой кишке, которая выполняет роль своеобразного инкубатора кишечной микрофлоры [86]. В слепой кишке количество кислот брожения достигает 6.1—7.2 г на 100 г сухого вещества содержимого, и в ободочной и прямой кишках снижается до 5.2 и 3.1 г соответственно.

В отличие от бродильных процессов в желудке, где преобладает молочнокислое брожение, во всех отделах толстого кишечника подавляющую часть составляют ЛЖК — уксусная кислота (55.6—68.9%), пропионовая (20.3—25.5%) и масляная (10.2—20.7%). Содержание молочной кислоты составляет обычно менее 1%. В общем молярное соотношение кислот брожения в толстом отделе кишечника свиней почти такое же, как в преджелудках жвачных животных [59].

Микробиологические процессы превращения азотистых веществ в толстом кишечнике характеризуются тем, что бóльшая часть их используется для синтеза белка микробных тел и тем самым становится потерянной для животного-хозяина. Часть аминокислот декарбоксилируется с образованием аминов, оказывающих токсическое действие на организм животного. Стимулирующее действие антибиотиков на рост свиней объясняется подавлением катаболической активности микрофлоры и снижением уровня кишечных аминов. Включение в корм лактобацил не вызывало существенных изменений в составе микрофлоры в кишечнике, но декарбоксилазная активность перемещалась из тонкого кишечника в ободочную кишку.

Мощное регулирующее влияние на состав кишечной микрофлоры и ее развитие оказывает содержимое тонкого отдела кишечника, влияние которого на рост микроорганизмов, однако, изменяется в зависимости от времени после кормления. Сильная ингибиторная активность содержимого тонкого кишечника на рост *Clostridium Velhii* была отмечена через 6 ч после кормления свиней. Ингибиторными веществами в содержимом оказались линолевая и арахидоновая кислоты, лизолецитин, образующийся в полости кишечника из желчного лецитина под действием панкреатической фосфолипазы А, а также неидентифицированный фосфолипид [89].

В результате жизнедеятельности микрофлоры в пищеварительном тракте свиней синтезируются и накапливаются значительные количества витаминов, особенно группы В [17, 43, 63]. Однако возможность и степень ассимиляции их животным-хозяином пока не установлены. Поскольку бóльшая часть витаминов сосредоточена в микробных клетках, которые не перевариваются в толстом кишечнике, то доступность их, видимо, ограничена.

В прямой кишке химус сильно уплотняется в результате всасывания воды и формируется кал. Количество последнего зависит от возраста животных и состава рациона.

1.4. ПИЩЕВАРЕНИЕ У ПТИЦ

Промышленные методы производства продуктов птицеводства предусматривают научно обоснованное нормированное кормление птицы по комплексу питательных веществ и обменной энергии. Это позволяет наиболее полно реализовать генетически обусловленные продуктивные качества птицы и максимально повысить эффективность использования питательных веществ корма. Рекомендуемые нормы кормления должны соответствовать физиологическим потребностям сельскохозяйственной птицы и обеспечивать сохранение ее здоровья. Поэтому необходимо знать процессы пищеварения и обмена веществ у птицы, учитывая при этом ее вид, возраст, направление и уровень продуктивности.

История экспериментального изучения пищеварения у птиц насчитывает более 200 лет. Первые работы в этом направлении связаны с именами Реомюра [231] и Спаланзани [246]. Авторы, используя сравнительно простые методы исследования (введение в желудочно-кишечный тракт наполненных кормом трубочек или губок и впоследствии забой птицы), установили наличие механической и химической переработки корма в пищеварительном тракте птиц.

В конце XIX и в первой четверти XX в. в связи с интенсивным развитием птицеводства, а также благодаря разработке более совершенных методов исследования (включая фистульную методику) изучение процессов пищеварения у птиц резко активизировалось во всех странах мира [39, 43, 87, 103, 126, 149, 184, 229, 241—243]. В основном изучались процессы ферментативного расщепления питательных веществ, секреторная функция пищеварительных желез, моторная функция зоба, желудка и кишечника. В 20—30-е гг. были опубликованы первые обзорные материалы по этим вопросам [21, 55, 99, 210, 241]. Появились интересные работы, отражающие современное состояние вопроса о физиологии и биохимии пищеварительных и обменных процессов у птиц [30, 31, 49, 135, 146, 147, 190, 191, 195, 199, 248]. Существенный вклад в развитие данной проблемы в нашей стране внесли Дьяков [33], Кудрявцев [58, 59], Фомина [119, 120], Федоровский [112—124], Поляков [91—96], Ли [73—79] и другие исследователи.

В настоящее время разработаны оригинальные методы получения чистых пищеварительных соков у разных видов птиц, подробно изучены динамика сокоотделения и ферментативные свойства секретов, определена роль микрофлоры в пищеварительных процессах, исследованы двигательная, экскреторная и обменная функции желудочно-кишечного тракта. Широко используются в работах современные методы исследования (методика хронических фистул, катетеризация сосудов, рентгенография, электронная микроскопия, радиоактивные изотопы, гистохимия, электрография). Установлено, что основные физиологические отправления пищеварительного канала у птиц в принципе подобны таковым у млеко-

питающих, однако имеются и характерные особенности, которые обусловлены различиями в образе жизни, характере питания и строения пищеварительного тракта.

1.4.1. Строение пищеварительного тракта

Макро- и микроструктура пищеварительного аппарата птиц подробно описана в ряде работ [19, 20, 31, 56, 65—69, 143, 180, 210, 262], а также в специальных руководствах по анатомии [2, 46, 140, 200].

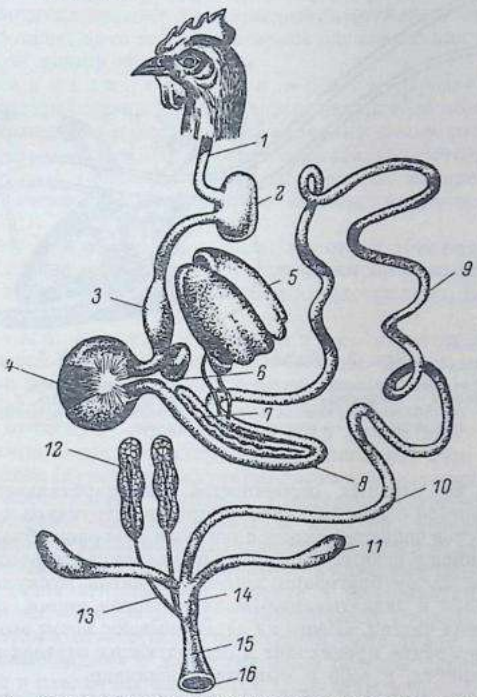


Рис. 1. Схема строения пищеварительного тракта у курицы.

1 — пищевод, *2* — зоб, *3* — железистый желудок, *4* — мышечный желудок, *5* — печень, *6* — селезенка, *7* — поджелудочная железа, *8* — двенадцатиперстная кишка, *9* — тощая кишка, *10* — подвздошная кишка, *11* — слепые отростки, *12* — почки, *13* — мочеточники, *14* — прямая кишка, *15* — клоака, *16* — анус.

Традиционное деление домашних птиц на зерноядных, растительноядных, плотоядных и всеядных в условиях интенсивного птицеводства в известной мере теряет смысл. Главными кормовыми

средствами становятся высококалорийные полнорационные комбикорма с ограниченным набором основных компонентов растительного и животного происхождения. Поскольку пищеварительный аппарат сельскохозяйственных птиц обладает высокой пластичностью и приспособляемостью к характеру пищи, его деятельность у всех видов птиц подчиняется общим закономерностям с вариациями, обусловленными возрастом и физиологическим состоянием (рост, яйцекладка, линька).

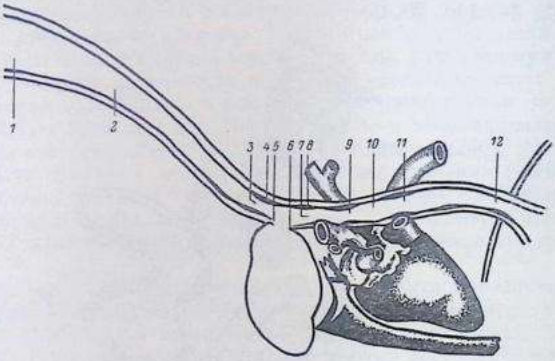


Рис. 2. Пищевод курицы. (По [226]).

1 — глотка, *2* — глоточно-пищеводная часть, *3* — предзобное сужение, *4* — предзобная складчатая зона, *5* — предзобная складка, *6* — послезобная складка, *7* — послезобное сужение, *8* — послезобная складчатая зона, *9* — предсердечное сужение, *10* — грудной мешок, *11* — послесердечное сужение, *12* — кардиа.

Одной из главных особенностей пищеварительного тракта у птиц является отсутствие зубов и простая структура носоглотки. Костный остов челюстей вместе с роговым покровом образует клюв, отличающийся у разных видов птиц по величине, твердости и внешней форме. Клюв благодаря хорошо развитой мускулатуре шеи приспособлен к захватыванию мелких частиц корма, раскалыванию крупных частиц. Птицы не пережевывают корм; его размягчение и перетирание происходит в последующих отделах пищеварительного тракта, в зобе и мышечном желудке.

З о б представляет собой одностороннее выпячивание вправо стенки пищевода (рис. 1, 2). Он хорошо развит у кур, индеек, цесарок и голубей. В связи с наличием зоба пищевод разделяют на верхнюю (шейную, дозобную) и нижнюю (грудную, послезобную) части. У гусей и уток истинный зоб отсутствует, а в конце пищевода имеется ампулообразное расширение, называемое ложным зобом. В зобе голубей и индеек различают правый и левый мешки.

Желудок состоит из двух отделов — железистого и мышечного, обособленных друг от друга и различающихся по форме и функции. Первый отдел желудка сильнее развит у хищных птиц, второй — у зерноядных. Железистый желудок по функции напоминает простой желудок млекопитающих, а мышечный — служит специализированным органом для перетирания корма.

Кишечник, как и у млекопитающих, делится на тонкий и толстый отделы, но относительная длина его меньше и варьирует в зависимости от вида, возраста и характера питания. Тонкий отдел кишечника состоит из двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок, хотя морфологические основания для выделения подвздошной кишки недостаточны.

Двенадцатиперстная кишка образует длинную петлю, простирающуюся от мышечного желудка до области таза. Между нисходящим и восходящим коленами петли расположена поджелудочная железа. В просвет двенадцатиперстной кишки, на границе ее с тощей, открываются протоки панкреатической железы и печени. Обе застенные железы крупные, хорошо развиты.

Тощая и подвздошная кишки (без видимых границ переходящие одна в другую) подвешены на брыжейке и размещаются в виде небольших завитков в полости тела, между воздухоносными мешками.

Толстый отдел кишечника, отделенный от тонкого кольцевой складкой слизистой оболочки, представлен широкой прямой кишкой и парными слепыми отростками, которые расположены на «стыке» тонкого и толстого отделов. В месте ответвления слепых отростков имеются мышечные клапаны. Относительные размеры толстого отдела невелики, хотя у некоторых видов птиц (куропатки, глухари) длина и объем слепых кишок достигают значительных размеров. Расширенная конечная часть пищеварительного канала называется клоакой, которая двумя поперечными циркулярными складками разделяется на три отдела: передний (coprodeum), средний (urodeum) и конечный (proctodeum). В средний отдел открываются половые и мочевыводящие пути, конечный отдел, сообщающийся с фабрициевой бурзой, заканчивается анальным отверстием, снабженным сфинктером.

Обобщенные данные о длине основных отделов пищеварительного канала у различных видов птиц приведены в табл. 5 [57, 111, 143, 179, 210, 211]. В целом размеры пищеварительного канала у кур и индеек по отношению к длине тела выше, чем у гусей и уток. Длина тонкого отдела кишечника составляет 65—70% общей протяженности пищеварительного канала. Уровень функциональной активности пищеварительного канала зависит в основном не от длины, а от объема или вместимости его отделов (табл. 6).

Данные таблицы, видимо, отражают лишь конкретные условия эксперимента. Эти показатели могут варьировать в зависимости от породы, веса, способа кормления птицы, а также от методики

Таблица 5

Длина различных участков пищеварительного тракта у домашней птицы, см

Участки пищеварительного канала	Куры	Индейки	Голуби	Гуси	Утки
Пищевод с зобом	25—35	35—47	11—13	33—43	23—38
Железистый желудок	3—4	2.5—4.5	1—1.5	4—5	3—6.5
Тонкий отдел кишечника	120—180	185—220	67—102	212—255	122—196
В том числе:					
Двенадцатиперстная кишка	20—35	30—44	14—20	42—50	22—36
Тощая кишка	85—120	133—146	45—70	150—180	90—142
Подвздошная кишка	15—20	22—34	8—12	20—25	10—18
Обе слепые кишки	20—46	48—62	4—6	46—60	26—44
Прямая кишка с клоакой	8—12	14—20	3—4	15—22	7—12
Весь пищеварительный канал	200—280	280—350	86—120	330—410	190—315

Таблица 6

Вместимость отдельных участков пищеварительного тракта у некоторых видов птицы, мл [57]

Участки пищеварительного тракта	Куры	Индейки	Гуси	Утки
Пищевод с зобом	70—110	78—97	25—43	24—30.5
Железистый желудок	2—3	2.5—4.0	7—11	1.6—6.5
Мышечный желудок	9—23	20—42	10—22	11—34
Тонкий отдел кишечника	29.5—51.5	78—143	72.5—98.0	23—66.5
Толстый отдел кишечника	0—17.5	51.5—64	8.5—17.5	6.5—15.5
Весь пищеварительный канал	114.5—195	230—450	123—192	66—153

Таблица 7

Возрастные изменения вместимости отдельных участков пищеварительного тракта птиц, мл [179]

Участки пищеварительного тракта	Петушки в возрасте			Гусята в возрасте		
	1 день	8 нед	16 нед	1 день	8 нед	16 нед
Зоб	0.63	19.5	137.7	Не развит	12.2	35.7
Железистый желудок	0.20	2.1	7.4	0.57	13.2	16.4
Мышечный желудок	0.49	11.3	37.7	1.15	27.5	37.7
Тонкий кишечник	1.42	47.0	136.6	5.11	121.3	299.6
Слепые кишки	0.62	16.0	59.2	1.93	27.2	10.3
Прямая кишка	0.18	2.7	9.8	1.88	18.2	32.4
Весь пищеварительный канал, мл	3.54	98.6	388.4	10.64	219.6	432.1
Весь пищеварительный канал, мл/100 г веса тела	8.55	11.2	16.8	10.65	8.3	10.9

измерения вместимости. Так, общая вместимость пищеварительного канала кур-несушек породы род-айланд составила 333.6 мл (19.2 мл/100 г веса ощипанной тушки), а 32-недельных гусей 483.7 мл (8.8 мл/100 г) [179]. При этом следует отметить два фактора: 1) в расчете на 1 кг веса вместимость пищеварительного тракта взрослых кур в 2—2.5 раза выше таковой у гусей; 2) 40% и более общей вместимости пищеварительного канала у кур падает на долю зоба, который у гусей и уток практически отсутствует. Эти особенности развития органов пищеварения сказываются и на характере пищеварительных процессов.

Относительная вместимость пищеварительного канала (мл/100 г веса тела) у цыплят (род-айланд×суссекс) и гусят, имевших расширенный пищевод, резко возрастает в первые дни жизни и достигает максимума к двум неделям (табл. 7). К 8-недельному возрасту у гусят и к 16-недельному у цыплят этот показатель становится близким к таковому у взрослых птиц.

1.4.2. Прием корма и регуляция аппетита

Потребность птицы в корме проявляется пищевым возбуждением — аппетитом. Механизмы, регулирующие аппетит, изучены недостаточно. Видимо, у птиц чувство голода и аппетит, как и у млекопитающих, возникают вследствие возбуждения обширной области центральной нервной системы, названной И. П. Павловым «пищевым центром». Последний регулирует пищевое поведение (добычу и прием корма), а также осуществляет координацию деятельности всех отделов пищеварительного аппарата.

Важную роль в регуляции пищевого поведения, вероятно, играют ядра гипоталамуса («центр еды» и «центр насыщения»). Повреждение или раздражение ядер латеральной области гипоталамуса вызывает у цыплят афагию [167]. Ядра, ответственные за гиперфагию, предположительно находятся в области третьего мозгового желудочка, возле срединной возвышенности [205].

Есть основания считать, что степень тонуса отделов «пищевого центра» определяется химическим составом крови и гормональным статусом организма, отражающим состояние обмена, в первую очередь энергетического. Поэтому уровень потребления корма определяется калорийностью рациона. Иначе говоря, птица ест, чтобы получить определенное количество энергии, а не для того, чтобы потребить определенное количество корма.

Афферентная сигнализация в «пищевой центр» поступает от рецепторов зоба, желудка и кишечника. Удаление зоба приводит к более частому потреблению корма, что в некоторой степени объясняется прекращением потока афферентных импульсов. Значительное уменьшение потребления корма цыплятами наблюдалось при хроническом слабом раздражении прямой кишки [250].

Не исключено, что состояние насыщения в известной мере определяется и сигнализацией с проприоцепторов шейных мышц, о чем свидетельствует факт «мнимого насыщения» эзофаготомированных петухов при склевывании определенного количества зерна. У несущейся птицы могут играть роль также импульсы с яйцевода, сигнализирующие о наличии и положении в нем яйца. На характер и уровень потребления корма через соответствующие анализаторы оказывают влияние внешние факторы (частота кормления, наличие в поле зрения клюющих кур, продолжительность светового дня).

Главную роль при приеме корма играют зрительные и осязательные ощущения, а обонятельные и вкусовые второстепенную. У уток и гусей органом осязания служат расположенные на крае клюва поперечные пластинки с большим количеством окончаний тройничного нерва. У других видов птиц эту роль выполняет так называемая восковая кожица, идущая от основания к верхушке клюва и содержащая рецепторы давления. У кур и голубей такие тельца имеются также в твердом нёбе и подкловье. Через рецепторы давления птица воспринимает форму и твердость кормовых частиц.

Зрение у птиц развито хорошо. Они видят на большом расстоянии и способны воспринимать больше зрительных образов в единицу времени, чем млекопитающие. Вероятно, птицы способны различать и цветовые оттенки. Куры, индейки, голуби, обладающие только «дневным зрением» (что обусловлено отсутствием в их сетчатке колбочек), даже в голодном состоянии не трогают зерно, если оно затенено. Поэтому световой режим сильно влияет на поедаемость корма.

Вкусовые ощущения воспринимаются через вкусовые почки, расположенные в основном в области зева, а также на языке и клюве [201]. Действие вкусовых раздражителей осуществляется главным образом при приеме воды и жидких кормов. У кур вкусовая чувствительность развита слабо, сильнее она выражена у голубей, гусей и уток. Птица довольно индифферентна к сахарам, хотя обнаружено, что добавление разных доз сахарозы к комбикормам влияет на поедаемость (Engelmann, цит. по [135]). Куры не потребляют растворы с повышенной концентрацией NaCl, в отличие от многих млекопитающих, которые предпочитают слабые растворы соли чистой воде. Вместе с тем куры обладают высокой толерантностью к довольно крепким растворам минеральных кислот и щелочей [174].

Горький вкус птицы, видимо, ощущают плохо, хотя есть сведения, что некоторые вещества (сульфат хинина, диметилантранилат) в пороговых для человека и крыс концентрациях они отвергают [264]. Существует предположение, что нельзя проводить аналогию между соответствующими вкусовыми восприятиями у человека и птиц (по крайней мере в отношении сладкого и горького).

Обоняние у птиц развито слабо, несмотря на наличие обонятельных бугорков в верхних носовых раковинах. Тонкое восприятие запахов им не свойственно, и обоняние как в пищевом, так и половом поведении большого значения не имеет.

Куры, голуби, индейки зерно и комбикорм склевывают, гуси и утки захватывают его клювом, как ложкой. Зеленые растения куры измельчают и склевывают, а утки и гуси способны разрывать и откусывать травянистые корма, благодаря наличию ороговевшего крюкообразного «когтя» на конце клюва и зубчиков на его краях.

1.4.3. Длительность пребывания корма в пищеварительном тракте птиц

Скорость прохождения кормовой массы через пищеварительный канал у птиц выше, чем у млекопитающих, что связано с меньшими относительными размерами кишечника и более интенсивным обменом веществ. От скорости движения корма зависит его переваривание, а следовательно, и эффективность использования питательных веществ. Имеются сведения, что более высокое усвоение корма цыплятами породы нью-гемпшир достигается при более низкой скорости его передвижения [1]. Следует однако учитывать, что скорость опорожнения кишечника связана с поедаемостью корма, поэтому между всеми перечисленными параметрами должно быть найдено оптимальное соотношение.

Для определения скорости прохождения пищи используют два основных метода: рентгенографию (после скармливания с кормом контрастного вещества) и применение инертных меток. В качестве последних используют окись хрома (Cr_2O_3 в дозе 0.25—1.0% сухого вещества рациона в виде порошка или пилюль), сажу или плохо абсорбируемые радиоактивные индикаторы. О скорости прохождения корма через пищеварительный канал судят по моменту появления, времени максимальной концентрации и исчезновению индикатора в помете.

По результатам исследований, проведенных этими методами, можно заключить следующее.

1. Скорость продвижения корма по пищеварительному тракту у разных видов птиц неодинакова; один и тот же корм у уток и гусей проходит быстрее, чем у кур, индеек и голубей [50, 228, 253]. Это касается птицы всех возрастов и обусловлено, видимо, различиями в относительной длине пищеварительного тракта и наличием или отсутствием зоба. У всех видов птиц скорость движения кормовых масс по мере удаления от желудка уменьшается и в конечных участках кишечника становится незначительной.

2. При обычном режиме кормления частицы нерастворимого индикатора начинают появляться в помете взрослой птицы через 1.5—3 ч после скармливания с максимумом концентрации на 4—7-м часу. К этому периоду экскретируется более половины приня-

того индикатора. Выделение его в основном завершается в первые 24 ч, хотя отдельные окрашенные частицы обнаруживаются в помете в течение 2—3.5 сут [50, 141, 153, 185].

У фазанов минимальное время прохождения корма составляет 1—2 ч, максимальное для кормов, не переваривающихся в слепых кишках, — 8.5 ч, а для переваривающихся 35 ч [157].

3. У молодняка скорость передвижения пищи выше, чем у взрослой птицы [50, 105, 253 и др.]. У 30—60-дневных цыплят окись хрома появляется в кале в первые 1—2 ч, с максимумом концентрации — на 3—4-м часу и перестает обнаруживаться через 6—9 ч [118]. По мнению Селянского, средняя линейная скорость движения пищевых масс по желудочно-кишечному каналу примерно одинакова у цыплят независимо от возраста (30—40 см/ч) [105].

4. В пределах одного вида и возраста птиц скорость передвижения корма зависит от состава рациона (особенно содержания клетчатки), плотности и влажности корма и уровня его потребления [141, 180, 194, 209]. Окрашенные частицы выделяются быстрее при кормлении птиц зерном или сухим комбикормом по сравнению с влажной мешанкой. При потреблении корма вволю скорость его продвижения выше, чем при ограниченном на 25—50% потреблении [209].

5. Отдельные корма, введенные в рацион в одинаковом количестве, проходят желудочно-кишечный тракт с разной скоростью (кукуруза = зерно < пшеница < ячмень = просо = овес < крупяные отруби < ячменная дерть < овсяная дерть) [50, 210]. Полностью желудочно-кишечный канал медленнее всего освобождается от кукурузы, хотя первые порции окрашенного дробленого ячменя могут появляться в кале быстрее, чем частицы кукурузы и пшеницы. Не установлено, сохраняются ли эти различия при скармливании муки из кормов.

6. Влияние отдельных компонентов рациона на скорость движения пищевых масс изучено слабо. Показано, что при включении в синтетический рацион фруктозы скорость выше, чем при включении крахмала и глюкозы [178]. Это обусловлено, видимо, пониженной абсорбцией фруктозы. Аналогичный эффект наблюдается при добавлении к натуральным рационам лактозы [218].

7. На скорость прохождения пищи влияет физиологическое состояние птицы. У несущихся кур и индеек она выше [190, 197], а при голодании и понижении внешней температуры еще возрастает [50]. Уровень продуктивности, вероятно, также связан со скоростью передвижения кормовых масс.

1.4.4. Пищеварение в полости клюва и зоба

Ротоглотка выстлана многослойным плоским эпителием, толщина и степень ороговения которого в разных участках неодинаковы и зависят от возраста птицы. На поверхность сли-

зистой открываются протоки многочисленных, но в целом слабо развитых слюнных желез: передних и задних подчелюстных, латеральных и медиальных нёбных, кольцевидно-черпаловидных, передних и задних язычных, желез дорсолатеральной поверхности глотки и угла рта [57, 111, 144, 159, 254]. Наибольшего развития достигают передние подчелюстные железы, остальные развиты слабо и рассеяны в виде рыхлых «пакетов» в подслизистом слое ротоглотки. По характеру секрета железы относятся к типу слизистых, по строению к трубчато-альвеолярным. У куриных слюнные железы развиты сильнее, чем у гусиных; у последних железистые пакеты более рыхлые и высота эпителиальных клеток меньше [57].

1.4.4.1. Функция слюнных желез

Физиология слюноотделения у птиц разработана недостаточно, что обусловлено малым размером желез и трудностью добывания чистого секрета. Слюну у птиц получают вставлением канюль в протоки в острых опытах или с помощью специальных (с перегородками) фистул пищевода. Для стимуляции слюноотделения иногда прибегают к инъекциям ареколина. В ряде опытов исследовали ферментативную активность экстрактов из гомогенатов слюнных желез.

Первоначальное категорическое утверждение Тидеманна и Гмелина [254], поддержанное затем другими авторами [3, 39, 242], об отсутствии ферментов в слюне кур, видимо, необоснованно. Эксперименты с вытяжками из желез [97, 243], а также со слюной, полученной из полости рта после введения алкалоидов [89, 113], были недостаточно убедительными (при этом не исключалась возможность действия тканевых или микробных ферментов), зато опыты на курах, голубях, гусях, индейках с фистулами пищевода [83, 87, 96] внесли необходимую ясность. Слюна, полученная таким методом, обладала диастатическим действием, хотя и не столь ясно выраженным, как слюна человека или свиньи.

Смешанная слюна птицы представляет собой вязкую, богатую муцином мутноватую жидкость нейтральной или слабощелочной реакции при pH 6.9—7.2 (слюна, полученная через капиллярные трубки из протоков более прозрачна). Она способствует проглатыванию пищевого кома, содержит ферменты (видимо, амилазу и мальтазу), вызывающие гидролитическое расщепление крахмала до глюкозы. За сутки у взрослых кур выделяется 7—25 мл слюны, что в расчете на 1 кг веса несколько меньше, чем у сельскохозяйственных животных. Амилолитическое действие слюны проявляется главным образом в зобе вследствие непродолжительного пребывания корма в ротовой полости. Количественная сторона ферментативной активности слюны разных видов птиц и ее связь с составом рациона не выяснены.

1.4.4.2. Акт глотания

Из полости клюва захваченная порция корма движениями языка сначала проталкивается к глотке, а затем к входу в пищевод. Продвижению корма способствуют энергичные встряхивания головы. Механизм замыкания дыхательных путей при глотании у птиц иной, чем у млекопитающих, у птиц отсутствует надгортанник и другие образования зева, имеющиеся у млекопитающих. Гортань у птиц при глотании приподнимается вперед и вверх, вход в нее прижимается к основанию подъязычной кости и закрывается подвижным основанием языка.

В глоточной расширенной части пищевода ком несколько задерживается в силу запаздывания глоточно-пищеводного рефлекса. Запаздывание объясняется предшествующим легким расслаблением подъязычных мышц (m. m. mandibulo-hyobranchialis). Эта задержка кома зависит от качества и количества корма, поступившего в глотку [225].

Сверхпороговые раздражения рецепторов в стенке верхней части пищевода вызывают совпадающие с актом глотания перистальтические сокращения пищевода и выделение слизи из многочисленных желез, заложенных в стенке пищевода. Пищевой ком продвигается в сторону зоба. Перистальтическая волна распространяется по верхней части пищевода к зобной воронке, затем к железистому желудку. Скорость ее распространения при глотании жидкости выше, чем при глотании твердого корма.

В дальнейшем ком по предзобной и послезобной частям пищевода передвигается неравномерно вследствие неодинакового калибра и тонуса различных участков пищевода (рис. 2), а также степени сократительной активности зоба. Корм задерживается в области сужений пищевода (в предзобном 1—15 с, послезобном 1—3 с, преджелудочном 1—60 с и в грудном расширении 1—25 с). Общая продолжительность передвижения пищевого кома зависит также от протяженности пищевода и его расположения относительно трахеи и позвоночного столба, что связано с положением головы и шеи при глотании (рис. 3).

Вследствие слабого развития мускулатуры ротоглотки птицы (за исключением голубей) проглатывают воду при поднятой голове. Вода стекает в пищевод, который перистальтически сокращается (по мнению некоторых авторов, благодаря поднятию головы предупреждается попадание жидкости в хоаны при движениях языка). Голуби при питье погружают клюв в воду до носовых отверстий и насасывают ее.

1.4.4.3. Пищеварение в зобе

Зоб окружен слоем из соединительной ткани и поперечнополосатых мышц («кожно-мышечным карманом»), соединенным с кожей. Внутри «кармана» стенка зоба прикреплена

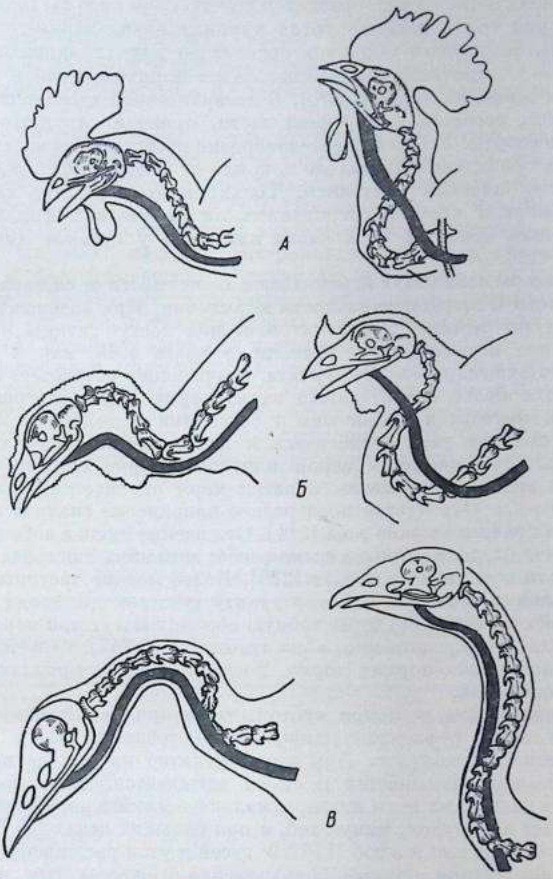


Рис. 3. Положение пищевода птиц в зависимости от положения шеи. (По [133]).
А — курица, *Б* — индейка, *В* — гусь.

к нему лишь с двух сторон и хорошо подвижна. Слизистая зоба выстлана многослойным плоским эпителием, менее ороговевшим на задней стенке. В слаборазвитом собственном слое рыхлой соединительной ткани располагаются крупные альвеолярно-трубчатые железы. Мышечная оболочка состоит из двух гладкомышечных слоев — внутреннего (преимущественно циркулярного) и наружного (в основном продольного). В поверхностной адвентициальной оболочке, особенно в передней части, проходят крупные кровеносные сосуды. У гусей веретенообразно расширенная часть пищевода со сфинктером на выходе покрыта не многослойным плоским, а цилиндрическим эпителием. Только в этом участке выражен подслизистый слой со скоплением лимфатических фолликулов. Мышечная оболочка этой части пищевода у гусаков имеет три слоя [111].

Размеры зоба могут изменяться в зависимости от состава корма, кратности и продолжительности кормления. При содержании животных на режиме, предусматривающем доступ птицы к корму в течение ограниченного времени, емкость зоба, как и других отделов пищеварительного тракта, значительно возрастает и в нем создается более значительный запас корма [166]. Натощак зоб у птиц находится в спавшемся состоянии и только в верхней части его при рентгенологическом исследовании виден газовый пузырь. При поедании зерна или комбикорма сначала заполняется это «пустое» место, а затем корм опускается, раздвигая стенки зоба. Отмечается поочередное наполнение сначала левого, а затем правого мешков зоба [211]. Отложение пищи в зобе зависит от величины щели и тонуса стенок зоба; динамика пищевода активной роли при этом не играет [225]. Более мелкие частицы корма и отдельные зерна по зобному тракту (участок пищевода с дорсальной стороны зоба) через зобную воронку могут при кормлении попадать непосредственно в желудок [194, 247]. Это касается особенно первых порций корма, поедаемых после продолжительного голодания.

Порции воды, как при пустом, так и при наполненном зобе, глотательным рефлексом движутся по зобному тракту прямо в железистый желудок. При этом сфинктер на выходе воронки рефлекторно размыкается и снова замыкается. Если голодной индейке дать 50 мл воды или крахмального клейстера, то жидкость поступает в желудок, минуя зоб, а при бóльших дозах (до 100 мл) жидкость попадает и в зоб [114]. У гусей и уток расширение пищевода заполняется кормом одновременно с железистым и даже мышечным желудком. В зобе в результате недостаточно развитой мускулатуры последовательно принятые порции корма существенно не перемешиваются. Здесь происходят набухание и размягчение корма, переход некоторых составных частей в раствор, амилолитические и протеолитические процессы.

Первоначальные предположения о наличии ферментов в слизистом секрете зобных желез [3, 39], а также о возможности забра-

сывания в зоб содержимого железистого желудка [254] не подтвердились [50, 83, 96]. Было показано, что в норме процессы расщепления питательных веществ идут главным образом за счет ферментов пищи и бактерий и в меньшей степени за счет ферментов слюны (при введении в зоб прокипяченного или автоклавированного корма в содержимом обнаруживается диастатический фермент).

Наличие микрофлоры, осуществляющей протеолиз, липолиз и особенно амилолиз корма, сначала предполагалось на основании обнаружения продуктов переваривания, а затем было подтверждено прямым путем [23, 147, 232]. Основными обитателями содержимого зоба являются аэробные микроорганизмы и лактобациллы, а также кишечная палочка, энтерококки, грибки и дрожжевые клетки. В ходе пищеварения активность отдельных форм микроорганизмов изменяется, что, видимо, обусловлено изменениями величины pH. Так, в течение первых 5 ч после кормления число высеваемых аэробных микробов увеличивалось с $34 \cdot 10^9$ до $675 \cdot 10^9$ в 1 г содержимого, молочнокислых палочек — с $23 \cdot 10^9$ до $471 \cdot 10^9$, а затем оно падало. За первые 2 ч pH снижалась с 6.3 до 5.4, а в последующие 7 ч до 4.751.[1] Количество других микроорганизмов постоянно уменьшалось со снижением pH (колиформных в 14 раз, энтерококков — в 2 раза, грибков и дрожжевых клеток — в 35 раз) [232].

Таблица 8

Состав корма и содержимого зоба у кур в различные сроки после кормления [139]

Показатели	Корм	Содержимое зоба в различные сроки после кормления, часы			
		1	2.5	4.25	6
Гранулированный корм для племенной птицы					
Величина pH	6.51	6.67	6.28	6.44	6.48
Сахар, %	1.80	1.50	2.30	2.40	2.30
Молочная кислота, %	0.03	0.22	0.17	0.32	0.84
Уксусная кислота, %	0.14	0.09	0.10	0.13	0.23
Алкоголь, мг%	2	22	4	14	79
Сухое вещество, %	88	70	58	56	58
Мучная кормосмесь для кур					
Величина pH	5.90	6.10	6.10	5.20	4.50
Сахар, %	1.30	3.90	3.60	2.90	1.40
Молочная кислота, %	0.23	0.18	0.20	1.46	2.83
Уксусная кислота, %	0.01	0.02	0.01	0.09	0.11
Алкоголь, мг%	9	14	6	16	96
Сухое вещество, %	87	36	33	34	36

[1] Данные других авторов о величине pH в зобе приведены в табл. 11.

Переваримость сырой клетчатки в зобе, вероятно, можно не принимать во внимание, однако гидролиз крахмала до мальтозы и глюкозы под влиянием α-амилазы, а также сбраживание сахаров протекают довольно интенсивно. Добавление к среде антибиотиков не ослабляет этого процесса. Через 5 ч после скармливания курам 50 г ячменной муки в содержимом зоба обнаруживалось 5.67% сахара [212].

По данным Полякова, в зобе кур переваривалось 15—20% всех углеводов мучной смеси, причем 90% этого количества расщеплялось в течение первых 5 ч [96]. Согласно другим данным, количество крахмала, переваренного в сахар, при кормлении кур вволю гранулированным кормом колебалось в пределах 11.3—44.7% [139]. При исследовании содержимого зоба у кур в различные сроки после кормления было установлено, что гидролиз крахмала происходил в течение первого часа, продукция кислот отмечалась через 2.5—4 ч и алкоголя между 4.5—6.5 ч (рис. 4, табл. 8).

Молочную кислоту в зобе химически обнаружили Шварц и Тел-

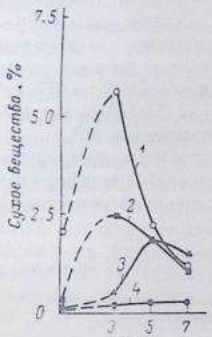


Рис. 4. Переваривание углеводов в зобе курицы в разные часы после приема корма. (По [107]).

1 — общие свободные сахара, *2* — глюкоза, *3* — молочная кислота, *4* — летучие жирные кислоты. *По оси абсцисс* — время (часы); *по оси ординат* — содержание сухого вещества (%).

лер [242], а образование ее из углеводов под влиянием бактерий предполагал еще Тайхман [252]. Позднее было показано [107], что через 3 ч после кормления содержание сахара в зобе снижается, появляются *D*- и *L*-изомеры молочной кислоты и небольшое количество летучих жирных кислот (рис. 4). Одновременно с этим возрастало число гомо- и гетероферментных молочных палочек (*Lactobacilles* и *Bifidobacterium*). Количество молочной кислоты достигало максимума на 5-м часу (кислота обнаруживалась в крови яремной вены), затем содержание ее снижалось. Накопление молочной кислоты тормозило распад крахмала; при высоком содержании глюкозы в рационе процесс распада крахмала резко ослаблялся или прекращался совсем.

Таким образом, в зобе происходит гидролиз крахмала до сахара, брожение сахаров, образование молочной и других кислот под влиянием микрофлоры. Деятельности микрофлоры способствуют оптимальная температура (около 40°) и анаэробные условия.

Сведений относительно протеолитических и липолитических процессов в зобе мало. Эти процессы, вероятно, протекают очень

слабо при кормлении птицы зерном, так как мобилизация белков из зерна в зоб вряд ли возможна. При кормлении мукой за 11 ч в зобе переваривалось 11—17% протеина и 10—16% жира, хотя правомерность используемых [96] расчетов (определение процента сырого протеина и жира в оставшихся через разные сроки кормления порциях содержимого) сомнительна (табл. 9).

Таблица 9

Переваривание углеводов, протеина и жиров в зобе при кормлении кур мукой и зерном [96]

Рацион кур	Углеводы		Протеин		Жир	
	мг	%	мг	%	мг	%
Мучная смесь (после суточного голодания)	5117	19.89	1737	17.62	341	10.48
Мучная смесь (после 12 час. голодания)	4213	15.14	1117	11.29	547	16.40
Просо	772	3.02	294	3.33	59	2.59

Примечание. Птица получала 50 г корма.

Протеолиз, вероятно, имеет место в расширении пищевода у гусей в течение первого часа после кормления. Однако увеличение небелкового азота при неизменном уровне общего и белкового азота свидетельствует об отсутствии расщепления белков до конечных продуктов [102].

Учитывая хорошее кровообращение передней стенки зоба, вполне можно допустить всасывание сахаров и продуктов брожения, хотя в ранних работах это отрицалось [141, 242]. Вводя в зоб меченые и немеченые сахара, исследователи установили всасывание глюкозы (но не ксилозы), интенсивность которого зависела от количества раствора, его концентрации и интервала времени [245]. Молочная кислота, а также летучие жирные кислоты (уксусная, масляная, пропионовая), всасываясь в кровь, могут, видимо, использоваться птицей как источники энергии. Показана взаимосвязь между содержанием алкоголя в крови и типом углеводов в рационе. При скармливании индейкам коммерческого рациона содержание алкоголя составляло 2.5 мг%, на синтетической диете с крахмалом оно увеличивалось до 25 мг%, а на диете с глюкозой до 77 мг% [259]. Радиоактивные изотопы кальция ($^{45}CaCl_2$) и фосфора ($NaH_2{}^{32}PO_4$), введенные в изотоническом растворе в изолированный in vivo зоб цыплят, всасывались в незначительном количестве (1.5—2.3% введенной дозы за 1 ч) [24].

Ряд исследователей придает большое значение зобу в пищеварении, однако его не следует переоценивать. Кратковременность

пребывания в зобе мягкого комбикорма, отсутствие постоянного перемешивания, падение величины pH снижает эффект микробной и растительной ферментации.

С удалением зоба потребление корма за один прием уменьшается и его прохождение через желудочно-кишечный тракт ускоряется, что несколько снижает усвояемость питательных веществ, кроме клетчатки [166, 210, 263]. При этом нарушается нормальная ритмика поступления корма в желудок, что в норме обеспечивается согласованной деятельностью зоба и желудка. Однако в некоторых опытах хирургическое удаление зоба не влияло на потребление корма или на рост цыплят [170]. У зобэктомированных кур, получавших гравий, переваримость достигала почти нормы [263]. При ограниченном доступе к корму рост зобэктомированных цыплят ухудшается.

Выведение содержимого зоба начинается через 1—3 ч после кормления и зависит от количества и качества принятого корма. Общие закономерности опорожнения следующие: мягкий и влажный корм эвакуируется быстрее твердого и сухого; обильное или ограниченное (по времени) кормление вызывает более длительную задержку; кормление после предварительного голодания или при недостатке воды замедляет прохождение корма через зоб. Различные зерновые корма выводятся из зоба в разные сроки: медленнее выводится кукуруза, затем пшеница, овес и намного быстрее других — ячмень. На опорожнение зоба влияют индивидуальные различия в его емкости.

Общая продолжительность пребывания пищи в зобе у кур, индеек, голубей колеблется в пределах 3—18 ч. При одноразовом скармливании зерна через 4 ч в зобе оставалось 70—80% принятого корма, через 8 ч до 65%, 12 — до 45%, 16 — до 35%, 20 — до 22% и через 24 — 0.1%. При непрерывном кормлении птицы зоб освобождается регулярно и его роль в пищеварении не так велика, как при ограниченном.

Показано, что переход корма из зоба в желудок начинается из верхних слоев [48]. Опорожнение зоба, вероятно, зависит от состояния наполнения мышечного желудка, хотя, по мнению исследователей, эвакуация обусловлена только моторикой зоба [226].

Моторная функция зоба. Сокращения зоба зависят от степени его наполнения. Пустой зоб сокращается часто, но с малой амплитудой.

«Голодные» движения проявляются в виде серий сокращений (8—16), после чего наступает пауза в 10—30 мин. За час регистрируется 70—75 сокращений.

При заполнении зоба его движения замедляются или полностью прекращаются на 35—40 мин. По мере опорожнения зоба они возникают снова в виде серий сокращений (2—15) с интервалом в 5—20 мин. Число серий колеблется от 3 до 12 в час, общее количество сокращений 50—60 в час, длительность каждого сокращения 25—35 с, сила 8—12 мм рт. столба. При исследо-

вании моторики баллонографическим методом восходящая ветвь кривой является более пологой, чем нисходящая (расслабление зоба происходит быстрее сокращения).

Движения зоба обеспечиваются сокращением его гладкой мускулатуры и регулируются нервной системой. Зоб иннервируется парасимпатическими (ветви n. oesophageus descendens

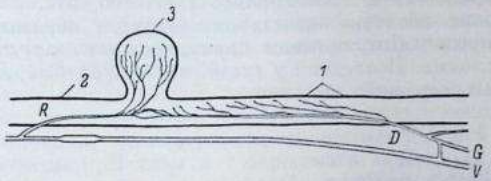


Рис. 5. Схема иннервации пищевода курицы. (По [182]).

1 — предзобная часть пищевода, *2* — зазобная часть пищевода, *3* — зоб; *4* — возвратный нерв, *D* — нисходящий пищеводный нерв, *G* — языкоглоточный нерв, *V* — блуждающий нерв.

и n. recurrens) и симпатическими (ветви pl. coeliacus) нервами (рис. 5). Двусторонняя ваготомия (в верхней части шеи) приводит к летальному исходу, но не в связи с нарушением дыхания и сердечной деятельности, а вследствие стойкого паралича зоба [211]. Повышенный тонус выходного сфинктера при этом объясняется превалированием симпатического влияния. Стимуляция вагуса и нисходящего пищеводного нерва приводит к сокращению зоба, причем эффект от раздражения пищеводного нерва сохраняется при перерезке и дегенерации вагуса [182, 220].

Ацетилхолин и пилокарпин усиливает моторику зоба [85, 211], атропин блокирует влияние раздражения вагуса и пищеводного нерва, эзерин — усиливает его [182]. Удаление головного мозга у голубей резко изменяет моторику зоба [99].

1.4.5. Пищеварение в желудке

1.4.5.1. Железистый желудок

Из зоба кормовая масса по нижнему отделу пищевода попадает в железистый желудок — расширение пищеварительной трубки с утолщенными стенками (рис. 1, 6). Относительный вес железистого желудка и площадь его слизистой оболочки наиболее выражены у гусей. На слизистой оболочке такого желудка имеются продольные складки и сосочки, размеры и расположение которых характерны для каждого вида птиц [56].

Однослойный призматический эпителий железистого желудка образует поверхностные простые железы (типа крипт), расположенные в собственном слое слизистой. Их отверстия на поверх-

ности обозначаются как желудочные ямки. Наряду с этим в подслизистом слое имеется 30—50 сложных альвеолярных желез с центральной полостью. Стенка железы построена из множества железистых трубочек. Выводной проток железы открывается отверстием на поверхности сосочков слизистой. У кур, индеек, гусей имеется мускульный слой слизистой, который непосредственно прилегает к собственному слою [56, 67].

Мышечная оболочка железистого желудка образована внутренним продольным, средним циркулярным и наружным продольным слоями. Последний у гусей отсутствует. Снаружи желудок покрыт серозной оболочкой.

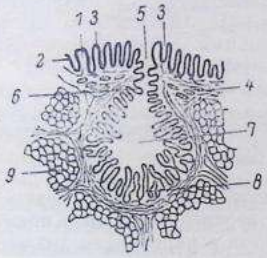


Рис. 6. Гистологическое строение железистого желудка у курицы. (По [44]).

1 — однослойный призматический эпителий, *2* — поверхностные трубчатые железы, *3* — желудочные ямки, *4* — соединительная ткань собственного слоя, *5* — устье сложной железы, *6* — выросты собственного слоя, *7* — полость сложной железы; железистые трубочки на продольном (*8*) и поперечном (*9*) разрезе.

Железы подслизистого слоя соответствуют железам фундальной части желудка млекопитающих: они вырабатывают желудочный сок и соляную кислоту. Однако у растительноядных птиц в полости железистого желудка отмечается лишь незначительное переваривание пищи. Узкий просвет желудка вследствие сильного развития слизистой, непродолжительное пребывание в нем пищи (при забое в полости обнаруживают лишь отдельные зерна), pH сока выше оптимума действия пепсина позволяют считать, что железистый желудок является лишь «поставщиком» желудочного сока. Последний сливается затем вместе с пищей в мышечный желудок, где и происходит основной процесс желудочного пищеварения. Но в железистом желудке плотоядных птиц переваривание идет интенсивнее, чем у растительноядных [163].

Состав и ферментативная активность желудочного сока у птиц менее изучены, чем у млекопитающих. Причина отчасти заключается в небольших размерах железистого желудка, что крайне затрудняет выкраивание изолированного участка по Павлову и получение чистого желудочного сока. Сок или желудочный химус исследователи обычно получают с помощью таких приемов: 1) через простую фистулу желудка, иногда сочетающуюся с фистулой пищевода или эзофаготомией; 2) путем отсасывания содержимого желудка с помощью зонда, введенного через рот и зоб; 3) путем приготовления глицериновых или кислотных экстрактов гомогенатов слизистой желудка забитых птиц.

С использованием ряда методов показано, что желудочный сок имеет кислую реакцию и содержит свободную соляную кислоту [103, 125, 148, 149, 254]. До поступления корма в железистый желудок pH среды в нем может составлять 1.5—2, но вследствие буферного влияния поступающего корма pH увеличивается до 3.4—4.7. Кислотность сока подвергается колебаниям даже при относительно постоянных условиях опыта, что, видимо, связано с периодическим забрасыванием содержимого двенадцатиперстной кишки и желчи в мышечный и железистый желудки[2] [43, 49, 47, 52, 96, 103, 112, 119, 126].

Поскольку в желудочных железах не обнаружено обкладочных клеток, предполагается, что соляная кислота секретируется теми же клетками, что и ферменты. Выделение соляной кислоты, а следовательно, pH сока и содержимого зависят от скорости секреции, состава рациона и способа получения сока.

Общая и свободная HCl в желудочном соке, полученном от кур после забоя, составляла соответственно 59.2 и 25.0 мэкв/л [33]. В опытах Лонга общая HCl в соке кур, полученном через фистулу в период покоя, составляла 93 мэкв/л, а после инъекции гистамина 145 мэкв/л [207]. При исследовании сока, полученного через фистулу железистого желудка у кур [32, 40, 98, 116, 119, 120, 136], индеек [113], гусей [43, 103, 117], уток [42, 47, 55] и голубей [172], общая кислотность сока колебалась обычно в пределах 0.1—0.5% HCl, т. е. от 28 до 138 мэкв/л.

У молодняка птицы, как и у других видов позвоночных, до 3—5-дневного возраста свободная HCl в желудочном соке отсутствует. По данным Федоровского и Коноплевой, ее количество достигает максимума у цыплят в возрасте 31—40 дней при кормлении их комбикормами и в возрасте 11—20 дней при добавках в рацион зелени, яиц, молока [117]. Следует заметить, что использованная рядом авторов методика исследования кислотности не чистого сока, а фильтрата химуса желудка дает неточные результаты, так как некоторые корма (особенно животного происхождения) связывают свободную HCl.

В состав желудочного сока, кроме соляной кислоты, входят муцин, выделяющийся поверхностными железами, и ферменты. С полной уверенностью можно говорить о наличии в желудочном соке птиц лишь пепсиногена, аутокаталитически превращающегося в пепсин под влиянием соляной кислоты. Пепсин птиц, видимо, аналогичен таковому млекопитающих. Наибольший эффект его проявляется при гидролизе связей лейцин—валин, тирозин—лейцин, а также между ароматическими аминокислотами. Вероятно, пепсин имеет два активных центра с максимальной активностью при разных значениях pH. Полагают, что у птиц, как и у млекопитающих, помимо пепсина (оптимум pH 1.5—2.2),

---

[2] При наполненном мышечном желудке кишечный химус в железистый желудок не попадает.

в желудочном соке имеются еще две протеиназы — желатиназа (оптимум pH 2.5—3.0) и гастриксин (оптимум pH 3—5.5).

Имеются данные [186], согласно которым максимальная, по Серенсену, протеолитическая активность экстрактов гомогенатов железистого желудка как у домашних, так и у диких птиц проявлялась при pH от 1 до 3—4 (табл. 10), что соответствует среде в мышечном желудке (табл. 11). Протеолитическая актив-

Таблица 10

Активность протеолитических ферментов железистого желудка у зерноядных и хищных птиц при различной величине pH * [186]

Птицы	pH								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Куры	62.9	61.3	57.5	59.6	51.0	15.1	3.7	3.5	0.7
Голуби	292.7	213.8	148.3	49.1	19.3	19.3	20.8	9.8	0.6
Соколы	418.8	320.4	237.3	127.8	23.3	23.3	28.7	25.3	8.3
Сарычи	117.9	108.2	93.7	66.9	12.7	12.7	18.4	4.9	8.3
Совы	373.1	88.5	150.0	150.0	15.4	15.4	3.8	15.4	3.8

* В 1 мл 0.2 NaOH на 1 г свежей ткани.

ность сока при pH 4—5 в этих опытах частично может быть объяснена действием катепсина тканей, а при pH 8.5 и выше действием желудочной дипептидазы и аминопептидазы [154]. У хищных птиц протеолитическая активность сока выше, чем у зерноядных.

У молодняка в первые дни после вылупления протеиназная активность сока низкая [116], а затем резко повышается. У утят в возрасте 1—3 нед переваривающая сила сока в 3—4 раза выше, чем у взрослой птицы [84].

Относительно влияния различных кормов на протеиназную активность желудочного сока литературные данные разноречивы. Обобщая их, корма можно расположить в следующем (нисходящем) порядке: сухой комбикорм>овес>картофель>кукуруза>>ячмень>пшеница>просо. Что касается предположений о наличии в желудочном соке птиц сычужного фермента и липазы, то они пока не подтверждены. Полное (или почти полное) отсутствие в рационе птиц молока и цельномолочных продуктов делают эти предположения маловероятными.

Поскольку в обычных условиях содержания зоб и желудок домашних птиц практически не бывают свободными от содержимого, желудочное сокоотделение у всех видов птиц осуществляется непрерывно с первых дней жизни [116] и носит волнообразный характер на протяжении дня [40]. Длительное (в течение суток и более) голодание резко снижает уровень секреции

и у голубей может полностью его ингибировать [172]. В состоянии «натощак» при регулярном кормлении птиц железы желудка продолжают секретировать. Видимо, у птиц имеются все три фазы сокоотделения — сложнорефлекторная, желудочная и кишечная. Наличие первой доказывается увеличением секреции и переваривающей силы сока при «мнимом» кормлении птицы [43, 103, 117, 149, 164] или при действии натуральных условных раздражителей [112, 126, 158 [3]].

Кормление птицы «натощак» вызывает, как правило, увеличение уровня секреции [42, 47, 86, 112, 117]. Это, видимо, обусловлено не только проявлением рефлекторной фазы, но и механическим (хотя и кратковременным) воздействием корма на желудочные железы, которые весьма чувствительны к механическому раздражению (желудочная фаза секреции).

«Корригирующее» действие рефлекторного раздражения на непрерывную секрецию не всегда проявляется в усилении сокоотделения. По данным Фоминой, с кормлением кур снижается сокоотделение (вплоть до прекращения), а вид корма и клюющей птицы не стимулируют его [119]. В опытах Фарнера вид корма также не вызывал сокоотделения у кур даже после продолжительного голодания [164]. По данным Милованова и др., реакция утят на кормление может проявляться в форме торможения или усиления секреции в зависимости от возраста [84].

Импульсы к железам желудка поступают, видимо, по блуждающим нервам. В опытах Калинина и др., двусторонняя поэтапная ваготомия у кур снижала секрецию на 84%, общую кислотность сока на 82, свободную кислотность на 77% и переваривающую силу на 93% [41]. Через 4 дня после перерезки второго нерва секреция сока прекращалась.

Опыты с введением курам и голубям пилокарпина, атропина, адреналина и ацетилхолина дали противоречивые и малоубедительные результаты [41, 149, 172]. Роль симпатической иннервации в сокоотделении у птиц также не установлена.

Наличие кишечной фазы желудочной секреции подтверждается опытами с введением птице гистамина. Последний резко увеличивает секрецию сока с высоким содержанием соляной кислоты и сравнительно невысокой концентрацией пепсина [172, 207]. По данным Лонга [207], гистамин увеличивает объем желудочного сокоотделения с 8.8 до 22.2 мл/ч/кг веса и заметно повышает общее выделение пепсина (пепсиновых единиц-ч/кг веса. Надо полагать, что у птиц, как и у млекопитающих, при переходе частично переваренного корма в кишечник понижение концентрации свободной HCl в пилорусе вызывает освобождение гастрина, который стимулирует дальнейшую секрецию сока и соля-

[3] Эффект проявляется четко при перерезании пищевода в нижней (зазобной) части.

ной кислоты в течение всего периода пребывания корма в мышечном желудке.

В среднем за сутки в обычных условиях кормления у кур, индеек, гусей и уток выделяется 6—9 мл желудочного сока на 1 кг веса в час. Эти показатели значительно выше, чем у человека, собаки и обезьяны. Концентрация кислоты в соке птиц также выше, а концентрация пепсина — ниже. Однако при пересчете количества пепсиновых единиц на 1 кг веса в час этот показатель у птиц также выше [207].

Отмечены некоторые видовые различия в протеолитической активности и кислотности сока птиц: наибольшей переваривающей силой и кислотностью обладает, видимо, желудочный сок (химус) кур и индеек, наименьшей — гусей; утки занимают промежуточное положение.

Сокогонными кормами для птицы являются зеленые корма, картофель и морковь (у гусей), мучной комбикорм, овес; менее сокогонные — просо, мясо-костная и рыбная мука. Уровень сокоотделения зависит также от количества и источника протеина в рационе [49].

1.4.5.2. Мышечный желудок

Орган имеет дискообразную форму и соединен коротким перешейком с железистым желудком (рис. 2). Основу желудка составляют две пары гладких мышц — главные и промежуточные. Главные мышцы (передняя и задняя) образуют боковые стенки желудка, они располагаются сверху вниз и соединяются друг с другом сухожильными пластинами. Промежуточные, менее развитые, мышцы расположены: верхняя — в месте соединения с железистым желудком, нижняя — с противоположной стороны, в области «дна» желудка. Асимметричное расположение мышц и разнообразное направление пучков мышечных волокон в них обеспечивают основную функцию мышечного желудка — сдавливание и перетирание пищи.

Вход в мышечный желудок и выход из него сближены: отверстие в двенадцатиперстную кишку находится рядом с перешейком, в области верхней промежуточной мышцы. Полость желудка в связи с этим имеет мешкообразную форму, щелевидно суженную посередине в месте соединения главных мышц.

В толще собственного соединительнотканного слоя слизистой оболочки желудка залегают длинные и узкие трубчатые железы, стенка которых образована кубическим однослойным железистым эпителием. Железистый слой является, вероятно, продолжением аналогичного слоя железистого желудка. Снаружи от железистого слоя имеется твердая ороговевшая складчатая оболочка, называемая кутикулой, образованная затвердевшим секретом расположенных под ней желез. Кутикула состоит из углеводно-протеинового комплекса, подобного мукополисахариду.

Она образует трущиеся поверхности полости желудка; кутикула постоянно стирается и наращивается изнутри за счет секреции желез. Масса ее (у домашних птиц она легко отделяется от прилежащих тканей) составляет по весу 1/9—1/12 часть желудка. Степень развития кутикулы зависит от вида птицы, характера питания (зерно или мягкий корм), наличия в мышечном желудке гравия и других инородных тел.

Описанные особенности строения мышечного желудка вовсе не свидетельствуют о том, что его единственной функцией является механическая. И хотя удаление этого органа в ряде опытов существенно не нарушало пищеварения при потреблении птицей молотого и мацерированного корма, роль мышечного желудка в перевариании корма неоспорима [173]. Значительная часть поступающих сюда нативных протеинов растительного и животного происхождения расщепляется под влиянием протеиназ желудочного сока. Не исключено, что действие этих ферментов продолжается и в тонком отделе кишечника.

Имеются сведения, что клетки железистого слоя мышечного желудка могут вырабатывать соляную кислоту и ферменты [186, 210]. В опытах на плотоядных птицах (соколы, сарычи) наблюдалась ярко выраженная протеиназная активность экстрактов ткани мускульного желудка при pH среды 1—3 [186]. У кур и голубей незначительная активность проявлялась лишь при pH 5—7.

Об интенсивных процессах протеолиза в желудках кур и гусей свидетельствует значительная доля остаточного и наличие аминного азота в химусе мышечного желудка, особенно в первые 3—4 ч после кормления [96, 101]. Надо полагать, что при смешанном рационе 30—50% протеина корма может расщепляться

Таблица 11

Показатели pH в разных отделах пищеварительного тракта кур сразу после забоя [187] *

Отделы пищеварительного тракта	Минимум pH	Пределы колебаний в большинстве проб	Максимум pH	Колебания pH по литературным данным **
Зоб	4.1	6.0—7.0	7.8	4.10—6.20
Железистый желудок	0.3	1.0—2.0	3.0	1.85—5.59
Мышечный желудок	0.4	1.5—2.5	3.8	2.70—4.00
Двенадцатиперстная кишка	5.6	6.0—7.0	7.7	5.10—7.15
1-я часть тонкой кишки	6.0	6.5—7.5	7.9	5.78—7.28
2-я часть тонкой кишки	5.7	6.5—8.0	8.5	5.88—7.42
Прямая кишка	5.3	6.0—7.5	8.4	6.26—7.26
Слепая кишка	5.6	6.5—7.5	8.1	5.80—7.20

* Измерялось pH путем приложения электродов к слизистой (от 80 до 118 измерений в каждом отделе).

** Были взяты 13 работ зарубежных авторов с 1931 по 1960 г.

в желудках до низкомолекулярных соединений, в основном полипептидов.

По данным Полякова, в желудках расщепляется также 17—25% углеводов и 9—11% жиров общего их количества, принятого с кормом [96]. Видимо, процессы амилолиза и липолиза осуществляются за счет экзогенных ферментов, поступающих с кормом, а также за счет ферментов микроорганизмов. Последние представлены в основном лактобациллами и аэробными видами, концентрация их достигает 10^5—10^7 в 1 г содержимого. Не исключено, что некоторую роль в переваривании играют амилаза и липаза поджелудочного сока, который забрасывается в желудок вместе с содержимым кишечника, хотя pH среды для действия этих ферментов в желудке малоподходящая (табл. 11). Корм в заполненном мышечном желудке кур находится 1—3 ч, гусей — 2—4 ч в зависимости от консистенции корма и степени насыщения птицы.

1.4.5.3. Моторная функция желудка

При попадании корма из зоба в железистый желудок в последнем возникают перистальтические движения, в результате которых поступившая порция его, почти не задерживаясь, эвакуируется в мышечный желудок. Перебрасывание корма из зоба в мышечный желудок через железистый происходит после кормления каждые 10—15 с, но по мере наполнения желудка оно становится реже, и через 30—50 мин после приема корма прекращается, возобновляясь вновь по мере эвакуации желудочного содержимого в кишечник [124]. Однако перистальтические движения железистого желудка происходят довольно регулярно и вне периодов перебрасывания корма, даже в состоянии «физиологического голода». Частота этих движений обычно не более 1—2 в минуту с удлиненными интервалами у голодной птицы [40, 125]; амплитуда сокращений сильно колеблется. Возможно, что перистальтические движения способствуют не только продвижению проглатываемой слюны и слизи, но и спонтанной секреции желудочных желез.

Каждое сокращение железистого желудка сопровождается ротационно-тоническим сокращением мышечного желудка, вслед за которым возникают движения двенадцатиперстной кишки. Очередность сокращений этих отделов желудочно-кишечного тракта четко фиксируется при одновременной записи возникающих в них биотоков [125]. Частота сокращений мышечного желудка может колебаться от 2—4 в 1 мин (после кормления и в некоторые периоды «голодания») до 1 раза в 3—5 мин, что можно расценивать как состояние относительного «покоя». У гусей во время голодания наблюдаются периоды полного прекращения моторики на 10—20 мин, сменяющиеся периодами активности. Эта периодичность «голодной» моторной деятельности желудка

птиц характеризуется нечеткой по времени сменой периодов, в отличие от моторики у людей и собак [125]. С началом кормления движения желудка активизируются, особенно при относительно низком исходном уровне моторики.

Продолжительность каждого движения (сокращения и расслабления) мышечного желудка довольно стабильна (15—20 с, реже — 30—50 с), и сила их примерно одинакова. Давление в полости желудка повышается на пике сокращений у кур до 100—160 мм рт. столба, у уток до 160—180, у гусей до 250—280 мм рт. столба, что обеспечивает спрессовывание, раздавливание, размалывание и перетирание содержимого. Кривая сокращений мышечного желудка, записанная баллографическим методом, имеет восходящее (с дикротическим подъемом) и нисходящее колена. Наличие дикроты обусловлено первоначальным сокращением промежуточных мышц, а затем синхронным сокращением главных мышц при расслаблении промежуточных.

Если обозначить каждое сокращение и расслабление мышечного желудка циклом, то в нем различают [226] 4 этапа (два основных, длительностью 1—5 и 8—15 с и два вторичных длительностью 5—6 и 3—6 с). Каждому из этих этапов соответствует определенная форма и положение мышечного желудка. Четвертый этап («эвакуация») занимает 3/5 времени цикла. Во время этого этапа мышечный желудок на рентгенограмме приобретает удлиненную форму; часть его содержимого переходит в двенадцатиперстную кишку, а часть «засасывается» в железистый желудок. Из последнего после 2—5 циклов содержимое может переходить прямо в дуоденум во время первого этапа цикла.

Координированные сокращения мышц желудка, наблюдаемые и при его децентрализации, осуществляются, видимо, при участии ганглиозных клеток ауэрбахова сплетения. Основным стимулом для сокращений во время пищеварения является механическое раздражение стенки желудка. Регуляция моторной деятельности во время пищеварения и вне ее осуществляется нервно-гуморальным путем. Стимулирует моторику блуждающий нерв. Раздражение периферического конца пересеченного вагуса усиливает сокращения желудка [182, 208, 220, 221]; раздражение шейной части интактного вагуса чаще тормозит моторику.

У птиц обнаружена функциональная асимметрия в характере влияния блуждающих нервов на моторику желудка (превалирует влияние правого вагуса), поэтому правосторонняя ваготомия вызывает более выраженный отрицательный хроно- и инотропный эффекты на моторику, чем левосторонняя [125]. При двусторонней перерезке блуждающих нервов ритмика сокращений желудка резко замедляется, движения становятся низкоамплитудными, возникают группами и незакономерно [156, 220]. Инъекции адреналина и атропина уменьшают частоту сокращений мышечного желудка [40], инъекции ацетилхолина усиливают их [210].

1.4.6. Пищеварение в тонком отделе кишечника

Частично переваренные пищевые массы из мышечного желудка поступают в двенадцатиперстную кишку. Опорожнение желудка происходит рефлекторно и в результате открытия пилоруса, снабженного сфинктером.[4] Пилорный рефлекс у птиц, вероятно, не совсем аналогичен таковому у млекопитающих в силу особенностей строения сфинктера и наличия кислой среды по обе стороны от него (табл. 7). При рентгеноскопических исследованиях наблюдалось, что у гусей в период пищеварения химус из желудка в кишечник поступает непрерывно, у уток и кур — периодически, небольшими порциями [50]. В состоянии «натощак» частицы скармливаемого курам и индейкам комбикорма с рентгеноконтрастной массой начинают перебрасываться в кишечник уже через 2—13 мин в зависимости от возраста птицы и тонкости помола корма [88, 119, 123, 125]. По мере наполнения желудка частота этих переходов замедляется.

Химус, поступающий в кишечник, по цвету и консистенции отличается от химуса желудка. В мышечном желудке содержимое довольно плотное, в виде рассыпчатой или волокнистой массы светло- или темно-желтого цвета. Химус двенадцатиперстной кишки и верхнего отдела тощей кишки имеет полужидкую консистенцию, светло-желтый или светло-коричневый цвет. В аборальном направлении содержимое постепенно уплотняется и в подвздошной кишке имеет густую желеобразную консистенцию.

В каждом отделе кишечника консистенция, осмотическое давление, pH и химический состав химуса довольно постоянны для данного вида птицы, даже при разном рационе питания. Постоянство химуса поддерживается происходящими процессами секреции пищеварительных соков, расщепления питательных веществ, всасывания продуктов гидролиза, экскрецией эндогенной воды, минеральных солей и органических компонентов. Даже такой показатель, как соотношение свободных аминокислот в химусе, существенно не изменяется при варьировании аминокислотного состава рациона [82]. Иначе говоря, кишечник способен активно поддерживать постоянство своей внутренней среды.

Особенностью кишечного пищеварения птиц по сравнению с млекопитающими является более высокая концентрация водородных ионов, т. е. более низкие показатели pH, во всех отделах тонкого кишечника. Обобщенные данные по этому вопросу приведены в табл. 11 [7, 24, 93, 116].

При анализе приведенных данных необходимо иметь в виду следующее: 1) pH пищеварительного тракта не зависит от возраста и пола птицы [122, 187, 248]; 2) показатели pH желудка,

---

[4] Под пилорусом у птиц следует понимать узкую переходную зону на границе мышечного желудка с двенадцатиперстной кишкой, лишенную кутикулы и содержащую типичные пилорические железы.

полученные in vivo (с помощью вживленных электродов), ниже показателей, полученных после забоя птицы; при минимальном интервале между забоем и измерением эта разница сглаживается [160, 187, 260]; 3) показатели pH срединных проб сырого химуса кишечника мало отличаются от таковых, полученных путем приложения электродов к слизистой; для желудка эта разница значительнее, [5] 4) голодание в течение суток снижает величины pH в тонком и толстом отделах кишечника, но в пределах обычных колебаний [260]; 5) по мере увеличения периода после кормления pH всех отделов (особенно зоба) имеет тенденцию к снижению [96, 232]; 6) видовые различия показателей pH пищеварительного тракта кур, голубей, уток, фазанов, видимо, меньше, чем индивидуальные; обобщенные средние данные по видам птиц [248] колеблются в пределах, установленных для кур (табл. 11, последняя графа), у гусей более высокие показатели pH (8.1—8.3) в тонком кишечнике [114].

1.4.6.1. Поджелудочная железа, ее роль в пищеварении

У птиц поджелудочная железа представляет собой дольчатый орган альвеолярно-трубчатого строения. Относительный вес ее 0.12—0.20% веса тела. У кур железа имеет четыре доли, три из которых парные. От железы отходят обычно три протока — краниальный, средний и каудальный.[6] Наиболее крупный проток — каудальный (длина до 15 мм, диаметр 1 мм), собирающий секрет из всех четырех долей. Соотношение экзокринной и эндокринной частей паренхимы железы 24 : 1. Морфологически железа оформляется к 19-му дню эмбрионального развития [6].

Панкреатические и желчные протоки открываются в просвет восходящего колена двенадцатиперстной кишки одной общей папиллой, что затрудняет получение чистого поджелудочного сока. Для получения сока у птиц были предложены такие методы: 1) введение канюли в панкреатический проток в остром опыте [95, 183, 198, 202]; 2) выведение наружу канюли или тонкого пластикового катетера, фиксированного в главном панкреатическом протоке (иногда с дополнительным вставлением канюли в кишку); [7] продолжительность экспериментов при этом от нескольких дней до 2—3 мес [35, 136, 152, 192]; 3) изолирование участка двенадцатиперстной кишки с общей папиллой и введение канюли в изолированный мешочек; этот метод позволяет

---

[5] pH содержимого железистого желудка, по данным большинства авторов, составляет 3—4.5, а мышечного — 2.5—3.

[6] У уток также имеется три протока, у гусей и индеек — два [13].

[7] Через главный панкреатический проток выделяется до 90% всего поджелудочного сока [192].

получать лишь смесь поджелудочного сока и желчи [63, 95];[8] 4) изолирование мешочка по тому же методу, но с предварительной перевязкой желчных протоков и введением канюли в желчный пузырь; проходимость кишки восстанавливается наружным анастомозом [62]; 5) изолирование мешочка с предварительным перерезанием желчных протоков и прививлением их в другом участке кишки; проходимость восстанавливается наложением энтеро-энтеростомоза, мешочек и двенадцатиперстная кишка соединяются через канюли наружным «мостиком» [12]. Для изучения ферментативной активности сока и выделения ферментов широко использовались также экстракты из ткани поджелудочной железы [187, 229, 237].

Многочисленными исследованиями показано, что поджелудочный сок у всех видов сельскохозяйственных птиц независимо от возраста отделяется непрерывно. Количество отделяемого сока (мл/кг веса/сутки) составляет у 3-месячных цыплят 15—20 мл [192], у взрослых кур — 27—28 [9, 63], у взрослых уток — 28, у гусей 15—20 мл [10, 11, 14].

Чистый сок представляет собой прозрачную или желтоватого цвета жидкость щелочной реакции. Удельный вес сока 1.0064—1.0108, содержание сухих веществ 1.8—2.2%, pH 7.5—8.1. Сок обладает протеолитической, амилолитической и липолитической активностью, причем по концентрации протеиназ и особенно амилазы он превосходит панкреатический сок млекопитающих, а по концентрации липазы уступает ему. В суточном объеме панкреатического сока птиц содержится значительно больше ферментных единиц, чем требуется для расщепления имеющегося в корме крахмала и протеина [10, 11]. Очевидно, это соответствует наличию ингибиторов ферментов в корме. Отмечены видовые особенности ферментативной активности панкреатического сока птиц. Так, у гусей амилолитическая и липолитическая активность сока выше, чем у кур и уток [11, 96]. Относительно протеолитической активности данные противоречивы: по Полякову [96], она выше у гусей, по Батоеву [9, 11], — выше у уток и кур.

Панкреатическими протеиназами являются трипсин, химотрипсин, карбоксипептидазы и эластаза. Все они выделяются в неактивной форме. Активатором трипсиногена служит кишечная энтерокиназа. Активный трипсин гидролизует некоторые связи других зимогенов, освобождая активные ферменты. Парализатор трипсина (выделенный в кристаллическом виде) содержится в сырых соевых бобах,[9] активатором которого являются ионы Са. Активность трипсина (по методу Хаммеля [193]) обнаруживается в химусе всех отделов кишечника птиц, макси-

[8] Поляков получал смесь соков через обычную фистулу кишки с помощью двойной трубки [94].

[9] По данным Таранова и Шпирко [108], трипсинингибирующей активностью обладают также жмых подсолнечниковый, фасоль белая, мука травяная и рыбная.

мальная его концентрация отмечена в химусе двенадцатиперстной кишки, причем в последней ее четверти активность в два с лишним раза выше, чем в первых четвертях [137]. Из поджелудочной железы птиц экстрагированы высокоочищенные трипсин (у индеек) их химотрипсин (у кур). Трипсин индеек имеет молекулярный вес 22 500 и аминокислотный состав подобен таковому млекопитающих. Химотрипсин кур (молекулярный вес 20 000) по свойствам несколько отличается от бычьего α-химотрипсина [236, 237]. Предположение об отсутствии протеиназ в поджелудочном соке птиц в первые дни после вылупления [249] требует проверки, так как механизм передачи потомству иммунных глобулинов у птиц, вероятно, иной, чем у млекопитающих.

Из карбогидраз в панкреатическом соке птиц обнаружены α-амилаза и инвертаза, но отсутствует лактаза, что является причиной плохой переваримости у птиц молочного сахара. Амилаза высокоактивна, гидролизует крахмал до мальтозы; максимум концентрации α-амилазы обнаруживается в химусе конечного участка двенадцатиперстной кишки [137].

Поджелудочная липаза расщепляет жиры на моноглицериды и ненасыщенные жирные кислоты (с освобождением глицерина), гидролизуя эфирные связи триглицеридов в 1-й и 3-й позициях. Эта специфичность действия панкреатической липазы способствует образованию хиломикронов и последующему всасыванию жира. Предполагается, что в поджелудочной железе и кишечном соке кур содержатся два липолитических фермента (липаза и эстераза), но в разных соотношениях [203]. Не установлена взаимосвязь между липазной активностью панкреатического сока и содержанием жира в рационе.

Мощный ферментативный аппарат панкреатической железы обеспечивает интенсивные процессы гидролиза пищевых веществ. Удаление железы у цыплят снижает переваримость жира и протеина примерно на 25%, а также крахмала (возможно, что недостаток фермента частично компенсируется за счет выделения α-амилазы с желчью). Абсорбция питательных веществ ухудшается; баланс азота может быть отрицательным, хотя потребление корма увеличивается [130].

Механизм регуляции отделения панкреатического сока у птиц изучен недостаточно. По аналогии с млекопитающими [238] предполагается, что регулярное поступление соляной кислоты, пептидов и жиров из желудка в кишечник приводит к освобождению слизистой секретина и панкреозимина, которые поддерживают определенный уровень секреции пакреатического сока. Секретин выделен из стенки двенадцатиперстной кишки и других сегментов тонкого кишечника кур и голубей [54].

Однако и при длительном (более суток) голодании птиц железа продолжает секретировать. В ночные часы уровень спонтанной секреции ниже, чем днем. Прием корма на фоне «секреции покоя» усиливает сокоотделение в течение нескольких часов. Величина

эффекта зависит от пищевой возбудимости птицы и исходного уровня секреции [9, 35, 63]. Известно, что с увеличением секреции возрастает активность либо всех ферментов, особенно в течение первого часа, либо [9] только амилазы, а активность протеиназ снижается. На уровень секреции, видимо, влияют рацион и режим кормления птицы. Скармливание корма, содержащего много жира и белка [35], или введение жира непосредственно через фистулу в кишечник [63] усиливает секрецию и повышает ферментативную активность сока.

Введение в двенадцатиперстную кишку соляной кислоты дает различный эффект в зависимости от исходного уровня секреции: на низком фоне отделение сока и концентрация в нем ферментов снижаются, на высоком — повышаются. Инъекции атропина и норадреналина угнетают соко- и ферментоотделение, инъекции пилокарпина усиливают их [11, 14].

Изложенные данные свидетельствуют о том, что вопрос о наличии рефлекторной фазы поджелудочного сокоотделения, а также о природе гуморальных стимуляторов секреции у птиц требует дальнейшего изучения.

1.4.6.2. Печень, ее роль в пищеварении

Печень птиц состоит из двух долей (правой и левой), хорошо развита, ее относительный вес составляет 2—2.5% веса тела. На правой доле у кур, уток и индеек расположен желчный пузырь грушевидной или округлой формы; у голубей и цесарок он отсутствует. Из каждой доли печени выходит по одному протоку. У птиц, не имеющих пузыря, правый проток образует лолокальное расширение, видимо заменяющее пузырь [164]. Ранее считалось, что у птиц с желчным пузырем левый печеночный проток сообщается с двенадцатиперстной кишкой, а правый открывается в желчный пузырь; от пузыря отходит желчный проток, который вместе с левым печеночным и панкреатическим протоками впадает общей папиллой в дуоденум. За последние годы в эту схему внесены существенные изменения. Исследованиями показано, что у кур и уток печеночные протоки из правой и левой долей печени сливаются и образуют у основания желчного пузыря расширение — синус [73, 75, 78, 79]. От последнего берет начало проток, названный синусно-кишечным. Другой проток, направляющийся от синуса в пузырь, назван синусно-пузырным. Отток желчи из пузыря происходит по пузырно-кишечному протоку. Позднее Кромптон на пекинских утках подтвердил [151] это описание, дополнив его следующими деталями: часть мелких протоков из левой доли может непосредственно впадать в печеночно-пузырный, а из правой доли в печеночно-кишечный протоки ниже синуса; печеночно-пузырный проток ниже синуса имеет ампулообразное расширение с предполагаемой функцией реабсорбции (рис. 7). Таким образом, у птиц

желчь может поступать как в пузырь, так и в двенадцатиперстную кишку и из правой и левой долей печени через синус. Из желчного пузыря (благодаря косому расположению синусно-пузырного хода) желчь выводится только в кишечник через пузырно-кишечный проток.

Методы получения желчи у кур, индеек и уток в хронических опытах основаны, как правило, на перевязывании обоих протоков ниже синуса и вставлении фистульной трубки в желчный пузырь [62, 73, 127, 151] с введением или без введения дополнительной канюли в двенадцатиперстную кишку. Для сравнительно кратковременных опытов в оба перерезанных протока вставляют и выводят наружу пластмассовые трубки с одновременным наложением фистулы на пузырь [24]. Прогрессивным ва-

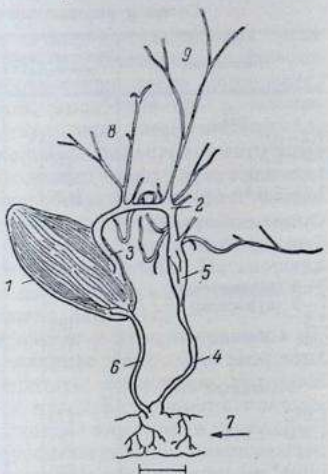


Рис. 7. Желчная система у домашней утки. (По [151]).

1 — желчный пузырь, *2* — синус, *3* — печеночно-пузырный проток, *4* — печеночно-кишечный проток, *5* — расширение этого протока, *6* — пузырно-кишечный проток, *7* — восходящее колено дуоденума, *8* — ветви из левой доли печени, *9* — ветви из правой доли печени.

риантом описанной методики является наложение птице дуоденально-желчно-пузырной или дуоденально-желчно-протоковой фистулы [80] с использованием трубки модели А. Киени [45]. Трубка при этом вставляется в восходящее колено кишки, а ее мягкие полихлорвиниловые отростки (или отросток) — в перерезанные у кишки желчные протоки или желчный пузырь. Методика позволяет изучать желчеобразование, а в промежутках между опытами возвращать желчь в кишечник.

Все перечисленные выше исследователи констатировали, что образование желчи в печени птиц (в том числе и молодняка) происходит непрерывно, даже после длительного голодания, хотя уровень секреции при этом снижается.

Желчь у птиц представляет собой густую масляную жидкость темно-зеленого (пузырная желчь) или ярко-зеленого (печеночная желчь) цвета. Количество отделяемой желчи (мл/сутки/кг веса) у птиц выше, чем у других сельскохозяйственных животных, за исключением свиней. Этот показатель увеличивается с возрастом, но, видимо, мало варьирует у разных видов птиц. У взрос-

лых кур, по данным различных авторов, он составляет 26 мл [64], 37 мл [75], 35 мл (натощак) [81], у 14-недельных цыплят 9.5 мл [145]; у уток 36.7 мл [75], у индеек 33 мл [127].

Литературные данные о химическом составе и физико-химических свойствах желчи приведены в табл. 12. Из таблицы сле-

Таблица 12

Состав и физико-химические свойства желчи птиц

Показатели	Литературный источник	Показатели	Литературный источник
pH		Остаточный азот, мг%	
7.2—8.0	[64]	33	[75]
7.3—8.5	[28]	85 *	[81]
7.03—8.0	[81]	Желчные кислоты, мг%	
7.5—8.0 **	[127]	576—920	[75]
Сухое вещество, %		1430—1520	[28]
3.56	[75]	594 (печеночная)	
4.2	[64]	594 (пузырная)	[81]
3—4 (печеночная)	[28]	993 *	[127]
7—9 (пузырная)		Холестерин, мг%	
3.5	[81]	115—130	[28]
9.67 *	[75]	120	[81]
3.22 *	[127]	139 **	[127]
Удельный вес		Желчные пигменты, мг%	
1.012	[75]		[28]
1.008—1.014	[64]	70—84	
1.034	[81]	Билирубин, мг%	
1.020 *	[78]	6.35 **	[127]
1.010 **	[127]	Кальций, мг%	
Общий азот, мг%		7.7	[75]
139		17.1 *	
338 *	[75]	Фосфор, мг%	[75]
144	[81]	14.3	
		49.2 **	

* Утки.
** Индейки; в остальных случаях — взрослые куры.

дует, что в целом состав желчи птиц существенно не отличается от такового у млекопитающих, но имеется разница среди видов птиц, в частности у кур и уток.

Исследование желчи 10 видов птиц показало, что основной кислотой является хенодезоксихолевая кислота; остальные холевые кислоты содержатся в меньшем количестве [181]. У цыплят, выращенных в безмикробных условиях, в желчи обнаруживались лишь хенодезоксихолевая, холевая и аллохолевая кислоты. Характерно, что в желчи птиц содержится α-амилаза [163]. Концентрация фермента у цыплят 5—6-недельного возраста 310—355 ед. (мг крахмала, расщепленного 1 мл желчи за 15 мин $\times 10^{-3}$) [204].

Процесс желчеобразования находится под нервно-гуморальным контролем.[10] О наличии рефлекторной регуляции свидетельствуют следующие факты: а) акт кормления, в том числе и «мнимого», а также вид корма, усиливают отделение желчи; эта рефлекторная фаза длится около часа и зависит от исходного уровня секреции; введение атропина, блокада или перерезание блуждающих нервов тормозит секрецию желчи [29, 64, 75, 78, 81].

Вероятно, у птиц имеет место и нервно-гуморальная фаза желчеотделения. Об этом свидетельствуют длительное (в течение нескольких часов) усиление желчеотделения после кормления, низкий уровень секреции «натощак», колебание его в течение суток. Влияние механического фактора пищи здесь, несомненно, имеет место, а воздействие гуморальных факторов (секретина, гастрина, экстрактивных веществ) можно лишь предполагать. В частности, введение в двенадцатиперстную кишку фистульных птиц раствора соляной кислоты не стимулирует желчеотделения, а иногда и тормозит его [64, 78]; введение желчи дает разный эффект в зависимости от исходного фона секреции. На скорость секреции незначительно влияет включение в рацион жира или введение его непосредственно в кишку [28, 64].

Вопросам механизма выведения желчи у птиц посвящены работы Ли [73, 76—78]. Опыты на птице с канюлями выводных протоков позволили автору разработать концепцию моторной функции желчепроводящих путей у птиц. Ее основные положения сводятся к следующему: а) желчь выделяется в просвет кишечника благодаря активным перистальтическим сокращениям выводных протоков; б) синусно-кишечный проток выводит примерно в 4 раза больше желчи, чем пузырно-печеночный; в) выведение желчи синусно-кишечным протоком вызывается как механическими раздражителями стенки кишечника, так и соляной кислотой; для пузырного протока основным раздражителем является соляная кислота; г) в конце пищеварения потребность организма в желчи обеспечивается одним синусно-кишечным протоком; по печеночно-пузырному протоку желчь попадает в пузырь; д) в состоянии «натощак» желчь в кишечник практически не поступает, так как мускулатура протоков и пузыря расслаблена и желчь стекает в пузырь через синус из обеих долей печени; е) после приема корма интенсивное пищеварение поддерживается выведением как пузырной, так и печеночной желчи; сокращение пузыря сдавливает синусно-пузырный ход, и желчь, усиленно продуцируемая обеими долями печени, выводится в кишечник синусно-кишечным протоком; ж) при расслаблении пузыря часть желчи из синуса поступает в пузырь и концентрируется; з) по мере уменьшения поступления соляной

[10] В опытах на птице с фистулами желчного пузыря изучается именно желчеобразование, а не желчевыведение.

кислоты в кишечник деятельность пузырно-кишечного протока прекращается, пузырь расслабляется; одновременно снижается и секреция желчи, часть которой поступает в пузырь, а часть в кишечник. Далее, ближе к моменту приема корма, весь цикл повторяется снова. Регулируется процесс желчевыведения нервным механизмом, перерезка блуждающих нервов нарушает весь комплекс взаимосвязанных моторных реакций, соляная кислота на этом фоне не стимулирует желчевыведения.

1.4.6.3. Роль кишечных желез в пищеварении

Слизистая оболочка тонкого кишечника птиц в общем подобна таковой у млекопитающих. Она содержит большое количество ворсинок, покрытых однослойным цилиндрическим эпителием с отдельными бокаловидными клетками. У основания ворсинок кишечный эпителий, впячиваясь, образует крипты, или либеркюновы железы, продуцирующие кишечный сок. Особенностями строения слизистой птиц являются: а) слабое развитие подслизистого слоя и отсутствие в нем бруннеровых желез; б) изменение густоты строения и формы ворсинок и крипт по ходу кишечника (в двенадцатиперстной кишке наиболее высокие густые ворсинки конусовидной формы и наиболее длинные крипты, в подвздошной кишке — крипты короче, ворсинки ниже, языкообразной формы с большим количеством бокаловидных клеток в эпителии [11]); в) сеть капилляров в теле ворсинок хорошо развита, но слабо развиты лимфатические полости и отсутствуют системы млечных лимфатических протоков [177]. Имеются отдельные детали в строении слизистой (число и форма ворсинок, наличие складок и т. п.) и у разных видов птиц.

О количестве отделяемого кишечного сока можно говорить лишь предположительно на основании немногих экспериментов с изолированными по Тири и Тири—Велла отрезками кишечника.[12] Так, участок, составляющий примерно 1/10 длины тонкого кишечника, выделял при обычном кормлении около 1.5 мл сока в час [95]. Примерно можно подсчитать, что на 1 кг веса у курицы выделяется 7—9 мл кишечного сока. По ходу кишечника интенсивность сокоотделения (в расчете на единицу площади слизистой) снижается с минимумом в подвздошной кишке. Механическое раздражение слизистой и орошение ее соляной кислотой стимулируют кишечное сокоотделение.

Обсуждая вопрос о ферментативной активности кишечного сока, не следует использовать результаты ранних работ [169, 198, 229] с экстрактами из слизистой оболочки кишечника, по-

---

[11] У гусей высота ворсинок возрастает в аборальном направлении [57, 111].

[12] Стенка таких отрезков через 2—3 мес атрофируется, утончается, крипты в ней редуцируются. Наложение внешних анастомозов для восстановления проходимости у птиц затруднительно.

скольку в свете современных данных ферментативная (в частности амилазная) активность в этих опытах могла быть обусловлена ферментами панкреатического сока и желчи, фиксированными на слизистой. Следует рассматривать результаты по исследованию ферментативной активности фильтрата химуса разных отделов кишечника [42, 59, 93, 104, 114, 122]. Они отражают интегральное состояние ферментных систем кишечника (включая микробную) и могут быть полезны при сравнительной оценке разных рационов или разных групп птиц, но отнюдь не характеризуют ферментатный статус самого кишечного сока, тем более что основная масса ферментов его прочно связана с поверхностью цитомембран слизистой.[13]

Чистый кишечный сок, полученный из изолированной кишки, представляет собой прозрачную или слегка опалесцирующую жидкость светло-желтого или светло-серого цвета со следующими показателями (соответственно для двенадцатиперстной и тощей кишок): удельный вес 1.0105 и 1.0065; pH 7.23 и 7.01; плотный остаток 35 и 15% объема [94, 98]. Сок не содержит протеиназ, но имеет в своем составе энтерокиназу и обладает амилазной, мальтазной, сахаразной и пептидазной (пептон, полиаланин, полиглицин) активностью. Данные других исследователей позволяют предположить наличие в соке спектра пептидаз: аминопептидаз, карбоксипептидаз, специфических дипептидаз.

Вместе с тем показано, что у птиц, как и других видов животных, промежуточные и заключительные стадии гидролиза белков и углеводов связаны главным образом со слизистой кишечника, т. е. имеет место контактное пищеварение; пептидазная, инвертазная и мальтазная активность локализованы на мембране микроворсинок, а не внутриклеточно; у птиц в отличие от млекопитающих активность кишечных ферментов (щелочной фосфатазы, мальтазы, инвертазы) обнаруживается уже в эмбриональном и раннем постэмбриональном периодах; более 90% дипептидазной и мальтазной активности как у сытых, так и у голодных птиц обнаруживается в слизистой кишечника и лишь 6—8% в содержимом просвета кишки [17, 38, 60, 61, 74, 100, 110, 203].

Эти данные свидетельствуют о том, что полостной гидролиз дипептидов и дисахаридов в нормальных условиях незначителен и поступление соответствующих ферментов в полость кишки связано, видимо, с десквамацией кишечного эпителия. Пристеночная же локализация ряда кишечных ферментов обеспечивает с первых дней жизни птицы эффективное сопряжение процессов гидролиза, активного транспорта и высокую скорость всасывания.

---

[13] Показано, что при удалении поджелудочной железы резко снижаются протеазная и липазная активность кишечного химуса [204] и динамика его амилазной и мальтазной активности соответствует изменениям ферментативной активности поджелудочной железы [109].

Кишечная микрофлора не имеет доступа в зону щеточной каймы, однако в полости кишечника она оказывает влияние на расщепление и всасывание питательных веществ. Это влияние изучено еще недостаточно, но, очевидно, оно может быть полезным и вредным для макроорганизма. В частности, положительное действие добавок некоторых антибиотиков на рост молодняка птицы и на использование корма в значительной мере объясняются специфическим влиянием антибиотиков на определенные виды микроорганизмов (подробнее см. [135]).

Таблица 13

Бактериальная флора кишечного канала цыплят разного возраста [255]

Отдел кишечника	Возраст цыплят	Количество микроорганизмов *				
		Cl. Welchii	*E. Coli*	*Streptococci*	*Lactobacilli*	*Bacterioides*
Тонкий кишечник (верхний отдел)	18 дн	—	3.1	4.0	6.3	
	7 нед	—	2.5	3.8	5.7	—
	5 мес	—	2.4	4.1	6.4	—
Тонкий кишечник (нижний отдел)	18 дн	—	3.7	4.4	6.7	—
	7 нед	—	2.5	3.8	5.7	—
	5 мес	—	2.4	4.1	6.4	—
Слепая кишка	18 дн	2.6	8.5	7.9	9.7	8.8
	7 нед	2.5	6.7	6.8	8.5	8.8
	5 мес	2.8	6.9	6.7	9.2	8.2

* $\log_{10}$ числа микробных клеток в 1 г содержимого.

Заселение желудочно-кишечного тракта микрофлорой начинается в первые часы после вылупления; ее видовой состав стабилизируется к 4—5 нед жизни. Концентрация микробов в химусе уменьшается от конечной части кишечника к начальной. Данные о бактериальной флоре кишечника цыплят разного возраста приведены в табл. 13.

1.4.6.4. Всасывание в тонком кишечнике

Небольшая протяженность кишечного тракта у птиц и непродолжительное пребывание в нем корма компенсируются интенсивным перевариванием и абсорбцией продуктов гидролиза.

Общая площадь всасывающей поверхности слизистой тонкого кишечника у птиц без учета микроворсинок, которые увеличивают ее примерно в 20 раз, составляет [56]: куры — 1.4—2.0 м², гуси — 3.5—5.5, утки — 0.94—1.5, индейки — 4.8—8.6 м². В расчете на 1 кг живого веса эти показатели у птиц выше, чем у человека и млекопитающих. Общие закономерности процессов всасывания у птиц те же, что и у других видов животных. Абсорбция осуществляется за счет следующих факторов: а) пасив-

ной диффузии; б) диффузии с помощью веществ-переносчиков; в) активного транспорта против градиента концентрации; г) пиноцитоза, т. е. переноса твердых частиц в результате выпячивания и последующего смыкания мембран абсорбирующей клетки. Однако у птиц имеются особенности, касающиеся участков наиболее активной абсорбции и механизма переноса отдельных компонентов.

Для изучения процессов всасывания у птиц используют следующие методы: а) скармливание маркированного (обычно Cr_2O_3) корма и забой птицы через определенные сроки после кормления; по отношению изучаемых компонентов к маркеру в корме и отделах кишечника (или кале) судят о степени абсорбции; [14] б) введение растворов питательных веществ в изолированные в остром опыте участки кишечника с последующим их извлечением и определением концентрации вводимых веществ; в) инкубация изолированных и вывернутых «мешочков» кишечника в растворе исследуемых (иногда меченых) веществ с последующим определением концентрации веществ в стенке и полости «мешочка»; г) получение (в остром опыте или через вживленные катетеры) и исследование крови воротной вены в процессе пищеварения; д) перфузия в хроническом опыте изолированной по Тири или Тири—Велла кишечной петли растворами изучаемых веществ с определением их концентрации до и после перфузии.

Всасывание аминокислот. Вопрос о возможности абсорбции в кишечнике молодняка птиц интактных белков, в частности γ-глобулина остается невыясненным. Нуждается в подтверждении и предположение [18] о всасывании в кишечнике гусей азотистых веществ в форме пептидов. Что касается аминокислот, то закономерности их абсорбции у птиц достаточно изучены [36, 37, 65, 66, 165, 206, 223, 240, 251, 257].

Показано, что абсорбция происходит путем активного транспорта. Об этом свидетельствуют: а) более эффективное всасывание *L*-изомеров аминокислот в сравнении с *D*-изомерами при равной их концентрации; б) характерная скорость абсорбции каждой аминокислоты (или группы аминокислот), которая может изменяться в присутствии других аминокислот; в) ингибирование абсорбции аминокислот веществами, блокирующими энергетические процессы в слизистой; г) отсутствие зависимости интенсивности всасывания от молекулярного веса аминокислот.

Предполагается наличие трех активных транспортных систем в слизистой кишечника для трех групп аминокислот: 1) кислых аминокислот (аспарагиновой и глутаминовой, комплексующихся в транспорте); 2) аргинина, лизина, цистина; 3) ароматических и нейтральных аминокислот. Метионин, видимо, имеет отношение к двум транспортным системам. Выделяется еще

[14] При этом не принимается во внимание эндогенная экскреция, которая особенно значительна для азотистых веществ.

специальная транспортная система для глицина и N-метил-замещенных аминокислот (бетаина, саркозина, диметилглицина).

Данные о скорости всасывания отдельных *L*-аминокислот из их эквимолярной смеси отличаются от результатов, полученных при изучении всасывания гидролизата белка и растворов отдельных аминокислот. Очевидно, что нейтральные аминокислоты всасываются в кровь быстрее, чем кислые, особенно метионин, лизин, слабо всасывается глицин (табл. 14).

Таблица 14

Активный транспорт аминокислот в полость изолированных и вывернутых отрезков кишечника цыпленка [240]

Аминокислоты	Переход аминокислот, мМ/10 см длины кишки		
	двенадцатиперстная кишка	тощая кишка	подвздошная кишка
L-гистидин	−0.31±13	−0.17±0.10	0.10±0.12
L-глицин	0.10±0.24	0.12±0.34	0.08±0.14
L-аланин	0.21±17	0.25±0.21	0.52±0.29
L-треонин	0.00±0.35	0.22±0.12	0.55±0.34
L-серин	0.17±0.25	0.36±0.20	0.57±0.26
L-фенилаланин	−0.08±0.11	0.18±0.11	0.72±0.27
L-лейцин	0.22±0.14	0.57±0.19	0.96±0.34
L-валин	0.27±0.19	0.65±0.15	1.06±0.43
L-метионин	0.19±0.11	0.66±0.23	1.15±0.45
L-изолейцин	0.29±0.10	0.81±0.33	1.33±0.41
L-лизин	0.35±0.17	1.01±0.25	2.54±0.63

Примечания. 1. Инкубационная среда — бикарбонатный буфер Кребса, содержащий 12 аминокислот в эквимолярной (1 мМмоль/л) концентрации; время инкубации — 1 час; 2. При расчете задержанных стенкой аминокислот (мМмоль/100 мг сухого вещества) получены аналогичные результаты.

Местом наиболее активной абсорбции азотсодержащих продуктов являются тощая и подвздошная кишки, где протекают интенсивные процессы протеолиза [18, 104, 115]. В опытах с использованием инертных меток [196] наиболее интенсивно всасывался азот (до 80% поступившего) в верхней части тощей кишки. В опытах с изолированными и извлеченными отрезками кишки они располагались следующим образом по степени абсорбции аминокислот: тощая > подвздошная > двенадцатиперстная [257]; подвздошная>тощая>двенадцатиперстная [240]. Следует отметить, что в опытах in vivo не учтено выделение эндогенного азота,[15] в опытах же in vitro не учтены возможные взаимодействия питательных веществ, скорость протеолиза, эндогенное выделение аминокислот и другие факторы, действующие в кишечнике.

[15] По расчетам Ли, в полость кишечника уток за сутки выделяется 12.6 г азотистых веществ, т. е. ~50% принятого [72].

Кровь воротной вены в период пищеварения заметно обогащается свободными аминокислотами. Наиболее интенсивное поступление аминокислот из пищеварительного тракта в кровь отмечается через час после кормления, причем из разных кормов аминокислоты всасываются по-разному [66, 129, 223]. Наблюдается определенная корреляция между содержанием аминокислот (особенно незаменимых) в кормах и увеличением их в портальной крови. Поскольку некоторые аминокислоты, освобождаясь на кишечной мембране, включаются в протеины клеток слизистой оболочки, а некоторые (кислые аминокислоты) метаболизируются внутри кишечного эпителия, динамика содержания аминокислот в воротной вене не полностью отражает их содержание в рационе. К этому следует добавить, что всасыванию подвергаются и аминокислоты эндогенного происхождения.

Всасывание углеводов. Продукты расщепления углеводов (гексозы и пентозы) быстро всасываются в кишечнике цыплят [129, 176]. Для некоторых из них (глюкоза, галактоза) существует, видимо, механизм активного транспорта, с участием ионов Na. Остальные проникают из кишечника в кровь пассивным путем. Активный механизм проявляется уже в первые дни постэмбрионального периода, но стабилизируется всасывательная функция к 2-недельному возрасту.

По скорости всасывания сахара располагаются в следующем порядке: *D*-галактоза>*D*-глюкоза>*D*-ксилоза>*D*-фруктоза>*L*-арабиноза, *D*-ксилоза>*D*-рибоза>*D*-маннооза [138]. Уровень всасывания зависит от концентрации сахара. С введением сахаров в дозе 15 мг/г веса глюкоза всасывалась быстрее, чем ксилоза и арабиноза. При дозе 30—45 мг/г сахара располагались по скорости всасывания в обратном порядке. На всасывание оказывает влияние и температура раствора. Инъекции инсулина не сказываются на абсорбции глюкозы из пищеварительного тракта молодняка или взрослой птицы [34].

Всасывание жира. По современным данным, продукты расщепления жиров проникают через промежуточные пространства микроворсинок в эпителиальные клетки частично в виде жирных кислот и моно- и диглицеридов. Ненасыщенные жирные кислоты и моноглицериды, с одной стороны, способствуют поддержанию тонкой эмульсии жира в кишечной среде, а с другой — вместе с конъюгированными желчными кислотами образуют смешанные мицеллы — высокодиспергированные в водной среде частицы диаметром 30—100 ангстрем. Смешанные мицеллы способствуют растворению и всасыванию освобождающихся насыщенных жирных кислот и сами проникают сквозь мембрану клеток, освобождая желчные кислоты. Свободный глицерин также проникает внутрь клеток.

Жирные кислоты с короткой цепью ($<C_{10}$—C_{12}) из клеток транспортируются через портальную систему в печень. Жирные кислоты с длинной цепью и моноглицериды в эндоплазматиче-

ском ретикулуме клеток слизистой реэстерифицируются в триглицериды. Наряду с этим установлено проникновение в цитоплазму клеток путем пиноцитоза крупных молекул триглицеридов непосредственно из кишечника. И те и другие триглицериды в форме капелек, покрытых слоем фосфолипидов, присоединяют небольшое количество протеина, свободного и эстерифицированного холестерина и образуют так называемые хиломикроны; последние проходят внеклеточное пространство и через капилляры (не лимфу) поступают в портальную кровь и печень (в мицеллярной форме всасываются также жирорастворимые витамины и β-каротин).

Абсорбция жиров зависит от количества и типа глицеридов, наличия и соотношения в рационе свободных жирных кислот, возраста птицы, состава рациона, кишечной микрофлоры. По данным специальной работы [233], у 4-недельных цыплят-бройлеров, получавших однотипный полусинтетический рацион с добавками жира, абсорбировалось говяжьего сала 67%, лярда 77% и соевого масла 95%. Соответственно 42.51 и 60% жира всосалось в 3-м участке тонкого кишечника, т. е. в конце тощей, начале подвздошной кишки.[16]

1.4.6.5. Моторная функция тонкого кишечника

Движения кишечника происходят в результате координированных сокращений циркулярного (внутреннего) и продольного (наружного) слоев гладкой мускулатуры. Изучением моторики кишечника у птиц занимались многие авторы [16, 79, 90, 92, 131 и др.], но ясность в этот вопрос внесли работы последних лет [224, 225]. Согласно исследованиям Пасте и др. [225], переход содержимого в дуоденум обеспечивается сильным сокращением мышечного желудка с последующим перистальтическим сокращением двенадцатиперстной кишки и занимает в среднем 5 с. Нисходящее колено дуоденум проводит химус за 0.3—0.6 с, а восходящее колено за 1—6 с. Через 2—7 с химус обычно поступает в тощую кишку.

Баллонографически установлена более активная моторика восходящего колена дуоденум, хотя движение химуса здесь замедлено.[17] Между сокращениями нисходящего и восходящего колена кишки имеется разрыв в 0.5—2 с. Соединительный участок кишки во время сокращения изменяет свое положение.

Движения дуоденума происходят ритмично, на кривой отмечаются регулярные одиночные сокращения, а иногда двойные (тонические), а также групповые с равной амплитудой и групповые

---

[16] О движении воды и минеральных веществ через стенку кишечника птиц см. специальную литературу [27—29].

[17] У уток нисходящая часть более динамична.

с разной амплитудой (рис. 8). Эти данные (наряду с рентгенографическими) позволяют предполагать наличие в дуоденуме трех типов сокращений: перистальтического, антиперистальтического и ритмической сегментации. Поскольку многочисленные

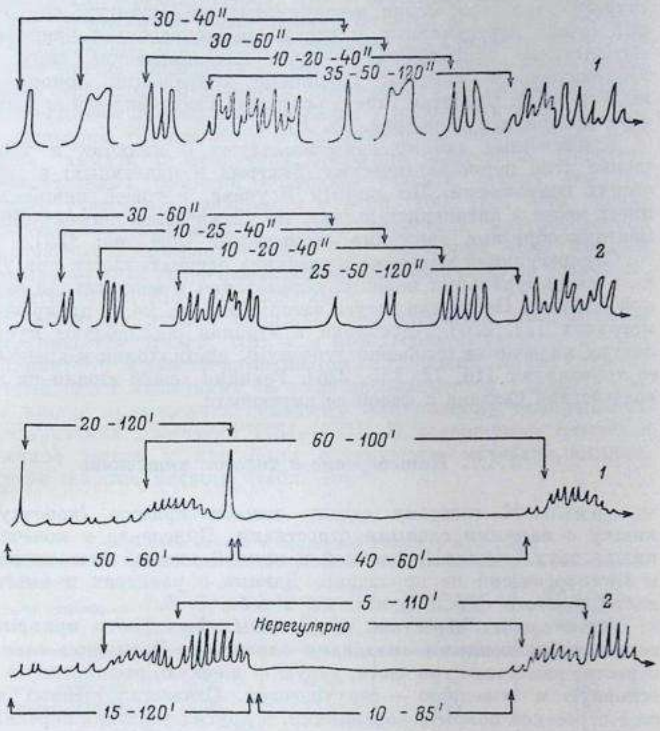


Рис. 8. Сокращения тонкого кишечника. (По [225]).

А — двенадцатиперстная кишка, *Б* — тощая кишка; *1* — курица, *2* — утка. *Цифры* под кривыми — продолжительность периодов сокращения (с), *цифры* над кривыми — продолжительность интервалов между сокращениями (мин).

«перетяжки» кишки, возникающие сразу за перистальтической волной, быстро перемещаются в сторону желудка и исчезают, это движение правильнее расценивать как смешанное с элементами антиперистальтики и ритмической сегментации [121, 123].

Транзит химуса по тощей кишке более продолжителен (60—130 мин). Это обусловлено наличием в ней двух чередующихся

фаз моторной деятельности — неактивной (40—60 мин у кур и 10—85 мин у уток), связанной, видимо, с абсорбцией, и активной (50—60 мин у кур и 15—20 мин у уток). В активной фазе отмечают отдельные короткие нерегулярные сокращения сегментарного характера; серии неодинаковых по амплитуде сокращений (очень нерегулярных у уток); «муфтоподобные» одиночные сегментарные сокращения (у кур), выталкивающие химус из тонкокишечного участка; групповые сокращения «опорожнения» (у уток). При этом типе сокращений увеличивается активная фаза моторики у уток (рис. 18, *Б*).

Приведенные данные свидетельствуют о наличии в тощей кишке птиц перистальтических (быстрых и медленных) и тонических сокращений. По данным Ясукава, в тощей кишке кур имеет место и антиперистальтика, но ритмическая сегментация и маятникообразные движения отсутствуют [цит. по: 135].

Саморегуляция моторики кишечника осуществляется при участии интрамуральных нервных образований и центральной нервной системы. Перерезка вагуса затормаживает, но не прекращает моторику [72, 220]. Адреналин и атропин расслабляют мускулатуру кишечника (особенно дуоденум), ацетилхолин и ареколин ее тонизируют [16, 72, 135, 226]. Реакция тощей кишки на эти воздействия связана с фазой ее активности.

1.4.7. Пищеварение в толстом кишечнике

К толстому отделу относят прямую (конечную) кишку с парными слепыми отростками. Выделение в конечной кишке двух отделов (ободочной и прямой кишок) анатомически и гистологически не оправдано. Данные о размерах и вместимости толстого отдела приведены в табл. 5, 6.

Устья слепых отростков направлены аборально и прикрыты также направленными складками слизистой. В каждом слепом отростке различают три части: узкую — шейную, расширенную — основную и суженную — верхушечную. Слизистая шейных частей отростков покрыта ворсинками, в других участках ворсинки отсутствуют. В основной части отростков слизистая формирует крупные и мелкие складки, образованные утолщением мышечного слоя слизистой. В слизистой обнаруживают общекишечные железы. В верхушечной части их размеры и количество уменьшаются, но обнаруживается много лимфатических фолликулов. Мышечная оболочка отростков представлена двумя слоями — циркулярным и продольным.

Слизистая оболочка прямой кишки содержит короткие ворсинки, а также короткие железы. В эпителии ворсинок встречается много бокаловидных клеток. Прямая кишка впадает в клоаку, где формирует задний проход, сжатый запирательной мышцей (sphincter ani).

1.4.7.1. Роль слепых отростков в пищеварении

Многочисленные исследования пищеварительной функции слепых отростков птиц не привели к определенным результатам. Предполагается, что в отростках происходят следующие процессы: а) расщепление клетчатки с участием ферментов микрофлоры; б) процессы протеолиза под влиянием ферментов тонкого отдела кишечника и, возможно, ферментов желез самой стенки отростков; в) процессы превращения азотистых продуктов с участием микрофлоры (особенно у мясоядных птиц); г) синтез витаминов группы В; д) всасывание воды, минеральных элементов, амидов и продуктов брожения клетчатки. Перечень предполагаемых функций позволяет считать слепые отростки важным участком пищеварения у птиц [140, 158]. Это мнение подкрепляется наличием в слепых отростках многочисленной комплексной микрофлоры (табл. 13), некоторые виды которой способны in vitro гидролизовать крахмал, клетчатку, а возможно, и протеин [132, 213—215, 239, 261].

В обменных опытах показано, что клетчатка действительно переваривается птицей, хотя и в небольшом количестве (6—9% от принятого). Единственным местом ее гидролиза может служить толстый отдел кишечника. В ряде экспериментов удаление слепых кишок приводило к снижению или полному прекращению переваривания клетчатки [184, 230]. В содержимом слепой и конечной кишок у кур были обнаружены мочевина, аммиак, летучие жирные кислоты (табл. 15).

Таблица 15

Содержимое слепой и ободочной кишок у кур [134]

Отделы кишечника	pH	Мочевина, мг %	Свободные основания, мг % NH_3	ЛЖК, мг % уксусной кислоты
Слепые отростки	6.93	15.2	2.47	453
Ободочная кишка	6.36	15.2	0.93	165

Авторы не исключают возможности попадания мочевины в толстый кишечник с кормом, желчью, а также путем забрасывания мочи при сокращении клоаки. Однако увеличение всех исследованных показателей при инкубации содержимого in vitro свидетельствует о возможном участии в этих процессах микрофлоры.

Довольно хорошо исследована витаминсинтезирующая функция микрофлоры слепой кишки. В слепых отростках кур и индеек при обычном рационе содержание рибофлавина, никотиновой, пантотеновой и фолиевой кислот, биотина в несколько

раз выше, чем в содержимом тонкого кишечника тех же птиц [150]. Имеет место также синтез витамина B_{12} при участии кобальта [216, 244].

О возможности всасывания в слепых отростках воды и растворенных в ней веществ можно судить по значительным различиям в содержании воды в кале нормальных и цекотомированных цыплят [230, 235], а также по прямым опытам с изолированными in vivo слепыми отростками. Показана абсорбция в слепых кишках кур радиоизотопов кальция и фосфора, введенных в изотоническом растворе [15, 25].

Вместе с тем серьезными доказательствами располагают и оппоненты гипотезы о важной роли слепых отростков в пищеварении. В ряде опытов их удаление не снижало переваримость клетчатки [4, 180] и не повышало содержания воды в помете [155]. Показано также, что целлюлоза зерна хлебных злаков не разрушается под воздействием микробов желудочно-кишечного канала, хотя отмечено некоторое переваривание гемицеллюлоз [164, 213].

Наряду с этим известно, что плотные частицы корма практически не попадают в слепые отростки (благодаря фильтрующей роли заслонки и шейки [18]) и лишь небольшая часть (не более 15%) проходящей по конечной кишке массы проникает в них [40, 141, 222]. Что касается витаминов, то, несмотря на их усиленный синтез в слепых отростках, всасываются они крайне незначительно вследствие слабой проницаемости кишечной стенки и прочной связи витаминов с микробными телами. Содержание витаминов в помете цекотомированных цыплят не отличалось от такового у интактных, что свидетельствует о возможной синтетической активности других участков пищеварительного тракта [150]. Потребность оперированных кур в витаминах остается той же, что и нормальных; содержание витаминов группы В в яйцах и выводимость также не изменяются. Иначе говоря, синтезируемые витамины почти полностью выделяются с пометом.

Отрицается также существенно значимое расщепление и всасывание в толстом отделе азотистых веществ [18, 196, 257] и липидов [233]. Содержание жирных кислот и мочевины в крови кур, видимо, не определяется их абсорбцией в слепых отростках; после цекотомии концентрация этих веществ в крови не уменьшается [134].

Изложенные данные позволяют констатировать следующее: а) слепые отростки птиц не являются жизненно необходимым органом; б) вероятно, они играют немаловажную роль как лимфоидные образования; в) способность слепых отростков и прямой кишки к всасыванию воды и растворенных в ней минеральных

[18] В содержимом слепых мешков кур больше микроскопически улавливаемых грубых остатков, чем в содержимом гусей и уток [128].

и органических веществ не подлежит сомнению; г) интенсивность процессов переваривания пищи в этих отделах и их «вклад» в общий баланс пищеварения в кишечнике с трудом поддаются оценке.

Надо полагать, что значение толстого кишечника в пищеварении может варьировать в зависимости от вида, возраста птицы и состава рациона. Показано, в частности, что снижение протеолитической активности содержимого тонкого кишечника у цыплят под влиянием ингибитора трипсина сырой сои сопровождается ее повышением в содержимом слепой кишки. Цекотомия в этом случае снижает ретенцию азота, привесы цыплят и усвоение корма [219]. По мнению авторов, значение слепых отростков в общем протеолизе зависит от количества непереваренного азота, поступающего в них из верхних отделов кишечника.

1.4.7.2. Моторная функция толстого кишечника

Моторная функция слепых отростков изучалась многими, и картина ее представляется достаточно четкой [5, 50, 141, 168, 185, 222 и 265].

Заполнение отростков происходит, видимо, за счет антиперистальтических движений прямой кишки и одновременной перистальтики (в направлении верхушки) самих отростков, что способствует «засасыванию» в них жидкости. Плотные частицы при этом отфильтровываются; переход содержимого в каждый отросток регулируется собственным замыкательным механизмом. В этой концепции остаются неясными физиологическое значение и роль илеоцекальной заслонки. Заполнение слепых отростков происходит периодически, один раз в 35—70 мин (по прямой кишке кал выделяется в клоаку почти непрерывно, с небольшими интервалами). При сокращениях клоаки и антиперистальтике прямой кишки возможно забрасывание клоакальной мочи в ректум и слепые отростки [141, 175, 256].

Содержимое слепых отростков по виду, цвету и запаху отличается от ректального содержимого. Оно гомогенно, темно-желтого или шоколадного цвета, пастообразной консистенции, неприятного запаха. Опорожнение слепых отростков происходит вследствие мощных тонических сокращений мускулатуры и открывания заслонки. Выбрасываемые порции «цекального» кала отличаются от кала, выделенного из прямой кишки. Соотношение частоты эвакуации кала из слепых отростков и прямой кишки 1 : 7—1 : 11. Количество кала, выделяемого из слепых отростков, составляет примерно 1/10 общего его количества.

Моторика слепых отростков осуществляется автоматически, т. е. проявляется при их изолировании in vivo или in vitro [217]. Фистульным методом показано, что в отростках имеют место сокращения разных типов, различающиеся по частоте и амплитуде [5, 164], и что полностью отростки не расслабляются. Сокра-

щения первого порядка возникают в виде серий (10—15 волн длительностью 5—6 мин), имеют большую амплитуду, повторяются через 45—60 мин, иногда сопровождаются дефекацией. В интервале между ними появляются сокращения второго типа (30—40 в час) более длительные, но с меньшей амплитудой; они, видимо, способствуют перемешиванию и размельчению содержимого. Волны третьего порядка слабые, вклиниваются незакономерно; они обычно предшествуют сокращениям первого порядка и связаны с изменением тонуса стенки. Появление отрицательных зубцов на исходе волн первого порядка указывает на понижение давления в полости, что может быть связано с засасыванием содержимого в отростки. Голодание усиливает моторику, особенно в часы утреннего кормления. Скармливание зерна на фоне «относительного покоя» вызывает появление частых волн второго порядка в течение 10—20 мин, затем на 3—4 ч моторика ослабевает. Вероятно, это обусловлено влиянием не гуморальных, а рефлекторных факторов, возможно, наполнением зоба.

* * *

В заключение следует отметить, что желудочно-кишечный тракт сельскохозяйственной птицы хорошо приспособлен к быстрому и эффективному перевариванию концентрированных кормов с небольшим содержанием клетчатки. Коэффициенты переваримости большинства кормов у птиц выше, чем у млекопитающих. Валовая переваримость протеина из обычного хозяйственного рациона составляет 60—80%, безазотистых экстрактивных веществ — 90—95%, жира — 50—70% в зависимости от вида, возраста и физиологического состояния птицы. Наряду с этим пищеварительный канал птицы обладает высокой пластичностью, адаптацией к условиям и характеру питания. Путем соответствующего подбора и балансирования питательных веществ в рационе можно стимулировать деятельность пищеварительных органов и получать высокий эффект использования питательных веществ.

2. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

2.1. ОБМЕН АЗОТИСТЫХ ВЕЩЕСТВ

В жизнедеятельности любого организма первостепенная роль принадлежит белкам — высокомолекулярным азотистым соединениям. С ними связаны основные проявления жизни: пищеварение, раздражимость, сократимость, способность к росту и размножению, движение. Наиболее важные элементы клеток построены из белков различной степени сложности, характеризующихся многообразием структурной организации и функциональной направленности. На долю белков приходится не менее половины сухого веса клетки. Без белков ферментов, регулирующих биохимические превращения в организме, немыслим нормальный процесс обмена веществ.

2.1.1. Общие сведения о белках организма животных

В середине прошлого века стало известно, что белки состоят из аминокислот. В 1888 г. русский ученый-химик А. Я. Данилевский впервые высказал предположение, что в молекуле белка имеются связи, подобные таковым в биурете, т. е. —NH—CO—. Позднее Э. Фишер развил теорию полипептидного строения белков и обосновал ее экспериментально. Согласно этой теории, в молекуле белка аминокислоты связаны между собой пептидной связью —NH—CO— в цепочки разной величины, получившие название пептидов.

Индивидуальность отдельных пептидов, ассоциирующихся в молекулы белка, определяется последовательностью в цепочке остатков аминокислот. При гидролитическом расщеплении белковой молекулы пептидные связи —NH—CO— разрываются, и полипептидные цепи в результате этого распадаются на смесь α-аминокислот (чаще всего эта смесь состоит из 18—22 разных аминокислот). Все они принадлежат к l-ряду: независимо от природы R-радикалов взаимное расположение $—NH_2$—COOH, R— и —H вокруг асимметрического углеродного атома их одинаково. Строго последовательное расположение в цепи аминокислотных остатков получило название первичной структуры белка. Точное распределение аминокислот вдоль полипептидных цепей определенных белков является наследственно обусловленным [166].

Основной тип связи в молекуле белка — это ковалентные α-пептидные (—NH—CO—) связи, однако не меньшее значение имеют также дисульфид-

ные (—S—S—). Наряду с ними в некоторых пептидах низкого молекулярного веса были обнаружены γ-пептидные (глутамин, гипоглицин В) N—N-пептидные (бацитрацин), сложноэфирные (актиномицин), тиоэфирные (фаллоидин) и другие связи.

Исследована первичная структура более 20 различных белков. Работа была начата в конце 40-х годов английским ученым Сангером и его сотрудниками. За 10 лет они создали несколько методов исследования первичной структуры белка, которые стали теперь классическими [164]. Была полностью расшифрована структура низкомолекулярного гормонального белка — инсулина. Кроме того, установлена последовательность аминокислотных остатков в лизоциме, полипептидная цепь которого построена из 126 остатков [77, 115]. Расшифрована последовательность аминокислот в пептидной цепи белка вируса табачной мозаики из 157 аминокислотных остатков [79].

В нашей стране была расшифрована последовательность 18 аминокислотных остатков концевой полипептидной цепи группы пепсиногена [46]. Успехи в изучении первичной структуры белка послужили толчком к получению биологически активных молекул белка с помощью химического синтеза. Был разработан метод твердофазного синтеза на полистирольной смоле, которым вначале синтезировали инсулин, состоящий из остатков 51 аминокислоты, а затем фермент рибонуклеазу, состоящую из остатков 124 аминокислот. Оба синтезированных белка обладали биологической активностью [138].

Полипептидные цепи белков имеют упорядоченное пространственное строение в отличие от других линейных полимеров. Внутри молекулы белка наряду с ковалентными связями между соседними атомами действуют еще весьма мощные вторичные силы — водородные связи, соединяющие попарно пептидные группы. Эти связи возникают между звеньями одной цепи, а также и между отдельными пептидными цепями (чем больше таких связей образуется внутри молекулы, тем ниже ее энергия и выше стабильность). Энергия таких связей достигает 1400 кал./моль. Это приводит к тому, что полипептидные цепи образуют упорядоченные жесткие спирали с максимально возможным числом водородных связей.

В природе у полимера чаще всего встречается спиралевидная пространственная структура молекулы. Всеобщее признание из ряда гипотез о конфигурации полипептидных цепей получила теория α-спирали Полинга—Кори [150, 151]. Спиральная укладка полипептидных цепей считается вторичной структурой белка. В такой спирали водород соединяет витки одной и той же полипептидной цепи. Спирализация, характерная для полипептидных цепей, построенных из природных аминокислот *l*-конфигурации, называется правой α-спиралью. Рентгеноструктурные исследования показали, что многие синтетические полипептиды образуют в пленках регулярные β-структуры. А в некоторых из изученных белков элементы β-структуры (поперечно-складчатая структура) входят в макромолекулу наряду с беспорядочными аморфными участками. Помимо отрезков L-спиралей такого типа, регулярность была обнаружена в химотрипсине и частично в папаине и карбоксипептидазах. При изучении внутренних структур ряда глобулярных белков оказалось, что они состоят из упорядочных (α-спираль, β-структура) и неупорядочных участков цепей [9].

Третичная структура возникает в результате пространственной ориентации спиралей. При этом спирали цепей могут быть свернуты в компактную глобулу, фиксируемую образовавшимися дисульфидными связями (—S—S—) [157, 165]. Первая трехмерная модель структуры белка была создана на примере миоглобина, который представляет собой белок с молекулярным весом 1600 и полипептидная цепь которого состоит примерно из 153 аминокислотных остатков [118].

Перутц с сотр. осуществил реконструкцию четвертичной структуры еще более сложного белка — гемоглобина [152]. Гемоглобин имеет молекулярный вес в 4 раза больший, чем миоглобин, состоит из четырех полипептидных цепей и соответственно содержит четыре геминовые группы. Четвертичная структура гемоглобина симметрична — четыре субчастицы расположены в вершинах почти правильного тетраэдра. Обращает на себя внимание тот

факт, что третичная структура каждой из субъединиц похожа на третичную структуру миоглобина. Обе части (А и В) макромолекул гемоглобина могут быть обратимо отделены друг от друга при низких pH или путем хроматографии на катионите. Такие обратимые ассоциации—диссоциации белковых глобул на субъединицы иногда являются основой их биологической активности. С помощью рентгеноструктурного анализа получена полная информация о строении 15 белков.

В формировании более высоких структурных уровней белка определяющая роль принадлежит первичной структуре, закодированной генетически в последовательности аминокислотных остатков [9]. Все четыре уровня организации, или структуры, белковой молекулы важны для функциональной активности белков, так как они взаимосвязаны и влияют друг на друга.

Ученые искали подходы к решению проблемы классификации более 2000 известных белков, используя различные их свойства — форму молекулы, растворимость в воде и водных растворах солей, а также аминокислотный состав.

В зависимости от формы молекулы белки условно делят на две большие группы: глобулярные и фибриллярные. Макромолекулы глобулярных белков имеют шаровидную или веретенообразную форму: эти белки растворимы в воде и водных растворах солей. Фибриллярные белки имеют вытянутые нитевидные молекулы и нерастворимы [16]. У млекопитающих фибриллярные белки составляют основу опорных и покровных тканей. Между глобулярными и фибриллярными белками существует много переходных форм от шарообразной до веретенообразной и волокнистой.

Гауровец исходя из огромного функционального разнообразия и широкого распространения белков в организме животных, разделил их на три группы: растворимые, структурные и сложные [110]. Но и эту классификацию нельзя было признать удовлетворительной. Достаточно сказать, что некоторые белки (например, протамины) хорошо растворяются в воде, но они входят в состав сложных белков (нуклеопротеидов).

По химическому составу белки классифицируют на простые (протеины) и сложные (протеиды) [9, 16]. Оказалось, что некоторые так называемые простые белки (глобулины, альбумины) содержат в своем составе сахара, т. е. не являются простыми в строгом смысле [16].

Для практических целей принята классификация, которой можно пользоваться в качестве рабочей схемы при изучении белков. Она основана на химическом строении и на биологических свойствах белковых тел: 1) простые белки (протеины), 2) сложные белки (протеиды), 3) белки-ферменты, 4) белки-гормоны, 5) белки защитные, 6) белки-токсины.

Простые белки. Они состоят только из аминокислот, и их обычно классифицируют по физико-химическим свойствам в отличие от сложных, которые разделяют по природе небелкового компонента (простетической группы). К простым белкам относят альбумины, глобулины, протамины, гистоны, протеиноиды и другие белки, не принадлежащие ни к одной из перечисленных групп (например, многие белки-ферменты, мышечный белок миозин и др.) [16].

А л ь б у м и н ы и г л о б у л и н ы представляют основную массу белков, находящихся в клетках тканей, плазме крови, молоке и яичном белке. Альбумины характеризуются высокой гидрофильностью и дисперсностью, хорошо растворяются в воде и ненасыщенных растворах солей. Растворимость белков зависит главным образом от природы тех групп, которые образуют поверхность крупных частиц, и особенно от распределения ионных и неполярных групп между поверхностью и внутренней частью белковой молекулы [110]. Молекулы альбумина различных животных и человека не совсем сходны, но для них характерно присутствие множества реакционноспособных групп.

Глобулины в отличие от альбуминов не растворяются в дистиллированной воде, а из раствора сульфата аммония (30—50%-ной концентрации) выпадают в осадок. Они менее гидрофильны и более грубо дисперсны, что обуслов-

ливает поникенную стойкость их коллоидных растворов. В организме животных и человека эти белки выполняют важнейшие функции: поддерживают коллоидно-осмотическое давление, транспортируют многие нерастворимые в воде питательные вещества [155], образуют иммунные тела.

Альбумины и глобулины могут быть разделены на фракции (α, β и γ): α- и β-глобулины являются переносчиками органических веществ (липидов и углеводов), а β-глобулины, кроме того, образуют металлосодержащие белки — трансферрин (включает железо) и церулоплазмин (включает медь), которые способны соединяться с альбумином в клетке. γ-глобулины (иммунные глобулины) транспортируют чужеродные вещества и токсины. У новорожденных животных γ-глобулины не синтезируются и поступают в организм с молозивом матери. Эти белки в организме животных и человека выполняют защитную функцию, участвуя в образовании антител.

Общее количество белков в крови зависит от ряда факторов: возраста, состояния здоровья, вида животных. У молодых растущих животных содержание их выше, чем у старых [57]. С возрастом животных уменьшается альбуминовая и увеличивается глобулиновая фракция [72]. Различные заболевания животных существенно сказываются на концентрации белков и физико-химических свойствах крови. Последние служат характерным тестом для постановки диагноза [70, 71].

Белки молока (лактоальбумины, лактоглобулины) остаются в сыворотке молока после осаждения казеина. Образование этих белков происходит в клетках молочной железы из аминокислот плазмы крови [49]. Яичный альбумин составляет половину всех белков куриного яйца. Он разделяется на две фракции методом электрофореза. Второе место по содержанию занимает белок кональбумин, который представляет собой гликопротеид. Эти белки — питательный субстрат для эмбриона. Небольшую часть (3%) яичного белка составляет лизоцим, обладающий бактерицидными свойствами [126]. Для белков яичного желтка характерно содержание фосфора и фосфолипидов, которые расходуются при синтезе нуклеотидов у зародыша.

Протамины и гистоны — это наиболее простые белки. Их молекулы обладают выраженными свойствами оснований в связи с большим количеством лизиновых и аргининовых остатков, благодаря чему они нерастворимы в разбавленных растворах аммиака, но хорошо растворяются в воде.

Протамины в отличие от гистонов характеризуются повышенным содержанием основных аминокислот (50—80%). В них не содержатся триптофан, серусодержащие аминокислоты и в большинстве случаев не содержатся тирозин и фенилаланин.

Гистоны содержат 20—35% диаминокислот, в основном аргинина (28%) и лизина (8—11%). Они входят в состав сложных белков — нуклеопротеидов, которых много в зобной железе, белках эритроцитов и лейкоцитов. Выделено несколько фракций гистонов (f_1, f_2, f_3 и т. д.), различающихся по своему аминокислотному составу и биологическим свойствам [59].

Являясь составной частью многих сложных белков (нуклеопротеидов), входящих в состав ядер, основные белки играют важную роль в жизнедеятельности клеток. Установлено, что гистоны способны контролировать функции клеточных мембран, оказывая влияние на транспорт ионов калия и альбумина [114]. Кроме того, они участвуют в биосинтезе белка. Интересные исследования были проведены по изучению эритроцитспецифической фракции гистонов f_2 С [90].

Протеиноиды. К ним относятся коллаген, проколлаген, эластины и кератины. Они входят в состав опорных и покровных тканей (костей, хрящей, сухожилий, волос и шерсти). Прочность этих тканей объясняется характерными особенностями входящих в них белков: они нерастворимы в воде, солевых растворах, разведенных кислотах и щелочах. Коллаген и проколлаген — это основные белки соединительной ткани, хрящей, органической части костей сухожилий, подкожной клетчатки.

В коллагеновом волокне цепи белка идут в продольном направлении. Причем каждая из трех пептидных цепей имеет вид спирали и связана с остальными цепями водородными, а возможно, и ковалентными связями. Благодаря

такой структуре коллагены хорошо растягиваются, сообщая эту способность сухожилиям и связкам животных. Проколлаген является биологическим предшественником коллагена. Он лучше растворяется, чем коллаген, и расщепляется всеми ферментами, гидролизующими белок. Эластины — белковые вещества сухожилий и связок. Они частично усваиваются в пищеварительном тракте и более активны в процессе обмена, чем коллаген и кератины. В их составе преобладает глицин и лейцин (25—30%).

Кератины — белковые вещества волос, рогов, эпидермиса и шерсти. Высокая стабильность и нерастворимость кератинов обусловлены большим числом поперечных дисульфидных связей между пептидными цепями этих белков. По аминокислотному составу кератины выделяются среди других белков высоким содержанием цистиновых остатков (11—12% в кератинах шерсти млекопитающих). Волокна кератина представлены в виде параллельно-складчатого слоя; пептидные цепи в этой структуре вытянуты [150]. Благодаря этому облегчается образование трехцепочной структуры кератинов.

К протеиноидам относятся также белки нейроглии — соединительной ткани нервной системы, белки сарколемы — соединительной ткани мышц и другие. Белки мышц составляют 20% этой ткани. Если учесть, что на мышцы млекопитающих приходится 40% массы их тела, то это самая большая группа белков в организме. Мышечные белки саркоплазмы делятся на две большие группы: а) растворимые (в основном миогеновая фракция) и б) нерастворимые (белки миофибрил — актин и миозин). Наибольшую часть растворимых мышечных белков составляют ферменты гликолиза, которые являются простыми глобулярными белками. На их долю приходится около 30% всех белков. Актин и миозин имеют прямое отношение к сокращению мышц. С помощью электронной микроскопии установлено, что сокращение представляет собой скольжение нитей актина вдоль волокон миозина. Актомиозиновый комплекс, состоящий из актина и миозина, из которого построены мышечные фибриллы, имеет волокнистую структуру и ему присуща аденозинтрифосфотазная активность. При добавлении АТФ он способен сокращаться и производить механическую работу [76].

Сложные белки. Они представляют собой природные комплексы, состоящие из простого белка и небелкового компонента (простетической группы). В качестве простетической группы эти белки могут содержать различные углеводы, липиды, витамины, гормоны, нуклеиновые кислоты, металлы. В зависимости от характера простетических групп сложные белки делят на нуклеопротеиды, липопротеиды, фосфопротеиды, хромопротеиды, глюкопротеиды, а также некоторые белки-ферменты, не принадлежащие по своему химическому строению ни к одной из перечисленных групп [9, 16].

Нуклеопротеиды — сложные белки, состоящие из простого белка и нуклеиновых кислот. Белковая часть нуклеопротеидов может быть представлена как гистонами и протаминами, так и альбуминами и глобулинами [8]. Нуклеопротеиды входят в состав любой клетки, локализуясь в ядре и различных структурах цитоплазмы. Биологическое значение нуклеопротеидов состоит в том, что они играют важную роль в процессах деления клеток, передаче наследственной информации, управлении морфогенезом, биосинтезе белков.

Различают дезоксирибонуклеопротеиды (ДНП) и рибонуклеопротеиды (РНП). В составе ДНП содержится дезоксирибонуклеиновая кислота. ДНП входят в клеточные ядра, хромосомы ядра, участвуют в передаче наследственной информации. ДНП ядер соматических клеток представлены авидином (белок куриного яйца) и цитохромом E_2 [81]. РНП — сложные белки, простетической группой которых является рибонуклеиновая кислота. Сконцентрированы они главным образом в цитоплазме и в небольшом количестве в ядре клетки. РНП играют важную роль в синтезе белка.

Липопротеиды — белки, соединенные с липидами (нейтральными жирами, фосфатидами и стеринами). Они находятся во всех тканях, особенно их много в сыворотке крови, нервной ткани, молоке и яичном желтке. Из плазмы крови выделены 4 основные фракции липопротеидов: хиломи-

крови, липопротеиды очень низкой, низкой и высокой плотности. Описаны и более дробные фракции липопротеидов.

Комплексное соединение белка с кефалином (тромбопластин) принимает участие в свертывании крови. Соединение белка со стеринами, в частности с холестерином, способствует растворению последнего, стабилизации и транспортированию его в организме. В комплексе белки с каротинами образуют окрашенные пигменты, которые присутствуют в рецепторах сетчатки. Основная функция липопротеидов заключается в транспорте липидов, которые, будучи нерастворимыми в воде, могут транспортироваться и вступать в обмен только благодаря физическому соединению с белками [62].

Гликопротеиды — сложные белки, в которых белковая молекула соединена с углеводами. Углеводная часть белка может быть представлена галактозой, маннозой, сиаловой и гуроновой кислотами и другими соединениями. Гликозидная связь гликопротеидов устойчива к щелочам, но распадается под влиянием протеолитических ферментов [163]. Белково-полисахаридные комплексы широко распространены в организме: глюкопротеиды-муцины составляют основу различных слизей (слюны, желудочного и кишечного сока), гликопротеиды-мукоиды входят в состав синовиальной жидкости суставов, хрящевой ткани, костей, рогов, стекловидного тела глаза. Кроме того, они встречаются в печени, почках, мышцах, соединительной ткани и крови. Некоторые гликопротеиды являются белками-антикоагулянтами, которые задерживают процесс свертывания крови. Так, муко-полисахаридгепарин проявляет свое антикоагуляционное действие только в соединении с белком.

Фосфопротеиды состоят из простых белков и фосфорной кислоты, соединенных сложноэфирными связями по месту гидроксильных групп оксиаминокислот (серина, треонина). К фосфопротеидам относятся казеин молока, вителлины (белки яичного желтка), ихтулины (белки рыб), фермент желудочного сока пепсин. Характерная особенность таких соединений заключается в том, что они свободно обменивают фосфорные остатки на неорганический фосфор. Например, радиоактивный фосфор (^{32}P), введенный в организм, быстро включается в фосфопротеиды. Возможно, что эти белки являются донаторами фосфора в многочисленных процессах, происходящих в организме.

Металлопротеиды — это комплексы белка с металлами (железо, медь, цинк, кальций и др.). Ферритин, содержащий около 20% железа, выделен из печени и селезенки. В организме животных он играет роль депо железа, так как после введения солей железа с пищей количество его возрастает. Тождественным ферритину оказалось вазопрессорное вещество, образующееся в печени [136].

В плазме крови млекопитающих присутствует железосодержащий белковый комплекс — трансферрин. Он состоит из глобулина и железа (0.13%). Молекула трансферрина содержит два атома железа и является физиологическим переносчиком железа в организме. У сельскохозяйственных животных обнаружено несколько типов трансферринов, обусловленных генетически. Так, у лошади известно 11, у свиней — 3 и у овец 14 типов трансферринов.

В сыворотке крови млекопитающих находится металлопротеид — церулоплазмин — это комплекс ионов меди с α-глобулином. Он обладает оксидазной активностью. Идентичными по содержанию меди являются гемокупреин (белок эритроцитов крови) и гепатокупреин (белок печени).

Хромопротеиды — сложные белки, состоящие из простого белка и связанного с ним окрашенного небелкового соединения. Одним из главных и изученных представителей хромопротеидов является гемоглобин. Простетическая группа его представляет собой соединение протопорфирина с двухвалентным железом. Гемоглобин — основной переносчик кислорода у позвоночных животных. Гемоглобины животных неоднородны и обладают генетической специфичностью. Например, в гемоглобине кур из двух фракций преобладает на 12—66% фракция А. Причем наибольшее количество гемоглобина А отмечено у молодок в начале яйцекладки и у кур в возрасте 360 дней. У цыплят в возрасте 90 дней количество гемоглобина А положительно коррелирует с яичной продуктивностью кур [14]. У лошадей обнаружено 2 аллеля

гемоглобина [75]. Содержание гемоглобина в крови животных зависит от питания, возраста, продуктивности и других факторов.

Белки-ферменты. К ним относятся белки разной структуры и сложности, но все они обладают специфическими каталитическими функциями. Этим они и отличаются от других белков. Каталитическое действие связано с определенным участком белковой молекулы фермента, который называют активным центром. У ферментов-протеинов роль активного центра выполняет определенное сочетание аминокислотных остатков, располагающихся в различных точках единой полипептидной цепи. Центр активизируется в тот момент, когда белковая молекула приобретает присущую ей вторичную и третичную структуру. Иногда молекула белка-фермента может иметь несколько активных центров (например у гемоглобина их 4) или совмещать активные центры разной структуры и функции. Например, у дрожжей в одной белковой молекуле совмещены функции цитохрома В и лактатдегидрогеназы.

В ферментах-протеидах роль активных групп выполняют коферменты (группы небелковой природы), которыми являются большинство витаминов или соединения, построенные с участием витаминов (коэнзим А, НАД и т. п.). Кроме того, белки-ферменты несут еще более специфические функции: свертывание крови и лизис тромбов, образование инсулина и других гормонов и физиологически активных пептидов, а также внутриклеточный протеолиз избыточных гормонов [51, 170].

Белки-гормоны. К ним относятся инсулин, адренокортикотропный гормон и гормон роста.

Иммунные белки. Основная роль иммунных белков (антител) заключается в выработке иммунитета против чужеродных веществ — антигенов в организме животных. Образуются они в клетках лимфатических узлов, селезенке, печени и лимфоцитах, а затем накапливаются в сыворотке крови.

Механизм синтеза антител выяснен в опытах по культивированию отдельных клеток, образующих антитела. Показано, что синтез антител протекает под контролем генов. Молекулы антител построены по единому плану. Они состоят из четырех полипептидных цепей, скрепленных водородными связями. Различные модификации этого основного плана обеспечивают соответствие антител множеству отдельных антигенов [158]. Соединение антител с антигеном происходит посредством электростатических и других физико-химических сил.

Антигены образуются в период эмбрионального развития животных и не изменяются в течение всей жизни. Такое постоянство их служит тестом для определения группы крови и точного происхождения человека и животных.

Наиболее изучены эритроцитарные группы крови. У человека известно 74 группы из 12 генетических систем [181], у крупного рогатого скота — около 100 из 11 генетических систем, у кур — 60 из 14 [89], у свиней — 40 из 15 генетических систем [61]. Оказалось, что группы крови тесно связаны с продуктивностью животных и по этому признаку можно вести селекцию [61, 139].

В организме человека и животных существует динамическое равновесие между синтезом и распадом белковых веществ. В этой связи роль внутриклеточного протолиза чрезвычайно велика. Благодаря этому процессу обеспечивается доставка пластического материала для биосинтетических реакций, которые интенсивно протекают у растущих или делящихся клеток [123, 133]. Кроме того, протеолиз играет важную защитную роль от проникновения бактерий и бактериальных токсинов. Эта функция подробно изучена Мечниковым [50].

2.1.1.1. Гидролитический распад белка в тканях

Внутриклеточный распад белковых веществ происходит под влиянием протеолитических ферментов (протеиназ и пептидаз), которые, в основном, сосредоточены в лизосомах клеток [94]. Активность лизосомальных гидролитических ферментов резко повышается при белковой недостаточ-

ности, что связано с усиленной мобилизацией глобальных белков органов и тканей, а также в первые дни внутриутробной жизни. В последнем случае, вероятно, этот подъем активности носит адаптивный характер и направлен на перестройку основных обменных процессов [53, 100]. Согласованное действие протеолитических ферментов плазмы и форменных элементов крови лежит в основе таких физиологических процессов, как свертывание крови, предотвращение тромбообразования в сосудах и лизис образовавшихся тромбов, образование и распад физиологически активных пептидов, фагоцитоз и других.

С внутриклеточными протеолитическими ферментами связано переваривание пищи не только у низших, но и у высших животных, поскольку в эпителии желудочно-кишечного тракта млекопитающих установлена высокая активность этих ферментов [111]. При слущивании верхних слоев эпителиальных клеток их ферменты включаются в пищеварительный процесс, так как в плотной части кишечного сока (эпителиальных клетках или их обломках) содержится до 70—80% кишечных ферментов. Если учесть при этом интенсивность обновления клеток слизистой оболочки пищеварительного тракта, то можно предположить, что этот процесс играет значительную роль в переваривании белков корма [180]. Многие протеиназы клеток органов и тканей участвуют в образовании и разрушении гормональных веществ белковой природы [101, 131].

В последнее время много внимания уделяется вопросам локализации протеолитических ферментов в животной клетке и механизму их взаимодействия с субстратом. Считают, что процесс внутриклеточного переваривания осуществляется в вакуолярном аппарате клетки, важнейшей составной частью которого являются специфические частицы — лизосомы [94]. В лизосомах сосредоточен набор самых разнообразных гидролитических ферментов, информация о которых обобщена в специальном обзоре [53].

Оказалось, что ферментный спектр лизосом различных тканей и видов животных значительно отличается по своему составу. Гидролитические ферменты внутри лизосом структурно обособлены. Об этом свидетельствуют следующие факты. В интактных лизосомах, выделенных с соблюдением необходимых предосторожностей, ферменты находятся в латентном состоянии, причем латентность ферментов определяется свойствами липопротеидных мембран лизосом. И только после разрушения мембран различными физическими и химическими агентами ферменты лизосом приобретают полную активность [106]. Такое обособление обеспечивает защиту внутриклеточных белков и других субстратов от разрушающего действия гидролаз и позволяет создать оптимальные условия для действия самих ферментов.

Продукты гидролиза белка (свободные аминокислоты и пептиды) из лизосом поступают в цитоплазму, где пептиды подвергаются дальнейшему гидролизу до аминокислот под воздействием пептидаз [104]. Аминокислоты, образовавшиеся в результате протеолитического распада в клетках, а также поступившие в ткани из пищеварительного тракта, представляют собой тот «метаболический» фонд свободных аминокислот, из которого они используются для синтеза белка и осуществления других процессов аминокислотного обмена.

2.1.1.2. Биосинтез белка

Аминокислотный состав белков различных тканей животных постоянно обновляется. Непрерывный процесс образования белка обеспечивает замену отмирающих клеток, синтез антител, белковых гормонов и ферментов, а также эритропоэз и лейкопоэз. Скорость обновления белков в тканях зависит не только от их свойств и функций, но и от интенсивности процессов белкового синтеза в них [175].

Биосинтез белка происходит во многих органоидах живой клетки, но основная роль в этом процессе принадлежит рибосомам. Ориентировочно можно наметить 4 основных этапа этого процесса [9]. Первый этап — активирование аминокислот, подлежащих соединению между собой в пептидные

цепи. В результате активирования образуется единый комплекс: фермент—аминокислота—остаток АТФ [9, 108, 119]. Второй этап — это перенос, транспортировка активированных аминокислот на рибосомы, т. е. в места наиболее интенсивного синтеза белка [5, 9, 183]. Третий этап состоит в упорядоченном сочетании активированных аминокислот, расположение их в заданном порядке на РНК-матрице и замыкание пептидных связей. Наконец, четвертый этап — приобретение линейной молекулой полипептидной цепи определенного, специфического для данного белка расположения в трехмерном пространстве.

Во всех этапах белкового синтеза важную роль играют РНК и ДНК. Каждой аминокислоте, входящей в полипептид, соответствует в РНК специфическая группа, состоящая из нескольких нуклеотидов, так называемый кодон. Если размер кодона для белкового синтеза равен двум (дуплетный код), то из четырех аминокислот можно составить шестнадцать различных комбинаций. Кодон из трех оснований (триплетный код) позволяет иметь 64 различные комбинации аминокислот.

В настоящее время принятым считается представление о триплетном коде белкового синтеза. Каждому кодону в информационной РНК имеется соответствующий антикодон в транспортной РНК. Этим обозначают, что транспортная РНК, несущая на себе аминокислоту, присоединяется к информационной РНК и тем самым ориентирует соответствующую аминокислоту по отношению к растущей белковой цепи [9]. В работающей рибосоме в каждый данный момент имеется две молекулы РНК — одна, уже присоединенная аминокислотой к растущему концу недостроенной белковой молекулы, и другая, только что вошедшая в рибосому и прикрепляющаяся к триплету аминокислотной цепи, — РНК. Присоединение транспортной РНК к расположенному в данном месте рибосомы триплету информационной РНК приводит к продвижению цепи иРНК относительно рибосомы на один триплет. Имевшаяся здесь прежняя молекула транспортной РНК окажется вытесненной и уйдет из рибосомы, оставив свою аминокислоту в составе белковой цепочки. Вместо предыдущей остается другая молекула РНК, поставившая свою аминокислоту точно к концу растущей белковой цепи, а соответствующий «полимеризующий» фермент связывает ее с белковой цепью [9]. С помощью такого механизма шаг за шагом происходит наращивание белковой цепи, причем специфическим и строго определенным путем. Принято считать, что синтез белковой цепи заканчивается, когда на матрице (РНК) попадается терминирующий кодон IAA, IAG, или может быть, IGA (роль последнего еще окончательно не установлена). Терминирующие кодоны не соответствуют ни одной из двадцати аминокислот. Отделившаяся от рибосомы полипептидная цепь далее определенным образом конформируется [130]. Освободившаяся рибосома либо пополняет фонд свободных рибосом, либо начинает трансляцию следующего полисома. Синтезированная полипептидная цепь переходит в цитоплазму, где происходит формирование окончательной пространственной структуры биологически активного белка [80].

2.1.2. Азотистый обмен у моногастричных

В живом организме постоянно происходит одновременно и разрушение клеток, и воспроизводство их, идет непрекращающийся распад и синтез тканевых белков. Исходным материалом для образования и обновления белков организма служат поступающие с кормом протеин и некоторые другие азотсодержащие вещества. Белки пищи, прежде чем быть использованными организмом животного, предварительно расщепляются до составляющих аминокислот.

Начальный гидролиз белков, поступающих в организм с кормом, обеспечивается ферментами желудочного сока. Комиссией по ферментам Международного биохимического союза приняты материалы о наличии в желудочном секрете 4 ферментов из группы пептидаз-гидролаз: пепсин, пепсин В, реннин и гастриксин.

Важнейшую роль в переваривании белков в желудке играет пепсин. Он обладает протеазным и пептидазным действием, гидролизуя в первую очередь связи, прилегающие к остаткам ароматических и дикарбоновых α-аминокислот. Пепсин обеспечивает также дезагрегацию белков, которая, видимо, предшествует их гидролизу. Клетки слизистой желудка выделяют неактивный пепсиноген. Образование пепсина из пепсиногена, входящего в состав секреторных гранул главных клеток желудочных желез, происходит по типу аутолитической реакции под действием соляной кислоты. В процессе активации пепсиногена отщепляется несколько пептидов, один из ингибиторов пепсина. Пепсин обладает высокой протеолитической активностью при низком значении pH (1.5—2.0). Он гидролизует разные белки с разной скоростью, причем некоторые белки, например кератин волос, не гидролизуются при участии пепсина. Образование аминокислот при пепсинном гидролизе происходит, однако пептидазное действие у пепсина высоко специфично и менее выражено, чем протеолитическое, и отмечается при значении pH≈4.

Реннин (сычужный фермент, химозин), образующийся из прореннина, описывается как характерный компонент желудочного сока молодых жвачных, он катализирует превращение казеиногена (белка молока) в казеин. Створоженное молоко задерживается в желудке и подвергается более длительному воздействию пепсина. Считают, что в желудочном соке здоровых животных пептидазы отсутствуют.

Важнейшие протеолитические ферменты поджелудочного сока — трипсин, химотрипсин и карбоксипептидазы. Трипсин и химотрипсин — протеиназы, расщепляющие как цельные белки, так и полипептиды. Количество их в поджелудочном соке приблизительно одинаково. Оба эти фермента относятся к эндопептидазам, т. е. они расщепляют связи внутри полипептидной цепи.

При действии на белок отдельно взятых трипсина и химотрипсина гидролиз имеет поверхностный характер. Сделан вывод о наличии строгой последовательности во взаимодействии панкреатических протеиназ, причем в порядке очередности действия трипсин является протеиназой первого, а химотрипсин — второго порядка [63]. Этому соответствует то, что при активировании поджелудочного сока энтерокиназой активируется сначала трипсиноген, а затем образовавшийся трипсин активирует химотрипсин.

Карбоксипептидаза является экзопептидазой, т. е. ферментом,

расщепляющим связи аминокислоты, находящейся на конце полипептидной цепи. Трипсин гидролизует только те пептидные связи, карбонильная группа (C=O) которых принадлежит аминокислоте с положительно заряженной боковой цепью (этому требованию удовлетворяют, например, аргинин и лизин). Химотрипсин предпочтительно действует на пептидные связи, образованные карбонильной группой тирозина или фенилаланина, в боковой цепи этих аминокислот находится шестичленное кольцо. Карбоксипептидаза А действует предпочтительно на концевые пептидные связи, образованные аминокислотными остатками, содержащими в боковой цепи шестичленное кольцо; карбоксипептидаза Б — на концевые пептидные связи, образованные лизином и аргинином.

Протеолитические ферменты поджелудочной железы синтезируются в форме предшественников — зимогенов и хранятся во внутриклеточных тельцах, так называемых зимогеновых гранулах. Зимогены лишены ферментативной активности и, следовательно, не могут разрушать компоненты ткани, в которой они образовались. Поступая в тонкий кишечник, они активизируются под действием другого фермента. При этом в структуре их молекулы происходят небольшие, но важные изменения. Ключевое положение в системе активизации зимогенов занимает трипсин, который осуществляет не только автокаталитическую активизацию трипсиногена, но активизирует все без исключения зимогены поджелудочной железы.

Трипсин образуется из неактивного трипсиногена, содержащегося в поджелудочном соке, при действии фермента энтеропептидазы (энтерокиназы), которая выделяется слизистой двенадцатиперстной кишки. В дальнейшем образовавшийся трипсин автокаталитически активизирует остальную часть трипсиногена. Энтеропептидаза — активный фермент. Активирование трипсиногена происходит сразу после соприкосновения поджелудочного сока со стенкой двенадцатиперстной кишки.

Наибольшая активность трипсина наблюдается при щелочной реакции среды (pH 7.9), действие на казеин и гемоглобин при pH 8.0. Однако действие трипсина проявляется и при сравнительно слабокислой реакции pH≈6.0. Трипсин действует на протеины и полипептиды и почти полностью расщепляет их до низших пептидов и аминокислот. Действие трипсина ограничивается исключительно расщеплением связей между карбоксильной группой лизина и аргинина, с одной стороны, и либо аминогруппой других кислот (за исключением пролина), либо гидроксильной группой какого-либо спирта — с другой [7].

Химотрипсин выделяется поджелудочной железой в зимогенной форме, называемой химотрипсиногеном. Активирование химотрипсиногена идет при pH 8.0 под влиянием энтеропептидазы и трипсина. При активации химотрипсиногена трипсином достаточно 1 мг трипсина на 3 г химотрипсиногена [17]. Сам химотрипсин не активирует химотрипсиноген. Он вызывает расщепление

белков и продуктов белкового распада (пептонов), образовавшихся благодаря действию пепсина и трипсина, воздействуя на связи, не затронутые трипсином. Расщепление белков химотрипсином, как уже отмечалось, происходит преимущественно в пептидных, амидных и сложноэфирных связях, образованных карбоксильными группами ароматических аминокислот: тирозина, триптофана и фенилаланина. Химотрипсин значительно шире по спектру действия, чем трипсин. Несколько медленнее, чем связи перечисленных ароматических аминокислот, химотрипсин расщепляет связи, образованные карбоксильными группами лейцина, метионина, глутаминовой, аспарагиновой и других аминокислот [7]. Связи ароматических аминокислот с пролином устойчивы к действию химотрипсина.

В поджелудочной железе карбоксипептидаза образуется в форме инактивной прокарбоксипептидазы. Активация прокарбоксипептидазы происходит под влиянием трипсина, при которой она переходит в активную карбоксипептидазу с молекулярным весом 31 600. Карбоксипептидаза вызывает распад пептидов, начиная с карбоксильного конца цепи. Оптимум pH фермента в значительной мере зависит от природы С-концевого остатка, на который фермент воздействует. Оптимум pH может колебаться от 5.5 до 9.2. Оказалось даже возможным, используя способность фермента проявлять различные действия при разных pH, модифицировать некоторые белки.

Необходимым условием для действия карбоксипептидазы является наличие свободной α-карбоксильной группы. Цепь, оканчивающаяся амидной группой, ею не атакуется. Легко расщепляется цепь, оканчивающаяся ароматической аминокислотой. Так, С-концевые — аргинин, лизин и пролин — блокируют действие фермента. Лейцин и валин отщепляются медленнее, чем фенилаланин. Карбоксипептидаза практически не действует на концевые остатки, несущие свободные SH- или SO_3H-группы, но концевой остаток цистина отщепляется. В связи с избирательным действием на карбоксильный конец белков карбоксипептидаза используется для анализа С-концевой последовательности аминокислот в белках.

В настоящее время известна еще одна форма карбоксипептидазы — карбоксипептидаза В (щелочная карбоксипептидаза), специфичная к С-концевым остаткам аргинина, лизина и орнитина. Большая часть процесса переваривания протеинов происходит в просвете кишечника, однако действие протеаз, адсорбированных щеточной каймой, может также играть важную роль.

2.1.2.2. Всасывание продуктов гидролиза белка

Пищеварение, по мнению Е. С. Лондона, представляет собой подготовительный и вспомогательный акт, после которого продукты распада пищи подвергаются всасыванию и усвое-

нию [47]. По словам И. П. Павлова, всасывание — это переход подготовленных веществ в глубь тела для смешивания с соками тела и вхождение в состав живого вещества [52]. Установлено, что продукты переваривания белков переносятся в ткани, главным образом, циркулирующей кровью в виде свободных аминокислот.

Было высказано предположение о возможности проникновения через стенку кишечника наряду со свободными аминокислотами и продуктов неполного гидролиза протеинов — низкомолекулярных пептидов [47]. Позднее это предположение подтвердилось в экспериментах ряда исследователей [64, 179]. Показано, что некоторые дипептиды поглощаются клетками слизистой оболочки кишечника, подвергаются клеточному гидролизу и появляются в крови в виде свободных аминокислот [148]. Последнее может быть важным видом резорбции протеина, так как аминокислоты в связанном виде многих ди- и трипептидов транспортируются из кишечника быстрее, чем эквивалентные аминокислотные смеси. Установлено, что пептиды, которые гидролизуются медленно, транспортируются в клетки слизистой оболочки при помощи активного, зависимого от натрия, механизма [135].

Всасывание нерасщепленных белковых молекул у новорожденных в первые дни их жизни является нормальным физиологическим процессом и происходит путем пиноцитоза. С ослаблением в слизистой кишечника пиноцитозной активности прекращается и всасывание белков. Резорбция целой молекулы протеина у взрослых животных не происходит, хотя в отношении белков гомологической крови это заключение еще спорно.

В механизме всасывания аминокислот особое значение придается активному переносу их через стенку кишечника, происходящему с затратой энергии. Об этом свидетельствуют высокая аккумуляция аминокислот против градиента концентрации, а также торможение данного процесса цианидом, 2,4-динитрофенолом и другими ингибиторами синтеза АТФ. Глюкоза, действуя как поставщик энергии, повышает резорбцию аминокислот. Поскольку аминокислоты во время переноса концентрируются в клетках, видимо, механизм активного транспорта расположен в мембранах резорбирующих клеток слизистой оболочки [135].

Полагают также, что система транспорта для большинства аминокислот общая и наряду с активным транспортом имеет место резорбция аминокислот при помощи носителя. Результаты опытов на животных дали основание предположить существование нескольких «транспортных групп» с особым носителем для каждой группы: 1) нейтральные аминокислоты, 2) двуосновные аминокислоты и цистин, 3) кислые аминокислоты. Существует мнение, что многие аминокислоты имеют два или даже больше носителей.

Установлено, что перенос одних аминокислот может конкурентно тормозиться другими. Это не обязательно означает, что у них один и тот же переносчик. Взаимодействие может быть ал-

лостерическим, вызванным присоединением аминокислоты к одной стороне носителя, вызывающим конфигурационные изменения в другом смежном носителе или даже конкурентным за снабжение энергией [160].

По данным исследования, молярное соотношение аминокислот в содержимом тонкого кишечника относительно постоянно и не зависит от аминокислотного состава рациона. [145]. Сохранение определенного постоянства аминокислотного состава химуса при разных диетах авторы объясняют соответствующими изменениями скорости выделения эндогенного белка и всасывания отдельных аминокислот. Показано, что прием пищи стимулирует секрецию в просвет кишечника большого количества эндогенных протеинов, которые, гидролизуясь, значительно разбавляют экзогенные аминокислоты в химусе. Так, скармливая собакам и крысам C^{14}-казеин, обнаружили, что экзогенные аминокислоты в кишечнике разбавляются эндогенными почти в 9 раз. Гибридные бройлеры весом 600—800 г выделяли в желудочно-кишечный тракт до 421 мг эндогенного азота в сутки при живом весе 0.67 кг [121].

2.1.2.3. Межуточный обмен

2.1.2.3.1. Свободные аминокислоты. По современным представлениям, синтез молекул белка в клетках происходит, главным образом, из свободных аминокислот [132]. Содержание свободных аминокислот в крови определяется в каждый данный момент разностью между поступлением аминокислот в кровь и использованием их в метаболических процессах. Оно изменяется под влиянием многих факторов, включая скорость гидролиза белка до аминокислот и низкомолекулярных пептидов во время переваривания корма, скорость, с которой эти соединения поглощаются слизистой кишечника, одновременный гидролиз и резорбцию эндогенного протеина, метаболическую трансформацию аминокислот во время их всасывания и скорость поглощения и выделения аминокислот печенью и другими тканями. По системе воротной вены кровь, оттекающая от кишечника, попадает прежде всего в печень. В этом органе аминокислоты подвергаются различным превращениям и используются для синтеза белка. Часть аминокислот доставляется кровью различным тканям и органам, диффундирует через стенки тканевых капилляров, переходит в межклеточную жидкость и извлекается отсюда тканями, строящими из аминокислот свои специфические тканевые белки.

Как известно, каждый белок органов и тканей имеет присущий ему аминокислотный состав. Для синтеза различных тканевых белков необходим вполне определенный ассортимент аминокислот. В связи с этим максимальное использование резорбированных аминокислот в биосинтетических процессах возможно лишь в том случае, когда они все доставляются в клетку в точном соответствии с требованиями последовательности оснований инфор-

мационной РНК и могут непрерывно доставляться транспортной РНК к рибосомам. Иными словами, использование резорбированных аминокислот тем выше, чем больше сходен аминокислотный состав резорбированного протеина с аминокислотным составом синтезируемого протеина.

Установлено, что увеличение или уменьшение уровня аминокислот в рационе по сравнению с нормой потребности животных сопровождается соответствующими изменениями свободных аминокислот в плазме крови. Некоторые авторы считают, что содержание свободных аминокислот в плазме крови может отражать степень удовлетворения потребности животных в аминокислотах. Ряд исследователей полагает, что для определения лимитирующей аминокислоты в кормлении животных следует пользоваться относительным индексом содержания отдельных аминокислот в плазме крови [154, 172]. При идеальной аминокислотной сбалансированности рациона и общем потреблении протеина не выше норм потребности отмечается минимальная концентрация свободных аминокислот в крови. При дефиците незаменимых аминокислот тормозится биосинтез тканевых белков и, как правило, суммарное содержание свободных аминокислот в крови повышается, хотя уровень лимитирующей аминокислоты уменьшается. Изменение в аминокислотном составе плазмы крови объясняют следующим образом [105]. После однократного скармливания имбалансного рациона лимитирующая аминокислота адсорбируется печенью вместе с избытком других аминокислот; высокая концентрация незаменимых аминокислот стимулирует синтез белка в этом органе, так что лимитирующая аминокислота используется с высокой эффективностью. Эффективное извлечение лимитирующей аминокислоты печенью уменьшает количество, остающееся для циркулирования в другие ткани, но не в такой степени, чтобы снизить скорость синтеза белка в них. Дальнейшее извлечение лимитирующей аминокислоты периферийными тканями приводит к дальнейшему снижению ее концентрации в плазме.

Концентрация свободных аминокислот в организме низкая по сравнению с количеством аминокислот, присутствующих в связанной белковой форме. В то время как общая концентрация свободных аминокислот в плазме многих видов животных колеблется в пределах 2—4 мкмолей, в составе плазменных белков концентрация аминокислот составляет около 700 мкмолей. Содержание свободных аминокислот в животных тканях в 10 и более раз выше, чем в крови. Существование внутриклеточного пула аминокислот, не входящих в состав белков, доказано в опытах с мечеными по азоту (^{15}N) аминокислотами. Аминокислотный пул пополняется из четырех источников: внеклеточной жидкости, за счет превращения одних аминокислот в другие, из продуктов катаболизма тканевых белков и из аминокислот, синтезирующихся в процессе обмена. С другой стороны, благодаря синтезу белков, а также различным реакциям (образование пуринов, мочевины,

креатина) из аминокислотного пула постоянно удаляются аминокислоты [24].

У здоровых животных на отдельных стадиях развития каждая нормальная ткань имеет высокоспецифический набор свободных аминокислот [161]. При нормальном питании половина фонда свободных аминокислот плазмы крови, 30% печени и мышц образуются за счет распада внутриклеточного белка. В первые дни голодания 90% свободных аминокислот печени образуется за счет катаболизма белка печени и большая часть их поступает в плазму крови для снабжения тканей. При более длительном голодании усиливается катаболизм мышечного белка [100].

Общая концентрация свободных аминокислот в тканях колеблется в пределах 15—30 мкмолей, тогда как их общее количество в белках в 60—120 раз больше [93]. Высказано предположение, что в тканях, характеризующихся высокой скоростью обновления белка (печень, пищеварительный тракт), синтез белка взаимосвязан с темпом расхода свободных аминокислот. При интенсивном синтезе белка особенно заметно снижается уровень незаменимых аминокислот [177]. Снижение суммарного уровня всех свободных аминокислот наблюдалось в печени цыплят в связи с усилением роста, обусловленным лучшей сбалансированностью их рационов по лизину [120].

Увеличение концентрации свободных аминокислот в селезенке облученных мышей объясняют задержкой биосинтеза белка, в частности снижением трансаминирования и декарбоксилирования аминокислот [124]. Существует мнение, что об интенсивности синтеза белка в тканях можно судить по уровню свободных аминокислот и активности ферментов переаминирования. По данным некоторых исследователей, снижение концентрации свободных аминокислот в крови животных при интенсивном росте свидетельствует об активном использовании их тканями для синтеза белков [83]. Таким образом, показателем аминокислотной обеспеченности рациона могут быть результаты сопоставления уровня свободных аминокислот крови и других тканей с весом тела животных.

При обмене часть циркулирующих в крови и находящихся в тканях свободных аминокислот постоянно используется не только для синтеза белков, но и образования других соединений. Часть аминокислот расходуется на построение белков таких тканей, как волосы, ногти, эпидермис. Белки этих тканей не могут вовлекаться вновь в процессы обмена и теряются для организма [34].

Следует заметить, что в моче здоровых животных всегда содержится небольшое количество и свободных аминокислот. Они экскретируются с мочой также в связанном виде в составе пептидов и пр. Кроме того, белки постоянно теряются организмом через кишечник в виде ферментов пищеварительных соков, муцина, слущивающихся клеток эпителия [35].

Скармливание белков низкой биологической ценности вызывает избыток аминокислот в организме. При этом не только повышается содержание азота в моче в виде мочевины вследствие накопления неиспользованных аминогрупп, но и увеличивается потребность в ферментах для процессов пищеварения и межуточного обмена, в частности повышается активность ферментов цикла мочевинообразования. Таким путем усиливается та часть азотистого обмена веществ, которая не связана с продуктивностью. Соответственно уровень активности ферментов цикла мочевинообразования и концентрация мочевины в крови и моче моногастричных животных могут служить показателем биологической ценности протеина, а следовательно, и сбалансированности рационов по аминокислотам [10].

Свободные аминокислоты в отличие от жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов в организме не депонируются, приток их должен быть постоянным и ритмичным. Печень играет активную роль в регуляции снабжения органов аминокислотами, она служит реактивным буфером между суточными вариациями в потреблении протеина и потребностями тканей в постоянном снабжении аминокислотами. Лабильные белки плазмы также относятся к метаболическим резервам аминокислот для тканей, так как они гидролизуются до аминокислот в почках, мышцах, коже, костном мозге, в соединительной ткани. Лабильные белки являются количественно небольшой фракцией белков тела, и их уровень изменяется в зависимости от обеспеченности пищевым белком. Степень лабильности белков снижается от максимума в печени, поджелудочной железе и слизистой кишечника до минимума в мозге и соединительной ткани, а мышцы занимают в этом отношении промежуточное положение [42, 143].

2.1.2.3.2. Поступление и использование аммиака. В настоящее время доказано, что основной поставщик аммиака в организме — это желудочно-кишечный тракт [36]. Важная роль в образовании аммиака принадлежит процессам гниения остатков пищи в толстом кишечнике под влиянием гнилостной микрофлоры. Источником аммиака в желудочно-кишечном тракте может служить диффундирующая из крови мочевина. Установлено наличие в стенке желудочно-кишечного тракта уреазы, расщепляющей поступающую из крови мочевину [48]. Наконец, аммиак образуется непосредственно в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта из глутамина под влиянием соответствующих ферментов. Он может поступать в организм и с кормом.

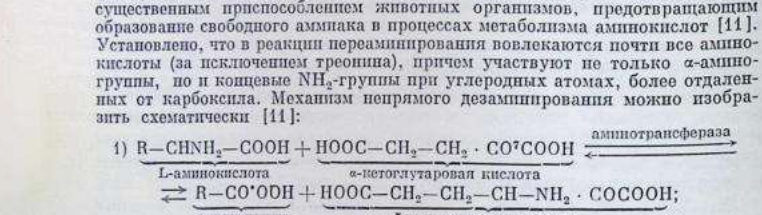
Значительное количество аммиака образуется в организме животных в результате межуточного метаболизма эндогенных азотистых веществ и в первую очередь аминокислот. Аминокислоты, не использованные для синтеза тканевых белков или других азотистых соединений, входящих в состав тканей, не накапливаются в организме, а подвергаются различным ферментативным превращениям, которые завершаются их распадом с обра-

зованием аммиака. При этом углеродный скелет может быть использован для энергетических целей.

Общими для всех аминокислот являются реакции окислительного дезаминирования, переаминирования и декарбоксилирования. Окислительное дезаминирование аминокислот, катализируемое оксидазой *L*-аминокислот, протекает в две фазы. В первой фазе аминокислота в присутствии фермента окисляется путем дегидрирования. Во второй фазе она, легко присоединяя молекулу воды, распадается на кетокислоту и аммиак.

Из печени и почек крыс удалось выделить фермент, дегидрирующий около 12 известных аминокислот (лейцин, валин, метионин, пролин, аланин, цистин, гистидин, фенилаланин, триптофан, тирозин и др.) [34]. Однако оксидаза *L*-аминокислот, обнаруженная у млекопитающих только в печени и почках, обладает низкой активностью, что не позволяет приписать ей существенную роль в общем процессе дезаминирования *L*-аминокислот. В то же время в тканях имеется активная в физиологических условиях дегидрогеназа, специфически дезаминирующая *L*-глутаминовую кислоту и превращающая ее в α-кетоглутаровую кислоту и NH_3 с участием никотинамидадениндинуклеотида (НАД) или никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ) [98].

В тканях животных глутаматдегидрогеназа широко распространена и играет решающую роль в процессах окислительного дезаминирования не только глутаминовой кислоты, но и большинства остальных аминокислот за счет так называемого процесса непрямого дезаминирования, включающего предварительно процессы переаминирования. Механизм непрямого дезаминирования аминокислот, впервые изученный Браунштейном, служит существенным приспособлением животных организмов, предотвращающим образование свободного аммиака в процессах метаболизма аминокислот [11]. Установлено, что в реакции переаминирования вовлекаются почти все аминокислоты (за исключением треонина), причем участвуют не только α-аминогруппы, но и концевые NH_2-группы при углеродных атомах, более отдаленных от карбоксила. Механизм непрямого дезаминирования можно изобразить схематически [11]:



Важным источником образования аммиака в организме животных является дезаминирование глутамина, катализируемое глутаминазами. Некоторое количество аммиака образуется при участии дезаминаз аденило вой кислоты, аденина, цитизина и других пуриновых и пиримидиновых производных, а также при окислении аминов аминооксидазами. Аммиак в мышечной ткани, возможно, образуется и за счет амидных групп белков. Так, при аутолизе скелетных и сердечных мышц имело место статистически достоверное снижение содержания амидного азота мышечных белков [65].

Содержание аммиака в тканях и жидкостях крайне невелико, несмотря на непрерывное его образование. В норме в печени содержится около 4 мкмолей аммиака на 100 г ткани [88]. Даже в капиллярах почек, где наибольшее количество аммиака, его концентрация в норме не превышает 1 мг%. Аммиак является токсическим соединением, и накопление его в больших количествах опасно для организма.

Основными в количественном отношении путями фиксации аммиака в тканях животных (перевод аммиака в состав органических азотсодержащих веществ служат реакции, катализируемые тремя ферментами: глутаматдегидрогеназой, карбамоилфосфатсинтетазой и глутаминсинтетазой. Кроме того, определенную роль в этом процессе играет амидирование карбоксильных групп тканевых белков [66], синтез глицина в митохондриях печени млекопитающих и птиц из серина, углекислого газа и аммиака [141].

Первичным процессом фиксации аммиака, общим для всех тканей животных, является восстановительное аминирование α-кетоглутарата с образованием глутаминовой кислоты. Обратимость реакции, катализируемой глутаматдегидрогеназой, впервые установлена Деюэном [96]. Равновесие реакции при физиологических значениях pH сильно смещено в сторону восстановительного аминирования α-кетоглутарата, т. е. глутаматдегидрогеназа активнее в синтезе, чем в окислении глутаминовой кислоты. Теперь не вызывает сомнения, что аминирование кетоглутарата глутаматдегидрогеназой представляет главные ворота, через которые аммиак входит в общий метаболический фонд азота.

Еще в ранних работах по переаминированию Брауншгейном с сотр. было дано и в дальнейшем развито представление о процессах непрямого синтеза аминокислот в результате совместного действия ферментов переаминирования (аминотрансфераз) и глутаматдегидрогеназы [11]. При этом из глутаминовой кислоты образуются другие аминокислоты путем переноса аминогруппы на различные кетокислоты. Оказалось также, что при образовании аминокислот путем переаминирования из некоторых α-кетокислот со сложными и замещенными боковыми цепями переносу NH_2-группы глутаминовой кислоты на α-кетокислоты в определенных случаях должно предшествовать превращение глутаминовой кислоты в глутамин. Дело в том, что глутамин, а также аспарагин энергичнее, чем свободные аминодикарбоновые кислоты, переаминируются со многими α-кетокислотами, имеющими сложный углеродный скелет [11].

Особо важная роль связывания аммиака в организме отводится амидированию глутаминовой кислоты. Глутамин, как уже указывалось выше, может использоваться через реакции переаминирования для синтеза многих аминокислот. Считают, что глутамин служит транспортной и резервной формой глутаминовой кислоты и аминогрупп. В противоположность глутаминовой кислоте, он способен быстро проникать через клеточные мембраны [91]. Глутамин выполняет важную функцию в синтезе пуринового кольца. Так, третий и девятый атомы азота пуринового кольца происходят от аминогрупп глутамина, связанных по типу амидов [137]. Глутамин является также донатором аминогрупп глюкозамина, участвует в биосинтезе сиаловых кислот, аспарагина [82], гистидина, *p*-аминобензойной кислоты, антраниловой кислоты, фенилацетилглутамина, никотинамиддинуклеотида, гуанозин-5-фосфата, казеина в молочной железе [85].

Синтез глутамина — это эндотермическая реакция, основной источник энергии которой служит АТФ, катализируемая специфическим ферментом — глутаминсинтетазой. Дифференциальным центрифугированием гомогенатов печени крыс показано, что примерно половина общей активности глутаминсинтетазы связана с микросомальной фракцией клеток, а остальная часть распределена между растворимой фракцией, ядрами и митохондриями.

Суммарная реакция синтеза глутамина может быть изображена в виде уравнения:

$$\text{Глутаминовая кислота} + NH_4^+ + \text{АТФ} \overset{Mg^{++}}{\rightleftharpoons} \rightleftharpoons \text{глутамин} + \text{АДФ} + \text{неорганический фосфат}$$

Заключительным этапом устранения аммиака у млекопитающих животных служит синтез мочевины. Из всего азота, экскретируемого с мочой, на долю мочевины приходится 90%, а на долю аммиака (точнее, солей аммония) — не более 6% [34]. Синтез мочевины происходит в серии циклических превращений, начальная ступень которых — синтез карбамоилфосфата из аммиака и углекислого газа. Реакция катализируется N-ацетилглутаматзависимой карбамоилфосфатсинтетазой и требует АТФ и ионов Mg:

$$NH_3 + CO_2 + АТФ \xrightarrow{Mg^{++}} CO\begin{matrix}OPO_3H_2\\NH_2\end{matrix} + АДФ$$

Карбамоилфосфат реагирует с орнитином, давая цитруллин и неорганический фосфат. Эта реакция катализируется ферментом орнитинкарбомоилтрансферазой. Образующийся цитруллин вступает в реакцию с аспарагиновой кислотой, вследствие чего синтезируется аргининянтарная кислота. В реакции участвуют аргининсукцинатсинтетаза и АТФ. Аргининянтарная кислота подвергается ферментативному расщеплению аргининсукциназой на аргинин и фумаровую кислоту. Аргинин при участии фермента аргиназы гидролитически расщепляется на мочевину и орнитин. Половина азота мочевины приходит из свободного аммиака, другая — из реакции переаминирования с α-кетоглутаровой и щавелевоуксусной кислотами. Фумарат, образующийся при разрушении сукциниларгинина, в лимоннокислом цикле превращается в щавелевоуксусную кислоту, которая, в свою очередь, благодаря повторному переаминированию переходит в аспартат, и последний поставляется для конденсации с цитруллином в сукциниларгинин.

Доказано, что важнейшая роль в образовании мочевины принадлежит печени. Об этом свидетельствует наличие в ней высокоактивной карбамоилфосфатсинтетазы, которая использует аммиак в качестве донора азота и требует присутствия N-ацетилглутамата в качестве существенного активатора.

В последнее время установлено, что наряду с аммиакутилизирующей карбамоилфосфатсинтетазой ткани организма животных содержат глутаминутилизирующий фермент [134, 144]. Полагают, что аммиакзависимый фермент (с катаболической функцией) поставляет карбамоилфосфат для синтеза аргинина (мочевины), а глутаминутилизирующий фермент — для синтеза пиримидинов, т. е. выполняет анаболическую функцию. Большая часть первого фермента сосредоточена в митохондриальной части печени млекопитающих [144], глутаминзависимая карбамоилфосфатсинтетаза найдена в высокоскоростном супернатанте гомогенатов нормальной и регенерирующей печени [134, 144].

Конечным продуктом азотистого обмена у птиц является мочевая кислота. Она образуется за счет дезаминирования и окисления пуринсодержащих соединений, поступающих с пищей, а также из производных пурина, образующихся при распаде нуклеиновых кислот и нуклеотидов тканей и гипоксантина, синтезируемого в организме. Основная масса мочевой кислоты (95%) образуется путем синтеза в виде конечного продукта азотистого обмена и некоторое количество (5%) за счет производных пурина, поступающих извне.

Использование соединений, меченных ^{13}C, ^{14}C и ^{15}N, позволило идентифицировать происхождение атомов углерода и азота в мочевой кислоте: шестой углеродный атом — из CO_2, второй и восьмой — из формиата, четвертый и пятый — из глицина. В то же время седьмой атом азота происходит из глицина, первый — из аспарагиновой кислоты, третий и девятый — из амида глутамина [54]. Следовательно, на синтез каждого моля мочевой кислоты расходуется два моля глутамина.

У птиц не найдена карбамоилфосфатсинтетаза с катаболической функцией и ферменты цикла мочевинообразования, кроме аргиназы [174]. В противоположность этому активность глутаминсинтетазы в печени птиц значительно выше, чем у млекопитающих [117]. Более высокую активность глутаминсинтетазы печени птиц, вероятно, следует рассматривать как при-

способление, которое обеспечивает потребность в глутамине для синтеза мочевой кислоты. В этой связи отсутствие измеримой активности утилизирующей аммиак карбамоилфосфатсинтетазы в печени урикотелических животных придает важную роль глутаминсинтетазе в детоксикации аммиака в их организме.

Опыты, проведенные на оперированных и интактных животных, показали, что значительная часть аммиака связывается уже в стенке тонкого отдела кишечника цыплят и растущих свиней [39]. Об этом свидетельствует заметное повышение активности глутаматдегидрогеназы и глутаминсинтетазы в стенке двенадцатиперстной кишки при скармливании диаммонийфосфата. Исследования крови, оттекающей от изолированного участка тонкого кишечника цыплят, в просвет которого был введен ^{15}N-диаммонийфосфат, обнаружили значительное количество изотопа в глутаминовой кислоте и в глутамине [68].

Таким образом, организм моногастричных животных располагает системой ферментов с анаболической функцией, обеспечивающих утилизацию образующегося в тканях или поступающего из пищеварительного канала аммиака.

В рационе растущих свиней и мясных цыплят 10—15% протеина корма можно заменять эквивалентным по азоту количеством аммонийной соли [39]. Следует отметить, что во всех случаях не наблюдалось повышения концентрации свободных аминокислот и активности аланин- и аспарагатаминотрансфераз в печени и стенке двенадцатиперстной кишки у цыплят и свиней, получавших в рационе диаммонийфосфат. Напротив, содержание аминокислот и активность названных ферментов, как правило, снижались. Видимо, это связано с тем, что замена части протеина корма азотом аммонийной соли приводит к снижению доли незаменимых аминокислот в рационе, в результате чего в организме складывается соотношение свободных аминокислот, обеспечивающее более рациональное использование их [1, 40].

В опытах на свиньях отмечалось значительное повышение активности глутаминаз в печени животных, получавших диаммонийфосфат, что свидетельствует об интенсивной реутилизации азота глутамина организмом, поскольку глутаминаза катализирует реакцию переаминирования глутамина с α-кетокислотами. Вероятно, фермент, обеспечивающий переаминирование глутамина, играет бо́льшую роль в процессах физиологического вовлечения азота экзогенного аммиака в метаболические процессы, чем ферменты переаминирования с участием дикарбоновых кислот.

При замене 1/5 части протеина корма в рационе растущих свиней эквивалентным по азоту количеством диаммонийфосфата установлен еще один интересный факт — снижение активности N-ацетилглутаматзависимой карбамоилфосфатсинтетазы и орнитинкарбамоилтрансферазы в печени и стенке двенадцатиперстной кишки. Учитывая эти изменения, а также обнаруженное в опыте повышение активности глутаминсинтетазы, глутаматде-

гидрогеназы и глутаминаз, уровня глутамина в печени и стенке двенадцатиперстной кишки, можно заключить, что аммонийный азот, поступающий в организм свиней с кормом, ассимилируется преимущественно через глутамин и глутаминовую кислоту, которые в свою очередь используются в анаболических процессах [40]. Опыты по выяснению степени включения изотопа азота в белки тела цыплят и растущих свиней, получавших ^{15}N-диаммонийфосфат, показали, что азот указанного соединения используется для синтеза белков всех исследованных органов и тканей [39].

К азотсодержащим продуктам белкового обмена относится также креатин, играющий важную роль в мышечном обмене, и гиппуровая кислота. У млекопитающих креатин перед выделением через почки необратимо превращается в креатинин. Отмечено специфическое влияние различных аминокислот на выделение креатинина. Так, у крыс наблюдалось ограниченное выделение креатинина с мочой при рационе, не содержащем метионин, гистидин, изолейцин, лейцин и фенилаланин, а после добавки 4% желатина выделение креатинина повысилось. Через образование гиппуровой кислоты идет обезвреживание ароматических колец из лигнина или ароматических аминокислот. Крупный рогатый скот и лошади при богатом лигниновом питании выделяют в сутки до 150 г гиппуровой кислоты [10].

2.1.3. Азотистый обмен у жвачных животных

У жвачных животных азотистый обмен тесно связан с жизнедеятельностью микроорганизмов преджелудков. Поступающие с кормом белки в преджелудках расщепляются до пептидов, аминокислот и аммиака. Небелковые азотистые соединения (мочевина, аммонийные соли и др.) также гидролизуются в рубце с образованием аммиака. Одновременно с процессами расщепления в рубце происходит синтез микробного белка высокой биологической ценности. В процесс синтеза включаются не только аминокислоты и пептиды, но и азот аммиака.

Способность микроорганизмов рубца усваивать аммиак и синтезировать белки высокой биологической ценности дает возможность успешно использовать в кормлении жвачных в качестве источника протеина синтетические азотистые соединения (мочевину, аммонийные соли и др.). При этом большинство исследований, проведенных с азотистыми небелковыми веществами, были направлены на изучение эффективности усвоения их микроорганизмами с последующей утилизацией бактериального белка организмом животных.

Вместе с тем установлено, что значительная часть аммиака, образующегося в рубце, всасывается в кровь. Это позволило предположить, что полигастричные животные могут усваивать неорганический азот не только путем превращения его в бактериальный белок, но и непосредственно в процессе всасывания и последующего использования для синтеза аминокислот и белков тела. Данные изотопного анализа азотистых соединений крови,

оттекающей от рубца, в который вводили меченный по азоту хлористый аммоний, показали, что уже в слизистой оболочке рубца наблюдается интенсивное связывание аммиака с образованием мочевины, глутамина, глутаминовой кислоты [37]. В слизистой преджелудков обнаружены все ферменты орнитинового цикла, глутаматдегидрогеназа, глутаминсинтетаза и аминотрансферазы.

Результаты острых опытов на перфузируемой печени овец свидетельствуют о том, что при введении в перфузионную жидкость аммонийной соли (диаммонийфосфата) возросший уровень азота аммония в крови быстро снижается [41]. При этом резко увеличивается концентрация глутамина (на 15-й мин перфузии содержание амидного азота глутамина в крови превышало его исходный уровень более чем в 2 раза). Однако уже на 30-й мин опыта содержание глутамина сильно снижается и к концу перфузии почти достигает первоначального уровня. В опыте наблюдалось равномерное постепенное в течение всей перфузии увеличение концентрации аминного азота и мочевины в крови. Все это свидетельствует о том, что поступающий с кровью в печень аммоний быстро связывается с образованием глутамина, после чего происходит вторичное использование амидного азота для синтеза мочевины и (путем переаминирования) аминокислот.

Полученные данные были подтверждены опытами с введением в перфузионную жидкость ^{15}N-диаммонийфосфата и ^{15}N-хлористого аммония. Наибольшая метка через 15 мин после введения меченой соли обнаружена в азоте аммония и глутамина (0.837 и 0.958; 5.032 и 4.514 ат.% избытка соответственно). Гораздо меньшая концентрация ^{15}N была отмечена в азоте мочевины (0.961 и 1.414 ат.% избытка соответственно). В дальнейшем происходило снижение ^{15}N в азоте аммония и глутамина и увеличение в азоте мочевины. Изучение включения ^{15}N в отдельные свободные аминокислоты крови и печени показало, что меченый азот включается как в заменимые, так и незаменимые аминокислоты. Кроме того, в опытах перфузии печени овец обнаружена метка ^{15}N в полипептидах и белках, а определение концентрации ^{15}N в препаративно выделенных отдельных белках перфузата и печени овец позволило выявить высокую метаболическую активность альбуминов и всех фракций α-глобулинов. Введение в перфузат диаммонийфосфата увеличивало в крови концентрацию кислоторастворимых нуклеотидов, а при использовании меченых солей аммония отмечалось значительное включение ^{15}N в пуриновые и пиримидиновые нуклеотиды. Таким образом, в печени овец аммонийный азот используется в синтезе всех изучаемых метаболитов.

Характер использования аммонийного азота в печени свиней несколько иной, чем у овец. Перфузия печени свиньи с диаммонийфосфатом не вызывает резкого повышения уровня глутамина в крови, как при перфузии печени овец. Увеличение концентрации мочевины и аминного азота также почти не отличалось от контральной перфузии. Изотопный анализ азотистых метаболитов

крови и печени показал, что в печени свиней ^{15}N-диаммонийфосфат гораздо интенсивнее включается в глутаминовую кислоту и глутамин, чем в мочевину. В отличие от овец у свиней не наблюдалось заметного включения ^{15}N в мочевину даже к концу опыта, хотя и имело место снижение метки в глутамине крови.

Введение глутаминовой кислоты в условиях острого опыта вызывает достоверное снижение уровня аммиака в крови и увеличение содержания глутамина в крови и печени. Подобно перфузии с аммонийной солью в ходе опыта в перфузируемой крови отмечалось постепенное повышение концентрации мочевины. Сумма свободных аминокислот крови после перфузии с глутаминовой кислотой превышала отмеченную в контроле (у свиней почти в 2 раза), причем увеличение шло не за счет глутаминовой кислоты (ее уровень в ходе перфузии снижался), а за счет увеличения содержания глицина, аланина, пролина, валина, лейцина и изолейцина.

При введении в перфузат ^{15}N-глутаминовой кислоты высокое включение отмечено не только в состав аминного азота, но и в глутамин, причем у свиней в глутаминовой кислоте метка была ниже, чем в амидном азоте глутамина. В аммонийном азоте у овец метка не обнаруживается, у свиней включение ^{15}N очень низкое. Из этого можно заключить, что глутаминовая кислота в печени почти не подвергается окислительному дезаминированию, а используется печенью для образования глутамина и других аминокислот путем переаминирования. Подобно этому при инкубации срезов печени с глутаминовой кислотой концентрация аммония в инкубате и срезах печени уменьшается, уровень амидного азота возрастает (в инкубате почти в 2 раза).

В первые 5 мин перфузии печени овец при введении в перфузат глутамина незначительно увеличивается уровень аммиака и ярче бывает выражено повышение количества мочевины в крови. Содержание в крови амидного азота глутамина в начале опыта возрастает, но затем падает ниже исходного уровня, а в печени увеличивается почти в 2 раза. Видимо, печень регулирует содержание глутамина в крови не только путем его превращения в другие азотистые метаболиты, но и путем извлечения его из крови.

В хронических опытах с катетером воротной и печеночной вен у овец показано, что введение глутамина вызывает достоверное кратковременное увеличение содержания аммиака в притекающей к печени крови. Максимальный уровень амидного азота в крови воротной вены наблюдается в первые минуты после введения глутамина, в крови печеночной вены происходит постепенное нарастание его в течение 60 мин. Из этого следует, что глутамин в значительной степени извлекается печенью, которая поддерживает оптимальный уровень амидного азота в крови. Уровень мочевины в крови печеночной вены заметно выше, чем в крови воротной вены. По полученным данным, азот глутамина, как и

в случае перфузии печени овец с диаммонийфосфатом, используется для синтеза мочевины.

Обобщая результаты, необходимо отметить, что в печени свиней поступающий с кровью аммонийный азот интенсивно используется для синтеза глутамина и глутаминовой кислоты, в меньшей мере он участвует в синтезе мочевины. В печени овец, напротив, обнаружено заметное включение ^{15}N-диаммонийфосфата в мочевину. При этом, как показали опыты, сначала идет быстрое связывание аммонийного азота с образованием глутамина, а затем вторичное использование амидного азота для синтеза мочевины и других аминокислот. Заметных различий между свиньями и жвачными в характере превращений глутаминовой кислоты печенью не обнаружено. При инкубации срезов печени, как и в ходе перфузии, глутаминовая кислота почти не подвергалась окислительному дезаминированию, а в основном глутамин и другие аминокислоты синтезировались путем переаминирования.

Сопоставляя результаты исследований, полученные в острых опытах, нетрудно заметить, что в печени овец при перфузии с диаммонийфосфатом, глутаминовой кислотой и глутамином увеличивается концентрация глутамина, тогда как в печени свиней к концу перфузии возрастает уровень мочевины. Вероятно, это объясняется особенностями азотистого обмена жвачных, у которых мочевина используется вторично. Механизмом румено-гепатической циркуляции азота у жвачных животных часть мочевины, образующейся в печени, не выводится с мочой. Она постоянно возвращается в рубец через его стенки и со слюной, где вновь используется микроорганизмами для синтеза белка.

Установлено, что на количество мочевины, поступающей из крови в рубец, большое влияние оказывают концентрация мочевины в крови, задержка мочевины почками, концентрация аммиака в рубце, а также уровень, качество протеина и соотношение белкового и небелкового азота в рационе [2, 3]. Мочевина, таким образом, является у жвачных не только конечным продуктом азотистого обмена, но и своеобразным депо азота, запасы которого при использовании кормов, богатых азотистыми веществами, могут достигать многодневной потребности животного [95]; при недостаточном протеиновом питании или в состоянии голодания животных транспорт мочевины из ткани в кровь усиливается.

В опытах на овцах показано, что экскреция азотистых веществ через слизистую рубца и через почки взаимосвязана и зависит как от сосудистой реакции в этих органах, так и от концентрации азотистых веществ в артериальной крови. В условиях почечной недостаточности усиливается функция слизистой рубца по освобождению крови от излишних азотистых веществ, которую в обычных условиях она выполняет вместе с почками [3].

Исходя из экспериментальных данных, Кауфманн заключил, что для покрытия потребностей в протеине для жвачных больше подходит протеин корма с низкой кажущейся переваримостью,

так как при этом повышаются румено-гепатическая циркуляция азота и коэффициент его использования [116]. Однако покрытие потребности в азоте микрофлоры и микрофауны преджелудков румено-гепатической циркуляцией становится ограниченным, когда в кишечник поступает более 65% протеина в нерасщепленном виде.

Способность микрофлоры рубца синтезировать в достаточном количестве все незаменимые аминокислоты зависит от наличия отдельных видов бактерий. Утверждение о полной независимости микробного белка в рубце жвачных от аминокислотного состава скармливаемого корма в свете новых данных подвергается сомнению. Хотя известно, что при скармливании кормового белка, неполноценного по некоторым аминокислотам, в рубце жвачных происходит значительная корректировка аминокислотного состава в результате бактериального синтеза, но все-таки синтез белка не настолько велик, чтобы покрыть всю потребность животного в протеине, необходимую для роста и продукции молока.

По многочисленным результатам исследований, проведенным в нашей стране и за рубежом, скармливание отдельных синтетических аминокислот, в частности лизина в метионина, способствует повышению продуктивности крупного рогатого скота и овец. Вероятно, во многих случаях микробный синтез полноценного белка в преджелудках не покрывает потребности жвачных в отдельных незаменимых аминокислотах. У телят в первые месяцы жизни использование питательных веществ рациона мало чем отличается от использования кормов у животных с однокамерным желудком, так как у них микрофлора преджелудков слишком малочисленна. Следовательно, в раннем возрасте телята, как и молодняк с однокамерным желудком, нуждаются в регулярном снабжении их необходимыми аминокислотами. По сведениям ряда ученых, высокопродуктивный молочный скот также нуждается в добавках к рациону определенных аминокислот. Таким образом, в настоящее время аминокислотное балансирование рационов для жвачных приобретает все возрастающую актуальность.

2.1.4. Заменимые и незаменимые аминокислоты

В составе белков, входящих в структуру организма животных, обнаружено около 20 аминокислот [78]. Образование этих аминокислот, а также других, не участвующих в структуре белков, но встречающихся в организме, происходит за счет перестройки других органических соединений организма: углеводов, липидов, органических кислот, других аминокислот, аммонийных солей [74]. Аминокислоты, которые могут синтезироваться в теле животных в количестве, необходимом для поддержания организма и образования продукции, называют заменимыми. К ним относятся аланин, аспарагиновая кислота, аспарагин, глутаминовая кислота,

глутамин, оксипролин, пролин, глицин и серин [168]. Следует отметить, что при рационе, недостаточно сбалансированном по содержанию аминокислот, особенно для молодняка птиц, дополнительно включают в корм три последние аминокислоты, в первую очередь глицин, в связи с тем, что синтез этих аминокислот в организме происходит медленно и не обеспечивает потребность в них.

Некоторые аминокислоты могут синтезироваться лишь в том случае, если в организм в достаточном количестве поступают другие аминокислоты, из которых они могут синтезироваться. Это так называемые частично заменимые аминокислоты (цистин, тирозин, оксилизин, орнитин, цитруллин) [78, 168]. Цистин может образовываться в необходимом количестве, если организм получает достаточное количество метионина, служащего предшественником для синтеза цистина. Таким же путем в организме животных могут быть получены тирозин из фенилаланина, оксилизин из лизина, орнитин и цитруллин из аргинина. В кормах обычно содержится незначительное количество оксилизина, орнитина и цитруллина и потребность в этих аминокислотах невелика. Поэтому принято, что потребность животных в лизине учитывает и потребность их в оксилизине, а потребность в аргинине включает также орнитин с цитруллином.

Незаменимыми аминокислотами называют аминокислоты, которые не синтезируются в организме животных, а также и те, которые синтезируются, но в количестве, недостаточном даже для поддержания жизни. Кроме метионина и фенилаланина, к незаменимым аминокислотам относятся лизин, треонин, триптофан, валин, лейцин, изолейцин, аргинин и гистидин. Вопрос о синтезе аминокислот в организме животных имеет не только теоретическое значение, но и практическое. Знание закономерностей образования и превращения аминокислот в организме позволит регулировать эти процессы с целью изменения аминокислотной потребности животных в желаемую сторону.

Сейчас сравнительно хорошо известны принципиальные механизмы синтеза заменимых аминокислот в животном организме [12, 122]. До недавнего времени существовало ошибочное мнение, что скорость синтеза заменимых аминокислот способна обеспечить потребность животных в них и что в связи с этим наличие в корме заменимых аминокислот не обязательно. Однако теперь все большее признание получает идея о незаменимости заменимых аминокислот в питании [29, 38, 42]. Вопрос о важности заменимых аминокислот в питании обоснован тем, что при включении их в рационы животные быстрее растут и лучше используют питательные вещества рациона. Полученные данные позволяют сделать два предположения: 1) высокопродуктивный синтез заменимых аминокислот для максимального обеспечения продуктивности и для поддержания нормального физиологического состояния и 2) азот и углеродный скелет заменимых аминокислот лучше используются

для синтеза жизненно важных метаболитов, чем азот и углеродная цепь незаменимых аминокислот.

Наряду с синтезом заменимых аминокислот в организме образуются и многие незаменимые аминокислоты, однако синтез этих аминокислот ограничен. Судя по данным аминокислотной потребности птиц [26], интенсивность биосинтеза отдельных незаменимых аминокислот изменяется с возрастом животных и имеет некоторые видовые особенности. Установлено, что цыплята не всегда в состоянии удовлетворить потребность в глицине и поэтому нуждаются в его поступлении с кормом. В то же время взрослые куры могут обеспечить потребность в глицине за счет биосинтеза в своем организме [78]. Опытами, проведенными в Ратжерском университете в США, показано, что для взрослых петухов глутаминовая кислота и гистидин являются заменимыми аминокислотами [128]. Отмечено, что при полном исключении лизина из рациона в организме петухов поддерживается положительный азотистый баланс в продолжение опытного периода [128].

У птиц одного и того же вида нередко обнаруживаются индивидуальные, линейные и породные различия в возможностях синтеза аминокислот или веществ, влияющих на обмен и биосинтез аминокислот. В связи с этим в птицеводстве особенно активно проводились работы с целью изучения генетических различий в аминокислотной потребности и особенностей биосинтеза аминокислот. В Корнельском университете в США были достигнуты успехи в создании линий кур породы белый леггорн, различающихся по уровню потребности в аргинине [112, 146, 147]. Различия между выведенными линиями в потребности в аргинине составляли свыше 25%. При содержании цыплят этих линий на рационе с пониженным уровнем аргинина (0.9%) разница в привесах достигала 4-кратной. Среди цыплят линий с высокой потребностью в аргинине падеж при экспериментальном рационе с дефицитом аргинина составил 26.7%, а среди цыплят линий с пониженной потребностью только 1.6%. В обоих случаях цыплят выращивали до 4-недельного возраста. Цыплята линий кур с высокой потребностью в аргинине характеризовались более высоким уровнем свободного лизина в плазме крови, мышцах и печени. Это свидетельствует о меньшей метаболической активности у них лизина. Активность аргиназы почек у цыплят с повышенной потребностью в аргинине была существенно выше (в 3—5 раз), чем у цыплят с пониженной потребностью в нем. Характерно, что понижение уровня лизина в рационе вызывало более заметное снижение скорости роста у цыплят с повышенной потребностью в аргинине.

Приведенные данные убедительно показывают наличие генетически обусловленных различий в обмене аргинина и лизина. Важно, что различия обусловлены только особенностями в использовании этих аминокислот. Однако нельзя исключать и возможность различий в биосинтезе аминокислот, особенно аргинина.

Сейчас не представляется возможным дать схему биосинтеза аргинина в организме птиц. Но можно считать, что образование аргинина у птиц идет иным путем, чем у млекопитающих. Подтверждением является тот факт, что орнитин не может быть предшественником аргинина в организме птиц [78]. В то же время цитруллин способен заменить аргинин, а креатин, креатинин и гуанидинуксусная кислота оказывают сберегающее влияние на использование аргинина.

Установлены наследственные различия в обмене, использовании и синтезе некоторых других аминокислот в организме птиц. Так, оказалось, что куры породы австралорп менее эффективно превращают метионин в цистин, чем белые леггорны [140]. Установлено различие в потребности в лизине у быстро- и медленнорастущих птиц [78, 103]. Многолетняя селекционная работа оказалась не в состоянии дать ощутимые изменения потребности в метионине у линий кур, выращиваемых на дефицитных по метионину рационах [127]. На основании рассмотренных данных о потребности цыплят в аргинине в лизине [146] исследователи отмечают наличие индивидуальных различий у цыплят породы белый леггорн по их способности расти на рационах, дефицитных по аргинину и лизину [102]. Приведенные примеры свидетельствуют о внутривидовых особенностях в биосинтезе и обмене аминокислот и возможности выявления новых наследуемых механизмов синтеза и превращения аминокислот. К сожалению, следует признать, что физиологическая и биохимическая сторона этих процессов выяснена недостаточно.

2.1.4.1. Аминокислотная потребность животных

Глицин считается незаменимой аминокислотой для птиц, особенно молодняка. Однако исследования показывают, что он не является незаменимой аминокислотой для цыплят [29]. Серин может полностью заменить глицин в синтетических рационах, не вызывая изменений в скорости роста цыплят и эффективности использования ими корма. Потребность в глицине равна 0.3%, 0.42% серина (к составу рациона) могут полностью заменить глицин. Процесс превращения серина в глицин носит обратимый характер и осуществляется с участием тетрагидрофолевой кислоты, являющейся промежуточным акцептором одноуглеродистых соединений и пиридоксина, активирующего α-углеродный атом, несущий аминогруппу [122]. Этаноламин, холин, ацетат, глиоксиловая кислота могут служить источниками образования глицина [78].

Серусодержащие аминокислоты. Известно, что метионин может быть источником образования цистина, но цистин не является предшественником метионина. Предшественником метионина в организме животных может быть гомоцистеин, который при участии цианкобаламина и тетрагидрофолевой кис-

лоты метилируется с образованием метионина [13]. Этот процесс активно протекает при наличии донаторов метильных групп (холин, бетаин и др.). Источником образования метионина в организме может служить и оксианалог метионина [78]. Оксианалог превращается в метионин под действием дегидрогеназ и последующего образования кетоформы, аминирующейся в аминокислоту [173]. Сульфаты и многие органические серусодержащие соединения оказывают сберегающее действие на использование метионина [184].

Фенилаланин и тирозин находятся в такой же зависимости, как метионин и цистин. Фенилаланин может необратимо превращаться в тирозин [78, 122].

Аргинин и гистидин. Выше излагались данные о синтезе аргинина в организме птиц. Взрослая птица для поддержания жизни не нуждается в гистидине [128].

В отношении биосинтеза в организме животных других незаменимых аминокислот имеется мало сведений. При поступлении в организм кето- и окси-предшественников может происходить биосинтез аминокислот в результате переаминирования или восстановительного аминирования [12]. Известно, например, что как α-аминная, так и Е-группа лизина вступают в реакцию переаминирования с другими кетокислотами [113], хотя долгое время эта аминокислота считалась крайне инертной [122].

Изучалась возможность аминирования некоторых кетоаналогов аминокислот в организме цыплят. Выявлена интенсивность процессов аминирования кетоаналогов триптофана и фенилаланина и установлена воможность восполнения недостающих в рационе аминокислот за счет включения в корм соответствующих им кетоаналогов и неорганического азота [30, 31].

2.1.4.2. Значение незаменимых аминокислот в организме птиц

В условиях практического кормления птиц нередко наблюдается нарушение обмена в организме в связи с недостатком или избытком незаменимых аминокислот в рационе. Ниже приводятся данные, основанные на обобщении важнейших путей метаболизма незаменимых аминокислот.

Аргинин, превращаясь в орнитин, участвует в обезвреживании конечных продуктов азотистого обмена, образующихся при расщеплении аминокислот и других азотистых веществ в организме. Аргинин является составной частью таких важных для воспроизводительных функций белков, как протамины. Он участвует в образовании креатина, играющего важную роль в энергетическом обмене. Установлен антагонизм между аргинином и лизином. Аргинин тормозит превращение метионина в гомоцистеин.

Лизин. Об этой аминокислоте известно только то, что она входит в состав всех белков и очень инертна к обменным превращениям иного порядка.

Гистидин, как и аргинин, находится в значительном количестве в протаминах и гистонах. Найдено, что гистидин является составной частью азотистого вещества мышц — карнозина и участвует в образовании гомокарнозина, обнаруженного в мозге. Эти вещества имеют важное значение для стабилизации биохимических процессов и восстановления нормальных функций переутомленной мышечной ткани. При изменении структуры гистидина декарбоксилированием образуется новое вещество гистамин, обладающий сосудорасширяющим и стимулирующим мускулатуру действием.

Глицин — наиболее существенная в количественном отношении аминокислота опорных тканей, костей, хрящей, связок, пуха, когтей и пера. У птиц глицин, как и аргинин у других животных, смягчает отрицательное действие белкового перекорма или избыточного введения аминокислот. Он участвует в образовании парных желчных кислот, имеющих исключительное значение для жирового обмена, входит в состав глютатиона, участвующего в окислительно-восстановительных превращениях. Изучена роль глицина в образовании коламина и холина. Оба последних соединения входят в состав фосфатидов и, кроме того, они встречаются в качестве составной части других важных соединений в физиологическом отношении. Особенно важен ацетилхолин, который участвует в передаче нервного импульса, а также в многочисленных реакциях трансметилирования.

Наряду с аргинином глицин участвует в образовании креатина. Установлено участие этой аминокислоты в синтезе пуринов, являющихся составной частью нуклеиновых кислот. Глицин имеет отношение к синтезу мочевой кислоты, что важно для обезвреживания конечных продуктов азотистого обмена у птиц. Глицин, как предшественник протопорфирина, связан с обменом гемоглобина и желчных кислот. Он может образовываться из глиоксиловой кислоты и серина.

Треонин участвует не только в синтезе белков, но и во многих обменных реакциях организма. Эта аминокислота косвенным путем участвует в ряде превращений, свойственных глицину, используется для синтеза пирроловых ядер протопорфирина, синтеза холестерина, жирных кислот, углеводов.

Превращения в организме таких аминокислот, как валин, лейцин и изолейцин, изучены слабо. Известно, что валин может служить источником образования метилмалоновой кислоты, которая затем превращается в малоновую и пропионовую кислоту. Малоновая кислота является антиметаболитом, блокирующим процессы окисления янтарной кислоты и тем самым тормозящим энергетический обмен на стадии цикла трикарбоновых кислот. Характерно, что в организме птиц найден также фермент метил-

малонилизомераза, вызывающий внутримолекулярный перенос карбоксильной группы метилмалоновой кислоты с последующим образованием янтарной.

Лейцин обладает сильно выраженным кетогенным свойством, так как эта аминокислота дает начало образованию ацетоуксусной кислоты, которая связана с жировым обменом. Аналогичным образом происходит превращение изолейцина, который также может служить источником образования кетоновых соединений, а также ацетилкоэнзима А и пропионилкоэнзима А и тем самым связываться с углеводно-жировым обменом.

Серосодержащие аминокислоты метионин, цистин и цистеин тесно связаны со многими обменными превращениями в организме. Во-первых, следует отметить, что цистин — это важнейший структурный элемент опорных и защитных белков организма. Все серосодержащие аминокислоты служат источниками образования серной кислоты в организме. А последняя, как известно, имеет важное значение для устранения в печени вредного действия некоторых ядовитых продуктов обмена. Кроме того, серная кислота входит в состав серных эфиров, имеющих жизненное значение для многих систем организма.

Система из двух аминокислот цистина и цистеина является активной в окислительно-восстановительных процессах организма. Глютатион, также участвующий в этих процессах, образуется при непосредственном участии метионина. Метионин наряду с холином и бетаином является основным донатором метильных групп для реакции метилирования в процессах образования креатина, этаноламина, карнозина, норадреналина, никотинамида, ансерина, холина, адреналина. Будучи исходным материалом для образования таурина, серусодержащие аминокислоты взаимосвязываются с обменом желчных кислот и тем самым существенно влияют на жировой обмен.

Цистин предохраняет цыплят от дистрофии мышечной ткани, вызванной недостатком витамина Е. В опытах, проводимых во Всесоюзном научно-исследовательском институте физиологии, биохимии и питания сельскохозяйственных животных на большом поголовье птиц было показано, что увеличение доз метионина в рационе кур в расчете 0,6 г на голову в сутки в течение 20 дней влияет на обмен веществ, вызывая изменения в соотношении пола в потомстве. Если в обычных условиях в потомстве на 100 курочек приходится 100 петушков, то под влиянием скармливания метионина на 100 петушков получено 200 курочек [33].

Известно, что фенилаланин и тирозин являются источником образования в организме важных гормонов (тироксин, адреналин и норадреналин) и пигментов меланинов. Нарушение нормальных процессов обмена этих аминокислот сопровождается тяжелыми расстройствами обмена веществ, приводящими не только к понижению продуктивности, но и к гибели животных.

Аминокислота, т р и п т о ф а н, как и две предшествующие, имеет циклическую структуру и важна не только для синтеза белка, но и для процессов обмена веществ. Триптофан может служить источником никотиновой кислоты, а последняя является компонентом окислительно-восстановительных ферментных систем организма, играющих первостепенное значение в энергетическом обмене и ряде метаболических превращений, связанных с обменом белков и других соединений. Образующийся при превращении триптофана 5-окситриптамин (серотонин) служит нейрогуморальным фактором, активно действующим на физиологические процессы. В малых дозах это соединение сужает кровеносные сосуды. Оно входит в состав тромбоцитов и, видимо, участвует в процессе свертывания крови.

Незаменимые аминокислоты в обмене веществ играют такую же важную роль, как и заменимые аминокислоты. Однако недостаток последних в корме существенно не сказывается на физиологических функциях организма. Роль различных аминокислот в обмене веществ животного организма подробно описана Н. А. Шманенковым [73].

Отсутствие или недостаток той или иной незаменимой аминокислоты в рационе животных по-разному вызывает нарушение в обмене веществ. Это обусловливается тем, насколько организм способен к вторичному использованию этих аминокислот, т. е. к их реутилизации после эндогенного распада собственных белков. В случае отсутствия в корме любой из незаменимых аминокислот у растущего молодняка сразу приостанавливается рост и он даже теряет вес, взрослые продуктивные животные также теряют в весе, у них резко снижается продуктивность. Так, птицы хуже всего переносят отсутствие в рационе изолейцина [149]. При отсутствии в корме изолейцина или валина цыплята погибали через 18—19 дней. При содержании на рационах, лишенных гистидина, цыплята могли жить 2 мес, а без лизина — 53 дня. При исключении из рациона всех незаменимых аминокислот продолжительность жизни составляла 35 дней. Лимитирующими аминокислотами бóльшей части кормов для свиней являются лизин и метионин; кукурузные корма дефицитны по триптофану и треонину [178], но дефицит последнего, по данным исследователей [156], не снижает продуктивность свиней.

2.1.4.3. Дисбаланс аминокислот в рационах

На производстве при организации кормления свиней и птиц приходится наблюдать, что даже тщательно разработанный рацион имеет большее или меньшее отклонение в содержании тех или иных аминокислот от идеальной аминокислотной сбалансированности. Аминокислотная несбалансированность может выражаться как избыточным, так и недостаточным содержанием одной или нескольких аминокислот. Несбалансированность раци-

онов по аминокислотам отрицательно сказывается на продуктивности животных, понижает эффективность использования ими кормов, ухудшает их физиологическое состояние и приводит к нарушениям в обмене веществ [29, 78].

Одним из характерных признаков аминокислотной несбалансированности (дисбаланс аминокислот) является нарушение нормального соотношения свободных аминокислот в крови [29]. Недостаток аминокислоты в рационе, как правило, сопровождается уменьшением ее содержания в крови. Обычно вместе с существенным уменьшением уровня лимитирующей аминокислоты в крови заметно увеличивается уровень других аминокислот.

Избыток в рационе аминокислоты, вызывающей дисбаланс, сопровождается увеличением количества этой аминокислоты в крови [29]. В то же время содержание ряда других свободных аминокислот в крови снижается и нарушается их нормальное соотношение.

Установлено, что изменение уровня свободных аминокислот в крови вследствие нарушения аминокислотной сбалансированности рациона происходит в первые часы после скармливания дисбалансного рациона (см. [29]). При этом сильное нарушение нормального соотношения аминокислот в крови вызывает дисбаланс незаменимых аминокислот. В то же время содержание их в крови, как правило, подвержено большим изменениям.

Функцию гомеостатического механизма, регулирующего нормальное соотношение свободных аминокислот крови, приписывают гипоталамусу. Понижение аппетита, которое сопровождается уменьшением потребления корма, является защитным средством организма от вредного действия дисбаланса. При раздельном скармливании вволю сильно дисбалансных и беспротеиновых рационов птицы обычно предпочитают последние.

Механизм действия дисбалансных по аминокислотам рационов точно не известен. Обычное скармливание кормов с низким и высоким уровнем протеинов, соответствующих по своему аминокислотному составу аминокислотной потребности, не вызывает явлений, присущих дисбалансу (см. [29]).

Имеется ряд гипотез по механизму вредного действия аминокислот [29]. Согласно одной из них, нарушение нормального соотношения свободных аминокислот объясняется, с одной стороны, активным вовлечением лимитирующей аминокислоты плазмы крови в биосинтетические и обменные процессы (анаболический механизм), а с другой стороны, активным выведением лимитирующей аминокислоты из организма (катаболический механизм). Анаболический механизм нарушения нормального соотношения аминокислот реализуется тем, что при достаточном количестве всех других аминокислот лимитирующая аминокислота активнее включается в обмен, главным образом в биосинтез белков. Катаболический механизм дисбаланса объясняется специфической деятельностью организма, который усиленно выделяет или

разрушает избыточные аминокислоты вследствие отсутствия систем и мест, обеспечивающих накопление аминокислот в запас. Поскольку механизм разрушения и выведения избыточной аминокислоты не обладает строгой специфичностью для одной избыточной аминокислоты, а характерен для группы аминокислот, в организме происходит усиленное разрушение и выведение не только избыточной аминокислоты, но и находящейся с ней в одной группе дефицитной.

Таким образом, избыток одних аминокислот усугубляет недостаток других. При изучении взаимосвязи обмена лизина и аргинина показано, что избыток лизина у цыплят устраняется путем его выведения почками [29]. Усиление выведения связано с уменьшением реабсорбции этой аминокислоты в почечных канальцах. При этом наряду с лизином в такой же степени в почечных канальцах уменьшается реабсорбция, а следовательно, увеличивается выделение с мочой аргинина. Изучение отрицательного влияния избыточного уровня лизина в рационе цыплят на уменьшение содержания изолейцина и валина в крови показало, что избыток лейцина специфически стимулирует печеночную оксидазу изолейцина и валина, в результате чего при окислительном распаде избытка лейцина в организме значительно уменьшается уровень свободных изолейцина и валина в крови.

Отмечая наличие определенного взаимовлияния, конкуренции и антагонизма в обмене лизина и аргинина, треонина и триптофана, лейцина с изолейцином и валином, метионина и глицина [29], считают, что избыточное введение в организм птиц первых компонентов из этих групп аминокислот (лизина, треонина, лейцина и метионина) приводит к депрессии роста, снижению эффективности использования кормов и, как правило, сопровождается повышением уровня данных избыточных аминокислот в крови и снижением в ней концентрации вторых и третьих компонентов. Увеличение в рационе количества вторых и третьих компонентов упомянутых групп аминокислот устраняет вредное действие избытка первых. Вызывающие вредное действие на организм птиц первые компоненты конкурирующих групп аминокислот были названы «агентами» (agent), а вторые, устраняющие вредное действие «агентов», — защитными (target).

По характеру проявления аминокислотную несбалансированность рациона можно разделить на четыре группы: 1) дефицит аминокислот, устраняемый дополнительным введением в корм недостающих аминокислот в соответствии с порядком и степенью лимитирования; 2) имбаланс, обусловленный наличием в рационе избытка второй и вторых лимитирующих аминокислот или избыточным введением группы или всех аминокислот, кроме наиболее дефицитной и вызывающей сильное угнетение роста и продуктивности; 3) антагонизм аминокислот, обусловленный сходством аминокислот, благодаря которому избыточная аминокислота способна занимать место недостающей аминокислоты рациона в обмене

веществ или же недостающая аминокислота вовлекается в процессы, характерные для избыточной, и вследствие этого нарушается нормальное течение обмена веществ; 4) токсикоз, вызываемый введением в рацион значительного избытка какой-либо аминокислоты.

На основе детального изучения явления имбаланса авторы отмечают, что даже при незначительном избытке второй или вторых лимитирующих аминокислот может быть вызвано резкое подавление анаболических процессов, легко устраняемое добавлением наиболее дефицитной аминокислоты или же в ряде случаев группы наиболее недостающих аминокислот. Указанное положение подтверждается исследованиями, выполненными на растущих цыплятах в Ратжерском университете в США (см. [29]). При рационе, дефицитном по лизину, было показано, что имбаланс наиболее остро проявляется при дефиците лимитирующей аминокислоты, находящемся на уровне, несколько превышающем поддерживающее кормление, но не обеспечивающем оптимальный рост. На рационе, дефицитном по лизину, явление имбаланса (угнетение роста, повышение расхода корма) наблюдалось у птиц при добавлении как незаменимой (*L*-лейцин), так и равного по азоту (изоазотистого) количества заменимой аминокислоты (*L*-глутаминовой). Имбаланс, вызываемый заменимыми аминокислотами, был менее выражен. При равном процентном содержании дефицитного лизина в корме имбаланс острее проявлялся при более низком уровне протеина в корме. Явление имбаланса устранялось увеличением в рационе содержания лизина до уровня, обеспечивающего потребность.

В другом опыте при изучении влияния недостатка триптофана и метионина в низкопротеиновых (11—13% протеина) рационах цыплят обнаружено, что уменьшение в сбалансированном по аминокислотам протеине уровня триптофана с 1.2 до 0.7% вызывает существенное снижение живого веса цыплят. Это уменьшение усугублялось добавлением к рациону сбалансированной смеси незаменимых аминокислот без триптофана. Включение в такой рацион триптофана до уровня 1.2% в протеине значительно увеличивало привесы цыплят, которые становились выше привесов цыплят, получавших рацион с тем же уровнем триптофана в протеине, но без добавки необеспеченной только триптофаном смеси незаменимых аминокислот. Потребление корма цыплятами в известной мере коррелировало с их привесами. Проведенный таким же образом опыт с метионином дал сходные результаты.

Недостаток аминокислоты в корме может по-разному влиять на привесы цыплят в зависимости от уровня энергетического насыщения рациона. Оказалось, что цыплята, получавшие низкопротеиновый сбалансированный по аминокислотам или даже дефицитный по лизину рацион, росли лучше при низком уровне энергии, чем при высоком.

Введение в низкоэнергетический рацион сбалансированной аминокислотной смеси, лишенной лизина, вызывало уменьшение привесов и потребление корма. Результаты получились аналогичными как и в опытах с триптофаном и метионином. Однако на низкопротеиновом рационе с повышенным уровнем энергии, но дефицитном по лизину, введение лишенной лизина, но обеспеченной всеми другими незаменимыми аминокислотами смеси не давало снижения роста, наблюдаемого на рационах с пониженным или средним уровнем энергии.

Рассматривая явление имбаланса на растущем молодняке птиц, следует отметить, что у взрослых птиц оно имеет иной характер проявления [99]. У взрослых петухов усвоение азота корма удваивалось при увеличении содержания протеина в рационе в 2 раза, несмотря на то что уровень находящегося в дефиците триптофана оставался неизменным. Очевидно, эти принципиальные различия в физиологической реакции растущего молодняка и взрослых птиц должны стать предметом изучения.

В Ноттингемском университете в Англии были проведены исследования по изучению взаимовлияния и взаимозависимости ряда аминокислот в рационах цыплят (см. [29]). Опыты показали, что добавление треонина до нормы потребности в нем у цыплят увеличивает привес цыплят. Избыточное введение 0.2% аргинина не вызывает изменений привеса, а избыток лизина сильно подавляет рост. Одновременное введение аргинина и лизина смягчает вредное действие избытка только лизина. Последующее введение в такой рацион треонина еще больше увеличивает привесы цыплят, однако добавление к рациону с избытком лизина лишь одного треонина не дает такого эффекта, как совместное введение треонина и аргинина. Таким образом, при избытке лизина в рационе отрицательное действие имбаланса устраняется в первую очередь не добавлением наиболее дефицитной аминокислоты рациона, а введением третьей (аргинина), которая оказывает специфическое защитное действие против избытка лизина.

Изучение свободных аминокислот крови показало, что при избытке в корме лизина в крови в первую очередь сильно снижается уровень аргинина. Аналогичным образом проведенные опыты при дефиците метионина и гистидина также подтвердили специфичность взаимосвязи лизина и аргинина.

В опытах, проведенных по этому типу, при содержании цыплят на рационах, обеспеченных всеми аминокислотами и дефицитных по метионину, цистину, изолейцину и валину также установлена специфичность связи лейцина с валином и изолейцином. Избыток лейцина в рационах цыплят вызывал явления, характерные для имбаланса, устраняемые дополнительным включением в рацион в первую очередь валина, а затем изолейцина. В экспериментах была также показана специфичность связи треонина и триптофана. Оказалось, что триптофан смягчает вредное действие избытка треонина, вызывающего явления, характерные для имбаланса.

Описан [78] токсический эффект от введения избыточных количеств аминокислот у цыплят. Он обычно наблюдается при введении в рацион аминокислоты в количестве, превышающем двойную норму потребности. Так, было выявлено, что избыточное введение метионина (свыше 1% к составу рациона) снижает интенсивность роста у цыплят. Избыток лизина, превышающий 0.9% к составу рациона, также вызывает существенную депрессию роста и увеличение затрат кормов [182]. Наиболее сильное токсическое действие проявляется при избытке лизина свыше 1.8% от состава рациона.

В устранении вредного действия избытка ряда аминокислот важное место отводится дополнительному включению в рационы птиц аргинина и глицина. При этом наибольший антитоксический эффект получен при введении в рацион 2% глицина и 0.6% аргинина. Последствия скармливания в избытке лизина, гистидина и фенилаланина почти полностью устранялись дополнительным введением в рацион аргинина и глицина. Возможно, что антитоксический эффект аргинина и глицина объясняется их участием в образовании мочевой кислоты.

Имеются данные, что некоторые витамины также смягчают или устраняют вредное действие избытка аминокислот в рационах птиц [78]. Так, аскорбиновая кислота устраняет и смягчает вредное действие избытка тирозина. Фолиевая и никотиновая кислоты и кобаламин уменьшают вредное действие избытка глицина, а рибофлавин усиливает его. Фолиевая и аскорбиновая кислоты смягчают вредное действие избытка метионина.

Останавливаясь на взаимовлиянии аминокислот в процессе питания птиц, нельзя не напомнить, что некоторые аминокислоты могут служить источником образования в их организме других аминокислот [78]. Так, дефицит тирозина в рационе может покрываться за счет поступления эквивалентных количеств фенилаланина. Однако тирозин не может замещать фенилаланин в рационе. Точно так же метионин может служить исходным предшественником для синтеза цистина, но цистин, как правило, не может в организме цыплят преобразовываться в метионин. По этой причине потребность птиц в цистине может обеспечиваться за счет введения с кормом метионина, но цистин не может заменять метионин в их питании. В то же время гомоцистеин при наличии источников метильных групп, фолиевой кислоты и цианкобаламина может переходить в метионин. Предшественниками аргинина в организме птиц могут служить орнитин и цитруллин, которые по этой причине могут замещать часть потребности в аргинине.

В настоящее время экспериментально обоснована возможность взаимного перехода глицина в серин и наоборот. В связи с этим потребность птиц в глицине в принципе может обеспечиваться за счет его биосинтеза в организме. Однако у цыплят при рационах, недостаточно сбалансированных по количеству и соотноше-

чию аминокислот, биосинтез глицина не может обеспечить возрастающую из-за несбалансированности потребность в глицине, она будет тем больше, чем хуже аминокислотная сбалансированность рациона.

Обеспеченность птиц заменимыми аминокислотами и заменимым азотом оказывает сберегающее действие на использование незаменимых аминокислот [38]. Установлено, что заменимые аминокислоты и заменимый азот служат более предпочтительным источником образования других заменимых аминокислот в биосинтетических процессах организма птиц.

Таким образом, знание взаимоотношений и взаимодействия аминокислот в обмене веществ животных позволит правильно составлять рационы, обеспечивающие не только поддержание их нормального физиологического состояния, но и максимальную продуктивность при наименьших затратах корма.

2.1.5. Обмен нуклеиновых кислот

В последние 20 лет достигнуты большие успехи в раскрытии структуры и выяснении биологической роли нуклеиновых кислот. Благодаря исследованиям, проведенным на субклеточном и молекулярном уровнях, установлено, что информация о первичной структуре всех белков закодирована и хранится в дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК), структура которой обладает потенциальной способностью редуплицироваться. Транскрибируемая с цистронов ДНК (генов) информация в виде информационных (матричных) рибонуклеиновых кислот (мРНК) доставляет к рибосомам — субклеточным органеллам, построенным из белков и рибосомальных рибонуклеиновых кислот (рРНК). Туда же устремляется поток аминокислот, акцептируемых транспортными (адапторными) рибонуклеиновыми кислотами (тРНК). В слаженном взаимодействии рибосом с мРНК и аминоацил-тРНК осуществляется трансляция информации с полинуклеотидной цепи мРНК в полипептидную цепь синтезируемого белка. Интенсивность биосинтеза белков на стадии транскрипции, рекогниции и трансляции контролируется биологическими регуляторами. Самыми мощными из них в организме млекопитающих являются гормоны.

Структурными мономерами нуклеиновых кислот служат нуклеотиды, состоящие из пуриновых либо пиримидиновых оснований, пентоз и фосфатных остатков. Нуклеотиды синтезируются в клетках тканей заново, а также являются продуктами деполимеризации нуклеиновых кислот. При гидролитическом расщеплении РНК рибонуклеазой (РНКаза) образуются 3′-рибонуклеотиды, которые после отщепления фосфатного остатка превращаются в рибонуклеозиды. Последние частично могут использоваться в биосинтезе новых молекул РНК.

2.1.5.1. Крупный рогатый скот

Исследованиями ряда органов у взрослых животных (табл. 16) выявлено [18, 20, 22, 23], что сходные по своим физиологическим функциям ткани имеют общие черты обмена РНК. В то же время каждому органу присущи свои отличительные метаболические особенности. Так, печень и поджелудочная железа, синтезирующие большое количество белков, превосходят все остальные органы по концентрации РНК. Вместе с тем концентрация РНК и активность РНКазы в поджелудочной железе выше, чем в печени, но в ткани последней выше интенсивность дефосфорилирования 3′-рибонуклеотидов.

Таблица 16

Показатели обмена нуклеиновых кислот в тканях органов крупного рогатого скота (средние данные по 6—12 животным) [18, 20—23]

Орган	ДНК	РНК	РНКаза	3′-нуклеотидаза	Мочевая кислота
Печень	332	576	0.333	45	79
Поджелудочная железа	217	1627	0.792	36	20
Почки	362	319	0.807	358	13
Легкие	449	354	0.307	163	43
Молочная железа	300	347	0.481	263	30
Сердце	173	246	0.231	16	13
Мышцы	104	124	0.117	0	9
Мозг	209	216	0.276	115	14
Селезенка	786	482	0.317	0	53
Лимфатический узел	844	518	0.597	0	49
Околоушная железа (цельный орган)	403	357	0.988	0	18
Пищевод, слизистая оболочка	194	291	0.366	59	26
Рубец, то же	164	239	0.431	375	21
Сетка, » »	192	294	0.374	340	26
Книжка, » »	169	271	0.244	187	27
Сычуг, » »	407	512	0.411	27	21
Двенадцатиперстная кишка, слизистая оболочка	445	555	0.559	84	23
Большая ободочная кишка, слизистая оболочка	605	490	0.642	47	29
Щитовидная железа	423	356	0.705	38	22
Зобная железа	1980	454	0.535	182	38
Надпочечная железа	393	411	0.557	254	
Гипофиз	310	314	0.450	49	65
Семенник	257	334	0.412	136	32
Придаток семенника	354	266	1.023	484	25
Фолликул яичника	350	272	0.709	249	23
Желтое тело	289	393	0.592	126	

Примечание. ДНК, РНК, мочевая кислота выражены в мкг на 100 мг; активность РНКазы — в мкг энзима на 100 мг; активность 3′-нуклеотидазы (субстрат 3′-ГМФ) — в мкг фосфора на 1000 мг свежей ткани.

Сердечная и скелетные мышцы, выполняющие большую физическую нагрузку, но синтезирующие значительно меньше белков, отличаются низкой концентрацией ДНК, РНК, мочевой кислоты, низкой активностью РНКазы и 3′-нуклеотидазы. Однако сердечная мышца в связи с беспрерывным функционированием превосходит скелетные мышцы по показателям обмена нуклеиновых кислот. Обладающие высокой митотической активностью селезенка и лимфатические узлы характеризуются высокой концентрацией ДНК, РНК, мочевой кислоты и РНКазной активностью.

Ткани пищеварительного тракта имеют свои особенности в превращении РНК. Так, слизистые оболочки преджелудков характеризуются небольшой концентрацией ДНК, РНК, невысокой РНКазной и отличаются высокой 3′-нуклеотидазной активностью. В преджелудках в результате взаимосвязи между организмом животного и симбиотической микрофлорой происходит интенсивный обмен РНК на уровне мононуклеотидов, причем в рубце и сетке этот обмен выше, чем в книжке. Слизистые оболочки сычуга двенадцатиперстной и большой ободочной кишок в отличие от слизистых оболочек преджелудков обладают высокой концентрацией ДНК, РНК, РНКазной активностью и более низкой 3′-нуклеотидазной активностью. Следовательно, для этих органов характерен обмен нуклеиновых кислот на полинуклеотидном уровне в связи с усвояемостью кормовых (микробных) нуклеопротеидов.

Среди эндокринных желез тимус отличается наибольшей концентрацией ДНК в связи с его особой ролью в лимфопоэзе и иммуногенезе. В ткани зобной железы обнаружен фактор, обладающий способностью стимулировать ДНК-зависимый синтез РНК. Из ткани этой железы выделен тимосин и другие вещества, влияющие на размножение и иммунокомпетентность лимфоцитов [6]. В гипофизе биосинтез гормона роста и пролактина происходит на полисомах, состоящих из 6—7 рибосом мономеров. Надпочечным железам присуща высокая 3′-нуклеотидазная активность. Показатели обмена нуклеиновых кислот в семеннике и его придатке, в фолликуле и желтом теле яичника также различаются. Даже части одного и того же органа (корковый и мозговый слои почек и надпочечных желез, серое и белое вещество мозга, передняя и задняя доля гипофиза) имеют неодинаковые показатели обмена РНК. В печени и некоторых других органах из гуанилового нуклеотида получается в несколько раз больше мочевой кислоты, чем из аденилового нуклеотида. Щитовидная железа, гипофиз, половые железы и слизистые оболочки пищеварительного тракта образуют мочевую кислоту из 3′-ГМФ и не образуют ее из 3′-АМФ. Найдены некоторые отличия в интенсивности аминоацилирования тРНК в печени и селезенке, мозге, мышцах, слизистой оболочке рубца в связи с кормлением.

Обмен нуклеиновых кислот претерпевает изменения в процессе онтогенеза [55]. При эмбриональном развитии паренхиматозным

органам свойственна высокая концентрация нуклеиновых кислот. В постнатальном периоде РНК количественно преобладает над ДНК в поджелудочной железе, печени, мозге, сердечной и скелетных мышцах. В тимусе, селезенке и лимфатических узлах ДНК превалирует над РНК. В ряде органов происходят возрастные изменения в РНКазной, 3′-нуклеотидазной активностях и концентрации мочевой кислоты [23]. На протяжении 9 мес после рождения теленка снижается концентрация ДНК и РНК, за исключением ДНК в зобной железе. В течение этого периода в печени изменяется концентрация цитоплазматической и отдельных фракций ядерных РНК: предшественника рРНК, а также фракции, соответствующей мРНК [56]. По нуклеотидному составу суммарные РНК, выделенные из тканей разных органов телят и взрослых животных, принадлежат к ГЦ-типу, т. е. имеют коэффициент специфичности $\frac{Г+Ц}{А+У} > 1$ (1.26—2.13). Этот коэффициент значительно ниже для ядерных РНК (печени и почек) и меньше единицы для мРНК.

Интенсивность обмена нуклеиновых кислот у крупного рогатого скота зависит от факторов, влияющих на физиологическое состояние органов. Так, лактация, голодание, ожирение, электрический шок приводят к сниженному содержанию РНК в печени. С помощью гистохимических исследований показано, что при скармливании коровам гороховой дерти, по сравнению с ячменной и пшеничной дертью, в гепатоцитах увеличивается содержание ДНК, а также ядерной и цитоплазматической РНК при нарастании количества полиплоидных ядер. Отмечено влияние недостаточного и обильного кормления на содержание нуклеиновых кислот в эндокринных железах молодняка. Обнаружено (гистохимически), что внутримышечное введение бычкам-кастратам гидрокортизона в количестве 125 мг на голову в течение 4 дней обусловливает в клетках печени снижение содержания РНК при отсутствии количественных изменений в ДНК.

Исследованиями, проведенными с тканевыми срезами, установлено, что под влиянием кортизона угнетается биосинтез мРНК в клетках аденогипофиза. У телят под действием повторных инъекций соматотропного гормона концентрация рРНК в печени увеличивается. В ядрах клеток эндометрия телок эстрадиол стимулирует синтез РНК, катализируемый РНК-полимеразой, активность которой зависит от степени фосфорилирования.

В молочной железе во время развития и становления ее секреторной функции содержание РНК в секреторных клетках увеличивается в несколько раз. У коров с различной молочной продуктивностью найдена коррелятивная связь между количеством нуклеиновых кислот в вымени и годовым удоем, причем корреляция на 81% обеспечивается содержанием РНК. Исследованиями, проведенными в бесклеточной системе, состоящей из компонентов, взятых от лактирующей молочной железы коровы, показано, что

синтез казеинов и глобулинов молока подчиняется механизму протеинсинтеза, свойственному для других биологических объектов, т. е. он происходит путем образования аминоацил-тРНК и формирования полипептидных цепей на полисомах. При этом не обнаружено влияния на протеинсинтез добавленного в систему in vitro пролактина, инсулина, кортизола, эстрогена, а также тестостерона, в связи с чем предполагается, что гормональный контроль осуществляется главным образом на стадии транскрипции. Не исключено, однако, что in vivo эти гормоны могут влиять и на другие стадии протеинсинтеза. При исследовании процесса аминоацилирования тРНК, выделенных из молочных желез коров, найдено, что тРНК больше акцептируют глутаминовой кислоты и фенилаланина во время лактации, чем в предлактационный и инволюционный периоды. В лактационном периоде в составе суммарных тРНК содержится больше псевдоУМФ и N_6-метил-АМФ, имеется две изоакцепторные лейциновые тРНК (и одна в период инволюции). Это следует рассматривать как проявление функциональной адаптации популяции тРНК к аминокислотному составу синтезируемого белка казеина, в состав которого в большом количестве входят глутаминовая кислота и лейцин. Обнаружено также, что тРНК, изолированные из нелактирующей молочной железы коровы, в значительной мере не способны акцептировать аминокислоты из-за отсутствия аденозина в их акцепторном конце. К тому же аминоацил-тРНК-синтетазы, выделенные из такой железы, не катализируют наращивания цитидиловых и аденилового нуклеотидов в деацилированных тРНК. Вместе с тем установлено, что рибосомы, выделенные из нелактирующих молочных желез, в отличие от рибосом, изолированных из лактирующих желез, обладают меньшей белоксинтезирующей активностью, что может быть связано с дефицитом каких-то белков или с повышенной активностью РНКазы.

Интенсивный обмен нуклеиновых кислот протекает в рубце. РНК и РНКаза в жидкости рубца варьируют в довольно широких пределах: на 100 мг белкового азота содержится 156 (115—234) мг РНК и 122 (44—218) мкг РНКазы. Тот факт, что величина соотношения РНК к РНКазе очень близка для жидкости и стенки рубца, дает основание предполагать существование метаболической взаимосвязи между ними [23]. Это вытекает также из данных о наличии в рубцовой жидкости РНК-содержащего фосфогликопротеинового комплекса, обладающего РНКазной, АТФазной и другими энзиматическими активностями, по величине близкими к активности водорастворимых белков слизистой оболочки рубца [19]. При острых атониях преджелудков происходят изменения в содержании РНК и РНКазной активности жидкости рубца. Восстановлению их к норме способствует инъецированный инсулин (0.5 ед./кг), действие которого сказывается и на РНКазной активности крови [23]. У коров, больных послеродовым парезом, очень низка РНКазная активность плазмы крови. Вдувание с ле-

чебной целью в молочную железу воздуха обусловливает наряду с пробуждением животного от коматозного состояния резкое повышение РНКазной активности (0.082—0.223 при норме 0.269 мкг/мл). Поэтому возможно, что изменение интенсивности обмена РНК в организме коров в связи с отелом является одним из этиопатогенетических факторов, обусловливающих возникновение послеродового пареза [23]. Изменение в обмене нуклеиновых кислот происходит при заболевании крупного рогатого скота лейкозом. В крови повышается активность нуклеаз, изменяется содержание свободных нуклеотидов, в лейкоцитах изменяется соотношение нуклеотидных пиримидиновых блоков ДНК. При этом увеличивается количество лимфоцитов, синтезирующих ДНК.

На обмен клеточных нуклеиновых кислот оказывает влияние экзогенная РНК. Под влиянием внутривенной инъекции телятам рибонуклеината натрия (20 мг/кг) в крови повышается активность 3′-нуклеотидазы, АТФазы, увеличивается концентрация пуриновых рибонуклеотидов, в том числе АТФ. Кроме того (согласно заснятым электрокардиограммам), улучшается функциональное состояние сердца. Учитывая отмеченное при этом гипогликемизирующее действие РНК, было предложено применять инъекции рибонуклеината натрия в качестве биологического препарата при глюкозо- и инсулинотерапии [23].

В спермиях быка наряду с преобладающим содержанием ДНК имеется также небольшое количество РНК, которая быстро обменивается и, видимо, представляет собой мРНК [20]. Спермии обладают высокой РНКазной активностью. В плазме сосредоточена вся активность 3′-нуклеотидазы и содержится почти все количество мочевой кислоты спермы [20].

2.1.5.2. Мелкий рогатый скот

Имеющиеся данные, кроме возрастного аспекта, касаются главным образом вопроса обмена нуклеиновых кислот в зависимости от уровня кормления. У овец концентрация ДНК и РНК в рубцовой жидкости подвержена значительным колебаниям в связи с составом рациона. У ягнят, получающих богатую белком диету, от рождения до 6-недельного возраста увеличивается концентрация ДНК и РНК в печени и мышцах. При малобелковой диете незначительный рост сопровождается уменьшением концентрации РНК в печени и мышцах между 0 и 2-й неделями с последующим увеличением между 2-й и 6-й неделями. Содержание ДНК в этих органах увеличивается в течение первых двух недель жизни и затем не изменяется. Длительное содержание овец на рационе с низким уровнем белка приводит к снижению концентрации РНК в клетках печени. При этом отношение РНК/ДНК, составляющее в норме 1.81, снижается до 0.68. В период лактации увеличивается размер гепатоцитов и содержание в них ДНК. В этой стадии повышается в молочной железе содержание

РНК. В молочной железе лактирующих овец биосинтез казеина осуществляется на связанных с мембранами полисомах, мРНК у которых состоит из двух основных фракций с коэффициентами седиментации 10—12 S [109]. Надо полагать, что обмен нуклеиновых кислот у мелкого рогатого скота во многом сходен с таковым у крупного рогатого скота и других видов жвачных животных.

2.1.5.3. Лошади

Нуклеиновые кислоты у лошадей изучены мало. По имеющимся данным, наибольшая концентрация РНК в поджелудочной железе (1627 мг%) и печени (754 мг%). Сравнительно меньше рибонуклеиновой кислоты в других органах: почках (376 мг%), легких (278 мг%), сердечной мышце (231 мг%), скелетных мышцах (106 мг%), мозге (270 мг%), селезенке (481 мг%), надпочечных железах (447 мг%), щитовидной железе (379 мг%).

Наиболее высокой РНКазной активностью обладает ткань поджелудочной железы, наименьшей — ткань скелетных мышц. РНКаза поджелудочной железы лошади отличается от аналогичного фермента быка стабильностью и упорядоченностью белковой структуры, одной делецией и наличием двух дополнительных аминокислот на С-конце [167]. Наряду с общими биологическими закономерностями, видимо, имеются и другие отличительные особенности обмена нуклеиновых кислот в отдельных органах лошадей в связи со спецификой их физиологических функций. Имеются данные, что при инфекционной анемии у лошадей увеличивается концентрация РНК и ДНК в печени и селезенке, уменьшается — в мышцах. При этом подвергается изменению также уровень нуклеиновых кислот в крови, что, очевидно, связано со сдвигами ее клеточных элементов при данном заболевании. Отмечено, что синтез РНК в лимфоцитах здоровых лошадей стимулируется 3,5-АМФ [84].

2.1.5.4. Кролики

При исследовании нуклеиновых кислот у кроликов наряду с общими метаболическими закономерностями обнаружены факты, свидетельствующие о регуляторной роли гормонов в биосинтезе и функции этих биологических полимеров. В частности, установлено, что инсулин стимулирует образование в печени аминоацил-тРНК, повышая акцепторную способность тРНК и аминоацилирующую активность аминоацил-тРНК-синтетаз. Гидрокортизон и АКТГ в больших дозах при многократных инъекциях угнетают этот процесс в печени и скелетных мышцах, а рибонуклеинат, наоборот, оказывает стимулирующее действие. Эстрадиол увеличивает синтез всех классов РНК в матке и печени и, видимо, оказывает влияние на транспорт ядерных РНК в цитоплазму. Эстрогены индуцируют в гипоталамусе синтез фрак-

ций РНК с повышенным содержанием ГМФ [97]. Обнаружено, что в молочной железе увеличивается количество полисом в начале лактации [107] и что в период лактации по сравнению с периодом беременности усиливается синтез ядерных РНК, стимулируемый в обоих случаях пролактином [92].

2.1.3.5. Свиньи

Отмечены возрастные изменения в содержании нуклеиновых кислот в тканях органов и крови [15]. Однако сведений по этому вопросу мало, в связи с чем не представляется возможным дать полную характеристику онтогенетических изменений нуклеинового обмена у данного вида животных. Существенно влияет на обмен нуклеиновых кислот у свиней обеспеченность белоксодержащими кормами. У поросят содержание РНК в печени и других органах положительно коррелирует с уровнем протеина в рационе. Большое содержание протеина способствует синтезу и накоплению РНК в тканях, тогда как при дефиците протеина содержание РНК и отношение РНК/ДНК в тканях большинства органов становится низким. Недостаток витамина А в рационе приводит к снижению концентрации РНК в печени, не оказывая существенного влияния на концентрацию ДНК. Имеются данные о том, что овариоэктомия снижает на 40% интенсивность метилирования тРНК в матке свиней.

Данные относительно состояния нуклеинового обмена в связи с изменением функциональной активности тканей свиней относятся главным образом к лимфоидной ткани. Лимфоидная ткань, богатая нуклеиновыми кислотами, отличается сравнительно высокой нуклеазной активностью. В лимфатических узлах и селезенке присутствует кислая и щелочная РНКазы [43]. Введение свиньям белкового антигена усиливает синтез РНК в клетках селезенки и лимфатических узлов, что повышает содержание этой нуклеиновой кислоты в ядрах клеток [43]. При этом в нуклеотидном составе тотальной РНК возрастает содержание гуаниловой кислоты, что указывает на усиленный синтез и накопление РНК ГЦ-типа, т. е. рибосомальной ее фракции.

Наряду с увеличением концентрации РНК повышается также уровень ее предшественников — свободных рибонуклеотидов. После введения свиньям антигена возрастает активность кислой и щелочной РНКаз в лимфоидной ткани. Повышение активности этих ферментов идет почти параллельно с возрастанием концентрации РНК. Максимальная активность ферментов совпадает с наивысшей концентрацией РНК. Затем, при снижении концентрации РНК, снижается и активность РНКаз [43]. При стимуляции антигеном биосинтеза РНК изменяется в лимфоидной ткани химический состав ядерного дезоксирибонуклеопротеидного комплекса, являющегося функциональной формой ДНК в интерфазном ядре у высших организмов. При этом в составе дезокси-

рибонуклеопротеида селезенки и лимфатических узлов количество ДНК остается почти таким, как в контроле, содержание гистонов несколько ниже, а негистонового белка и РНК выше. Значительно выше и отношение РНК/ДНК. Что же касается отношения гистон/ДНК, то у иммунизированных животных оно несколько ниже, чем у интактных, однако эта разница не велика. Гистоны селезенки и лимфатических узлов служат гетерогенными белками, которые разделяются на 3 главные фракции, отличающиеся по содержанию диаминомонокарбоновых аминокислот. Некоторые из этих фракций обладают выраженной нуклеазной активностью [44, 45]. В дезоксирибонуклеопротеидах печени отношение белок/ДНК равно 1.3 [153].

2.1.5.6. Птицы

В ряде исследований показана связь между содержанием РНК и биосинтезом и отложением белка в отдельных органах. Содержание нуклеиновых кислот в органах птиц изменяется в процессе онтогенеза. Так, в печени эмбриона цыплят в первую половину инкубационного периода количество ДНК удваивается и, достигнув максимума на 15-й день (1.366% в расчете на сухое вещество), вновь снижается до исходного уровня. В этот период уровень РНК увеличивается к 12-му дню инкубации с 2.632 до 4.324% и снижается к концу инкубации до 2.35%. В мышечной ткани уровень ДНК в расчете на сухое вещество почти равномерно снижается от 0.18% в первую неделю инкубации до 0.07% к 21-му дню, а концентрация РНК увеличивается от 0.23% на 8-й день инкубации до 0.26% к середине эмбриогенеза и опять снижается до 0.24% к концу развития [162].

В процессе постэмбрионального развития в печени и мышцах цыплят снижается количество ДНК и РНК с возрастом [67]. Однако в возрасте 30—60 дней у цыплят отмечается повторное увеличение содержания РНК и ДНК в печени и мышцах [27]. В печени цыплят концентрация РНК колеблется в пределах 537—991 мг% и ДНК в пределах 138—260 мг% [169]. Сходные величины содержания нуклеиновых кислот приводят и другие исследователи [28]. Так, в грудной мышце цыплят концентрация ДНК равна 30—80 мг%. РНК 180—330 мг% в расчете на сырую ткань. С возрастом в органах и тканях происходит снижение интенсивности включения ^{32}P в РНК, что отражает снижение скорости биосинтеза и обновления РНК по мере развития цыплят [28]. Изменяется также активность отдельных аминоацил-тРНК-синтетаз в связи с изменением уровня биосинтеза белка.

С наступлением яйцекладки у молодок увеличивается количество РНК в печени и белковом отделе яйцевода [58]. Особенно четкая зависимость наблюдается между содержанием РНК в яйцеводе и его функциональной активностью, отображающая интенсивность процесса биосинтеза белка в этом органе. По кон-

центрации нуклеиновых кислот белковый отдел яйцевода в период яйцекладки приближается к печени.

Изучая на цыплятах-бройлерах явление гетерозиса как эффективное средство повышения мясной и яичной продуктивности в промышленном птицеводстве, большинство авторов отмечают увеличение концентрации РНК в наиболее важных для мясной продуктивности органах цыплят [60, 67]. Количественное увеличение содержания нуклеиновых кислот у гибридных цыплят, как это показано с помощью ^{32}P, сопровождается интенсификацией биосинтеза и обмена РНК.

Важное значение для регуляции синтеза, обмена и накопления нуклеиновых кислот в органах и тканях птиц имеет характер их белкового и аминокислотного питания. Улучшение белкового и аминокислотного питания способствует увеличению уровня РНК в различных органах и тканях, что установлено исследованиями с применением радиоактивного фосфата [27, 28]. Опытами, проведенными в аспекте изучения путей влияния экзогенного метионина на формирование пола у кур, показано, что скармливание несушкам дополнительного количества этой аминокислоты на протяжении нескольких недель усиливает синтез тРНК, предшественника рРНК, и быстрообменивающейся фракции ядерной РНК в печени и яйцеводе [69].

Различные гормоны оказывают специфическое влияние на биосинтез нуклеиновых кислот в органах-мишенях. Так, эстрогены стимулируют увеличение тРНК и биосинтез белка [142] в яйцеводах. В печени кур-несушек эти гормоны вызывают повышенное образование лизил-тРНК и сдвиг в ее изоакцепторном составе. Кроме того, они обусловливают увеличение серил-тРНК-синтетазы и сериновой тРНК с изменением ее изоакцепторного спектра, что, видимо, связано с индукцией эстрогенами биосинтеза вителлинов в печени [86]. Андрогены в раннем онтогенезе снижают биосинтез РНК в печени и грудной мышце цыплят и оказывают, начиная со второго месяца роста птицы, стимулирующее действие на синтез высокополимерных ядерных и цитоплазматических РНК и в меньшей степени тРНК.

Инъекция ДНК, полученной от уток одной породы, уткам другой породы может изменять наследственные свойства у уток-реципиентов [87].

2.2. ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЛИПИДОВ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Липиды — широкораспространенные в природе органические вещества, которые являются необходимым компонентом живых клеток и жидкостей организма. Они, как правило, нерастворимы в воде, могут экстрагироваться из различных субстратов неполярными органическими растворителями, в частности хлороформом, эфиром или бензолом. Липиды в живых организ-

мах выполняют ряд важных физиологических функций: а) служат структурными компонентами мембран; б) составляют основу нервной ткани; в) аккумулируют в себе наибольшее количество энергии и служат формой для депонирования и транспорта ее; г) выполняют защитную роль, составляя основу наружных оболочек (бактерий, листьев растений), в том числе наружного покрова животных; д) составляют основу ряда биологически активных веществ — гормонов, витаминов, ферментов или же непосредственно являются ими; е) служат источниками незаменимых жирных кислот.

Имеются также данные о том, что липиды участвуют в передаче нервных импульсов в синаптических структурах, причастны к передаче генетической информации, участвуют в связывании ферментов с внутриклеточными структурами. Хорошо изучена роль липидов в обеспечении организма энергией. С открытием простагландинов расширились представления о роли липидов в регуляции обмена веществ, продуктивности, осуществлении воспроизводительных функций.

Применение современных методов исследования позволяет открывать все новые метаболические и функциональные аспекты биохимии липидов в организме животных, создается липидология [60]. Термин «липиды» был предложен очень давно [51], а унифицированной классификации липидов не имеется до сих



пор. Основные классы и подклассы представлены в схеме, составленной по литературным данным [21, 62, 64].

Значение жира как источника энергии общеизвестно. Энергетическая ценность его обеспечивается за счет углеродной цепи высокомолекулярных жирных кислот. При гидролизе нейтрального жира образуется примерно 90% жирных кислот и 10% глицерина. Глицерин относится к углеводам, дает 4.3 ккал. энергии при окислении 1 г, а жирные кислоты — 9.4. Известно, что 1 кг кормового животного жира дает в среднем 3.6 к. ед. или 8700 ккал. обменной энергии (для свиней и птицы), а 1 кг растительного или рыбьего жира 8530 и 8560 ккал. соответственно. Энергетическая ценность жира в 2.3 раза больше, чем углеводов и белков. Однако по результатам опытов на животных, особенно на молодняке, эффект добавки в рацион жира выше, чем только эффект его энергии. Добавки жира к рациону способствуют более экономичному откорму животных, так как химические превращения всасываемого жира при синтезе сопровождаются меньшей потерей энергии, чем при химических превращениях углеводов.

Ненасыщенные жирные кислоты по значению их в питании животных классифицируют на заменимые и незаменимые. Незаменимые жирные кислоты — это полиненасыщенные жирные кислоты, необходимые для поддержания нормальной физиологической деятельности животного. Их роль изучена на крысах. Вероятно, незаменимые жирные кислоты необходимы для трех биологических функций: 1) для транспорта липидов, особенно из печени; 2) для образования соединительной ткани и в качестве структурных компонентов клеток и митохондриальных мембран; 3) как компоненты ферментных систем и защитных «смазок» внешнего покрова животных. Незаменимыми принято считать линолевую, линоленовую и арахидоновую кислоты, но поскольку две последние могут образовываться из первой, то остается в числе незаменимых жирных кислот только линолевая. Жир обладает также азотзадерживающим в организме эффектом и способствует всасыванию, транспорту и депонированию жирорастворимых витаминов.

2.2.1. Липиды корма

Рацион жвачных состоит из растительных кормов, которые не очень богаты липидами. Содержание липидов в зеленых листьях 5—10% сухого вещества. В основном липиды находятся в хлоропластах в форме моно- и дигалактозилпроизводных диглицеридов, фосфолипидов и свободных жирных кислот и стероидов; количество триглицеридов незначительно. Неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) составляют половину от общего содержания липидов. Они состоят из пальмитиновой и C_{18}-ненасыщенных кислот — олеиновой, линолевой и линоленовой; в галактоглицеридах преобладает линолевая кислота.

Липиды и жирные кислоты хорошо сохраняются в качественном сене, сенаже и силосе, а также в гранулированных и брикетированных кормах. Семена растений — кукурузы, пшеницы, ячменя, ржи, овса, льна являются

основными концентрированными кормами для жвачных животных. Содержание липидов в зерне широко колеблется в количественном отношении, а в качественном они состоят главным образом из триглицеридов, в которых преобладают C_{18}-ненасыщенные кислоты, и в первую очередь линолевая кислота.

Липиды входят в состав рационов животных (подсолнечниковый, хлопковый жмых, рыбья и мясная мука) в сочетании с другими компонентами. Общее количество липидов, потребляемых взрослым скотом, довольно значительно. Коровы весом около 600 кг на пастбище получают до 500, а при стойловом содержании до 1000 г липидов в день. Правда, в последние годы маслодобывающая промышленность вместо жмыхов с содержанием до 8% жира выпускает шроты, содержащие 0.8—1.5% жира, что, разумеется, отрицательно сказывается на обеспеченности животных липидами. Поэтому шроты необходимо обогащать фузами, фосфатидами, соапстоком, вводя липиды в них до 5% веса сухого вещества (с последующим гранулированием корма).

Наибольшую кормовую и энергетическую ценность среди липидов представляют жирные кислоты. Незаменимыми жирными кислотами растительные жиры богаче, чем жиры животного происхождения. В общем итоге питательная ценность жира, вероятно, определяется двумя факторами — энергетической ценностью и количеством незаменимых жирных кислот. Переваримость разных жиров может изменяться в зависимости от их структуры и состава жирных кислот, а также сбалансированности рационов лимитирующими аминокислотами, протеином, липотропными факторами (холином, метионином, витаминами Е, B_{12}, B_6 и др.), минеральными веществами.

Рационы обогащают также чистыми липидами. Добавка жира в рационы способствует ускорению роста животных, предупреждает тимпанию у жвачных и кетозы у высокопродуктивных коров, повышает усвояемость питательных веществ корма и жирорастворимых витаминов, улучшает качества туши и вкуса мяса. Корма, обогащенные жирами, эффективны в биологическом и экономическом отношении. Величина привесов откармливаемых животных обычно коррелирует с уровнем жира в рационе. При удое 6—7 тыс. кг молока потребность коров в энергии трудно обеспечить без жировых добавок [16, 25, 34, 35].

2.2.2. Липидный состав тканей организма жвачных

По жирнокислотному составу липиды организма жвачных отличаются от других видов животных, в том числе от травоядных (табл. 17). В жировых депо жвачных накапливa-

Таблица 17

Содержание кислот в жире различных видов животных % [23]

Жирные кислоты	Жир				
	говяжий	бараний	свиной	конский	куриный
Миристиновая	2.0—2.5	2.0—4.0	1.0	3—6	0.1
Пальмитиновая	27—29	25—27	25—30	25	24—27
Стеариновая	24—29	25—31	12—16	7	4—7
Олеиновая	43—44	36—43	41—51	55	37—43
Линолевая	2—5	3—4	3—11	7—12	18—23
Линоленовая	0.3—0.7	0.4—0.9	0.3—0.6	5	—

ются липиды с нечетным числом углеродных атомов (C_{15}, C_{17}) и с высоким содержанием стеариновой кислоты; в жировых депо, в тканевых липидах и молочном жире содержатся жирные кислоты с разветвленной цепью и сложная смесь ненасыщенных кислот, состоящая из геометрических и позиционных изомеров C_{18}-ненасыщенных жирных кислот (олеиновой, линолевой, линоленовой).

В жирах жвачных идентифицировано более 70 жирных кислот, связанных в цепь длиною от C_2 до C_{26}. В значительной степени изучен жирнокислотный состав депонированного и молочного жира (табл. 18).

Таблица 18

Жирные кислоты липидов у жвачных, % [79]

Тип жирных кислот	Число углеродных атомов	
	депонированный жир	молочный жир
Н—насыщенные (четные)	2—26	2—26
Н—насыщенные (нечетные)	3—23	3—23
В—насыщенные (изо)	15—17	13—17
В—насыщенные (антеизо)	15, 17	13, 15, 17
Н—с одной двойной связью (нечетные)	14, 20	10—24
Н—с одной двойной связью (четные)	15, 17, 21	15—23
Н—с двумя двойными связями (четные)	16, 18, 20	18, 20, 22
Н—с тремя двойными связями (нечетные)	18	18, 20, 22
Н—с четырьмя двойными связями (нечетные)	20	20, 22
Н—с пятью двойными связями (нечетные)	—	20, 22
С множеством боковых цепей	20	20

Примечание. Слова четные и нечетные относятся к числу углеродных атомов; Н — нормальные изомеры; В — изомеры с боковой цепью

Разные жирные кислоты неравномерно распределяются между тремя положениями глицерина. Насыщенные жирные кислоты обычно занимают второе положение в триглицеридах, в то время как ненасыщенные эстерифицируются в первом и третьем положениях. При калорийной потребности, превышающей поступление гидролизуемых триглицеридов, жирные кислоты транспортируются плазмой в периферические ткани в виде альбуминовых комплексов [77]. Большая часть свободных жирных кислот, достигших периферических тканей, быстро окисляется и используется в качестве энергии. Исследование динамики метаболизма

триглицеридов с двойной меткой показало, что в жировой ткани необходимое количество глицерина образуется из углеводов. Жировая ткань не содержит глицерокиназу [65] и свободный глицерин не может быть использован. Для включения жирных кислот в триглицериды жировой ткани большинство из них этерифицируется в двух внешних (1, 3) положениях. Жирные кислоты молочных триглицеридов распределены более равномерно, хотя и здесь ненасыщенные кислоты с 12, 14 и 16 углеродными атомами проявляют тенденцию занять второе положение.

Состав жирных кислот кормового жира заметно влияет на состав жирных кислот в жировых депо у моногастричных животных [77]. У жвачных жирнокислотный состав жира в депо изменяется довольно интенсивно при скармливании обычных жиров, богатых C_{18}-жирными кислотами. Это происходит в результате гидрогенизации ненасыщенных производных до полностью насыщенных. Однако, если жвачным скармливать ненасыщенные жирные кислоты с различной длиной цепи, обнаруженные, например, в масле кокосовых орехов, то эти кислоты не накапливаются в жире [58].

Существенные различия между бычками и телочками обнаруживаются по содержанию C_{16}-, $C_{18:1}$-кислот в длиннейшей мышце спины. Жировое депо бычков богаче насыщенными, а жировое депо телочек богаче ненасыщенными жирными кислотами. С величиной привеса молодняка достоверно положительно коррелирует содержание $C_{18:2}$-кислот в пробах, взятых из всех участков тела, и отрицательно коррелирует содержание $C_{18:1}$-кислот в пробах длиннейшей мышцы спины и подкожного жира. Взаимосвязи между концентрацией любой из жирных кислот и органолептическими данными мяса из длиннейшей мышцы спины не найдено [78]. Состав жирных кислот жвачных можно изменить путем введения ненасыщенного жира, минуя рубец [9, 53].

Существует прямая взаимосвязь между жирнокислотным составом липидов дуоденального химуса, кишечной лимфы и тканей организма животных. Так, у телок-близнецов, содержавшихся на рационе, состоящем на 100% из гранул ячменя молочно-восковой спелости, по сравнению с сестрами, содержавшимися на традиционных рационах, в липидах химуса доминирующей была не стеариновая, а олеиновая кислота, которой оказалось в 2.5 раза больше, увеличивалось количество и линолевой кислоты. В липидах лимфы содержание стеариновой кислоты снижалось на 26.40%, а изокислоты в 4.3 раза при увеличении содержания олеиновой и линолевой кислот на 33.6%, а также линоленовой на 45%. В связи с этим снижался индекс насыщенности липидов почти в 2 раза. В липидах органов и тканей животных содержание стеариновой кислоты снижалось в 1.4—1.7 раза, олеиновой возрастало, и во всех жировых депо содержание ее выравнивалось (табл. 19), содержание линолевой кислоты по-

Таблица 19

Состав жирных кислот липидов тканей, взятых методом биопсии у телок при различном кормлении (в вес.%) [9]

Жирные кислоты	Печень	Длиннейший мускул спины	Жиры		
			околопочечный	брыжеечный	подкожный
Сено-силосно-концентратный рацион					
Миристиновая	1.09	1.30	4.80	3.21	3.52
Пальмитиновая	18.06	26.01	29.25	29.58	30.36
Стеариновая	36.81	18.62	36.03	33.00	15.72
Олеиновая	20.30	41.33	23.80	27.21	41.43
Линолевая	8.80	4.94	0.99	1.23	0.84
Линоленовая	1.64	0.90	0.65	0.68	0.72
Итого:					
насыщенных	64.69	48.95	73.42	69.69	52.90
ненасыщенных	35.41	51.05	26.58	30.31	47.10
кислот с разветвленной цепью	0.68	1.13	1.28	1.65	2.11
с нечетным числом атомов углерода	1.95	2.20	3.06	3.58	3.61
ИНЛ	1.83	0.96	2.76	2.30	1.10
Гранулы из ячменя молочно-восковой спелости					
Миристиновая	0.94	2.43	3.86	4.46	4.49
Пальмитиновая	16.38	28.65	27.06	29.96	30.62
Стеариновая	25.08	11.14	21.58	19.58	9.76
Олеиновая	31.77	44.92	40.81	39.16	44.75
Линолевая	10.58	4.34	2.12	1.91	1.80
Линоленовая	1.18	0.82	0.73	0.63	0.80
Итого:					
насыщенных	51.15	45.10	54.88	56.79	48.43
ненасыщенных	48.85	54.90	45.12	43.21	51.57
кислот с разветвленной цепью	0.83	1.03	0.67	0.99	1.90
с нечетным числом углеродных атомов	2.33	2.85	2.54	2.94	4.26
ИНЛ	1.05	0.85	1.21	1.31	0.94

вышалось, индекс насыщенности липидов снижался, особенно в брыжеечном и околопочечном жире. При этом у телок образуется толстый слой подкожного жира, малый и большой сальники сильно развиваются, печень увеличивается, края ее начинают выступать за 13-е ребро. По ходу сосудов рубец прорастает жиром, стенка его дрябнет. У первотелок, выращенных на гранулах из цельного растения ячменя, жирность молока падала до 1.7—2.3% при довольно высоком уровне удоя (22—27 кг молока в день). Молоко отличалось высоким уровнем содержания линолевой кислоты, что для питания человека очень важно [9]. В экспериментах доказано, что увеличение содержания в животном

жире, в том числе и молочном, линолевой кислоты (витамина F), на фоне традиционных рационов достигается путем «защиты» растительных масел от биогидрогенизации в рубце жвачных животных [71].

2.2.3. Метаболизм липидов в желудочно-кишечном тракте

Особенности обмена липидов в организме жвачных определяются превращениями их в преджелудках. Принято считать, что в рубце происходит: а) липолиз (гидролитическое освобождение эстерифицированных жирных кислот); б) редуктивная модификация и биогидрогенизация ненасыщенных жирных кислот; в) ферментация галактозы и глицерина, освобожденных в результате липолиза [6, 16, 25, 55, 57, 69, 75]; г) синтез липидов de novo [1, 3, 41]; д) всасывание липидов [13, 14, 42, 66].

Некоторые стороны этих превращений описаны в разделе 1.1.2.2, а другая часть в этом.

2.2.3.1. Метаболизм липидов в сложном желудке

Рубцовый процесс осуществляется при взаимодействии основных факторов: организма хозяина, корма, бактерий и инфузорий. Из них последние два фактора играют главную роль в превращении составных частей корма, а макроорганизм создает среду для жизнедеятельности микроорганизмов. Такой средой является бесклеточная жидкость, образующаяся из выпитой воды, слюны и многих веществ (белка, аминокислот, минеральных веществ, мочевины и др.), поступающих из крови через стенки рубца, экстрагируемых из корма, а также продуцируемых микрофлорой.

Стенка рубца через бесклеточную жидкость осуществляет обмен (всасывание и обратное поступление) между организмом и содержанием рубца. Половина липидов, переходящих из преджелудков в сычуг, эвакуируется в составе бесклеточной жидкости, около 18—27% липидов — в составе инфузорной массы, 15—20% — бактериальной массы и лишь 3—4% в составе грубых остатков корма. Причем на частицах корма адсорбируется дополнительно часть липидов содержимого, ибо во фракции грубого остатка содержание липидов больше, чем в принятом корме.

Основу общих липидов всех фракций содержимого, переходящего в сычуг, составляют фосфолипиды, в то время как в липидах рациона превалируют триглицериды. В числе липидов бесклеточной жидкости фосфолипидов содержится более 50%, в липидах инфузорной массы — 28—37%, в липидах бактериальной массы — 25—30% и в числе липидов грубых остатков корма 27—30%. Количество фосфолипидов по сравнению с составом корма возрастает почти в 2 раза у коров и в 2.8 раза у буйволиц.

При этом уровень синтеза липидов в преджелудках определяет основу высокой жирномолочности лактирующих животных. Например, подводя баланс (липиды корма — липиды химуса, переходящего из преджелудков в сычуг) преджелудков, установили, что при содержании на одном и том же рационе количество липидов, синтезируемых за сутки, у буйволиц 0.53 г/кг веса, а у коров — 0.35 г/кг. Это соответствует тому, что у первых процент жира в молоке 7.5, у вторых — 4.2 при одинаковом удое. Интенсивность синтеза фосфолипидов в преджелудках свидетельствует, следовательно, об интенсивности синтеза липидов вообще. Уровень синтеза липидов в преджелудках влияет на уровень переваривания и всасывания их в кишечнике. Другими словами, именно в преджелудках закладывается метаболическая основа высокой жирномолочности или вообще высокой продуктивности жвачных.

Уровень синтеза липидов в преджелудках существенно зависит от соотношения мелкоизмельченных и крупноволокнистых компонентов в структуре рационов, а также от содержания клетчатки, легко переваримых углеводов, сахаро-протеинового отношения, отношений белкового к небелковому азоту, жира к к протеину; обеспеченности серой, липотропными факторами (метионином, холином). Например, при включении в рацион мочевины и солей аммония в преджелудках синтезируется столько же жира, сколько животное принимает его в рационе. Особенно много липидов синтезируется в преджелудках при введении в рацион смеси солей аммония (уксуснокислого, сернокислого и двузамещенного фосфорнокислого) с мочевиной и при соотношении белкового азота с небелковым 1 : 1 [7, 13]. При этом надо иметь в виду, что в преджелудках липиды синтезируются из липидных и нелипидных (в основном из ЛЖК) источников [14], даже из CO_2 [32].

В бактериальной и инфузорной массе, помимо фосфолипидов, имеются стероиды (23—26%), НЭЖК (17—19%), триглицериды (около 10%), моно- и диглицериды (10—11%), холестерин (около 6%). Из всех фракций по составу липидов наиболее богата бесклеточная жидкость. В ней, кроме фосфолипидов, содержатся моно-, диглицериды и НЭЖК, а триглецериды отсутствуют в результате интенсивного гидролиза их микробной липазой. По мере продвижения содержимого из рубца в сычуг количество НЭЖК уменьшается, особенно в бесклеточной жидкости. Это свидетельствует о происходящем гидролизе жирных кислот или об их всасывании; утилизация свободных жирных кислот микрофлорой едва ли имеет место. В книжке значительно ухудшаются условия развития микроорганизмов и происходит лизис некоторого количества микробных тел [17].

Установлено, что только 60% содержимого рубца попадает в преджелудки, остальное количество всасывается, а 25% липидов содержимого рубца исчезает в преджелудках. О всасывании

жирных кислот в преджелудках имеется ряд сообщений [1, 42, 66]. На животных с катетерами показано всасывание кислот с углеродной цепью до C_{14} главным образом из рубца [2].

Липиды в составе бесклеточной жидкости, с кормовыми частицами и в составе микробных тел непрерывно поступают из преджелудков в сычуг, там бактерии в большей своей массе распадаются, а инфузории лизируются полностью.

В сычуге происходит обмен липидов в результате транссудации через стенки [15], десквамации эпителия, а также всасывания как у животных молочного периода [29], так и у взрослых [28]. Жирнокислотный состав липидов химуса изменяется незначительно.

В химусе, переходящем из сычуга в кишечник, идентифицируется намного больше высокомолекулярных кислот, чем в корме. Спектр кислот расширяется за счет каприновой, лауриновой, антеизопентадекановой, арахидоновой и бегеновой кислот и их изомеров, что связано с деятельностью микрофлоры преджелудков. В количественном отношении особенно большие изменения наряду с короткоцепочковыми кислотами наблюдаются в составе C_{18}-кислот. Этот процесс зависит не только от структуры рациона и уровня крупноволокнистых компонентов, но и во многом от количества ненасыщенных связей в C_{18}-кислотах рациона (табл. 20).

Таблица 20

Интенсивность образования стеариновой кислоты в зависимости от количества ненасыщенных связей в жирных кислотах с 18 углеродными атомами, содержащихся в составе липидов рациона [9]

Кислоты	Рацион					
	сено-концентратный	высококонцентратный	зеленая горохо-овсяная смесь + комбикорм	гранулы из ячменя молочно-восковой спелости + комбикорм	гранулы из ржи + комбикорм	гранулы из ржи + жир кормовой животный
Содержание кислоты в липидах рациона, %						
$C_{18:1}$	18.02	19.44	18.87	22.69	6.42	33.09
$C_{18:2}$	18.26	45.22	21.23	25.91	25.43	14.20
$C_{18:3}$	35.58	9.59	26.20	5.22	48.15	27.36
$C_{18:0}$	4.54	3.96	4.46	2.98	0.80	2.93
Сумма C_{18}	76.40	78.21	70.76	56.80	80.80	77.58
Содержание кислоты в липидах запилорического химуса, %						
$C_{18:1}$	7.23	13.93	9.58	25.39	9.79	32.29
$C_{18:2}$	4.42	8.77	0.84	3.09	1.94	1.01
$C_{18:3}$	1.84	1.92	1.53	1.72	1.84	0.98
$C_{18:0}$	53.88	45.70	60.20	41.79	62.35	35.32
Сумма C_{18}	67.37	70.32	72.15	71.99	75.92	69.60

По отношению к рациону меньше всего изменяется процент олеиновой кислоты (в процессе перехода как $C_{18:2}$, так и $C_{18:3}$ в $C_{18:0}$, $C_{18:1}$ является промежуточным метаболитом). При рационе из гранул (быстро переходящих из преджелудков) почти полностью подвергается биогидрогенизации кислота с тремя ненасыщенными связями, а затем с двумя, т. е. проявляется закономерность, согласно которой интенсивность биогидрогенизации выше при большем количестве ненасыщенных связей в жирной кислоте. В жирнокислотном составе липидов содержимого всех участков желудочно-кишечного тракта жирномолочных, в отличие от жидкомолочных животных, отмечается высокий уровень стеариновой кислоты. Так, у буйволиц ее на 12—17% (абсолютных) больше, чем у коров, аналогичным образом у коров джерсейской породы по сравнению с черно-пестрой [26, 28] стеариновой кислоты на 3—4% больше.

Интенсивный процесс гидрогенизации в преджелудках вызывает значительное увеличение доли насыщенных жирных кислот в химусе, переходящем в сычуг. Например, при рационе с высоким процентом грубых кормов, особенно хорошего сена, содержание насыщенных жирных кислот достигает 95%. Вероятно, данное явление выражает метаболическую адаптацию организма жвачных дополнить липиды химуса насыщенными жирными кислотами, т. е. усвоить ненасыщенные жирные кислоты рациона в виде насыщенных. Это, во-первых, предупреждает токсический эффект ненасыщенных жирных кислот на микроорганизмы рубца; во-вторых, предотвращает значительное поступление ненасыщенных жирных кислот в фонд межуточного обмена, а следовательно, опасность образования избыточного количества свободных радикалов и ингибирования ряда ферментных систем; в-третьих, снижает потребность животных в витамине Е и других естественных антиоксидантах. Потребление большого количества концентратов или молотых кормов в виде россыпи или гранул, усиливая скорость прохождения содержимого в кишечник, резко снижает процесс гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот в рубце, и поэтому отрицательно сказывается на жирномолочности и функции воспроизведения у коров.

2.2.3.2. Метаболизм липидов в кишечнике

2.2.3.2.1. Печеночно-кишечный транспорт липидов. Секреторная функция печени регулируется концентрацией липидов в химусе двенадцатиперстной кишки и соотношением ненасыщенных и насыщенных жирных кислот в них. Увеличение первых вызывает депрессию, вторых — активацию секреторной функции печени и уровня печеночно-кишечного транспорта липидов (табл. 21). Это явление согласуется с интенсивностью депонирования липидов или расхода их на энергетические потребности организма животных. Кроме того, высокий уровень ненасыщен-

ных жирных кислот способствует усилению транспорта липидов лимфатической системой и жироотложения в жировых депо.

Можно заключить, что существует тесная динамическая взаимосвязь: пищеварительный тракт—печень—жировое депо [5]. В этом процессе большая роль принадлежит кругообороту между печенью и пищеварительным трактом — гепато-энтеральной регуляции липидов.

Из табл. 21 видно, что увеличение содержания насыщенных жирных кислот в запилорическом химусе вызывает усиление

Таблица 21

Связь между насыщенностью жирных кислот липидов запилорического химуса и уровнем секреции желчи (11)

Рационы	Объем желчи, мл/24 час.	Индекс насыщенности липидов запилорического химуса
Гранулы из ячменя молочновосковой спелости	10	1.95
Зеленая горохо-овсяная смесь	15	4.19
Сено-концентратный	15.6	5.47
Высококонцентратный	13.0	2.63

секреции желчи, а увеличение ненасыщенных — снижение ее. Однако, вероятно, существует оптимум соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, при котором секреция желчи максимальна. Поступление в общую циркуляцию ненасыщенных жирных кислот составляет большую нагрузку для печени [37] и всего организма жвачных. Разница по содержанию ненасыщенных кислот в притекающей и оттекающей от печени крови бывает на 20% выше при рационах из гранул ячменя молочно-восковой спелости, когда ненасыщенные жирные кислоты в рубце недостаточно подвергаются гидрогенизации. Эта разница становится еще больше при введении в двенадцатиперстную кишку оливкового или подсолнечного масла. На уровень секреции желчи и печеночно-кишечного транспорта липидов существенно влияет также общее содержание липидов в рационе. На молодняке крупного рогатого скота показано, что оптимальным для обоих процессов является содержание жира в рационе около 7% сухого вещества [20].

У жирномолочных животных уровень секреции желчи и печеночно-кишечного транспорта липидов выше. Например, у молодняка крупного рогатого скота суточная секреция липидов составляет 36 мл/кг, у буйволов — 39 мл/кг, а суточный транспорт липидов из печени в кишечник — 0.11 и 0.14 г/кг при одинаковом

Липидные компоненты печени, притекающей и оттекающей крови, печеночной лимфы и желчи у телок, содержащихся на высокоинтенсивном рационе, мг% [18]

Таблица 22

Источник липидных соединений	Класс липидов						
	фосфолипиды	моноглицериды	холестерин свободный	эфиры холестерина	триглицериды	эфиры холестерина	общие липиды, мг/100 мл
Печень	75.00±1.09	1.57±0.13	1.70±0.07	1.30±0.07	7.92±1.03	12.00±0.96	466.0±0.019
Притекающая к печени кровь	10.58±1.21	3.06±0.09	3.85±0.32	1.56±0.16	32.73±1.49	48.11±3.64	169.7±1.44
Оттекающая от печени кровь	13.02±0.62	2.48±0.08	5.40±0.09	2.80±0.07	31.50±1.89	44.05±2.46	167.0±0.93
П—О разница	—2.44	+0.58	—1.55	—1.24	+1.23	+4.06	+2.7
Печеночная лимфа	10.12±1.08	2.12±0.21	5.56±0.98	1.30±0.07	45.75±3.51	35.12±2.89	105.4±11.74
Желчь	51.20±3.9	3.49±0.16	10.29±1.79	18.21±1.79	12.45±0.79	4.23±0.27	531.8±13.04

количестве липидов в ра
Однако в содержимом всех у
ков желудочно-кишечного т
буйволов концентрация лип
выше (в пределах 1 абс
Между концентрацией лип
в желчи и запилорическом хи
существует положительная
реляция (r=0.82—0.99). Эта с
прослеживается не только
различных рационах, но и в
пекте суточной ритмики.

Опытами на животных с
тетерами сосудов печени и вне
ними анастомозами желчного п
тока и запилорического участ
двенадцатиперстной кишки у
тановлено, что печень актив
участвует в транспорте лип
дов. Степень задержки ею липидо
притекающей крови и транспор
липидов с желчью между собо
коррелируют, а при очень высо
ком уровне поступления липидо
в печень она интенсивнее депони
рует, чем транспортирует в ки
шечник. Соответствующие меха
низмы в печени не успевают син
тезировать фосфолипиды, в форме
которых в основном и транспор
тируются липиды из печени
в кишечник. Более половины со
держания липидов в желчи при
ходится на фосфолипиды, и в этом
отношении даже ткань печени
уступает желчи (табл. 22).

Одной из главных функций
печени является синтез фосфолипидов или выработка основного компонента желчи, и несомненно, что секреция желчи во многом зависит от метаболизма липидов в печени, от способности ее синтезировать фосфолипиды. При этом содержание фосфолипидов в желчи и печеночно-кишечный транспорт их — величины довольно постоянные, которые

мало зависят от кормления и характера липидного питания животных. Высокое содержание фосфолипидов в желчи отмечается у жирномолочных животных. Остальные классы липидов желчи, особенно глицериды, более подвержены изменениям в зависимости от условий кормления животных. В составе фосфолипидов желчи преимущественно содержится лецитин, лизолецитина и фосфатидилэтаноламина в 10—12 раз меньше. Фосфолипиды желчи содержат 30—35% олеиновой, 6—7% линолевой и 4—7% линоленовой кислот. Основу НЭЖК желчи составляет также олеиновая кислота, основу общих липидов желчи — олеиновая (26—29%), пальмитиновая (21—27%), стеариновая (20—22%) и линолевая (15—16%) кислоты, содержание линолевой кислоты редко бывает выше 2%, жирных кислот с длиной углеродной цепи C_{10}—C_{14} обычно не более 1%, процент насыщенных и ненасыщенных кислот близок между собой, и, следовательно, индекс насыщенности липидов (ИНЛ) колеблется около единицы [15].

2.2.3.2.2. Желчные кислоты. Известно, что желчные кислоты являются важнейшей составной частью желчи. Они вырабатываются печеночными клетками и служат производными холановой кислоты, а последняя, соединяясь с гликолом или таурином, в составе желчи выделяется в виде парных соединений — желчных кислот (вернее, желчных солей). Их также называют конъюгированными желчными кислотами. Из желчи крупного рогатого скота методом тонкослойной хроматографии удается получать несколько (например, четыре) фракции конъюгированных желчных кислот (табл. 23).

На телках с внешним анастомозом общего желчного протока и канюлей запилорического участка двенадцатиперстной кишки, содержащихся на рационах с различным уровнем жира, установлено, что общая концентрация липидов и суммарное содержание конъюгированных желчных кислот между собой не коррелируют; имеется положительная корреляционная связь между концентрацией липидов в запилорическом химусе, с одной стороны, и печеночно-кишечным транспортом липидов и конъюгированных желчных кислот — с другой (r=+0.91—0.98). Аналогичная закономерность прослеживается по данным табл. 23.

При содержании на рационах с жировыми добавками отмечается высокая концентрация липидов в запилорическом химусе и желчных кислот в желчи. Эти факты объясняются тем, что эндогенные липиды и желчные кислоты, выделяемые печенью в просвет дуоденума, активно участвуют во всасывании липидов химуса. Высокая концентрация липидов в химусе по принципу прямой связи через нейроэндокринную систему, в том числе и через пищеварительные гормоны (холецистокинин), вызывают усиленное выделение эндогенных липидов и желчных кислот в составе желчи [11].

Видимо, в образовании и секреции желчных кислот у жвачных играют роль процессы, происходящие в рубце. Из рубцовых

Таблица 23

Концентрация (*1*, мг %) и транспорт (*2*, г/24 ч) желчных кислот в желчи и липидов в запилорическом химусе у телок при различных рационах [11]

Рационы	ТХК		ТДОХК		ГХК		ГДОХК		Сумма отдельных фракций конъюгированных желчных кислот		Объем желчи	Липиды желчи		Липиды запилорического химуса	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1 2	1	2	1	2
Гранулы из ржи молочно-восковой спелости+комбикорм	920 30.5	80.24 5.7	130 19.2	11.3 2.2	720 61.1	62.79 6.37	390 17.3	34.0 2.42	2160 128.9	188.33 16.3	8722 343.5	678 17.3	59.0	511 10.2	403.69 12.1
Гранулы из ржи+ячменная дерть+280 г ацетата Na	1520 110.1	126.7 15.7	140 15.2	11.7 2.8	1000 52.9	83.3 16.6	460 32.1	38.3 6.91	3120 208.0	260.0 12.8	8335 120.7	604 30.9	50.0	526.0 14.7	436.58 11.0
Гранулы из ржи+ячменная дерть+ацетат Na+кормовой жир (по 280 г)	2340 105.8	184.4 15.6	500 51.3	39.4 5.8	2240 70.2	176.5 12.1	1060 70.2	83.5 9.17	6140 280.0	483.8 42.1	7879 327.8	669 98.7	52.0	713.0 14.1	598.92 22.0
Гранулы из ржи+ячменная дерть+кормой жир	2320 110.2	216.0 13.8	800 41.6	74.5 5.23	1580 41.6	147.0 6.6	560 49.3	52.1 5.52	5260 240.0	489.6 31.0	9307 175.6	666	62.0	723.0 13.6	621.78 26.3

Примечание. ТХК — таурохолевая кислота; ТДОХК — тауродезоксихолиевая (тауродезоксихолевая + таурохенодезоксихолевая); ГХК — гликохолевая кислота; ГДОХК — гликодезоксихолиевая кислота (гликодезоксихолевая + гликохенодезоксихолевая).

метаболитов особое значение в регуляции секреции желчи и желчных кислот имеет, вероятно, уксусная кислота — предшественник холестерина и желчных кислот. При содержании животных на рационах с ацетатом натрия во всех случаях заметно усиливается печеночно-кишечный транспорт желчных кислот, особенно ГХК и ГДОХК. Под влиянием жира в довольно больших количествах увеличивается концентрация в желчи всех кислот, а добавление ацетата на этом фоне вызывает сдвиг в сторону повышения секреции ГХК и ГДОХК.

Литературные данные о ферментативной активности желчи противоречивы. В последнее время сложилось мнение, что желчь обладает амилолитической, липолитической, щелочнофосфатазной активностью и лишена протеолитической [20, 31]. При этом активность щелочной фосфатазы желчи значительно выше, чем таковая сока поджелудочной железы. Липолитическая активность желчи имеет обратную коррелятивную связь с уровнем секреции желчи, но она изменяется в зависимости от характера липидного питания животных. Если сравнить липолитическую активность желчи и сока поджелудочной железы, то в первой она ниже в 3—14 раз, а если учесть, что суточная секреция желчи выше таковой сока в 3 раза, то выходит, что значительную роль в липолизе в процессе кишечного пищеварения играет желчь. У желчи pH несколько ниже, чем у панкреатического сока.

2.2.3.2.3. Липиды и липолитическая активность сока поджелудочной железы. Секреция сока поджелудочной железы в связи с липидным питанием животных ведет себя так же, как и секреция желчи. Содержание липидов в панкреатическом соке составляет 20 мг% у крупного рогатого скота и 28 мг% у буйволов, а суточный транспорт липидов с панкреатическим соком составляет 0.62 г. С повышением уровня жира в рационе концентрация липидов в панкреатическом соке возрастает и увеличивается разница между показателями у буйволов и крупного рогатого скота в пользу первых. При сравнении динамики выделения липидов с панкреатическим соком и концентрации липидов в артериальной крови отмечается полный параллелизм. Это свидетельствует о том, что с соком поджелудочной железы жир выделяется путем диффузии и что функционально важного синтеза каких-либо липидов в поджелудочной железе не происходит. Липолитическая активность поджелудочного сока быстрее реагирует на концентрацию липидов в запилорическом химусе, чем таковая желчи. Оптимальный уровень жира в рационе и в этом отношении составляет 7% сухого вещества. Разница между жирномолочными и жидкомолочными животными по липолитической активности панкреатического сока больше, чем по липолитической активности желчи.

2.2.3.2.4. Всасывание липидов в тонком кишечнике. Слизистая оболочка кишечной стенки обладает липолитической активностью, которая ярко выражена в двенадцатиперстной кишке и резко падает в дистальном направлении [20]. Видимо, этим объясняется большая резорбционная возможность двенадцатиперстной кишки по отношению к жиру. Однако и обратное по-

ступление липидов из крови в кишечник подчиняется подобному проксимодистальному распределению. Выделение ^{131}I-связанных липидов в просвет через слизистую двенадцатиперстной кишки обнаруживается легко, а в дистальных участках кишечника этот процесс постепенно ослабляется. Некоторое количество липидов попадает в химус в составе десквамированных эпителиальных клеток, находящихся в кишечном соке в виде слизистых комочков. Кишечный сок проксимальных участков обладает значительной липолитической активностью, а активность фосфатаз в нем намного превосходит активность данных ферментов в желчи.

Из сычуга в кишечник липиды в основном поступают в виде неэстерифицированных жирных кислот, фосфолипидов и стероидов. В двенадцатиперстной кишке за счет печеночно-кишечного транспорта с желчью химус обогащается фосфолипидами, моно-, диглицеридами, желчными и ненасыщенными жирными кислотами, липазой, фосфатазой, а за счет панкреаса — липазой, бикарбонатами. Фосфатаза и липаза выделяются и дуоденальным соком.

Жирнокислотный состав дуоденального химуса связан с жирнокислотным составом кишечной лимфы, жировых депо и близок к жирнокислотному составу крови портальной вены, т. е. он представляет собой видоспецифическую смесь, отвечающую генетическим требованиям для осуществления липидного метаболизма.

Липиды химуса распределены между жидкой и твердой фазами. Масляная фаза, обнаруживаемая в содержимом тонкой кишки моногастричных животных, у жвачных отсутствует [61, 63]. Водная фаза кишечного химуса жвачных состоит из мицеллярного раствора солей, конъюгированных желчных кислот с включением небольшого количества лецитина, лизолецитина и НЭЖК. Ненасыщенные жирные кислоты, $^2/_3$ фосфолипидов желчного происхождения и около 40% конъюгированных желчных кислот обнаруживаются в твердой фазе химуса. Кормовые частицы, особенно лигнин, играют важную роль в диспергировании жировых шариков и всасывании липидов.

Можно установить, что содержание глицеридов и НЭЖК с продвижением химуса в дистальном направлении постепенно снижается, а желчных кислот — возрастает, т. е. первые адсорбируются, а вторые вновь возвращаются в состав химуса. Из фосфолипидов суммарное количество лецитина и лизолецитина в химусе постоянно при увеличении последнего в результате образования его из лецитина по мере продвижения химуса по тонкой кишке.

Функция панкреатического сока заключается не только в обеспечении бикарбонатами, которые нейтрализуют сычужный сок, но и в образовании лизолецитина из лецитина желчи под действием фосфалипазы. Лизолецитин способствует образованию

мицелия из конъюгированных желчных кислот и высокомолекулярных жирных кислот, частично ионизируя последние [63].

Примерно 80% от общего содержания жирных кислот, измеренного в химусе краниальной части тощей кишки, всасывается в средней и нижней части тонкой кишки, где pH колеблется от 4 до 7—8. Небольшое всасывание (в основном НЭЖК) происходит и в верхней части тонкого кишечника, где pH 2.5—4.0.

Резорбция эстерифицированных жирных кислот осуществляется в средней или нижней части подвздошной кишки. Лизолецитин легко ацетилируется и всасывается, не гидролизуясь [61]. Считают, что интактный лецитин может играть важную роль в десорбции и образовании мицеллярного раствора с конъюгированными желчными кислотами. Всасыванию стероидов предшествует образование мицелл. У жвачных конъюгированные желчные кислоты всасываются (вероятно, с помощью активного процесса) из нижней части тонкого кишечника, как и у моногастричных. В растворении холестерина большее значение имеют желчные кислоты, нежели фосфолипиды (лецитин или лизолецитин). В слизистую оболочку из мицелл легко проникает свободный холестерин, эфиры холестерина и растительные стерины всасываются хуже.

У моногастричных в подвздошной кишке под влиянием бактерий первичные, связанные с таурином и глицином желчные кислоты образуют вторичные дегидроксилированные свободные желчные кислоты. Последние в подвздошной кишке могут всасываться активно и пассивно (путем простой диффузии или диффузии из мицелл). Небольшое количество свободных желчных кислот диффундирует в кровь в толстом кишечнике, и незначительное количество их выделяется с фекалиями. Всосавшиеся в воротную систему желчные кислоты в связанной с плазменными белками форме достигают печени, где они вновь конъюгируют с таурином или глицином и возвращаются в кишечник. Такой гепато-энтеральный круговорот может повторяться до 10 раз в сутки [54].

В кишечнике прослеживается коррелятивная зависимость между количеством липидов и липолитической активностью химуса в проксимодистальном аспекте. Это явление одновременно согласуется с липолитической активностью слизистой оболочки кишечника. В проксимодистальном направлении резко падает как количество жира, так и липолитическая активность химуса и слизистой оболочки кишечника [19]. Следовательно, еще раз подтверждается, что полостное и мембранное пищеварение образуют взаимодействующую систему.

Во всасывании липидов основная роль принадлежит микроворсинкам. Апикальный участок эпителиальной клетки под щеточной каймой считается зоной активного метаболизма. Всасывание липидов происходит под щеточной каймой. Капельки липидов по боковым межклеточным пространствам перемещаются

в базальные межклеточные пространства, а затем попадают в лимфатические сосуды и транспортируются в кровь в виде хиломикронов.

Таким образом, основным местом всасывания липидов является тонкий кишечник. В нем 74% всасываемых органических веществ приходится на долю липидов, моно-, диглицериды и НЭЖК всасываются на 90%, холестерин свободный на 85%, фосфолипиды и холестерин эфиросвязанный на 64—65%, триглицериды на 54%, стероиды на 40%, т. е. все фракции липидов подвержены резорбции [14, 20, 28]. В конце тонкого кишечника несколько возрастает индекс насыщенности липидов за счет более интенсивного всасывания ненасыщенных жирных кислот. Коэффициент всасывания жира в тонком кишечнике довольно стабилен и у взрослых животных составляет в среднем 87% [24].

2.2.3.2.5. Всасывание липидов в толстом кишечнике. В толстом кишечнике вновь происходит микробная ферментация остатков корма и эндогенных веществ, а всасывание липидов (от 10 до 24%) связано с характером кормления животного, особенно с физической структурой рациона. Толстый кишечник в ряде случаев в какой-то мере компенсирует функцию преджелудков. Например, при содержании животных на рационах, состоящих на 100% из гранул, изготовленных из мелкоизмельченной кормосмеси, количество жира, выделяемое с калом, может быть больше, чем поступившее из тонкого в толстый кишечник. Поэтому часто на рационах из гранул или молотых кормосмесей получаются кажущиеся данные о меньшем усвоении липидов. В толстом кишечнике наряду с липосинтезом происходит биогидрогенизация ненасыщенных жирных кислот, заметно (на 64%) увеличивается содержание холестерина свободного и эфиросвязанного в результате выделения его из крови через слизистую оболочку.

В общем итоге, как показал Синещеков [41], в кишечнике значительно больше (от 1.5 до 6 раз) липидов всасывается, чем принимается с кормом и по данным обычных зоотехнических балансовых опытов нельзя судить ни о количестве, ни, тем более, о качестве всасываемого из пищеварительного тракта жира. Это сложный метаболический процесс, определяющий уровень мясной и молочной продуктивности. Следует также учитывать и то, что между всасыванием азота и жира существует зависимость (всасывание их происходит в определенном отношении) [26]. Видимо, оптимальным отношением жира к протеину в рационах крупного рогатого скота является 1 : 3 [28].

2.2.4. Липидный обмен во внутриутробный период

В плазме крови плодов крупного рогатого скота уровень общих липидов, холестерина, фосфолипидов и ненасыщенных жирных кислот значительно ниже, чем у новорожденных

и взрослых животных, а глицеридов и кетоновых тел выше (за счет β-оксимасляной кислоты). В первые дни жизни резко увеличивается концентрация общих липидов, фосфолипидов, холестерина в плазме крови, но, достигнув максимума в возрасте одного месяца, постепенно начинает снижаться и к трем месяцам стабилизируется.

Обмен липидов в организме плода связан с функцией плаценты, а также с метаболической ролью его органов, особенно с синтетической функцией печени. Так, у жвачных плацента непроницаема для эфиросвязанного холестерина, что объясняется низкой активностью фермента, катализирующего эстерификацию свободного холестерина [48]. А высокий уровень кетоновых тел в крови плодов крупного рогатого скота является результатом кетогенеза и интенсивного окисления высокомолекулярных жирных кислот в плаценте [45].

В печени 5-месячных плодов уровень липидов ниже, а йодное число выше, чем у взрослых животных. С ростом плода содержание липидов в печени увеличивается за счет триглицеридов. Оно также намного ниже в жировых тканях плода, но по мере роста его заметно изменяется. Если у 5-месячных плодов оно равняется 9%, то у 9-месячных 65.7%, у взрослых 94.5% [47]. При этом содержание фосфолипидов и холестерина в скелетных мышцах в 2 раза выше, чем у взрослых.

В печени 4—7-месячных плодов содержится 467 мг% холестерина, тогда как у матерей — 282 мг%. Полагают, что к 3-месячному возрасту липидсинтезирующая функция организма нормализуется и основные классы липидов синтезируются в организме плода, только часть жирных кислот и глицерофосфат поступают из крови матери [68].

Во всех тканях плода уровень липидов в ранний пренатальный период низкий, но с возрастом постепенно увеличивается. Например, с 3—4-месячного возраста до 8—9-месячного содержание липидов в ряде органов (почки, легкие, селезенка, миокард, слизистая оболочка преджелудков и кишечника) увеличивается на 20—30%, а в жировой ткани на 110%, причем изменение липидов в тканях крупного рогатого скота в период внутриутробного развития происходит почти полностью за счет триглицеридов, тогда как содержание фосфолипидов и холестерина остается постоянным.

Достоверное уменьшение концентрации фосфолипидов во внутриутробном периоде отмечается в жировой ткани, скелетной мускулатуре и печени, а тенденция к уменьшению — в слизистой оболочке преджелудков, сычуга и кишечника. Исключение составляют легкие, концентрация фосфолипидов в ткани которых увеличивается, поскольку фосфолипиды в комплексе с липидами составляют основу поверхностно-активных веществ альвеол легких [56].

Вероятно, высокий уровень фосфолипидов в ранний антенатальный период связан с формированием мембран клеточных структур всех тканей организма, которые обеспечивают метаболизм в организме. Некоторое уменьшение содержания фосфолипидов с возрастом плода при одновременном увеличении содержания триглицеридов следует рассматривать как подготовку организма к постнатальному периоду жизни. Триглицериды имеют большое значение в обеспечении энергетической потребности новорожденного организма в период адаптации к новым условиям жизни во внешней среде.

Жирнокислотный состав липидов плода и матери различен, а жирнокислотный состав фосфолипидов сходен. В отличие от жировых тканей взрослой овцы кислоты с разветвленной цепью C_{15}, C_{16} и C_{17}-насыщенные, C_{15}, C_{17}-мононенасыщенные и октадекадиеновая, октадекатриеновая и особенно транс-жирные кислоты в тканях плода отсутствуют. Ткани плода отличаются высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот C_{20} и C_{22}.

2.2.5. Липидный обмен в постнатальный период

Обмен липидов в постнатальный период жизни жвачных связан прежде всего с развитием преджелудков. Известно, что по характеру питания различают молозивный, молочный, молочно-растительный, растительно-молочный и, наконец, растительный периоды жизни. Единственным кормом в ранний период постнатального онтогенеза для жвачных, как и для других млекопитающих, служит молоко, которое богато липидами, особенно триглицеридами. Если рассматривать молоко животных как естественную и, вероятно, идеальную пищу для детеныша, то в нем содержится жира: в коровьем — 3.2—4.6, свином — 7, буйволином — до 9, оленьем — до 22, дельфиньем—до 50%. Новорожденные животные именно за счет жира молока обеспечивают потребность организма в энергии.

В молозивный и молочный период у жвачных тип пищеварения носит сычужно-кишечный характер, как и у моногастричных животных. В этот период под влиянием сычужных, желчных, панкреатических и кишечных ферментов происходит переваривание и всасывание липидов. При этом до 20% жиров от принятых всасывается в сычуге.

С развитием преджелудков и переходом жвачных на растительные корма возникает тип пищеварения преджелудочно-сычужно-кишечный. В преджелудках происходит липолиз, редуктивная модификация и биогидрогенизация высокомолекулярных жирных кислот, а также липидов de novo с участием бактерий и инфузорий. При этом часть липидов всасывается в преджелудках (особенно жирные кислоты до C_{14}) и в сычуге, а часть — в кишечнике. Только в результате синтеза липидов в преджелуд-

ках не улавливается всасывание липидов (липиды корма—липиды дуоденального химуса) в преджелудках у взрослых животных. А при сравнении количества липидов, поступивших из преджелудков в сычуг и из сычуга в кишечник, разница в содержании липидов улавливается и колеблется в пределах 15—30% от поступившего количества [28]. После установления функций преджелудков изменяется характер липидного обмена, проявляется изложенная выше особенность соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот в классах липидов, особенно в триглицеридах.

Много исследований посвящено изучению липидных компонентов крови. У новорожденных содержание липидов в крови в 2—3 раза ниже, чем у взрослых животных. В первые дни жизни оно возрастает, в возрасте 3—4 нед достигает наивысшего уровня, а в 2 мес при переходе на растительные корма и исключении или резком уменьшении выпаивания молока — падает. Считают, что к 3-месячному возрасту в сыворотке крови телят активность липазы увеличивается в 2 раза [22] и опять коррелирует с уровнем липидов. В возрасте 9—12 мес в зависимости от скороспелости пород крупного рогатого скота уровень липидов снова повышается, что связывают с половым созреванием.

В возрастном аспекте наблюдается некоторое изменение в соотношении свободной и связанной фракции холестерина в крови. Концентрация эфиросвязанного холестерина у новорожденного теленка около 70%, в последующем она несколько повышается, у коровы достигает 87.6% [70]. Концентрация липоидного фосфора в крови телят при рождении в 1.5 раза больше, чем у их матерей. Липоидный фосфор, как и общие липиды, максимального уровня достигает к 4-недельному возрасту, после чего оба эти показателя постепенно снижаются [39]. Концентрация кетоновых тел связана с деятельностью преджелудков, с возрастом, как правило, она увеличивается, особенно высокий уровень отмечается у лактирующих коров.

В первые дни жизни увеличение концентрации липидов в плазме крови сопровождается уменьшением их уровня (особенно триглицеридов) в тканях. Более выражено это снижение в печени, почках и слизистых оболочках преджелудков [48]. В дальнейшем в связи с тем, что теленок обеспечивает свои энергетические потребности за счет молока, содержание липидов в тканях несколько увеличивается.

Содержание фосфолипидов в печени также имеет коррелятивную связь с уровнем общих липидов в возрастном аспекте, но у коров в возрасте более 10 лет общий уровень липидов более тесно связан с уровнем триглицеридов. Содержание холестерина в печени в процессе постнатального онтогенеза претерпевает значительные изменения, но возрастной динамики обнаружить не удается [33]. С возрастом в жировой ткани и скелетной мускулатуре постепенно снижается количество общего холестерина

(от рождения до 2 лет оно уменьшается более чем в 2 раза). Полагают, что доля структурных липидов (фосфолипидов, холестерина) в течение индивидуального развития постепенно уменьшается, а доля триглицеридов в общем количестве липидов тканей, наоборот, — увеличивается.

Изменение липидного статуса тканей крупного рогатого скота в течение индивидуального развития сопровождается изменением иодного числа. Вопреки ожиданиям, с возрастом оно увеличивается во всех тканях, за исключением жировой. Во внутриутробный период развития относительно низкое иодное число отмечается почти во всех органах и увеличение его обнаруживается в первый месяц жизни теленка. Вероятно, это связано с тем, что во внутриутробный период на жирнокислотный состав липидов плода оказывает влияние материнский организм, при этом часть жирных кислот отдается в метаболические фонды плода из жировых депо коровы. В первый месяц жизни пищеварительный тракт теленка, функционируя по типу моногастричных, резорбирует более интенсивно ненасыщенные жирные кислоты. Постоянное увеличение уровня стеариновой кислоты в жировом депо происходит по мере развития рубца.

Аналогичные изменения отмечены в нейтральных фракциях липидов сердца, почек и печени. Удивительно, что ни одна из других фракций липидов не дает заметного увеличения стеариновой кислоты по мере развития рубца, только в эфире холестерина наблюдается понижение уровня линолевой кислоты и повышение олеиновой [75].

Концентрация общих плазменных липидов с началом родов понижается, а с началом лактации достигает исходного уровня [75]. Возможно, увеличение концентрации плазменных липидов связано с рефлексом лактации, поскольку приток их к вымени необходим для обеспечения синтеза молочного жира. В первые дни лактации коровы, особенно высокопродуктивные, мобилизуют липиды из жировых депо организма для продукции молока. В этот период между балансом жира в теле и продукцией молочного жира существует отрицательная взаимосвязь. В связи с тем, что жирные кислоты триглицеридов жировых депо представлены главным образом пальмитиновой, стеариновой и олеиновой кислотами, то содержание каждой из трех кислот в жире молока имеет также отрицательную корреляцию с балансом жира. Повышение энергетической ценности рациона за счет увеличения количества молотого зерна сначала смягчает мобилизацию липидов из жировых депо, а затем вызывает интенсивное накопление жира в теле [38].

Сравнительное исследование липидов в крови у коров различной жиромолочности показывает, что в период стельности содержание липидов, особенно фосфолипидов, у джерсейских коров больше, чем у холмогорских, разница обнаруживается и в содержании свободного холестерина. В течение лактации отмечается

довольно сильная изменчивость содержания липидов в крови коров, в отдельные периоды наблюдается даже несоответствие между жирномолочностью и концентрацией липидов в крови. Однако содержание триглицеридов в крови всегда выше у коров джерсейской породы, чем у холмогорской [40].

Имеется положительная корреляционная связь содержания холестерина и триглицеридов и отрицательная между содержанием этих метаболитов и липоидным фосфором в крови лактирующих коров. В период лактации с понижением уровня молочной продуктивности и повышением жирности молока содержание липидного фосфора увеличивается, а концентрация триглицеридов и холестерина уменьшается. Содержание жира в молоке коров, как и содержание липидного фосфора в крови, довольно устойчиво, в то время как количество холестерина и триглицеридов в крови положительно коррелирует с количеством молочного жира и отрицательно с концентрацией липидов в молоке [46].

Было проведено много работ с целью определения связи величин содержания липидных метаболитов в крови с жирномолочностью [6, 49, 76]. Видимо, наиболее показательными являются: общее содержание липидов в крови коров, β-липопротеидов, фосфолипидов, триглицеридов, холестерина и ацетата.

2.2.5.1. Влияние липидов корма на липиды плазмы крови и молока

Влияние липидов корма на состав жирных кислот различных жировых фракций плазмы жвачных изучено недостаточно, и полученные результаты противоречивы [76]. Большинство работ свидетельствует о том, что кислоты $C_{18:0}$, $C_{18:1}$, $C_{18:2}$, содержащиеся в кормах, не влияют на состав липидов плазмы. Зато полиненасыщенные кислоты с 20 и 22 углеродными атомами появляются во всех фракциях липидов лимфы, следовательно, и плазмы. Видимо, они труднее гидрогенизируются в рубце. Но добавки в рацион говяжьего и рыбьего жира, хлопкового, подсолнечного масла, а также лауриновой, миристиновой, пальмитиновой, стеариновой и олеиновой кислот приводят к изменению ферментации в рубце, там происходит образование повышенного количества пропионовой и валериановой кислот и, наоборот, пониженного количества уксусной, а иногда и масляной кислот. Например, показано, что соотношение полиненасыщенных жирных кислот в добавках масла из печени трески является важным фактором, управляющим образование ЛЖК в рубце [76].

Для понимания влияния жирнокислотного состава корма на жирнокислотный состав липидов молока удобнее разделить жирные кислоты молока на две группы: кислоты с количеством углеродных атомов 12—16 и больше 16.

Скармливание коровам масел, содержащих линоленовую, линолевую, олеиновую, стеариновую кислоты, или скармливание

этих кислот в отдельности увеличивает в молоке количество двух последних кислот, в то время как уровень первых двух кислот не изменяется. Вместе с тем при внутривенном введении тех же кислот или при введении их в дуоденум в молоке увеличивается уровень всех кислот. Этим подтверждается роль рубцового процесса в гидрогенизации жирных кислот и возможность воздействия на жирнокислотный состав молока путем защиты кислот от рубцовой гидрогенизации [73, 74]. При введении с кормом или внутривенно масел, содержащих C_{20}- и C_{22}-кислоты в молоке обнаруживаются только их следы [50, 58, 76].

Корреляция содержания C_{12-16}-кислот в корме и молоке может быть положительной и отрицательной, так как они могут образовываться в самой молочной железе из ацетата и гидроксибутирата, а также непосредственно из кислот C_{12-16} триглицеридов плазмы крови. Скармливание коровам масла кокосового ореха, которое весьма богато лауриновой и миристиновой кислотами [74, 76], а также внутривенное их введение, повышает уровень этих кислот в триглицеридах плазмы и усиливает секрецию их с молоком.

По данным исследований, молочный жир от коров, содержавшихся на типичном рационе зимнего периода (грубые корма и концентраты), богат кислотами C_{4-16} и беден кислотами C_{18}, а молочный жир от коров, содержавшихся на летнем рационе, наоборот. Повышение уровня кислот C_{18} в молочном жире коров в летний период связан с усиленной гидрогенизацией в рубце, обусловленной повышенным потреблением линолевой и линоленовой кислот в составе трав.

Корреляция между потреблением с кормом и секрецией пальмитиновой кислоты в молоке весьма изменчива: иногда наблюдается пониженная секреция, несмотря на повышенный уровень ее в рационе, что обусловливается подавлением синтеза пальмитиновой кислоты в молочной железе при высоком уровне ее в триглицеридах плазмы крови. Секреция этой кислоты с молоком зависит от количества ее, образуемого в железе и используемого из триглицеридов плазмы.

При добавлении в рацион масел и отдельных ненасыщенных жирных кислот отмечается пониженный синтез в молочной железе и других кислот [49, 74, 76]. Это происходит вследствие двух причин: 1) с введением значительного количества масел в рубец нередко понижается количество ацетата и β-гидроксибутирата, поступающего из рубца в кровь, а из крови в молочную железу; 2) при повышенном поступлении в молочную железу ненасыщенных жирных кислот с триглицеридами плазмы крови снижается интенсивность синтеза жира молочной железой вследствие ингибирования ацетил-КоА-карбоксилазы. Однако первый механизм наиболее вероятный, поскольку введение внутривенно различных высших жирных кислот, включая даже кислоты с C_{18}, не снижает образования кислот C_{12-16} и даже кислот с меньшим

содержанием углеродных атомов в молочной железе [76]. В то же время установлено, что скармливание масла печени трески ослабляет образование жира в молоке, но при устранении из этого масла полиненасыщенных кислот C_{20} и C_{22} путем гидрогенизации содержание жира в молоке не снижается. Следовательно, жиропонижающий эффект жира печени трески обусловливается содержанием в нем полиненасыщенных кислот.

На лактирующих коровах с катетерами сосудов печени и пищеварительного канала показано, что при добавлении в рацион ненасыщенных C_{18}-кислот всасывание в кровь ЛЖК снижается на 53% (при уменьшении содержания уксусной кислоты на 25 мол.%) снижается также на 74% использование сахара стенкой пищеварительного канала [8]. При этом в 2.5 раза усиливается поступление в портальную кровь кетоновых тел, печень активно утилизирует ЛЖК и кетоновые тела, а поступление сахара в общий кровоток снижается на 54%.

Добавление пальмитиновой и стеариновой кислот в рацион коров незначительно снижает поступление в портальную кровь ЛЖК и не сказывается на содержании уксусной кислоты; пальмитиновая кислота усиливает утилизацию кетоновых тел в 2 раза, а стеариновая — ослабляет этот процесс. Гликонеогенез в печени в том и другом случае усиливается, и поступление глюкозы в общую циркуляцию возрастает соответственно на 20 и 67%. Насыщенные кислоты способствуют повышению жирности молока. При добавлении в рацион стеариновой кислоты в молочном жире увеличивается ее концентрация и содержание олеиновой кислоты, видимо, вследствие десатурации в самой молочной железе. При включении в рацион пальмитиновой кислоты увеличивается содержание данной кислоты и стеариновой [36, 44]. Следовательно, в основе жиродепрессирующего эффекта ненасыщенных жирных кислот лежит нарушение как рубцовой ферментации, так и характера углеводно-липидного обмена в печени, жировых депо и молочной железе.

Значительное влияние на секрецию жира с молоком оказывает содержание в рационах грубых кормов. При скармливании их в размолотом виде или в рационе, содержащем мало грубых кормов и много концентрированных, резко падает содержание жира в молоке и происходят значительные изменения в соотношении жирных кислот в нем. Этот вопрос подробно рассмотрен в ряде обзоров, показавших, что пониженный уровень грубых кормов в рационе влияет на многие стороны обмена веществ, в результате чего снижается образование и секреция молочного жира [49, 55, 61, 69, 74, 79, 80].

Сохранение устойчивого содержания жира в молоке при одновременном повышении удоя у коров является одной из актуальнейших проблем. Наибольший экономический ущерб, связанный со снижением жирности молока у коров, отмечается в переходный (весенне-летний, осенне-зимний) период содержа-

ния. Так, например, только в весенне-пастбищный период жирность молока снижается на 1.04—1.24 абс.%. Наблюдается снижение количества жира в молоке коров при содержании их на рационах с высоким уровнем силоса, сенажа и корнеплодов; в периоды раздоя коров, когда питательность комбикорма и измельченной (гранулированной) кормосмеси выше 50% питательности рациона, а также когда в рационе менее 4—5 кг сена хорошего качества. Скармливание резки или брикетов при длине частиц 3—5 см не вызывает больших сдвигов в жировом и углеводном обмене и отрицательно не сказывается на удое и жирности молока [9, 55].

Вместе с этим наблюдалась общая тенденция к снижению жирности молока у коров в ряде республик и областей СССР. По данным вычислительной лаборатории ВИЖ за 1953—1972 гг. по РСФСР содержание жира в молоке коров снизилось на 0.16%, а по БССР на 0.21%. По РСФСР за последние 20 лет среднегодовое снижение содержания жира в молоке составило 0.008%, а за последние 8 лет 0.014%, т. е. практически удвоилось. Анализ показывает, что это связано с уменьшением использования в рационах высококачественного сена и увеличением использования концентрированных кормов. В основе механизма снижения жирности молока лежат главным образом сдвиги ферментативных процессов в преджелудках.

Добавки в рацион уксусной и масляной кислот или их натриевых солей нормализуют обмен веществ в рубце. Восстановить рубцовую ферментацию и состав крови, обеспечивающих нормальный синтез молочного жира, удается на практике за счет увеличения буферной емкости рубцового содержимого путем введения в рацион бикарбоната магния, бикарбоната натрия, карбоната кальция, гидроокиси кальция, окиси магния, вермикулита, молочной сыворотки (в натуральном или сушеном виде). Но, вероятно, ацетат натрия обладает более универсальным действием. Эта соль сильного основания и слабой кислоты, легко диссоциируясь в рубце, нормализует ферментативные и обменные процессы, а также вносит в организм животных готовый предшественник молока — ацетат [67]. Натрий усиливает образование коротко-цепочных насыщенных кислот, пальмитиновой, стеариновой. Скармливание ацетата коровам повышает синтез жира в преджелудках, увеличивает образование и секрецию желчных кислот, способствует всасыванию жиров из тонкого отдела кишечника. Он, с одной стороны, способствует усиленному поступлению в фонд межуточного обмена предшественников жира молока, с другой — предупреждает депонирование жира, а также активизирует молочную железу, направляя ее на усиление синтеза жира и продукцию молока в целом. Кроме того, ацетат усиливает синтез стероидных гормонов, в значительной степени улучшает общее состояние животных и стимулирует их воспроизводительные функции.

По данным опытов на лактирующих овцах, длительно содержавшихся на гранулированных кормах, наблюдается более интенсивное включение ^{14}С-ацетата и ^{14}С-стеариновой кислоты в ткани органов тела, особенно молочной железы, и в липиды молока по сравнению с контролем. Весьма активно ^{14}С-ацетат включается в белки и аминокислоты жидкостей и тканей организма, увеличивает ретенцию азота, проявляет тенденцию к повышению содержания белка в молоке [12].

При производственной апробации ацетата натрия на 23 тыс. коровах жирность молока повышалась в среднем на 0.2—0.3%, а удой на 1.2—1.4 кг. В весенне-пастбищный период ацетат натрия следует включать в комбикорма из расчета 7% по весу, чтобы на одну корову приходилось не менее 500 г ацетата натрия. Аналогичным образом следует поступать при использовании в кормлении мелкоизмельченных кормосмесей или гранул с величиной частиц менее 3 см. В том и другом случае норму кальция и фосфора надо повысить на 15—20%. При содержании коров на рационах, богатых концентрированными кормами, ацетат натрия нормируют в соответствии с количеством концентратов. Концентраты задаются корове на 1 кг надоенного молока, а ацетат включают в состав комбикормов из расчета 5—7% по массе. Еще лучше задать ацетат натрия по 200 г на корову и по 15—20 г на 1 кг надоенного молока.

Нормы потребности сельскохозяйственных животных в липидах опубликованы в рекомендациях МСХ СССР «Использование жиров в кормлении сельскохозяйственных животных» (М., 1976).

2.2.6. Нормы липидного питания жвачных животных

Потребность жвачных различных видов, пород, возрастных категорий, а также разного направления продуктивности в жирах, жирных кислотах и других классах липидов еще не установлена. За последние годы в некоторой степени изучен вопрос об общем содержании жира в рационах жвачных. Министерство сельского хозяйства СССР в начале 1975 г. приняло рекомендации об использовании жира в кормлении животных.

В питании животных применяются: жир животный кормовой (ГОСТ 17.483—72) I и II сорта, фосфатиды (концентрат фосфатидный кормовой, кормовые полуобезжиренные фосфатиды), фузы, соапсток [27, 28, 34, 35]. Все жиры должны быть стабилизированы, что предусмотрено ГОСТом. Лучший способ использования жиров — это внесение их в комбикорма с последующим гранулированием. Жиры успешно применяются в составе гранул и брикетов из мелкоизмельченных грубых кормов.

Взрослые жвачные хорошо используют жиры относительно низкого качества (II сорта). Действие жировых добавок жвачным, в отличие от моногастричных животных, характеризуется большей эффективностью. Так, добавленные триглицериды, составляющие основную часть жиров, в рубце подвергаются гидролизу, образуя свободные жирные кислоты и глицерин. Последний под воздействием бактериальной ферментации превращается в пропионовую кислоту, которая, будучи предшественником глюкозы и некоторых аминокислот, интенсифицирует синтез белка в организме животных. Пропионовая кислота также обладает антикетогенным действием. Ненасыщен-

ные жирные кислоты под влиянием рубцовой ферментации гидрогенизируются и в последующих отделах пищеварительного тракта абсорбируются и транспортируются через лимфатическую систему в кровь.

Использование жировых подкормок в рационе жвачных в переходный период от зимне-стойлового к пастбищному содержанию обеспечивает животных достаточным количеством энергии, необходимой для лучшего использования протеина молодой травы, снижается число случаев острого вздутия рубца, предупреждается снижение жирности молока. Жир следует давать в зависимости от возраста животного перед выходом на пастбище от 80 до 300 г в составе комбикорма или в смеси с концентратами, грубыми кормами или в виде гранулированных кормосмесей.

Для более эффективного обеспечения рационов лактирующих коров энергией и повышения жирности молока в рацион необходимо вводить 15 г кормового животного жира в расчете на 1 кг молока, но не более 60% жира, выделяемого в молоке [30], или вводить в рацион до 6% жира от сухого вещества корма. В весенне-пастбищный период хорошие результаты дает сочетание использования в кормлении лактирующих коров кормового животного жира и ацетата натрия (300 и 500 г на животное соответственно). При этом улучшается энерго-протеиновое отношение в рационе, повышается усвоение легкорастворимого протеина молодой травы, в крови коров увеличивается содержание ЛЖК за счет глюкозы, и в 2.5 раза снижается содержание кетоновых тел. Значительно возрастает процент уксусной, масляной, а также насыщенных высокомолекулярных жирных кислот. Все это создает благоприятные условия для метаболизма и приводит к повышению жирности молока на 0.5—0.7% и надоя на 25—30%. Для откармливаемого молодняка крупного рогатого скота оптимальная норма жира в рационе до 5—7% от сухого вещества, а для откармливаемых баранчиков — 5—8%.

В зимне-стойловый период использование жировых добавок (кормовой животный жир, соапсток, фосфатиды) в сочетании с мочевиной повышает среднесуточные привесы молодняка на 15—19% [43]. Оптимальная доза жира 20 г на 100 г переваримого протеина рациона. Считают, что скармливание жировых добавок для откармливаемого молодняка более эффективно в составе силосно-корнеплодного и сено-концентратного рационов, чем в рационе с высоким содержанием жома. При содержании на силосно-корнеплодном рационе, например, путем добавления жира можно снизить затраты корма на 0.6—1.0 корм. ед. на 1 кг привеса.

В заменители цельного молока (ЗЦМ) и комбикорма — стартеры для телят и ягнят — вводят до 14—25% пищевых или кормовых жиров I сорта. Предварительная подготовка — гомогенизация и эмульгирование жиров, предназначенных для ЗЦМ, повышает их переваримость с 60 до 90%. Добавка к жирам лецитина, фосфатидных концентратов и других эмульгаторов также улучшает переваримость жиров. Чем лучше эмульгируются жиры, тем выше их кормовая ценность. По степени эмульгируемости жиры располагаются в следующем порядке: очень хорошо эмульгируемые (свиной, лошадиный, гусиный) и хорошо эмульгируемые (говяжий жир, соевое масло). Тонко эмульгируемые жиры лучше расщепляются липазой, могут частично всасываться через стенки кишечника и переходить в лимфатическую систему без предварительного гидролиза. Растительные масла и другие жиры с высоким уровнем ненасыщенных жирных кислот обычно не используют в качестве единственного источника жира в ЗЦМ. В этих случаях их подвергают гидрогенизации, тщательно гомогенизируют и эмульгируют, повышая тем самым их усвояемость.

2.3. ОБМЕН УГЛЕВОДОВ В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ

В животных организмах углеводы находятся в виде моно-, олиго- и полисахаридов, они содержатся и в других веществах. Имеются существенные видовые отличия строения и обмена

углеводов и углеводсодержащих веществ, а также внутривидовые важные особенности состава и содержания углеводов в отдельных тканях. Это свидетельствует о соответствующих различиях регуляторных механизмов, а также видовых и тканевых отличиях взаимосвязей обмена углеводов с превращением других веществ. Всем этим вопросам и посвящается данный раздел.

2.3.1. Общая характеристика углеводов и углеводсодержащих соединений в животном организме

На долю углеводов приходится около 2% веса тканей организма. Они являются не только энергетическим, но и пластическим материалом. Важность углеводов как составной части тела особенно наглядно показана исследованиями последних десятилетий.

Сейчас доказано, что иммунологическая специфичность групп крови определяется концевыми участками углеводных цепей.[1] В их состав входят галактоза, фруктоза, глюкозамин и галактозамин. Отношение глюкозамин : лактозамин для отдельных групповых веществ крови у крупного рогатого скота равно от 1.4 до 3.0; у свиней 1.5—2.2 и у лошадей 1.0—2.3.

Практически все белки содержат некоторое количество углеводов в своем составе. Так, гликопротеины плазмы крови существенно отличаются между собой не только по молекулярному весу, но также по содержанию различных углеводов и их производных (табл. 24). Выделенный из сыворотки крови α_1-гликопротеид (α_1-серомукоид) содержит различное количество углеводов в зависимости от видовой принадлежности белка [25] (табл. 25). Существенные видовые различия имеются также в содержании углеводов в казеине [20]. В нем обнаружены галактоза, галактозамин и N-ацетилнейраминовая кислота (табл. 26). Детальные характеристики ряда других гликопротеинов приведены в специальном пособии [25].

Значительная часть углеводов в животных организмах содержится в виде полисахарида гликогена. Многочисленные исследования показали, что макромолекулярная структура гликогена различается в разных органах и у животных разных видов [16]. Молекулярный вес нормальных гликогенов находится в пределах $2 \div 30 \cdot 10^6$. В отдельных органах содержатся гликогены с двумя различными молекулярными весами.[2]

---

[1] Считают, что групповым веществам крови коровы и лошади скорее присуща видовая, чем групповая специфичность [29].

[2] Способ выделения гликогенов из тканей оказывает значительное влияние на результат измерения величины их молекул [33], поскольку под влиянием используемых реагентов происходит частичное разложение этих веществ. Считают, что лучшим приемом для определения гликогена является 5-кратная обработка 5%-ной трихлоруксусной кислотой в приборе Сервала

Таблица 2—

Содержание углеводов в очищенных белках сыворотки [32]

Белок	Молекулярный вес	Гексоз, %			Фукоза, %	Ацетилгексозамин, %	Ацетилнейраминовая кислота, %	Гексуроновая кислота, %
		галактоза		манноза				
Преальбумин богатый триптофаном	61 000		1.1		0	0.19	0	0
Альбумин	69 000		0.05		0	0.03	0	0
α_1-серомукоид								
α_1-серомукоид	41 000	9.8		4.9	0.7	13.9	12.1	0.48
мукоид (крупный рогатый скот)	42 000		11.8		—	10.3	11.4	—
Фетуин (крупный рогатый скот)	45 000	5.7		1.9	0.05	5.6	7.0	—
α-липопротеин	250 000	0.4		0.4	0.05	0.25	0.3	
Протромбин (крупный рогатый скот)	62 700	3.0		1.5	0.09	2.9	4.6	0.20
Тромбин (крупный рогатый скот)		2.3		1.1	0.07	2.7	4.3	0.18
Церулоплазмин	150 000	2.0		1.0	0.18	2.4	2.2	0.23
Гаптоглобин Π_A+B		3.1		3.1	0.18	6.1	5.5	—
α_2-макроглобулин	90 000	1.8		1.8	0.12	2.9	1.8	0.13
α_2-липопротеин	3 400 000	0		1.2	0.08	0.2	0.2	—
β_1-глобулин	88 000	1.6		0.8	0.07	2.0	1.4	0.05
β-липопротеин	2 500 000		1.1		0.03	0.4	0.3	
β_2M-макроглобулин		3.0		1.5	0.53	3.7	1.7	—
Фибриноген (крупный рогатый скот)	350 000	0.3		0.7	0	0.9	0.6	0.18
γ-глобулин	157 000	0.3		0.7	0.20	1.3	0.3	0.15

Таблица 25

Содержание отдельных углеводов в α_1-гликопротеиде различных животных, %

Животные	Гексозы	Гексозамин	Нейраминовая кислота
Бык	13.9	7.9	10.9
Кролик	12.3	9.1	6.9
Лошадь	12.3	7.0	6.8
Морская свинка	11.1	6.6	6.2
Крыса	9.9	6.4	5.1

Таблица 26

Содержание углеводов в казеине различных животных, %

Животные	Галактоза	Галактозамин	N-ацетилнейраминовая кислота
Корова	0.38	0.35	0.36
Овца	0.33	0.24	0.09 *
Коза	0.39	0.31	0.13 *

* Смесь N-ацетил и N-гликолилнейраминовой кислот.

Концентрация гликогена как основного запасного полисахарида животных тканей зависит от ряда регуляторных факторов. Для большинства тканей (например мозга) характерно небольшое содержание гликогена, а в ткани печени гликогена много. В отдельных экспериментах при скармливании больших количеств глюкозы можно достичь 10—15% концентрации гликогена в печени экспериментальных животных. В печени жвачных содержание гликогена обычно составляет 1.5—4%. Промежуточное место занимают скелетные мышцы. Они содержат 0.5—1.5% гликогена. Небольшое количество его находят в крови (около 30 мкг/мл). В крови отдельных видов животных концентрация сахара различна [11, 14]. Различны также соотношения между отдельными моносахаридами, составляющими сумму сахаров крови [6, 9] (табл. 27).

Таблица 27

Содержание сахаров в крови различных видов животных

Животные	Сумма моносахаридов, мкг/мл крови	Процентное соотношение.			Рибозануклеотидов, мкг/мл
		глюкозы	фруктозы	пентозы	
Крупный рогатый скот	370	54	16	30	35
Свиньи	500	57	16	27	225
Козы	430	73	7	20	55
Лошади	530	74	11	15	34
Кролики	750	77	9	14	93
Собаки	900	79	7	14	64
Овцы	700	83	5	12	69
Птица (куры)	1230	85	4	11	55
Рыбы (карп)	1240	86	4	10	174

Распределение отдельных моносахаридов между плазмой и эритроцитами следующее: глюкоза находится в плазме, а пентозы и фруктоза почти исключительно в эритроцитах. Глюкоза яв-

при 14 000 об./мин. Осаждение гликогена проводят 5—10 объемами 95%-ного спирта, и конечное определение его осуществляют с помощью антрона.

ляется нефосфорилированной, а другие моносахариды преобладают в фосфорилированной форме.

Важное значение в содержании отдельных моносахаридов принадлежит их соединениям с нуклеотидами. Первым из этих соединений была открыта уридиндифосфатглюкоза. Образование этого соединения проходит по реакции: уридинтрифосфат + *L—D*-гликозилфосфат пирофосфорилаза уридиндифосфатглюкоза + пирофосфат [24, 30]. Глюкоза в этом соединении может подвергаться различным превращениям: окислению (дегидрированию), восстановлению, эпимеризации и окислению с последующим декарбоксилированием.

Впоследствии было установлено, что это соединение является переносчиком гликозных остатков на молекулы-«затравки» гликогена и таким путем происходит синтез гликогена в печени. Фосфорилированная глюкоза — глюкозо-6-фосфат активирует гликогенсинтетазу, что может указывать на регулирующую роль этого соединения в синтезе гликогена в животном организме. Таким образом, соотношения между отдельными формами моносахаридов и их производных четко взаимообусловлены.

Приведенный неполный перечень углеводных соединений дает лишь общее представление о распространении и биологической важности данного класса соединений. К этому можно добавить, что такие важные соединения, как нуклеиновые кислоты, содержат в своем составе около 40% углеводов.

Значительное количество сахара содержится в молоке. Главный компонент его — дисахарид лактоза. В молоке разных видов животных количество сахара колеблется в пределах 3.5—7%, т. е. его концентрация в 10 раз выше концентрации в крови. Кроме лактозы, в молоке имеются и другие олигосахариды. Лактоза — единственный дисахарид, синтезируемый в организме животных. Следует отметить, что этот процесс свойствен только молочной железе. При удое 25 кг молока молочная железа коровы выделяет 1.3 кг лактозы. Для сравнения можно указать, что в крови коровы весом 400—450 кг содержится лишь около 25 г моносахаридов. Следовательно, с молоком за сутки выделяется примерно в 50 раз больше сахара, чем его находится в крови. Общее содержание в организме по расчетам для вышеприведенного веса животного составляет суммарно 3.5—4.5 кг. Это указывает, что за сутки с молоком выделяется $^1/_3$ углеводов организма.

2.3.2. Особенности пищеварения, образования и пути превращения углеводов

Углеводы кормов подвергаются брожению в преджелудках, в частности в рубце [12, 13, 21]. Считают, что бо́льшая часть углеводов, достигающих тонкого кишечника жвачных,

представляет собой углеводы, входящие в состав клеток микроорганизмов рубца. Остальные углеводы сбраживаются до ЛЖК. Наряду с превращением углеводов до ЛЖК, установлена способность стенки рубца всасывать глюкозу [2, 4, 34]. Некоторое количество моносахаридов находят в содержимом рубца. Можно считать, что моносахариды тканей образуются путем гликонеогенеза, т. е. что в тканях постоянно протекают процессы, противоположные процессам в рубце. Однако соотношение между гликонеогенезом в тканях и всасыванием моносахаридов в рубце не установлено.

Превращение углеводов в тканях животных различных видов имеет общие направления.

Основной углевод — глюкоза, активированная фосфорилированием, в зависимости от состояния компонентов систем клеток или полимеризируется в гликоген, или же подвергается превращениям по одному из нескольких возможных путей: гликолитическому, пентозофосфатному или глюкуронатному [5, 7, 18, 27]. Промежуточные продукты этих путей имеют специфическое значение в обеспечении различных синтетических процессов в организме и одновременно являются источником постоянного поддержания процессов трикарбонового окислительного цикла, в котором образуется основное количество макроэргических соединений фосфора. Особенности интенсивности и соотношений путей использования глюкозы зависят от вида животного, физиологического состояния, а также тканевых особенностей различных органов [6—9, 28].

2.3.2.1. Регуляторные механизмы основных путей превращения углеводов

Современные взгляды на механизмы превращения углеводов изменяются в связи с совершенствованием методов выделения и определения энзимов. Многие результаты определений активности энзимов имеют лишь относительное значение из-за методического несовершенства. Понятно, что при определениях энзиматической активности необходимо строго придерживаться условий, требуемых для обеспечения адекватных начальных скоростей реакции. В таких условиях можно получить характеристику активности отдельных энзимов, свойственную для здорового или больного организма. Полученные сведения имеют, как правило, практическое значение и, в частности, для клиники. Изменения в активности энзимов могут быть связаны с процессами их образования, активации или ингибирования определенными веществами. В здоровом организме осуществляются автокаталитические, а также гормональные и нервные механизмы регуляции. Гормоны действуют на синтез информационной РНК, а это, в свою очередь, ведет к биосинтезу ферментных молекул.

Показано, что под влиянием введения кортизона резко увеличивается (в 10 раз) активность ряда ферментов печени: глюкозо-6-фосфатгидролазы, фруктозодифосфатгидролазы, альдолазы и др. Механизм этих процессов хорошо изучен. Через 4 ч после введения кортизона синтез РНК в ядрах усиливается в 2 раза, причем блокируется актиномицином. Считают, что кортизон депрессирует соответствующие гены в геноме клеток печени. Избирательное влияние кортизона на ферментную активность отмечено и другими исследованиями [15]. Длительное введение кроликам кортизона увеличивает в печени активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы на 80% и альдолазы на 52%. При этом уменьшается на 48% глутаматдегидрогеназная активность и практически не изменяется глутаматпируваттрансаминазная, глутаматоксалацетаттрансаминазная и лактатдегидрогеназная активность.

Аналогичные изменения происходят и под влиянием ряда других гормонов. Удалось показать увеличение синтеза информационной РНК после введения инсулина.

Контроль на уровне гена осуществляется во многих процессах образования ферментов. Примером может служить образование изоферментов, которых выявлено уже много и которым, видимо, принадлежит дифференцирующая роль в отдельных звеньях обмена веществ [36]. В частности, НАД- и НАДФ-изоцитратдегидрогеназы катализируют одну и ту же реакцию, но дальнейшее восстановление коферментов происходит различными путями [11], поскольку, например, НАДФ-изоцитратдегидрогеназа существует в виде трех или четырех изоферментов.

Известно, что разность между окислительно-восстановительными потенциалами систем НАДФ—НАДФ·Н и НАД—НАД·Н составляет около 80 мВ, в связи с чем единственным термодинамически разрешенным направлением переноса гидридного иона является перенос от НАДФ·Н на НАД [26]. Однако, если перенос обеспечивается энергией какого-нибудь макроэргического соединения, то в этих условиях становится возможным перенос иона от НАД·Н к НАДФ. Существует мнение, что восстановленный НАДФ используется преимущественно для процессов биосинтеза, а НАД·Н окисляется с образованием макроэргических фосфатов. Но между этими системами происходит перенос водорода от НАД·Н на НАД при участии трансгидрогеназы.

Обнаружено также существование изоферментов глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и 6-фосфоглюконатдегидрогеназы, которые, как известно, содержат кофермент НАДФ и играют важную роль в окислительном пути образования пентоз.

Имеются предположения, что скорость окисления НАДФ·Н может контролировать активность дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата. Окисление НАДФ·Н катализируется микросомным ферментом НАДФ·Н-цитохром-с редуктазой. Однако считают, что НАДФ·Н в основном используется для процессов карбоксили-

рования и аминирования кетокислот, синтеза жирных кислот и стероидов, восстановления дегидрофолиевой кислоты до тетрагидрофолиевой, имеющего важное значение в переносе одноуглеродных остатков. Восстанавливаются этим коферментом и другие соединения, и в частности, глютатион.

Велика роль механизмов обратной связи в регулировании ферментных процессов. Возникает вопрос о конкурентности отдельных ферментов за коферментные группы, что значительно усложняет выяснение механизмов их действия в поликомпонентных ферментных системах. В связи с этим необходимо строго контролировать смежные продукты ферментативного превращения.

Между содержанием в крови пуринрибонуклеотидов, рибозофосфатов и частично фруктозы существует определенная зависимость, имеющая видовые особенности, чего не отмечено относительно содержания глюкозы. Наиболее интенсивно происходит образование молочной кислоты из глюкозо-1-фосфата (Г-1-Ф) и рибозо-5-фосфата (Р-5-Ф) у свиней, т. е. у животных с высоким содержанием нуклеотидов. Имеются данные о стимулировании нуклеотидами фосфофруктокиназной реакции, которая лимитирует течение гликолиза [19, 71]. Однако, как показали некоторые исследования, избыток АТФ тормозит действие фосфофруктокиназы [31]. Торможение также снимается нуклеотидами: 5-АМФ, $3^1,5^1$-циклической АМФ, АДФ и другими веществами. Следовательно, для нормального течения реакции необходимо присутствие АМФ и АДФ. В эритроцитах свиней действительно около половины нуклеотидов составляет АДФ.

Интенсивное расщепление фруктозо-1,6-фосфата (Ф-1,6-Ф) до молочной кислоты является подтверждением важности роли фосфофруктокиназы в превращении фруктозо-6-фосфата. Значительное образование молочной кислоты из Р-5-Ф указывает также на существование механизмов, зависящих от соотношения нуклеотидов.

2.3.2.2. Зависимость обмена углеводов от физиологического состояния организма и взаимосвязь с превращением других веществ

Обеспеченность жвачных углеводами, особенно легкорасщепляемыми, имеет важное значение в связи с использованием в кормлении синтетических азотистых веществ. Установлено, что последние дают желаемый эффект только в том случае, если они входят в состав рационов, дефицитных по белку, но полностью обеспеченных подвижными углеводами и минеральными веществами [17]. Это указывает на использование промежуточных продуктов обмена углеводов для образования аминокислот в процессах аминирования и трансаминирования.

В лактирующем организме наступают значительные перестройки в соотношениях путей использования углеводов, что следует учитывать в практической работе. Так, в молочной же-

лезе, а также и в других тканях резко увеличивается пентозофосфатный путь превращения углеводов, что было доказано при помощи меченой глюкозы [22]. За счет углеводов в молочной железе образуется 75—100% глицерина молочного жира.

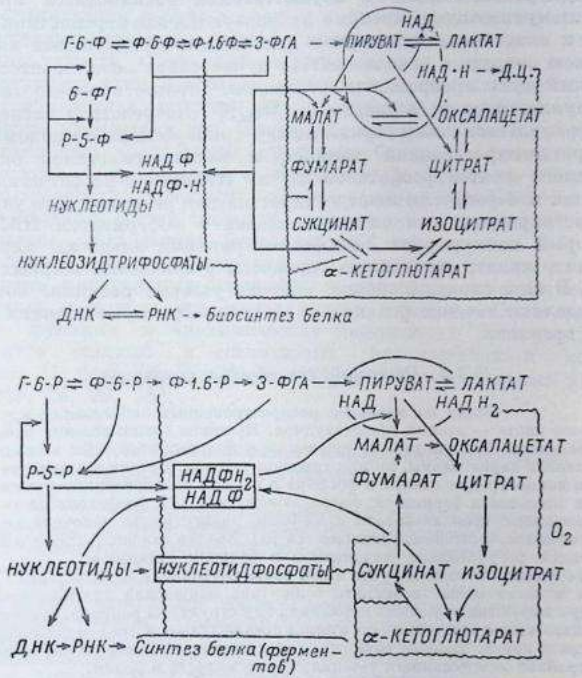
Таким образом, глицерин, как считают многие авторы, может быть лимитирующим фактором биосинтеза жира молочной железой, поскольку ацетат является источником жирных кислот [6, 10]. На основании приведенного становится понятным значение кормов, богатых углеводами, для повышения жирномолочности коров. Это означает, что либо из пищеварительного тракта в кровь должно постоянно поступать определенное количество моносахаридов, либо же они должны образовываться только путем гликонеогенеза (последнее требует выяснения). Помимо значительного расходования моносахаридов для образования молочного сахара они также необходимы для биосинтеза белков, содержащих различные соединения углеводов.

Для полноценного кормления жвачных в их рационы надо включать в определенных соотношениях легкорастворимые углеводы наряду с труднорастворимыми. Это обеспечит всасывание моносахаридов при высоком течении ферментации с образованием ЛЖК. Можно предполагать, что образующиеся триозы (о количестве их данных нет) тоже всасываются стенкой рубца и используются организмом. Следовательно, энергетические превращения углеводов протекают одновременно с синтетическими процессами в тканях различных органов, в частности молочной железе. Балансирование питательных веществ рациона имеет важное значение в эффективности их использования организмом. Многие авторы считают, что протеино-углеводное отношение должно составляться в зависимости от продуктивности [13]. Но при этом необходимо также учитывать качественные характеристики используемых кормовых веществ.

Такие представления о жвачных животных в определенной степени являются общими. Особенность жвачных, как отмечалось, касается специфики процессов пищеварения, интенсивности и направленности путей превращения питательных веществ. В связи с этим целесообразно сопоставить данные о превращении углеводов у крупного рогатого скота и свиней. Направления использования углеводов у этих двух видов совершенно противоположные в количественном отношении, но пути течения реакций одинаковые. Максимальная интенсивность образования жира у свиней наступает в возрасте, когда регуляторные механизмы направлены на превращение именно углеводов в жиры. Соответственно, активность фосфогексоизомеразы у свиней в 10 раз выше, чем у коров [23].

Известно, что углеводы у свиней целиком всасываются в тонком кишечнике, не подвергаясь предварительному расщеплению, как это имеет место у взрослых жвачных. Поэтому образуется значительное количество ацетата, необходимого для

различного синтеза, в частности, высокомолекулярных жирных кислот, входящих в состав тканей и молочного жира. Таким образом, у свиней усиливается вовлечение глюкозы, поступающей из пищеварительного аппарата, в процессы расщепления. В этих процессах образуется энергия, накопленная в макроэргических связях АТФ, а также промежуточные продукты для синтеза аминокислот (пируват, оксалацетат, α-кетоглютарат).



Обобщая данные о взаимосвязях и соотношениях отдельных этапов ферментативных процессов, их можно представить в виде схемы. Приведенные в схеме узловые звенья отражают основные взаимосвязи между отдельными этапами обмена веществ. Из схемы видно, что существует система контрольного регулирования связи между гликолизом, пентозофосфатным путем и трикарбоновым окислительным циклом. При избытке пирувата, цитрата и АТФ значительно ускоряется течение трикарбонового цикла, что сопровождается увеличением поглощения кислорода и поддержанием постоянства уровня АТФ. Избыток последнего тормозит фосфофрукто-

киназную реакцию, причем подобное действие проявляет также сам цитрат. Таким образом, образование энергии и сохранение структур — неразделимые процессы. При понижении концентрации пирувата и цитрата наступает быстрое дефосфорилирование АТФ с образованием инозина, который расщепляется фосфоролитически до гипоксантина и рибозофосфата. Регулирующее значение в этом процессе имеют неорганические фосфаты.

Центральная роль в осуществлении взаимосвязей принадлежит нуклеотидам, которые используются как переносчики энергии и пластический материал для синтеза нукленновых кислот. В свою очередь в основе синтеза нуклеотидов лежит пентозофосфатный путь превращения углеводов, течение которого зависит от нуклеотидов и, в частности, НАДФ. Посредством последнего осуществляется взаимосвязь между трикарбоновым циклом (изоцитратдегидрогеназная реакция) и начальным этапом окислительного пентозофосфатного пути (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназная и 6-фосфоглюконатдегидрогеназная реакции). При участии трансгидрогеназ эта система связана с коферментом НАД, за который конкурирует 3-фосфоглицериновый альдегид, пируват, лактат, малат, оксалацетат, процессы β-окисления жирных кислот. В этой сложной системе имеются узловые реакции, которые определяют течение реакции в зависимости от состояния клеток органов.

2.3.3. Расстройства обмена углеводов

Одно из наиболее распространенных заболеваний крупного рогатого скота — атония преджелудков. Причины возникновения заболевания различны. Биохимические изменения у больных животных в значительной степени вариабельны, но при тяжелом течении болезни в крови увеличивается концентрация сахара и фосфора АТФ при одновременном резком снижении активности ферментов: фосфоглюкомутазы [3], фосфопентоизомеразы, транскетолазы, трансальдолазы и АТФазы; концентрация молочной кислоты увеличивается, а лимонной понижается [6]. Все это свидетельствует о дискоординации регуляторных механизмов в больном организме.

Нарушение моторики рубца имеет более глубокие, а не локальные механизмы и часто может возникать вследствие нарушения тканевого обмена наряду с нарушением режима кормления или структуры рациона. Этим можно объяснить частое возникновение атоний преджелудков в пред- и послеродовой периоды у коров. Данные периоды, как известно, связаны со значительной перестройкой интенсивности течения обмена веществ в целом.

Лечение инсулином и одновременный биохимический контроль за его влиянием показали надежность и высокую лечебную эффективность препарата при атониях преджелудков у крупного рогатого скота. Инсулин в дозе 0.5 м. е. на 1 кг живого веса нормализует за короткий срок (3—6 ч) нарушенные звенья обмена веществ и моторику рубца. В крови возрастает активность ферментов АТФазы, фосфоглюкомутазы, транскетолазы и трансальдолазы. Уменьшается концентрация и АТФ, молочной кислоты и рибозофосфатов.

Резкие расстройства обмена углеводов имеют место при заболевании коров родильным парезом и ацетонемией (кетонемией). Оба заболевания имеют много сходного в биохимических изменениях крови, что также увязывается с эффективностью сходных мероприятий по профилактике этих заболеваний, включающей регулирование содержания концентратов в кормовых рационах.

Из приведенных материалов видно, какое важное значение имеют биохимические исследования углеводного обмена в выяснении патогенеза заболеваний и изыскании новых, высокоэффективных методов их лечения.

2.4. МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН

В условиях интенсивной эксплуатации животных при ограниченном наборе основных кормовых ингредиентов в рационе увеличивается вероятность недостатка в питании минеральных веществ. Обмен любого минерального элемента нельзя рассматривать лишь в аспекте перемещения его неорганических солей, ибо четкой границы между «органическими» и «минеральными» элементами нет. Например, такой элемент, как фосфор, связывает в организме процессы белкового, липидного, углеводного, минерального и энергетического обмена Многие другие минеральные элементы (сера, железо, цинк, кобальт, медь) также входят в состав сложных органических соединений или комплексов, обладающих биологической активностью.

В данном разделе кратко изложены основные сведения о метаболизме минеральных элементов в организме продуктивных животных и нормах их минерального питания. Более подробно функции и биохимические превращения минеральных элементов описаны в специальных руководствах и монографиях [1, 6, 8, 18, 27, 31, 34, 42], а также в обзорных работах [19, 24, 29, 38].

2.4.1. Классификация минеральных элементов, содержащихся в организме

В теле животного обнаружено более 60 элементов периодической системы, причем 47 из них определены количественно и являются постоянными составными частями организма [14]. Кислород, азот, водород и углерод, представляющие основную массу организма, входят главным образом в состав органических веществ — белков, жиров, углеводов и существенного значения в минеральном обмене не имеют (исключая их участие в образовании воды, аммиака, углекислого газа, карбонатов). Остальные элементы, обнаруженные в теле, можно рассматривать как неорганические, или минеральные. При сжигании озоления эти элементы остаются в составе золы в виде окислов. Зола — продукт искусственный, в обычных условиях в организме она не содержится. Входящие в ее состав элементы могут иметь как органическое, так и неорганическое происхождение. Она составляет 2.5—5% веса тела животного в зависимости от его вида, возраста и характера питания. Основные компоненты золы животных — это кальций и фосфор, золы растений — калий и кремний. Не все минеральные элементы в золе животных можно считать биогенными, т. е. жизненно необходимыми. Многие из них, видимо, случайно накапливаются в организме, поступая с кормами, и не выполняют какой-либо полезной функции. Однако строго ограничивать группу биогенных элементов нельзя, поскольку не исключено открытие биологической роли новых элементов.

Элемент может быть отнесен к группе жизненно необходимых, если он удовлетворяет следующим требованиям: а) постоянно присутствует в тканях животных в концентрациях, сходных у разных индивидуумов; б) очищенный

рацион, не содержащий этого элемента, вызывает у животных характерные симптомы недостаточности и соответствующие биохимические изменения в тканях; в) симптомы недостаточности и изменения могут быть предотвращены или устранены добавлением данного элемента к рациону. Всем перечисленным требованиям удовлетворяет первая группа жизненно необходимых 15 минеральных элементов, перечисленных ниже. Даже такой элемент, как фтор, хотя он и не включен в эту группу, обладает профилактическим действием против кариеса зубов и аномалий скелета. Дело в том, что в обычных условиях при содержании животных на F-дефицитном рационе воспроизвести эти симптомы не удается.

Вторую группу элементов составляют вероятно необходимые элементы. Они также постоянно обнаруживаются в тканях в довольно стабильном количестве, но не удовлетворяют всем перечисленным выше требованиям.* Участие этих элементов в метаболических процессах может быть ограничено отдельными тканями и в большинстве случаев требует подтверждения.

К третьей группе относятся минеральные элементы, которые всегда содержатся в тканях, но биологическая роль их неизвестна. Отсутствие биогенности у этих элементов подтверждается тем, что концентрация их в тканях значительно варьирует в зависимости от содержания во внешней среде. Концентрация же биогенных элементов обычно поддерживается в довольно узких пределах, и ткани организма по этому показателю всегда располагаются в определенном порядке.

Ниже приводятся элементы, содержание которых в организме определено количественно.

Жизненно необходимые элементы		*Вероятно необходимые элементы*	*Элементы с неизученной ролью*	
Кальций	Железо	Стронций	Литий	Галий
Фосфор	Цинк	Бром	Цезий	Германий
Калий	Медь	Кадмий	Скандий	Ртуть
Натрий	Марганец	Фтор	Алюминий	Свинец
Хлор	Иод	Ванадий	Барий	Висмут
Сера	Молибден	Кремний	Бор	Титан
Магний	Кобальт	Хром	Рубидий	Сурьма
	Селен	Никель	Бериллий	Уран
		Мышьяк	Серебро	Теллур
				Радий

Все перечисленные элементы подразделяются на макро-, микро- и ультрамикроэлементы. Классификация элементов по их распространенности в организме и в связи с электронной структурой дана в табл. 28. Из табл. 28 следует, что жизненно необходимые элементы находятся в макро-, микро- и ультрамикроколичествах. Это подтверждает мысль о том, что концентрация того или иного элемента в теле еще не определяет его биологического значения. В таблице сделана попытка связать распространенность элементов в организме с их квантовой характеристикой, т. е. с положением в периодической системе. Что касается связи биогенных свойств элементов с массой их атомов, то такой закономерности пока не установлено [4, 7, 41]. Вместе с тем очевидно, что поведение элементов в организме определяется комплексом их химических свойств (степенью ионизации, размером ионов, способностью к комплексообразованию, характером и растворимостью образуемых соединений и т. д.), а химические свойства обусловлены строением атомов. Дальнейшее изучение этих взаимосвязей позволит научно обосновать предвидение биологической роли или токсикологических свойств элементов.

Для изучения минерального обмена у животных используют следующие основные методы: а) балансовый метод (при определении кажущейся абсорб-

---

* Воспроизведение пищевой недостаточности иногда не удается вследствие чрезвычайно малой потребности животного в элементе и трудности составления соответствующего очищенного рациона.

Таблица 28

Классификация биоэлементов по их распространенности в организме [7]

Группа	Концентрация в организме, % в свежем веществе	Доминирование элемента в группе	Элементы
Супермакроэлементы	$> n \cdot 10^{-1}$	$2 > 0 \quad 1 > 0$ $p \qquad s$	O, C, H, N
Макроэлементы	$n \cdot 10^{-1} - n \cdot 10^{-3}$	$3 = 2 > 6 > 5$ $3 > 1 \quad 4 > 0$ $s > p > d$	Ca, P, Na, Cl, K, Mg, S, Fe *
Микроэлементы	$n \cdot 10^{-3} - n \cdot 10^{-6}$	$4 > 5$ $4 > 5 > 3 > 7 > 2$ $5 > 0$ $d > p > s$	F, Zn, Mn, J, Al, Br, Si, Cu, Mo, Cd, Pb, Sr, B, Ga, Ge, Hg, Bi, Sb, Li, Cs, Sn, Rb
Ультрамикроэлементы	$n \cdot 10^{-6}$	$4 > 0 \; 4 > 6 \; 6 > 0$ $d > p > s$	Co, Se, V, Cr, As, Ni, U, Fh, Ra, Ag, Ti, Ba, Be

* По номенклатуре, принятой в ряде зарубежных стран, железо относят к микроэлементам.

Примечание. s — группа элементов, в электронной структуре которых заполнена s-подоболочка ($l = 0$); p — группа элементов, в электронной структуре которых заполнена p-подоболочка ($l = 1$); d — группа всех элементов, в электронной структуре которых заполняется d-подоболочка ($l = 2$); $3 = 2 > 6 > 5$ означает, что среди l, p и d-элементов концентрации элементов 3-го и 2-го периода равны, концентрация элементов 2-го периода выше чем 6-го и 5-го; $5 > 0$ означает, что концентрация элементов 5-го периода выше концентрации элементов остальных периодов: $p > s$ p — группа доминирует над s — группой и т. д.

ции и удержания элемента); б) метод радиоактивных индикаторов (при установлении величин эндогенной экскреции элементов и вычислении их истинной абсорбции и удержания; при контроле за поведением элементов, их распределением по органам и тканям; при вычислении обменноспособных фондов минеральных веществ и скорости их возобновления; при определении усвояемости элементов иногда скармливают минеральные соединения или кормовые добавки с «наведенной» радиоактивностью; в) скармливание животным маркированного (неабсорбируемым радионуклидом или Cr_2O_3) корма и забой их через определенные сроки после кормления; абсорбцию определяют по отношению элемент/маркер в разных отделах желудочно-кишечного тракта; г) получение через вживленные катетеры крови воротной вены и исследование ее минерального состава в разные фазы пищеварения; д) перфузия в остром или хроническом опыте на фистульных животных изолированных участков кишечника или желудка растворами изучаемых элементов с определением их концентрации до и после перфузии; е) исследование содержания макро- и микроэлементов в «критических» органах и тканях — костях, печени, коже методами забоя или биопсии; ж) получение с помощью зонда или через фистулу содержимого преджелудков у жвачных с последующим его анализом или инкубацией in vitro в искусственном рубце в присутствии разных доз макро- и микроэлементов; з) определение динамики минеральных элементов в пищеварительном тракте с внешними кишечными анастомозами; и) исследование влияния (in vitro) добавок микроэлементов на ферментативную активность чистых пищеварительных соков.

2.4.2. Минеральный состав тела и тканей животных

Содержание биогенных минеральных элементов в теле и тканях животного в обычных условиях относительно постоянно и средние показатели (с учетом вида, возраста и физиологического состояния) могут служить отправной точкой при определении состояния их минерального обмена и полноценности минерального питания (табл. 29).

Таблица 29

Минеральный состав тела взрослых животных [43] с дополнениями

Элемент	Отражение элемента в 1 кг свежей обезжиренной ткани				
	крупного рогатого скота	свиньи	собаки	кролика	курицы
Натрий, мэкв	69	65	69	58	51
Калий, мэкв	49	72	65	72	69
Хлор, мэкв	31	40	43	32	44
Кальций, г	18	12	15	13	12.5
Фосфор, г	10	7.0	8.2	7.0	7.1
Магний, г	0.41	0.45	0.40	0.5	0.5
Железо, мг	70	90	69	60	60
Цинк, мг	40	25	35	50	30
Медь, мг	4	2.5	2.5	1.5	1.5

Средние показатели концентрации в теле животных других биоэлементов, не включенных в табл. 29, достигают (мкг на 1 кг свежей обезжиренной ткани): марганца — 600, иода — 500, молибдена — 250, кобальта — 25 и селена — 20. По сравнению с новорожденными у взрослых животных увеличивается концентрация калия, кальция, фосфора, магния, железа, цинка и марганца и уменьшается содержание натрия, хлора, железа, меди, иода и молибдена. Видимо, концентрация последнего мало изменяется. Основными «критическими» органами для большинства минеральных элементов являются печень, кровь, кости скелета. Ниже дается среднее содержание минеральных элементов в этих органах и тканях, а также в продуктах животноводства — молоке и яйцах (табл. 30—35).

2.4.3. Влияние недостатка или избытка минеральных веществ

При недостаточном или несбалансированном минеральном питании у животных наступают общие расстройства обмена веществ, нарушения роста, развития, воспроизводительной функции и заболевания, нередко приводящие к гибели.

Таблица 30

Содержание макро- и микроэлементов в цельной крови и сыворотке крови животных [18]

Вид животных	Содержание макроэлементов, мг/100 мл						Содержание микроэлементов, мкг/100 мл					
	Ca	P	Mg	K	Na	Fe	Mn	Zn	Mo	Cu	Co	I
В цельной крови												
Молочные коровы	6.5—7	17—20	2—2.5	38—42	260—280	36—42	3—5	250—500	4—5	80—120	3—5	—
Телята	7	20	2—2.5	40—45	280	35—45	8	200—300	3—4	80—120	5	—
Овцы	6	17—20	2—2.5	35—40	280	38—40	10	400—500	1—10	80—120	3	1.1
Свиньи	6	20	3.5	170	215	40—50	10	400	5	120—140	3	—
В сыворотке крови												
Молочные коровы	9—12	4—7 *	1.7—2.5	17—20	320—330	0.10	—	100—150	—	80—120	—	4—8
Телята	10—12	5—7 *	1.7—2.5	18—20	330—340	0.12—0.16	—	100—150	—	80—120	—	4—8
Овцы	10—12	4—6 *	1.8—2.5	18	320—340	0.10—0.15	—	100—200	—	60—80	—	4—8
Свиньи	10—12	4—6 *	3	20	330—340	0.18	—	160	—	200	—	4—8

* Неорганический фосфор.

Примечание. Концентрацию электролитов в мэкв/л можно рассчитать по формуле: мэкв/л $= \frac{\text{мг \%} \times 10 \times \text{валентность}}{\text{атомный вес}}$

Таблица 31

Концентрация микроэлементов в печени крупного рогатого скота

Элемент	В свежей ткани	В сухом веществе
Железо, мг/кг	80—100	180—270
Цинк, »	40—65	110—170
Медь, »	8—75	25—300 *
Марганец, »	2.5—7	6.5—18
Молибден, »	0.35—1.3	1—4 *
Иод, мкг/кг	50—80	130—215
Кобальт, »	30—100	80—250 *
Селен, »	20—30	55—80

* Концентрация элемента в печени зависит от уровня его в рационе.

В практических условиях абсолютный дефицит какого-либо жизненно необходимого элемента мало вероятен. Поэтому все проявления минеральной недостаточности у животных классифицируют следующим образом.

1. Явная недостаточность с характерными клиническими, биохимическими и морфологическими признаками (рахит и остеомаляция при недостатке кальция или фосфора; перозис птиц при недостатке марганца; анемия поросят при дефиците железа, сухотка овец при недостатке кобальта; энзооти-

Таблица 32

Концентрация минеральных элементов в молоке коров

Элемент	Концентрация
Кальций, г/кг	1.28
Калий, »	1.23
Калий, »	1.23
Хлор, »	1.15
Фосфор, »	0.95
Натрий, »	0.63
Магний, »	0.13
Цинк, »	0.004
Железо, мкг/кг	180—300
Медь, »	100—150
Молибден, мкг/кг	40—50 *
Иод, »	35—50 *
Марганец, »	20—30
Кобальт, »	0.5—0.6 *
Селен, »	0.3—0.4 *

* Увеличивается при подкормке животных данным элементом.

Таблица 33

Содержание минеральных веществ в курином яйце

Элемент	Содержание
Кальций, мг	1900—2200
Фосфор, »	115—140
Натрий, »	64—70
Калий, »	76—80
Хлор, »	75—88
Магний, »	40—50
Железо, »	1.1—2
Цинк, мкг	400—800
Медь, »	30—70 *
Марганец,	12—20
Молибден, »	11—15
Иод, »	5—12 *
Селен, »	5—10 *
Кобальт, »	1.5—5

* Увеличивается при подкормке птицы данным элементом.

Таблица 34

Осмотически активные компоненты в жидкостях тела, ммоль/л H_2O [33]

Компоненты	Плазма	Жидкость	
		межклеточная	внутриклеточная
Na^+	144	137	10
K^+	5	4.7	141
Ca^{++}	2.5	2.4	0
Mg^{++}	1.5	1.4	31
Cl^-	107	112.7	4
HCO_3^-	27	28.3	10
HPO_4^{--}			
$H_2PO_4^-$	2	2	11
SO_4^{--}	0.5	0.5	1
Глюкоза	5.6	5.6	4
Протеины	1.2	0.2	4
Мочевина	4	4	4
Другие органические вещества	3.4	3.4	86.2
Всего	303.7	302.2	302.2
Общее осмотическое давление при 37 °, мм рт. ст.	5455	5430	5430

Таблица 35

Минеральный состав сухой обезжиренной кортикальной кости крупного рогатого скота

Элемент	Содержание	Элемент	Содержание
Кальций, %	26.7	Фтор, мг/кг	700—800
Фосфор,	12.5	Железо,	350—400
Натрий,	0.73	Цинк,	270—500
Магний,	0.44	Марганец,	9—15
Калий,	0.056	Медь, »	9—12
Хлор,	0.08	Кобальт, »	0.35—0.5

ческая атаксия ягнят при дефиците меди; беломышечная болезнь ягнят при дефиците селена).

2. Частичная недостаточность, возникающая при небольшом дефиците того или иного элемента. Типичные симптомы при этом могут отсутствовать, но нарушается комплекс обменных процессов, определяющих продуктивность животного и качество продукции (извращение аппетита, низкая плодовитость и снижение удоев у коров при недостатке фосфора; сниже-

ние яйценоскости и выводимости яиц у несушек при хронической марганцевой или иодной недостаточности; снижение переваримости кормов и ухудшение роста у животных при умеренном дефиците натрия).

3. Вторичная недостаточность как следствие антагонистического взаимодействия минеральных элементов между собой или с другими компонентами рациона. Она может возникать и при оптимальном содержании данного элемента в рационе (паракератоз свиней в результате взаимодействия Ca и Zn; травяная тетания крупного рогатого скота в связи с взаимодействиями K и Mg; недостаток меди у жвачных при избытке молибдена и сульфата; цинковая недостаточность у цыплят при скармливании кормов, содержащих фитиновую кислоту).

4. Относительная недостаточность, возникающая по достижении животным максимальной генетически обусловленной продуктивности, или при выведении новых пород и линий животных с возросшими потребностями в питательных веществах для физиологического синтеза. Обычные нормы минеральных элементов при этом не обеспечивают потребности животных и должны быть пересмотрены. В условиях производства могут иметь место промежуточные между описанными, а также комплексные, отягощенные формы недостаточности, наиболее трудные для распознавания.

Типичные симптомы недостаточности развиваются постепенно, по мере усиления дефицита; они могут проявляться неодновременно и специфически у животных разного вида и возраста. Так, при недостаточности меди у взрослых овец и кроликов первым и наиболее характерным симптомом является депигментация и нарушение кератинизации шерсти; для ягнят свойственны диарея и растройства функций центральной нервной системы. При недостатке марганца отмечаются характерные явления запрокидывания головы и соскальзывания сухожилий у цыплят, «цоканья» языком у телят, нарушения эстрального цикла и оплодотворяющей способности у телок.

Минеральные вещества поступают в организм с растениями, состав которых зависит от состава почвы и почвенных вод. Поскольку земная кора неоднородна, на ее поверхности обнаруживаются области с повышенным и пониженным содержанием химических элементов. Зоны, в которых обнаружены реакции организмов на избыток или недостаток соответствующих элементов, получили название биогеохимических провинций [5].

Дальнейшее развитие этого учения привело к разработке представления о биохимических пищевых цепях [11—14], согласно которому накопление химических элементов организмами определяется не только их биологической природой и геохимией среды, но и пищевыми цепями, через которые осуществляется связь организмов и среды (почвы, микроорганизмы, вода, воздух, растения, животные, человек). В пищевой цепи может происхо-

дить отсеивание, т. е. уменьшение концентрации одних химических элементов и повышение концентрации других (рис. 9). Эти принципы были положены в основу разработки системы биогеохимического районирования. Составлена картограмма биогеохимического районирования СССР, определены верхние и нижние критические концентрации элементов во внешней среде и пищевых рационах, выше или ниже которых нарушаются регуляторные механизмы обменных процессов в организме [13]. Аналогичная работа проводится и в других странах, в частности в США, ФРГ, Франции, Бельгии и Великобритании.



Рис. 9. Биогеохимические пищевые цепи химических элементов. (По [14]).

С помощью данных биогеохимического районирования определяется степень обеспеченности животных минеральными веществами и необходимость использования минеральных добавок. При этом следует помнить, что интенсификация кормопроизводства (орошение, внесение удобрений, выведение новых сортов культур, повышение урожайности) существенно изменяет взаимосвязи почва—растение, что может привести к увеличению или, наоборот, уменьшению природного дефицита макро- и микроэлементов. Кроме того, сырье на перерабатывающие предприятия и комбикормовые заводы часто поступает из одних зон страны, а готовая продукция направляется в другие зоны. Поэтому данные биогеохимического районирования необходимо дополнять минеральным анализом кормов непосредственно в местах их использования, а также систематическими исследованиями минерального статуса продуктивных животных.

2.4.4. Форма и состояние минеральных элементов в организме

Минеральные элементы, как и вода, не образуют в организме энергии. Однако их причисляют к питательным веществам, поскольку они входят в состав структурных образований и выполняют различные функции. Функции минеральных веществ неразрывно связаны с их формой и состоянием.

2.4.4.1. Элементы в виде солей, находящиеся в растворенном состоянии

Известно, что растворенные соли частично или полностью диссоциированы на ионы и играют важную роль в физико-химических и биологических процессах.

а). Ионизированные соли обеспечивают определенную величину осмотического давления в жидкостях организма, что необходимо для нормальных процессов жизнедеятельности. В крови и интерстициальной жидкости более 90% осмотического давления обусловлено наличием NaCl. Интерстициальная жидкость находится в ионном равновесии с плазмой крови и практически является ультрафильтратом плазмы; в ней ниже содержание белков, но выше концентрация ионов Cl^- (следствие «эффекта Доннана»). Ионный состав внутриклеточной жидкости отличается от такового внеклеточной жидкости (табл. 31). Она бедна ионами Na^+ и Cl^-; преобладающие в ней катионы K^+ и Mg^{++}. Низкое содержание Na^+ в клетках объясняется действием «натриевого насоса». Проникновение ионов Mg^{++} и K^+ в клетку происходит против концентрационного градиента, с затратой энергии. Анионами растворенных солей служат ионы кислотного остатка Cl^-, HCO_3^-, SO_4^{--}, HPO_4^{--}, $H_2PO_4^-$. Сумма анионов и катионов находится в эквивалентном отношении, поэтому в норме все жидкости организма электронейтральны. Помимо электролитов, осмотической активностью в жидкостях тела обладают глюкоза, мочевина, протеин и другие вещества.

б). Ионы жидкостей организма обеспечивают поддержание равновесия клеточных мембран, участвуют в процессах диффузии, секреции, экскреции, поддерживают определенную степень дисперсности и гидратации белковых коллоидов, связаны с биоэлектрическими явлениями (возникновение и передача нервного возбуждения).

в). Многие катионы и анионы (главным образом металлы) являются специфическими или неспецифическими активаторами ферментных систем в жидкостях и тканях организма (например, Mn^{++} активирует щелочную фосфатазу, Mg^{++} — энолазу, Cu^{++} — тирозиноциназу).

г). Ионизированные соли, в основном бикарбонаты и фосфаты натрия и калия, входят в состав буферных систем, противодействующих изменению pH при поступлении в ткани и жидкости кислых или щелочных продуктов обмена и способствующих поддержанию концентрации водородных ионов в узких пределах (7.0—7.4).

2.4.4.2. Минеральные вещества в виде нерастворимых соединений костной ткани

С химической точки зрения костная ткань состоит из трех основных компонентов: неорганической фракции, органической основы и воды. В зрелой кости эти компоненты находятся в таком примерном соотношении 17 : 20 : 15. Иначе говоря, костный минерал занимает по объему $^1/_3$ свежей костной ткани. Неорганический компонент костной ткани состоит из кальция, фосфата, карбоната, гидроксильных ионов, цитрата и воды. Частично в состав костных кристаллов входят ионы: Na^+, Mg^{++}, K^+, Zn^{++}, Cl^-, F^-. Предполагается, что кристаллическая структура костной ткани подобна гидроксиапатиту — $3Ca_3(PO_4)_2 \cdot Ca(OH)_2$ и с учетом молярных соотношений всех макро- и микрокомпонентов может быть выражена формулой $[Ca_9(H_2O)_2(PO_4)_6(OH)_2\ CaMg_3Na_3CO_3$ (цитрат)$_3]$. По мнению исследователей, гидроксиапатит — единственная твердая фаза Ca—P—воды, стабильная в нейтральной среде [39].

На долю костной ткани в организме приходится до 99% кальция, 85% фосфатов, 70% магния и до 50% натрия. Помимо этого, в ней содержатся почти все микро- и ультрамикроэлементы: одни из них (цинк, фтор) входят в состав кристаллической решетки, другие (медь, молибден, кобальт) — участвуют в катализе ферментативных реакций в остеобластах, третьи (марга-

нец, цинк) — участвуют в энзиматических процессах минерализации костной матрицы. Некоторые микроэлементы служат для скелета балластом. Наряду с этим благодаря наличию гетеропонного обмена кость с ее огромной обменной поверхностью представляет собой резервуар свободных ионов Ca^{++}, Na^{+}, CO_3^{--} и частично Mg^{++}.

Нерастворимые соединения макроэлементов входят также в состав волоса, шерсти, перьевого покрова. О формах микроэлементов в этих образованиях известно мало, хотя для некоторых из них, в частности марганца, установлена миграция в системе волос (перо)—кожа—кровь.

2.4.4.3. Минеральные элементы, входящие в состав сложных органических соединений или комплексов

Вовлекаясь в соединения, биоэлементы сообщают им высокоспециализированные химические и биологические свойства. Это относится к макроэлементам (железо в составе гемоглобина; фосфор в составе АТФ; сера в составе глютатиона, тиамина, коэнзима А; магний в комплексе миозина и АТФ) и особенно к микроэлементам. Жизненно необходимые микроэлементы постоянно присутствуют в составе биокатализаторов с гормональной, витаминной или ферментной функцией (под в составе тироксина, кобальт в составе цинкобаламина). Из 700 ферментов, обнаруженных в живых организмах, более 160 составляют металлоэнзимы. Связь металла с ферментом может быть лабильной или стабильной. В последнем случае металл прочно связан с протеином и не может быть удален при помощи диализа (цинк в составе карбоангидразы, железо в составе цитохромов, медь в составе тирозиназы, молибден в составе ксантиноксидазы).

Металл в составе фермента или кофермента способствует поддержанию активного состояния белковой молекулы, может служить «мостом» при образовании комплекса фермент—субстрат или выполнять чисто координативную, стабилизирующую роль, изменяя электронную структуру молекулы. Металлоферменты играют исключительную роль в обменных процессах, и многие биохимические нарушения при явлениях недостаточности или токсикоза могут быть объяснены их выпадением или изменением активности.

Менее изучен механизм взаимодействия ферментов с ионами металлов, т. е. образование металло-ионно-ферментных связей, хотя их значение в нормальной жизнедеятельности организма также неоспоримо.

2.4.4.4. Макро- и микроэлементы, участвующие в поддержании гомеостаза и ферментативных процессах

Говоря о важной роли элементов поддержания постоянства внутренней среды нельзя не упомянуть о возможности косвенного влияния элементов на организм через симбиотическую микрофлору. В первую очередь это относится к жвачным. Их сложный желудок представляет собой замкнутую систему, поддерживающую постоянство своей биологической среды (pH, осмотическое давление, буферность, соотношение ионов) за счет поступлений извне, выделения слюны и двусторонней проницаемости стенки преджелудков. При недостаточности в рационе электролитов повышается их выделение стенкой рубца, при избытке — усиливаются процессы всасывания. Некоторые анионы и катионы, важные для жизнедеятельности микрофлоры (например PO_4^{---}, Mg^{++}) хорошо экскретируются, но слабо абсорбируются стенкой преджелудков. В самой стенке могут создаваться запасы макро- и микроэлементов, которые вступают в ковалентные связи с белками и фосфолипидами.

Таким образом, минеральные элементы создают оптимальную среду для жизнедеятельности микроорганизмов, способствуют их росту (включаясь в разные фазы микробиального метаболизма), повышают ферментативную, в частности целлюлозолитическую, активность. В результате этого улуч-

шается переваримость корма, усиливается синтетическая деятельность микрофлоры. Продукты этого синтеза (S-аминокислоты, фосфорсодержащие соединения, цинкобаламин, тиамин) используются организмом жвачного. Любопытно, что потребность микроорганизмов в некоторых минеральных элементах может быть выше, чем потребность организма-хозяина. Более подробно о метаболизме минеральных веществ в преджелудках жвачных дано в обзорах [26, 30].

2.4.5. Взаимодействие минеральных элементов между собой и с другими питательными веществами

Продуктивная ценность рационов для животных определяется не только содержанием в них основных питательных веществ, но и оптимальным соотношением между ними. В связи с возможным взаимодействием компонентов эти соотношения могут оказать решающее влияние на усвоение питательных веществ и эффективность использования микродобавок.

Минеральные вещества могут взаимодействовать как между собой, так и с другими питательными веществами и некормовыми факторами. Такое взаимное влияние (типа синергизма или антагонизма) может осуществляться в корме, пищеварительном канале или в процессе межуточного метаболизма. На рис. 10 изображены биохимические взаимосвязи (точно установленные или предполагаемые) 15 жизненно необходимых минеральных элементов. Однако эта схема не отражает всех возможных вариантов взаимодействия. В организме наряду с простыми связями существуют взаимосвязи между группами элементов (например, Cu—SO_4—Mg), между радикалами и комплексами (например, Ca—Zn—белок; Cu—Zn—белок), между минеральными элементами и витаминами (витамин D_3—кальций; витамин E—селен; витамины группы B—микроэлементы Zn, Mn, Mo, Cu, Co).

В приведенной схеме отсутствуют «вероятно необходимые» элементы, а также не учтены все кормовые и некормовые факторы, влияющие на утилизацию питательных веществ (содержание жира, уровень и вид протеина, сбалансированность по аминокислотам, наличие кормовых, стимулирующих или лекарственных добавок). Более подробно об этом дано в обзорных работах [2, 3, 17, 21, 40].

Антагонистические взаимодействия макро- или микроэлементов в самом корме в данной работе не описаны, поскольку эти взаимодействия (например, KJ и $CuSO_4$, сернокислых солей микроэлементов и некоторых витаминов) относятся к проблеме совершенствования зоотехнической культуры в кормопроизводстве.

Использование стабильных форм витаминов, антиоксидантов, углекислых солей микроэлементов вместо сернокислых и другие простые мероприятия могут свести отрицательный эффект такого взаимодействия к минимуму.

Большой практический интерес с точки зрения предупреждения явлений вторичной недостаточности представляют, видимо, процессы взаимодействия минеральных элементов в желудочно-кишечном канале. Формами такого взаимодействия могут быть: а) простое химическое взаимодействие элементов (образование нерастворимых фосфатов кальция при избытке последнего в рационе); б) адсорбция на поверхности коллоидных частиц (фиксация Mn и Fe на частицах нерастворимых фосфатов или солей Al, Mg); в) влия-

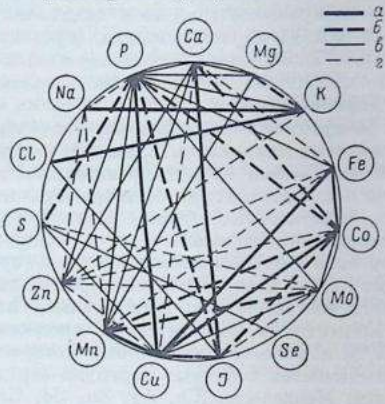


Рис. 10. Биохимические взаимосвязи 15 жизненно необходимых элементов. (По [7]).

Взаимосвязи: *а*, *б* — синергические; *в*, *г* — антагонистические; *сплошные линии* — установленные, *прерывистые* — предполагаемые.

яние ионов-ингибиторов (B, Pb, Tl и других элементов с анаболической функцией) на процессы фосфорилирования в стенке кишечника, сокоотделение и активность пищеварительных ферментов; г) изменение величины pH в кишечнике; д) образование комплексов с натуральными или искусственно вводимыми хелатирующими агентами.

Особенно интересны внутрикомплексные, так называемые клешневидные соединения — хелатоны, где атом-комплексообразователь связан с аддендом одновременно силами главной и побочной валентности. Такие органические хелатоны могут или ингибировать, или, наоборот, стимулировать абсорбцию минеральных веществ. Аддендами при этом служат аминокислоты (глицин, метионин, гистидин), полипептиды, белки, производные порфирина и другие гетероциклы, органические кислоты (аминоуксусная, щавелевая, лимонная, яблочная, муравьиная) и особенно фитиновая кислота и ее производные.

Такие комплексные соединения могут не только образовываться в процессе пищеварения, но и поступать с кормами. Известно, что соевый, подсолнечниковый, хлопковый и сезамовый жмыхи содержат наряду и ингибитором трипсина фитаты, из которых плохо усваивается фосфор и микроэлементы, в частности цинк. В условиях нагревания корма и добавления сильных хелатообразователей (ЭДТУ, лимонной или уксусной кислот) абсорбция цинка облегчается. Эти корма не только сами содержат трудноусвояемые формы микроэлементов, но и связывают последние из рациона. С участием фитиновой кислоты (при избыточном поступлении кальция) в кишечнике может образовываться неабсорбируемый цинк—кальциевый минеральный комплекс, следствием чего является дефицит цинка у свиней.

В области межуточного метаболизма возможны следующие формы взаимодействия минеральных элементов: а) непосредственное взаимодействие ионов; б) конкуренция ионов за активные центры в ферментных системах; в) активирование ионами ферментов и усиление синтетических процессов, требующих присутствия других минеральных элементов; г) активирование ионами эндокринных органов и опосредствованное через гормоны влияние на обмен других макро- или микроэлементов: д) стимуляция роста и активности микрофлоры с последующим использованием минеральных элементов в синтетических процессах.

Способность к комплексообразованию, которая хорошо выражена у всех элементов побочных подгрупп середины больших периодов таблицы Менделеева (Cu, Ag, Zn, Cd, Cr, Mo, Fe, Co, Ni и др.), определяет биологическую активность и конкурентоспособность ионов металлов и в процессе межуточного метаболизма.

2.4.6. Макроэлементы

2.4.6.1. Кальций

2.4.6.1.1. Распределение в организме. Кальций является постоянной составной частью тела животных. Основная его масса (около 99%) находится в скелете и зубах, остальная часть содержится в мягких тканях и биологических жидкостях. Данные о содержании элемента в теле животных приведены в табл. 29 (с. 220). Концентрация его в мягких тканях млекопитающих составляет (мг% на сырую ткань):

Мышцы	— 4—15	Почки	— 6—20
Кожа	— 7—25	Селезенка	— 9—15
Печень	— 7—32	Мозг	— 8—22
Сердце	— 8—25	Кишечник	— 13—15
Легкие	— 10—19	Хрящ	— 40—95

В крови преобладающая часть кальция содержится в сыворотке; в эритроцитах количество его незначительно или он совсем отсутствует. Концентрация его в цельной крови животных составляет

6.5—7.5 мг% и сыворотке 10—12 мг% (табл. 30 и 34). На величину этого показателя влияет уровень кормления, сезон года, физиологическое состояние животных. Так, у коров во второй половине стельности и у несушек в период яйцекладки уровень кальция в плазме возрастает. В сыворотке крови кальций находится в виде двух основных фракций: способной к диффузии через ультрафильтры (60—65% общего кальция) и неспособной к диффузии (35—40% общего кальция). Основная часть диффундируемого кальция представлена ионизированной формой (Ca^{++}), небольшое количество (15%) связано в сложных формах с бикарбонатами, цитратом и фосфатом. Недиффундируемая фракция кальция связана с сывороточными белками — альбумином и глобулином. В интерстициальной жидкости и ликворе концентрация элемента равна таковой в ультрафильтрате плазмы и составляет в среднем 5 мг%.

2.4.6.1.2. Абсорбция, обмен и экскреция. Кальций, поступивший в пищеварительный тракт с кормом, всасывается в верхнем отделе тонкого кишечника в виде ионов, образующихся под влиянием соляной кислоты желудочного сока. Видимо, перенос его — это активный процесс, происходящий против электрического градиента и градиента концентрации при участии специфического транспортного белка. Синтез последнего в кишечной стенке активируется витамином D_3. Различные анионы, осаждающие или связывающие ионы кальция (оксалат, фитат, фосфат, возможно, сульфат) при избытке могут препятствовать абсорбции кальция из кишечника.

По ходу кишечника, в связи со сдвигом pH в щелочную сторону значительная часть элемента снова переходит в труднорастворимые фосфорнокислые, углекислые и жирнокислые соли. Всасывание этих соединений (особенно соединений кальция с высшими жирными кислотами) осуществляется при участии желчных кислот в результате образования смешанных мицелл — высокодиспергированных в водной среде частиц с малым диаметром. В мембранах кишечной стенки желчные кислоты и кальций освобождаются из мицелл и последний транспортируется по воротной вене в печень. Возможно поступление некоторого количества его в лимфу в составе хиломикронов.

На величину абсорбции кальция влияют возраст животного, уровень кальция, фосфора и магния в рационе, наличие поверхностноактивных, эмульгирующих и хелатирующих агентов, обеспеченность организма витамином D_3, активность кишечной микрофлоры.

Наряду со всасыванием в желудочно-кишечном тракте имеет место эндогенная экскреция кальция с пищеварительными соками. У крупного рогатого скота эндогенные потери его с калом оцениваются в среднем 15.2 мг, у овец — 40 мг/кг живого веса в сутки. У птиц и животных с однокамерным желудком эти потери значительно ниже. Истинная усвояемость элемента из рациона (с уче-

том эндогенных потерь) у телят-молочников достигает 95%, бычков, весом 100—200 кг, 55% и у взрослого крупного рогатого скота 45%.

Абсорбированный кальций быстро исчезает из крови животных, что подтверждается опытами с радиоактивными изотопами ^{45}Ca. Выведение ионов кальция из крови происходит в результате

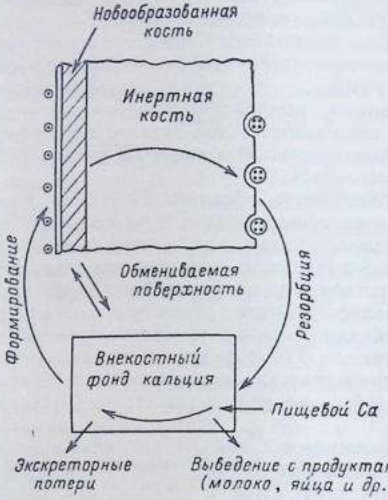


Рис. 11. Общая схема движения кальция в организме.

нескольких конкурирующих между собой процессов: разбавления плазмы внесосудистой жидкостью, поступления в мягкие ткани, обменных процессов в костной ткани, образования новой кости, выделения с пищеварительными соками, диффузии в молочную железу или скорлуповые железы (у лактирующих маток или несущихся птиц). Общая схема движения кальция в организме приведена на рис. 11.

Для формирования скелета, образования молока или скорлупы яиц в основном используется кальций в ионной форме. Источниками, поддерживающими необходимый уровень ионизированного кальция в крови являются: а) кальций, абсорбированный в ионной форме в кишечнике; б) способные к диссоциации кальций-протеиновые комплексы сыворотки; в) поверхностно активный (лабильный) фонд кальция скелета, в этом фонде выделяют фракции быстро- и медленно обмениваемого кальция; г) кальций, освобождающийся при резорбции кости под влиянием пара-

тиреоидного гормона. У лактирующих и беременных животных, а также у несущейся птицы используются все источники, причем при напряженном уровне обмена и высокой продуктивности баланс кальция может быть отрицательным.

Основным путем выведения кальция (как кормового, так и эндогенного происхождения) является желудочно-кишечный канал. Это особенно относится к жвачным. У кроликов и несущихся кур значительные количества эндогенного кальция могут выделяться с мочой.

2.4.6.1.3. Основные функции. Главной физиологически активной формой кальция служит ионизированная форма. Ионы кальция участвуют в ряде процессов: а) в образовании неорганической фракции костной ткани; б) находясь в саркоплазматическом ретикулуме мышечных волокон, способствуют взаимодействию актина и миозина, т. е. участвуют в сокращении мышц; в) уменьшают проницаемость мембран и снижают способность тканевых коллоидов связывать воду; г) влияют на автоматию и процессы возбуждения и сокращения сердца; д) играют важную роль во всех стадиях процесса свертывания крови; е) активируют ферменты актомиозин-аденозинтрифосфатазу, лецитиназу, сукциноксидазу и стабилизируют трипсин поджелудочного сока.

Участие кальция в кислотно-щелочном равновесии организма невелико, так как концентрация его во внеклеточной жидкости незначительна и только часть элемента ионизирована.

2.4.6.1.4. Симптомы недостаточности. Дефицит кальция (как и недостаток фосфора или витамина D_3) в рационе молодняка приводит к возникновению рахита. Характерные симптомы заболевания: нарушение роста, ухудшение или извращение аппетита, искривление позвоночника, ребер и трубчатых костей (у птиц — мягкость и искривление клюва), шаткость походки, хромота. В основе заболевания лежит расстройство процессов минерализации кости (на рентгеновских снимках наблюдается расширение зон эпифизарных хрящей). Биохимически обнаруживаются гипокальциемия, гиперфосфатеземия, снижение в крови уровня лимонной кислоты. У взрослых животных с недостаточностью кальция связывают остеомаляцию (вымывание элемента из костей без возмещения потерь), остеопороз (пористость костей, вызванную одновременной резорбцией минерального и органического компонентов) и родильный парез. Остеопороз, однако, у высокопродуктивных коров и кур-несушек может развиваться и при оптимальном содержании кальция в рационе. Видимо, заболевание обусловлено нарушением эндокринных механизмов, в первую очередь гипофизарного и паратиреоидного, предрасполагающим фактором может служить ограничение движения животных. Аналогичную этиологию можно предположить и в отношении родильного пареза, возникающего у молочных коров вскоре после отела.

2.4.6.2.1. Распределение в организме. Фосфор, как и кальций, содержится во всех тканях организма и является непременным компонентом его внутренней среды. Общее содержание его в теле взрослых животных колеблется в пределах 0.75—0.95%, у молодняка 0.5—0.7% в расчете на сырую обезжиренную ткань (табл. 29).

В скелете в виде фосфорнокислого кальция находится 82—87% всего элемента организма, остальное количество его — в мягких тканях и жидкостях. В этих средах он содержится в минеральной и органической формах. Неорганические соединения его — это фосфаты кальция, натрия, калия, магния, магний—аммония. Органические соединения фосфорной кислоты служат важнейшими промежуточными продуктами основных процессов катаболизма и анаболизма (фосфопротеины, фосфолипиды, гексозо- и триозофосфаты, фосфопировиноградная кислота, АТФ, АДФ, креатинфосфат, ацилфосфаты, нуклеиновые кислоты и др.).

Концентрация общего фосфора в мягких тканях животных (мг% в сыром веществе) достигает:

Мышцы	— 250	Сердце	— 270	Селезенка	— 220
Кожа	— 85	Легкие	— 130	Мозг	— 430
Печень	— 180	Почки	— 140	Кишечник	— 200
				Хрящ	— 30

Неорганического фосфора содержится: в мышцах до 35, в мозге до 10 и в хряще — до 10 мг%. В крови он также содержится в виде органических и неорганических соединений в соотношении 8 : 1—10 : 1. Неорганический фосфат находится в плазме и почти целиком является ультрафильтрующимся и ионизированным. Содержание общего и неорганического фосфора (мг%) достигает: в цельной крови 40 и 4.0, в плазме 16 и 7.0, в эритроцитах 60 и следы соответственно. В отличие от ионов кальция анионы фосфата имеются не только в крови и межклеточной жидкости, но и в протоплазме клеток, главным образом в виде фосфата.

2.4.6.2.2. Абсорбция, обмен и экскреция. Фосфор поступает в организм животных в виде одно, двух- и трехзамещенных неорганических фосфатов, а также в виде органических соединений — фитина, фосфолипидов, фосфопротеинов. В желудке растворимые и в некоторой мере нерастворимые фосфаты растворяются в кислом желудочном соке. Здесь же происходит отщепление фосфорной кислоты от органических соединений (в основном этот процесс протекает в тонком кишечнике под влиянием фосфатаз и эстераз кишечного сока). Соли фитиновой кислоты — фитаты, особенно фитаты кальция и магния, плохо перевариваются некоторыми животными, в частности птицей, и фосфор из них усваивается слабо. У свиней часть фитатов гидролизуется в желудке под влиянием растительной фитазы, у жвачных — в преджелудках под влиянием бактериальных фитаз.

Растворимые фосфаты, поступившие из желудка и образованные в кишечнике при участии отщепившейся фосфорной кислоты, легко всасываются. Предполагается активная транспортировка фосфата через кишечную стенку, однако этот вопрос еще окончательно не выяснен. Наиболее активная абсорбция ортофосфатов наблюдается в проксимальной половине верхнего отдела кишечника. Труднорастворимые фосфорнокальциевые соли (вторичные и третичные фосфаты) частично абсорбируются после их реакции с жирными кислотами и образования диффундируемых комплексов с желчными кислотами.

Концентрация неорганических фосфатов в крови относительно невелика, но, находясь в динамическом равновесии с фосфатами костей и фосфорсодержащими соединениями тканей, они участвуют в разнообразных процессах распада и синтеза. Фосфат — ^{32}P, введенный в кровь, обнаруживается не только в костях, но и в мягких тканях. Быстро связывают его молекулы АТФ и креатинфосфата, а через них ^{32}P появляется затем в углеводо-фосфатах. Довольно быстро включается радиоактивный фосфат в фосфопротеины; со средней скоростью протекает процесс обновления липидов.

Всосавшиеся в кишечнике неорганические фосфаты проходят в организме длинный путь превращений, во время которого возникают различные органические фосфорные соединения. Этот путь заканчивается образованием неорганических фосфатов, которые выделяются из организма через почки и желудочно-кишечный канал. У разных видов животных пути экскреции эндогенного фосфора различны. У птиц, плотоядных и всеядных животных он выделяется в основном через почки, у жвачных — почти исключительно через пищеварительный канал. При этом величина эндогенного фосфора может превышать величину непереваренного фосфора корма (эндогенные потери фосфора с калом у дойных коров в среднем составляют 28 мг, у овец — 43.5 мг/кг живого веса в сутки).

2.4.6.2.3. Основные функции. В организме трудно назвать физиологическую функцию, в осуществлении которой фосфорная кислота и ее соединения не принимали бы прямого или косвенного участия. Процессы фосфорилирования обеспечивают выполнение таких функций, как кишечная абсорбция, гликолиз и прямое окисление углеводов, почечная экскреция, транспорт липидов, обмен аминокислот. Фосфорная кислота входит в состав многих коэнзимов, например кофактора ацетилирования — коэнзима А, коэнзима переаминирования — пиридоксальфосфата, коэнзимов окислительно-восстановительных ферментов — дифосфопиридиннуклеотида и трифосфопиридиннуклеотида, коэнзима карбоксилирования и декарбоксилирования — липотиамидпирофосфата, кофакторов переноса фосфорных групп — аденозиндифосфорной и аденозинмонофосфорной кислот.

Макроэргические фосфорные соединения (АТФ, креатинфос-

фат, ацилфосфаты) являются универсальными аккумуляторами энергии, присутствуют во всех клетках организма и обеспечивают как создание запасов энергии, так и ее расходование по бесчисленному количеству русел. Исключительную роль играет АТФ в мышечной деятельности, в процессе которой энергия химическая превращается в механическую.

Все синтетические процессы в организме животных, связанные с образованием продукции (рост мышечной массы, синтез составных частей молока, образование яиц), осуществляются при участии соединений фосфорной кислоты. Фосфор — единственный минеральный элемент, оказывающий влияние и на качество мяса.

2.4.6.2.4. Симптомы недостаточности. Отсутствие в корме цыплят фосфора приводит их к гибели в первые дни или недели жизни. Дефицит его в рационах молодняка служит причиной низкофосфорной формы рахита. Клиническая и патолого-анатомическая картина болезни подобна той, которая бывает при недостатке кальция и витамина D_3. В крови животных снижается содержание неорганического и липидного фосфора и холестерина (при дефиците кальция такие изменения не наблюдаются).

У взрослых животных при дефиците фосфора развивается остеомаляция. Характерным (но не специфичным) признаком гипофосфороза является извращение аппетита — жевание несъедобных предметов. Отмечаются также алиментарное бесплодие и снижение удоев молока у коров, низкие привесы при откорме. Фосфорный дефицит возможен у жвачных при малоконцентратном или бесконцентратном типе кормления. С целью обогащения корма элементом в рацион следует включать минеральные фосфорные подкормки.

2.4.6.3. Магний

2.4.6.3.1. Распределение в организме. Магний является обязательным компонентом костей, мягких тканей и биологических жидкостей. В скелете сосредоточено до 70% всего магния тела (нормальное соотношение Ca : Mg в костях составляет 55 : 1), в мышцах — 20%, в остальных тканях и жидкостях — 10%. В костях ионы этого элемента находятся или на поверхности кристаллов, удерживаемые электростатическими силами, или в гидратационной оболочке. Внешние ионы магния связаны сравнительно слабо и могут быть удалены в результате десорбции или гетероионного обмена. В костях взрослых животных резерв обмениваемого магния невелик. У молодняка скелет служит более лабильным источником его, обеспечивающим потребность в нем при длительном магниевом голодании. В крови и мягких тканях элемент находится в виде солей фосфорной, угольной и соляной кислот и частично в виде белковосвязанных комплексов.

Концентрация его в тканях достигает (мг%):

Мышцы	— 20	Сердце	— 18
Кожа	— 10	Почки	— 20
Печень	— 25	Мозг	— 12

В крови он находится в двух формах — ионизированной и белковосвязанной (65% и 35% общего магния соответственно) и почти целиком содержится в плазме, где его концентрация составляет 1.7—3.5 мг%.

2.4.6.3.2. Абсорбция, обмен и экскреция. Магний, поступающий в организм животного с растительными кормами и в составе подкормок, под влиянием соляной кислоты желудочного сока частично переходит в ионизированное состояние. Ионы магния всасываются в двенадцатиперстной кишке и начальном отделе тощей кишки. Поскольку комплексы желчных кислот с углекислыми, фосфорнокислыми и жирнокислыми солями магния образуются в кишечнике труднее, чем с аналогичными солями кальция, абсорбция его в обычных условиях происходит в меньшей степени и медленнее. Она ухудшается при избытке жира, ионов фосфата и сульфата, фитиновой и щавелевой кислот.

Всосавшийся магний откладывается главным образом в костной и мышечной ткани, а также используется для синтеза составных частей молока и яиц. В рубцевой жидкости он находится в концентрации до 20 мг% и играет важную роль в качестве активатора ферментов микрофлоры. Рубцевой эпителий для магния, как и для кальция, относительно непроницаем.

Основным путем выделения кормового и эндогенного магния из организма является пищеварительный тракт. Часть эндогенного магния снова всасывается в кишечнике, часть выделяется с калом. Эндогенные потери его для большинства животных составляют 2.5—4 мг/кг живого веса в сутки. У птиц и свиней возможен и почечный механизм экскреции магния. Истинная усвояемость элемента из обычных рационов взрослыми коровами и овцами составляет 17—20% от потребленного.

2.4.6.3.3. Основные функции. Магний наряду с калием служит основным катионом внутриклеточной среды; его концентрация в клетках в 15 раз выше, чем во внеклеточной жидкости. Он участвует в межуточном метаболизме как специфический активатор или кофактор ряда ферментных систем [32]. Магний — активный компонент ферментных систем, в которых кофактором служит тиамин-пирофосфат. В митохондриях клеток Mg^{++} активирует процессы окислительного фосфорилирования; последние резко тормозятся при дефиците магния. Ион Mg^{++} является активатором ферментов, переносящих фосфорные группы в обменных реакциях — миокиназы, дифосфопиридиннуклеотид-киназы, креатин-киназы. Им активируются также карбоксилаза и оксидаза пировиноградной кислоты, ферменты, участвующие в реакциях цикла Кребса, щелочная фосфатаза. Предполагается, что Mg^{++}

стимулирует спонтанное соединение информационной РНК со свободными рибосомами, после чего последние приобретают биосинтетическую активность [32].

Mg^{++} в противоположность кальцию ингибирует миозин-аденозинтрифосфатазу и активирует гидролиз ацетилхолина через холинэстеразу. Возбудимость нервных окончаний при этом тормозится, мышцы расслабляются.

2.4.6.3.4. Симптомы недостаточности. При выращивании цыплят на синтетическом рационе, лишенном магния, средняя продолжительность их жизни 6—8 дней. У лабораторных животных симптоматология дефицита его напоминает низкокальциевую тетанию: наблюдается повышенная возбудимость нервной системы, атаксия и тонические судороги. Недостаток магния в рационах телят приводит к снижению элемента в сыворотке крови, а также к истощению запасов его в костях, типичной тетании и смерти. Дефицит магния в рационах кур-несушек сопровождается снижением яйценоскости, содержания его в компонентах яйца и падением выводимости.

У взрослых жвачных гипомагниемию, известную под названием травяной, или пастбищной тетании, вероятно, не следует рассматривать как типичное проявление магниевого дефицита, который может быть предупрежден или излечен введением солей магния. Заболеванию обычно предшествует уменьшение уровня элемента в сыворотке крови до 0.5—0.7 мг%. Типичные симптомы тетании следующие: повышенная нервная возбудимость, дрожь, шаткая походка и судороги. При потреблении больших количеств травы на пастбище (даже при оптимальном уровне магния в кормах) возникает тетания из-за дисбаланса макроэлементов (избыток калия). Другие возможные причины болезни — это повышенная концентрация аммиака в рубце, вызывающая образование нерастворимых фосфатов магний-аммония и нарушение гормональной регуляции магниевого метаболизма.

2.4.6.4. Натрий и хлор

Эти элементы рассматриваются вместе, поскольку они тесно связаны в процессе обмена, поступают в организм и выводятся из него главным образом в виде NaCl.

2.4.6.4.1. Распределение в организме. Натрий является основным катионом внеклеточной среды, поэтому его концентрация в мягких тканях невелика (табл. 30). Мышцы и нервная ткань содержат 700—750 мг/кг (30—32 мэкв/кг) элемента, в жировой ткани его концентрация незначительна.

В свежей кости имеется около 4 г натрия/кг кости. У взрослых животных ионы Na^+ диффундируют из плазмы в гидратный слой кристаллов оксиапатита, а также внедряются в поверхность кристаллов, замещая другие ионы, например Ca^{++} [39]. У растущих

животных он может включаться в кристаллы в момент формирования кости и удаляться из кости только при ее резорбции. Всего в скелете содержится 28—45% всего элемента в организме.

Количество натрия в плазме крови животных достигает 340 мг% (145 мэкв/л), в цельной крови 280 мг% (122 мэкв/л). В панкреатическом соке он содержится до 140 мэкв/л, в паратидной слюне жвачных — до 175 мэкв/л.

Хлор распределяется в организме эквивалентно натрию, хотя в костях его концентрация значительно ниже. Принято считать, что соотношение между натрием и хлором в мягких тканях составляет 1 : 0.8. Основная масса хлора находится в организме во внеклеточных жидкостях и лишь 15—17% его является внутриклеточным. В крови концентрация элемента достигает 90 мэкв/л.

2.4.6.4.2. Абсорбция, обмен и экскреция. Натриевые соли животных кормов и добавок легко растворяются и быстро всасываются в желудочно-кишечном канале. Часть всосавшихся ионов Na^+ и Cl^- может реэкскретироваться с пищеварительными соками. Стенка пищеварительного канала играет важную роль в обмене ионов электролитов. Так, у крупного рогатого скота в суточном количестве поступающего в кишечник химуса содержится: воды в 3—4 раза, фосфора в 2—3, натрия в 6—7 и хлора в 8—10 раз больше, чем принято с кормом [20]. Но концентрация электролитов в кале невелика. Вода, выделяемая с калом, гипотонична по отношению к крови, что свидетельствует о перемещении ионов Na^+ и Cl^- в дистальном отделе кишечника против градиента концентрации. Среднесуточные эндогенные потери натрия и хлора с калом у жвачных оцениваются в 1.3 г и 2.5 г/100 кг живого веса соответственно.

Абсорбированный натрий и хлор равномерно распределяются по внеклеточным жидкостям, легко диффундируют через оболочки капилляров и не обладают избирательной локализацией в каком-либо органе или ткани (исключая концентрирование Cl^- в желудочных железах). Однако значительная часть всего натрия и хлора задерживается в тканях, которые служат депо воды в организме (соединительная ткань, кожа и др.). Избыток ионов их выводится из организма.

Экскреция натрия и хлора у большинства животных происходит главным образом через почки. Количество этих ионов, выделившихся с мочой, определяется соотношением между их фильтрацией в почечных клубочках и реабсорбцией в канальцах. При избытке NaCl мочеотделение возрастает, реабсорбция Na^+ и Cl^- в канальцах уменьшается, экскретируемая фракция Na^+ и Cl^- резко увеличивается. Почки млекопитающих эффективнее выводят Na^+ и Cl^- при перегрузке натрием, чем почки птиц.

2.4.6.4.3. Основные функции. Натрий не выполняет в организме какой-либо специфической функции, но он необходим для нормальной жизнедеятельности тканей. Составляя более 90% всех катионов плазмы, элемент имеет основное значение в под-

держании осмотического давления внеклеточных жидкостей, а также служит важным компонентом буферных систем. Индивидуальные физиологические свойства Na^+ следующие: влияние на способность белковых коллоидов к набуханию, поддержание (в равновесии с ионами K^+) нормальной деятельности сердечной мышцы, участие в процессах нервно-мышечной возбудимости (возникновение «потенциала действия» в мембране).

Хлор, как наиболее важный анион водной фазы организма, также участвует в поддержании осмотического давления и кислотно-щелочного равновесия. Обладая способностью проникать через мембрану эритроцитов, Cl^- способствует перемещению ионов между плазмой и эритроцитами. Благодаря этому (при участии карбоангидразы) происходит связывание углекислоты в форме биокарбоната и освобождение ее в капиллярах легких.

При образовании соляной кислоты в желудке имеет место, видимо, активный перенос Cl^- через мембраны. В желудочном соке ион Cl^- содержится в эквивалентном количестве с H^+ — ионом. Имеются сведения, что Cl^- активирует некоторые ферменты, в частности α-амилазу слюны и панкреатического сока.

2.4.6.4.4. Симптомы недостаточности. По результатам опытов с синтетическими рационами при недостатке NaCl симптомы нарушения обусловлены дефицитом именно Na^+, а не Cl^-, поскольку они устраняются при добавке NaCl, но сохраняются при добавке других хлористых солей.

Симптомы недостаточности натрия у скота: извращение аппетита, нарушение шерстного покрова, снижение продуктивности, истощение, у молодняка — торможение роста. Ухудшается использование протеина, у жвачных нарушаются процессы рубцового метаболизма, которые обусловлены главным образом изменениями в водных фазах организма. Обычная солевая добавка к рационам животных — это поваренная соль.

2.4.6.5. Калий

2.4.6.5.1. Распределение в организме. Калий — основной катион клеточной среды. Из общего количества его в организме почти 98.5% находится внутри клеток и лишь 1.5% — во внеклеточной жидкости. Основными солями его в организме служат фосфаты и хлориды. В костях концентрация элемента незначительна (до 150 мг свежей ткани). Ионы K^+ из плазмы диффундируют в гидратный слой кристаллов, но не концентрируются в нем, не проникают в поверхность кристаллов и не могут замещать другие ионы. В мышцах концентрация калия составляет 400 мг% (100 мэкв/л), в печени и мозге 350 мг% (90 мкэв/л), в пищеварительных соках 10 мэкв/л.

В крови он распределен неравномерно. В плазме его содержится в 15—18 раз меньше, чем натрия (5—6 мэкв/л), а в эритроцитах в 7—8 раз больше (110—150 мэкв/л).

2.4.6.5.2. Абсорбция, обмен и экскреция. Карбонаты и хлориды калия, а также калиевые соли органических кислот, содержащихся в растительных кормах, хорошо растворимы и легко извлекаются из кормов в пищеварительном тракте. Всасывание калия (у жвачных его концентрация в крови ниже, чем в рубце и кишечнике) происходит, видимо, без участия активного механизма, как это имеет место в отношении натрия. Поступив в кровь, он быстро выводится из нее в тканевые жидкости. Основное депо его — мышечная ткань, где концентрируется более 65% всего элемента организма (во время мышечной деятельности задержка калия мышцами резко возрастает).

В небольшом количестве калий депонируется также в коже, мозге, селезенке, сердце. Высокая концентрация его наблюдается в рубцовом эпителии у жвачных. Быстрый обмен калия происходит в мышцах, почках и печени, а в эритроцитах и нервной ткани — медленнее.

Выделяется он из организма главным образом почками. Потери эндогенного калия с калом оцениваются для крупного рогатого скота в 4.5 г/100 кг живого веса в сутки. Овцы много теряют этого элемента с жиропотом, в котором его содержится до 30%.

2.4.6.5.3. Основные функции. Калий участвует в поддержании осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия, а также в метаболических процессах, происходящих в клетке (особенно в обмене углеводов, через активацию аденозинтрифосфатазы). Ионы K^+ вместе с ионами Na^+ участвуют в возникновении и распространении «потенциала действия», в нервных и мышечных образованиях. Соли калия в небольшой концентрации снижают частоту и амплитуду сердечных сокращений; избыток его вызывает остановку сердца в фазе диастолы. С участием ионов K^+, содержащихся в эритроцитах, происходит перенос кислорода гемоглобином. Калий является кофактором фермента, осуществляющего перенос фосфатной группы с АТФ на пировиноградную кислоту и, вероятно, активирует ряд других ферментов внутриклеточного метаболизма.

Предполагается, что в преджелудках жвачных бикарбонаты калия (и натрия) способствуют созданию буферности среды, переносу жирных кислот и усилению роста некоторых видов бактерий.

2.4.6.5.4. Симптомы недостаточности. В связи с большим содержанием калия в растениях его дефицит в рационах жвачных мало вероятен и в практике случаев его дефицита не зарегистрировано.

Содержание цыплят на синтетическом рационе с резким дефицитом калия приводит к задержке роста, мышечной слабости, атонии кишечника, нарушению сердечной деятельности, гибели их в первые две-четыре недели жизни. Аналогичные симптомы недостаточности, завершающиеся тяжелыми параличами, наблюдались у телят, получавших заменитель молока с низким содер-

жанием калия. Повышенное поступление калия с травой рассматривается как один из важнейших факторов в этиологии пастбищной тетании жвачных.

2.4.6.6. Железо

2.4.6.6.1. Распределение в организме. Основная масса железа в теле животных находится в форме органических соединений, которые можно разделить на две основные группы: содержащие железо в геминовой и негеминовой (порфириновой группировке) форме. Геминовое железо представлено гемоглобином, миоглобином, цитохромами, цитохромоксидазой, каталазой и пероксидазой, а негеминовое составляют трансферрин (сидерофилин), ферритин, гемосидерин и протеинаты железа (включая феррофлавопротеины). Около $^3/_4$ всего железа организма внаходится в гемоглобине и миоглобине.

Естественно, что наивысшая концентрация общего железа в крови, органах с гемопоэтической, гемолитической или Fe-депонирующей функцией. В цельной крови его содержится до 45 мг% (1 мг в 100 мл крови или костного мозга), костном мозге 12 мг%, селезенке 40 мг%, в печени 6 мг%, почках до 3.5 мг% и мышцах до 2 мг%. Около 65% общего количества элемента содержится в циркулирующей крови, 20% в мышцах, 5% в печени, 5—6% в скелете, 2% в селезенке и 2—3% в прочих органах. В крови железо распределено неравномерно. В эритроцитах концентрация его достигает 105 мг%, в плазме 0.40 мг%. В сыворотке крови оно входит в состав белка трансферрина (β-глобулина), выполняющего функцию транспортировки железа. Свободные ионы элемента в крови отсутствуют.

2.4.6.6.2. Абсорбция, обмен и всасывание. Точные механизмы извлечения железа из кормов и его абсорбции неизвестны. Предполагается, что комплексные соединения его под влиянием соляной кислоты и пепсина желудочного сока расщепляются, и трехвалентное железо, восстанавливаясь, переходит в двухвалентное. Образующиеся железистые соли (в частности, $FeCl_2$) хорошо ионизируются и легко абсорбируются. Из растительных продуктов железо, вероятно, усваивается лучше, чем из продуктов животного происхождения (телята усваивают в молоке до 26% железа). Геминовое железо животных кормов практически не усваивается.

Всасывание его происходит в основном в двенадцатиперстной кишке. В слизистой кишечника предполагается наличие особого «блокирующего» механизма абсорбции железа (при насыщении слизистой железом абсорбция прекращается). Согласно другой существующей точке зрения, абсорбция регулируется не путем блокады, а изменением в кишечнике соотношения хелатирующих агентов, образующих с железом легко- или труднорастворимые комплексы.

Перенос железа от слизистой к органам совершается с помощью двух соединений — ферритина Fe^{+++} (в слизистой) и трансферрина Fe^{++} (в сыворотке крови). Депонируется оно в печени и селезенке в форме ферритина и гемосидерина. Между Fe-содержащими соединениями слизистой, крови и печени (селезенки) существует динамическое равновесие. По мере расхода железа плазмы для синтеза гемоглобина, миоглобина и ферментов (или при кровопотерях) элемент из депо поступает в плазму; блокада слизистой при этом снимается, абсорбция железа в кишечнике возрастает и запасы его в депо пополняются.

Потребность взрослых животных в нем невелика, так как порфириновое железо, освобождающееся при разрушении эритроцитов, почти полностью реутилизируется для синтеза гемоглобина. У молодняка, а также у беременных животных потребность в пищевом железе выше.

При инъекции животным радиоактивного железа ^{59}Fe оно быстро обнаруживается в костном мозге с максимумом концентрации через 3—6 дней. Для насыщения эритрона гемоглобином требуется несколько дней. Поскольку метаболическое железо прочно удерживается организмом, его эндогенные потери невелики. У телят переходного периода потери элемента составляют 12 мг/сутки. В основном это железо выводится через желудочно-кишечный тракт (выделяется с желчью) и в следовых количествах — с мочой.

2.4.6.6.3. Основные функции. Соединения железа выполняют в организме окислительные функции. Гемоглобин осуществляет транспорт кислорода, миоглобин — его связывание и резервирование, цитохромы, цитохромоксидаза, каталаза, пероксидаза играют важную роль в процессах тканевого дыхания. Элемент содержится в простетической группе ферментов — феррофлавопротеинов (ксантиноксидазы, сукцинатдегидрогеназы), а также входит в состав кофакторов дегидрогеназы фумаровой кислоты и ацил-КоА.

2.4.6.6.4. Симптомы недостаточности. Основной признак дефицита железа у всех видов животных — это микроцитарная гипохромная анемия, возникающая вследствие недостаточного синтеза гемоглобина и сопровождающаяся отставанием в росте (симптоматология и последствия дефицита осложняются при одновременном недостатке в рационе железа и меди).

В связи с высоким содержанием железа в растительных кормах и его хорошей усвояемостью анемия у взрослых животных встречается редко. Чаще она проявляется у подсосного молодняка, особенно поросят, поскольку запасы железа в их теле невелики, а в молоке свиноматок его содержится недостаточно (с молоком доставляется лишь $^1/_6$—$^1/_7$ часть элемента, необходимого для нормального развития поросят в возрасте 2—4 нед).

Содержание железа следует контролировать также в рационах высокопродуктивных кур-несушек, стельных коров и телят, выращиваемых на искусственном молоке.

2.4.7. Микроэлементы

2.4.7.1. Медь

2.4.7.1.1. Распределение в организме. Сведения об общем содержании меди в теле животных приведены в табл. 32. У новорожденных оно выше, чем у взрослых, что, вероятно, обусловлено более высокой концентрацией меди в их печени. В основном оно содержится в печени, мышцах и скелете (85%), до 9% в коже и шерсти (пере), до 6% в крови и до 5% в других органах.

Небольшие различия в концентрации ее в цельной крови и сыворотке обусловлены тем, что она почти равномерно распределена между эритроцитами и плазмой. В крови птиц концентрация меди значительно ниже, чем в крови млекопитающих (20—30 мг% вместо 70—120 мг%).

2.4.7.1.2. Абсорбция, обмен и экскреция. Видимо, нет существенных различий во всасывании меди из растительных кормов и неорганических солей. В целом из рациона взрослыми животными абсорбируется не более 5—10% меди; у молодняка 15—30%. Основное место абсорбции элемента — верхняя часть тонкого отдела кишечника. Предполагается, что медь из растений всасывается главным образом в виде стабильных растворимых комплексов (возможно, с аминокислотами), а не в ионной форме. Абсорбция ее у жвачных резко снижается при избытке в рационе молибдена или сульфата. Медь, входящая в состав порфириновых соединений и CuS_2 (сульфидная медь), не используется животными.

Всосавшаяся медь, по данным опытов с ^{64}Cu, фиксируется главным образом в печени, костном мозге, селезенке, поджелудочной железе (у растущих животных и в эпифизах костей). Печень является основным депо лабильной меди в организме, и концентрация в ней элемента может служить индикатором усвоения меди из корма и обеспеченности им организма.

В плазме крови основная часть меди находится в соединении с α_2-глобулином в виде церулоплазмина (содержание меди 0.34%). Небольшая часть ее непрочно связана с альбуминами и β-глобулинами. Из эритроцитов выделен белок гемокупреин, из печени — гепатокупреин, из мозга — цереброкупреин. Эти соединения, видимо, служат дериватами церулоплазмина и выполняют в отношении меди транспортную или депонирующую функцию.

Основной путь выделения эндогенной меди из организма, вероятно, пищеварительный тракт (экскреция с желчью). Выделяется ее с мочой в обычных условиях незначительно. У растущих свиней из всего экскретированного количества микроэлементов (включая неусвоенные) 97—98.5% меди, марганца, цинка и кобальта найдено в фекалиях и лишь 1—3% в моче [35]. При этом следует учитывать низкий уровень абсорбции микроэлементов из корма.

2.4.7.1.3. Основные функции. Медь необходима для кроветворения. Она катализирует включение железа в структуру гема и способствует созреванию эритроцитов на ранних стадиях развития. При дефиците железа наблюдается микроцитарная гипохромная анемия (без эритропении), а при дефиците меди уменьшается число эритроцитов без изменения в них концентрации гемоглобина. Однако эта картина крови изменяется в зависимости от вида животных.

Медь участвует также в процессе остеогенеза, защитных функциях организма, пигментации шерсти и пера, находясь в составе медьсодержащих белков с ферментативной функцией. Она является составной частью цитохрома «а», цитохромоксидазы, тирозиназы, уратоксидазы и других ферментов (подробнее см. обзор Ковальского, Риша [23]; ион Cu^{++} служит специфическим активатором ряда ферментов (сульфидоксидазы, тирозиннодиназы и др.), а также способствует поддержанию активности в крови малоустойчивых гипофизарных гормонов.

2.4.7.1.4. Симптомы недостаточности. При медной недостаточности симптомы ее разнообразны и зависят от вида животных. Признаки ее могут проявляться в анемии, замедлении роста, диаррее, депигментации шерсти и волоса, нарушении костеобразования, дегенеративном поражении (демиелинизации) мозгового ствола и спинного мозга.

Для ягнят характерны двигательные расстройства и спастические параличи («энзоотическая атаксия», «провисание спины»); для крупного рогатого скота — ухудшение аппетита, анемия, поносы, истощение, огрубение кожи и депигментация волосяного покрова («тирт», «торфяной понос», «лизуха»); для взрослых овец — снижение скорости роста шерсти, потеря ее извитости и блеска; для кроликов — провисание спины и «поседение» волоса; для свиней, собак, цыплят — нарушение костеобразования, деформация конечностей, кровоизлияния. Гипокупроз, как правило сопровождается снижением уровня меди в печени и сыворотке крови.

Недостаточность меди у животных может проявляться и при оптимальном ее содержании в рационе вследствие влияния факторов, снижающих усвояемость меди (избыток молибдена, кальция, сернокислого железа, наличие сильных восстановителей).

2.4.7.2. Кобальт

2.4.7.2.1. Распределение в организме. Содержание кобальта в организме невелико — 40—80 мкг/кг живого веса. Мало изучено его распределение в органах и тканях. В печени концентрация кобальта колеблется в пределах 30—100 мкг%, мышцах 7—15, почках 15—25 и в крови 4—9 мкг% на свежую ткань.

В плазме кобальт, видимо, находится в связи с сывороточным глобулином, в тканях — с тканевыми протеинами, но характер

этих связей (за исключением витамина B_{12}) не выяснен. Небольшое количество его выявлено в организме в ионном состоянии.

2.4.7.2.2. **Абсорбция, обмен и экскреция.** Кобальт поступает в организм животных с кормами и добавками, частично в составе витамина B_{12}, а также в виде других Co-протеиновых комплексов и неорганических солей. Усвояемость его из кормов невысокая (у птиц 3—7%), поскольку невелика и потребность в нем. Всасывается элемент в тонком отделе кишечника. Стенка рубца жвачных для него непроницаема. Растворимые соли кобальта всасываются, вероятно, в виде ионов, витамин B_{12} — после связывания с гастромукопротеином (внутренним фактором Кастла).

Введенный парентерально ^{60}Co задерживается в организме в небольших количествах (менее 1%) и обнаруживается во многих тканях, но главным образом в печени. У жвачных основным местом обмена его является рубец, где некоторые виды микроорганизмов используют элемент для синтеза витамина B_{12}. Помимо обеспечения потребностей организма-хозяина в цианкобаламине, кобальт, возможно, используется для синтеза других факторов роста рубцовых микроорганизмов. Данные о положительном влиянии добавок кобальта на целлюлозолитическую активность рубцовой микрофлоры противоречивы. В опытах in vivo такой эффект проявлялся, а в опытах in vitro в большинстве случаев не наблюдался.

У моногастричных животных (свиней, лошадей, птицы) синтез витамина B_{12} с участием микрофлоры происходит в толстом отделе кишечника. Однако вследствие образования большого количества неактивных аналогов цинкобаламина, низкого уровня абсорбции витамина B_{12} и его связывания микрофлорой, этот синтез недостаточен для удовлетворения потребностей животных в витамине B_{12}, и он должен поступать с кормом. Выводится эндогенный кобальт как через желудочно-кишечный канал (в основном с желчью), так и почками.

2.4.7.2.3. **Основные функции.** Физиологический эффект кобальта обусловлен главным образом (а, может быть, исключительно) его присутствием в молекуле витамина B_{12} (цианкобаламина). Действие витамина B_{12} на организм животных многообразно. Он регулирует гемопоэз (активирует синтез протопорфина), влияет на азотистый, нуклеиновый, углеводный и минеральный обмен, играет важную роль при синтезе метионина. Предполагается, что ионы Co^{++} необходимы для гемопоэза, независимо от витамина B_{12}. Возможно, это связано с блокированием Co^{++} сульфгидрильных групп цистина и глютатиона, что вызывает гипоксию с последующим образованием гемопоэтических факторов, в частности эритропоэтина [22].

Имеются данные об активирующем влиянии ионов Co^{++} на ферменты аргиназу, глицин-глицилдипептидазу, щелочную фосфатазу, альдолазу, декарбоксилазу щавелевоянтарной кислоты.

2.4.7.2.4. Симптомы недостаточности. Случаи спонтанной кобальтовой недостаточности зарегистрированы у крупного рогатого скота и овец. Заболевание известно под названиями «энзоотический маразм», «солевая болезнь», «кустарниковая болезнь», «сухотка». Причина болезни — низкое содержание элемента в почве и растениях (менее 0.1 мг/кг). Основные признаки гипокобальтоза: нормоцитарная нормохромная анемия, потеря и извращение аппетита, нарушение шерстного покрова, истощение. Отмечается жировая дегенерация печени и снижение уровня витамина B_{12} в крови. Гипокобальтоз с аналогичными признаками был вызван у овец в эксперименте.

2.4.7.3. Цинк

2.4.7.3.1. Распределение в организме. Все органы и ткани животных содержат цинк. Концентрация его (мг% на свежую ткань) достигает: в печени — 6, поджелудочной железе — 3.0, коже — 3.0, мышцах — 2.0, почках — 1.7, костях — 15 и в шерсти (перьевом покрове) — 140. Основная масса цинка тела (80—85%) сосредоточена в мышцах, скелете, коже и печени. На долю остальных органов приходится до 20% его. В цельной крови концентрация его составляет 0.25—0.6 мг%, эритроцитах 1.0—1.1 и плазме 0.1—0.2 мг%. Весь цинк крови распределен между ее компонентами следующим образом; эритроциты — 85%, лейкоциты — 3, плазма — 12%.

2.4.7.3.2. Абсорбция, обмен и экскреция. Цинк всасывается в основном в верхнем отделе тонкого кишечника. Белковосвязанный цинк растительных кормов, видимо, усваивается так же, как и цинк минеральных солей. Уровень абсорбции его у взрослых животных невелик (до 15% от принятого) и обратно пропорционален содержанию элемента в рационе. Высокий уровень кальция в присутствии фитиновой кислоты ингибирует абсорбцию цинка и может быть причиной его вторичной недостаточности у свиней и птиц. В рубце жвачных при скармливании травы обнаружено лишь 5—10% растворимых форм цинка (вместо 50% в траве). Вероятно, цинк-связывающую роль выполняет микрофлора преджелудков [28]. В сычуге и двенадцатиперстной кишке растворимость снова достигает 80% и более.

Всосавшийся цинк поступает в кровь, где задерживается на короткий срок. В плазме он содержится в двух формах: прочно связанной (с глобулинами) и непрочно связанной (с альбуминами). Цинк-альбуминовый комплекс выполняет, видимо, функцию транспортировки цинка. Содержание его в плазме варьирует в зависимости от уровня элемента в рационе. В эритроцитах он находится в составе карбоангидразы.

Из плазмы цинк поступает в печень, скелет и мягкие ткани. Цинк плазмы, печени и поджелудочной железы составляет фонд быстрообменниваемого цинка. В костях он локализуется главным

образом в очагах минерализации. Экскреция эндогенного цинка происходит в основном через кишечный канал (с панкреатическим и частично кишечным соками); с мочой у всех животных его выделяется незначительно.

2.4.7.3.3. **Основные функции.** В организме функции цинка многообразны. Он влияет на рост, развитие, воспроизводительную функцию, костеобразование, кроветворение, обмен белков и углеводов. Участие его в этих процессах связано с действием ферментов, для которых он является необходимым компонентом или активатором.

Цинк, как структурный компонент, входит в молекулы карбоангидразы, панкреатической карбоксипептидазы, дегидрогеназ глутаминовой и молочной кислот. В качестве неспецифического катиона он активирует щелочную фосфатазу, уриказу, декарбоксилазу щавелевой кислоты, дипептидазы кишечного сока и другие ферменты. Элемент не входит в состав инсулина, но усиливает гипогликемический эффект этого гормона, стабилизирует его молекулу и предохраняет ее от разрушений инсулиназой. Положительное влияние его на воспроизводительную функцию может осуществляться непосредственно (концентрация цинка в гонадах и предстательной железе довольно высокая) или косвенно, через звено гипофиз → гонадотропные гормоны → половые железы.

2.4.7.3.4. **Симптомы недостаточности.** Цинковая недостаточность у жвачных маловероятна в связи с довольно высоким содержанием элемента в травостое естественных и культурных пастбищ и сенокосов. Дефицит его зарегистрирован у цыплят (особенно при использовании протеина соевого шрота) и поросят (при сухом типе кормления и избытке кальция в рационе). У последних развивается паракератоз, характеризующийся отставанием в росте, струпьевидными поражениями кожи (вследствие нарушения ороговения эпидермиса), ухудшением аппетита. Случаи аналогичного заболевания встречаются у крупного рогатого скота при пастьбе на пастбище, дефицитном по цинку (18—36 мг/кг сухого вещества травы).

При недостаточности цинка у цыплят отмечается отставание в росте, ненормальное оперение, поражения конечностей (укорочение и утончение трубчатых костей, утолщение и искривление суставов, нарушение кальцификации), дерматиты паракератозного типа, задержка полового созревания. Явления цинковой недостаточности предотвращаются или излечиваются (на ранней стадии) путем добавки в рацион усвояемых солей цинка.

2.4.7.4. Марганец

2.4.7.4.1. **Распределение в организме.** Марганец является постоянной составной частью тела животных, но его концентрация в организме очень низкая (почти в 10 раз меньше, чем меди). В теле животного его содержится 0.4—0.6 мг в 1 кг

свежей обезжиренной ткани. Наивысшая концентрация элемента в печени и скелете (0.4—0.7 мг% и 0.4—0.5 мг% на свежую ткань соответственно), наименьшая — в мышцах (0.01—0.02 мг%). Около 80% всего марганца тела сосредоточено в скелете, коже с волосом (пером) и мышцах, 9% в печени и примерно 11% в других органах и тканях.

2.4.7.4.2. Абсорбция, обмен, экскреция. Абсорбция марганца из кормов очень низкая — до 5% принятого количества. В растительных кормах он, видимо, связан хелатирующими агентами и усваивается животными слабо. С увеличением уровня его в рационе за счет добавок абсорбция элемента (в абсолютном выражении) возрастает.

В крови и тканях он находится в виде легкодиссоциирующих комплексов с белками, в частности с α-глобулинами. Концентрация его в цельной крови достигает 20 мг%. Всосавшийся марганец быстро выводится из крови и переходит в ткани, главным образом печени, кости и волос, которые служат основным резервным источником его в организме. При введении в организм радиоизотопа ^{51}Mn органы и ткани по концентрации в них изотопа располагаются в следующем порядке: печень > почки > поджелудочная железа > гонады > скелет > волос (перо) > мышцы. Со временем в волосе, мышцах и крови активность снижается, а в гонадах и скелете возрастает, т. е. происходит перераспределение ^{51}Mn между органами.

Эндогенный марганец экскретируется в основном через желудочно-кишечный канал (видимо, с поджелудочным соком и желчью). Экскреция с мочой незначительная и возрастает лишь при введении в организм хелатов. Эндогенные потери его для взрослых овец 6 мг в сутки.

2.4.7.4.3. Основные функции. Марганец участвует в окислительно-восстановительных процессах, тканевом дыхании, костеобразовании, влияет на рост, размножение, кроветворение, функцию эндокринных органов. Роль его в процессах окислительного фосфорилирования подтверждается быстрым аккумулированием ^{54}Mn в митохондриях печеночных клеток. Действие элемента на костную ткань обусловлено, вероятно, его активирующим влиянием на щелочную фосфатазу и синтез кислых мукополисахаридов в матрице кости.

Он обладает специфическим липотропным действием, повышает утилизацию жиров в организме и противодействует жировой дегенерации печени. В опытах на лабораторных и сельскохозяйственных животных установлен инсулин-стимулирующий, зобогенный и кроветворный эффект марганца. Имеются экспериментальные данные о нормализующем влиянии его на азотистый и кальциево-фосфорный обмен.

Марганец является необходимым структурным компонентом молекулы аргиназы (у птиц этот фермент отсутствует) и неспецифическим (наряду с магнием и другими двухвалентными ионами)

активатором фосфокиназы, трансфосфорилазы, холинэстеразы, холинацетилазы, щелочной фосфатазы, энолазы и некоторых дегидрогеназ.

2.4.7.4.4. Симптомы недостаточности. В лабораторных условиях при использовании синтетических рационов марганцевая недостаточность хорошо воспроизводится на молодняке птицы и крысах. Основные симптомы недостаточности следующие: задержка роста и развития, дефекты костеобразования, нарушение репродуктивной функции и в ряде случаев расстройства со стороны нервной системы (атаксия, дискоординация движений). У молодняка птицы возникает перозис, характерным клиническим симптомом которого является соскальзывание ахилловых сухожилий с мыщелков тибиотарзуса (вследствие укорочения трубчатых костей и искривления сочленяющихся эпифизов.)

У жвачных даже при относительно низком уровне марганца типичная недостаточность элемента проявляется редко. У телок отмечены нарушения эстрального цикла, снижение оплодотворяемости, у взрослых коров — низкая плодовитость и аборты. При длительном дефиците марганца у свиней в периоды роста, беременности и лактации наблюдается замедление роста скелета, нерегулярные эстральные циклы, резорбция плодов или рождение мелких плодов, почти полное отсутствие молока.

2.4.7.5. Иод

2.4.7.5.1. Распределение в организме. Содержание иода в теле животных составляет в среднем 0.4 мг/кг веса, однако этот показатель находится в прямой зависимости от уровня элемента в рационе. Он содержится во всех тканях, жидкостях и, видимо, во всех клетках тела, но в основном в щитовидной железе. Другие ткани по концентрации его располагаются в следующем порядке: яичник > селезенка > легкие > печень > почки > мышцы > кости > кровь. В тканях фонд иода представлен неорганическим иодидом и органически связанным иодом (тиронины и их метаболиты).

В цельной крови его содержится от 5 до 15 мкг%, в плазме 5—7 мкг%. Минеральный (диализируемый) иод плазмы составляет 15—20% всего элемента в организме. Органический йод плазмы представлен в основном гормонами щитовидной железы, связанными с глобулинами и в меньшей степени с альбуминами плазмы. Уровень осаждаемого сывороточного иода, или белковосвязанного иода (СБИ) служит критерием оценки функционального состояния щитовидной железы. Величина этого показателя зависит от возраста животных, сезона года и содержания элемента в кормах.

Весь фонд иода в организме распределяется следующим образом (в %): щитовидная железа — 50—55, мышцы — 18—25, кожа — 5—6, скелет — 4—6, печень — 2, кровь — 1, прочие органы — 12.

2.4.7.5.2. Абсорбция, обмен и экскреция. Иод поступает в организм с водой, кормом и минеральными добавками. Его соединения гормонального характера всасываются без расщепления. Остальные формы органического иода восстанавливаются до иодидов и в таком виде всасываются. Абсорбция происходит частично в желудке, но главным образом в тонком кишечнике.

Основная масса (до 60%) всосавшегося иода активно поглощается щитовидной железой, а затем в составе ее гормонов возвращается в кровь. При введении иодида — ^{131}J плато его концентрации в щитовидной железе наблюдается через 24 ч. Часть иодида используется в процессе синтеза молока или составных частей яйца. У кур-несушек в период интенсивного роста фолликулов в яичнике последний поглощает такое же количество внутривенно введенного ^{131}J, как и щитовидная железа.

Обмен его в организме связан с синтезом и метаболизмом тиреоидных гормонов. В щитовидной железе из захваченных иодидов крови освобождается металлоидный иод, после чего происходит иодирование аминокислоты тирозина, входящего в состав тиреоглобулина коллоидов. Образуются моно- и дииодтирозины, из которых путем конденсации молекул синтезируются гормоны трииодтиронин и тетраиодтиронин (тироксин). После протеолиза иодтироглобулина гормоны освобождаются и поступают в кровь. В крови наряду с иодсодержащими гормонами обнаруживаются также в небольшом количестве моно- и дииодтирозин, а в периферических органах и тканях — пировиноградные и уксуснокислые производные гормонов. Предполагается, что активным началом, влияющим на обмен веществ, является именно трииодтироуксусная кислота. Конечным этапом метаболизма гормонов являются их деиодинирование и деструкция в почках, печени, селезенке, мышцах и других органах с участием фермента деиодиназы.

Иод выводится из организма главным образом почками и в меньшей степени через желудочно-кишечный канал (со слюной, желудочным соком и желчью). С мочой он выделяется в виде иодидов и частично в виде иодсодержащих производных пировиноградной кислоты. Некоторая часть его выводится из организма легкими и кожей.

2.4.7.5.3. **Основные функции.** Основная роль иода обусловлена его присутствием в составе тиреоидных гормонов. Эти гормоны, как известно, регулируют основной обмен, расход углеводов, белков и жиров в организме, процессы теплообразования, оказывают влияние на рост, развитие, функцию воспроизводства. Действие гормонов на обмен веществ связано с их влиянием (непосредственно или через синтез дыхательных ферментов) на внутриклеточные процессы окисления, окислительного фосфорилирования и синтеза белка. Имеются данные о стимулирующем влиянии иода на активность целлюлозорасщепляющей микрофлоры преджелудков [9].

2.4.7.5.4. Симптомы недостаточности. При недостатке иода в воде и кормах снижается синтез тироксина и триодтиронина в щитовидной железе. Размеры железы увеличиваются за счет разрастания соединительной ткани при одновременной атрофии железистых элементов (эндемический зоб).

У сельскохозяйственных животных зоб обычно проявляется у потомства как следствие дефицита иода в рационе беременных маток. Имеет место мертворождаемость или рождение слабого потомства. У новорожденных телят, ягнят, козлят наблюдается увеличение железы. Поросята рождаются с толстой кожей, лишенной волос, вздутые, с отеками в области шеи. Для жеребят характерна общая слабость, неспособность стоять на ногах при сосании матки. У взрослых кур при резком дефиците иода снижается выводимость яиц, уменьшается вес эмбриона; цыплята выводятся слабыми, с увеличенной щитовидной железой. Дефицит иода может быть и вторичным при поедании животными большого количества кормов, содержащих гойтрогены (зобогенные вещества), — соевых бобов, гороха, арахиса, белого клевера, капусты.

2.4.7.6. Молибден

В организме животных молибдена содержится 0.2 мг/кг веса. Концентрация его в тканях зависит от поступления элемента с кормами, а также от наличия в рационе сульфатных ионов, усиливающих выведение молибдена с мочой. Органы и ткани по концентрации в них молибдена располагаются в следующем порядке: кости > кожа > шерсть > печень > мышцы. Кости, кожа и мышцы являются его основным депо в организме.

Жизненно необходимым элементом он был признан в 60-х годах нашего столетия, после установления его составной частью фермента ксантиноксидазы. Этот фермент, содержащий наряду с молибденом железо, катализирует окисление восстановленного дифосфопиридиннуклеотида, гипоксантина и ацетальдегида и играет важную роль в обмене пурина. Симптомы молибденового дефицита (помимо снижения уровня ксантиноксидазы) были получены в опытах на цыплятах и индюшатах с использованием очищенного глюкозно-соевого рациона.

У птиц, как известно, все азотистые компоненты обмена метаболизируются в мочевую кислоту путями, предполагающими участие флавиновых ферментов. Обнаружен также ростовой эффект при добавке молибдена к рациону цыплят, выведенных из яиц кур, получавших дефицитный по этому элементу рацион. Ростовой эффект при добавках молибдена к рациону ягнят объясняют стимулирующим влиянием его на микрофлору преджелудков, поскольку он является компонентом бактериальной гидрогеназы.

С точки зрения возможного отрицательного влияния молибдена на процессы обмена в преджелудках жвачных заслуживают

внимания два аспекта: а) участие молибдена (как компонента нитратредуктазы) в реакциях восстановления нитратов до нитритов, что может вызвать накопление токсического количества нитритов в рубце; б) антагонистическое действие молибдена на усвоение меди в присутствии кормового сульфата (заболевания «тирт» и «торфяной понос» у крупного рогатого скота с симптомами анемии, диарреи и истощения обусловлены 10—20-кратным избытком молибдена в травостое пастбищ, но это не чистый молибденовый токсикоз, так как другие виды животных при пастьбе на таких пастбищах не заболевают).

Случаев спонтанной недостаточности молибдена у сельскохозяйственных животных в практических условиях не зарегистрировано. Очевидно, сравнительно небольшие потребности в нем удовлетворяются за счет молибдена, содержащегося в обычном рационе.

2.4.7.7. Селен

В 1957 г. после того, как был получен профилактический эффект ультрамикродоз селена при некрозе печени у крыс, опубликовано много работ о биологической роли этого элемента и его значении в питании животных [10, 15, 16, 25, 26, 31, 36, 42]. Диапазон оценок элемента в этих работах весьма широк — от признания за селеном «потрясающих» свойств до весьма скептической оценки его биологической роли и перспектив использования в животноводстве.

О роли селена как биоэлемента свидетельствуют следующие факты: а) в микроколичествах он содержится практически во всех тканях животных, исключая жировую; б) профилактическое и терапевтическое действие его при ряде заболеваний (некрозе печени у крыс, экссудативном диатезе цыплят, беломышечной болезни ягнят, телят, поросят); в) его стимулирующий эффект на развитие ягнят и рост шерсти у них в биогеохимических зонах, недостаточных по селену; г) наличие селена в сетчатке глаза и его участие в фотохимических реакциях светоощущения; д) сродство селена к хорошо известному биологически активному соединению α-токоферолу.

Аргументы оппонентов также достаточно вески: а) экспериментально не вызваны перечисленные выше симптомы недостаточности при содержании животных на синтетическом бесселеновом рационе; обычно для такого эффекта необходимым условием должны быть дефицит витамина Е или другие стрессовые факторы; б) при многих заболеваниях селен оказывается менее эффективным, чем витамин Е, или действует только в комплексе с ним; в) содержание селена в тканях может резко колебаться в зависимости от уровня его в рационе; г) диапазон между терапевтической (профилактической) и токсической дозами элемента весьма узок.

По последним данным, свидетельствующим об отсутствии полной взаимозаменяемости селена и витамина Е (падеж цыплят при

содержании их на рационе из кормов, выращенных в зоне, недостаточной по селену, но при норме витамина Е), видимо, есть основания отнести селен к истинным биоэлементам, в котором потребность животных исключительно низка (возможно, этим объясняются трудности приготовления «бесселенового» синтетического рациона). В то же время следует признать, что биохимическая роль селена остается неясной.

В США обнаружены биогеохимические зоны с очень высоким или, наоборот, очень низким содержанием селена в почвах и

Таблица 3

Физиологические и токсические уровни минеральных элементов в рационах животных (в мг/кг сухого вещества рациона) с дополнениями [37]

Элемент	Животные	Потребность в элементе	Токсический уровень элемента
Калий	Свиньи	0.25	?
	Птица	0.20	?
	Крупный рогатый скот	30	?
Железо	Свиньи	80	?
	Птица	40	?
	Крупный рогатый скот	5—7	115
Медь	Овцы	10	?
	Свиньи	6	250
	Птица	4	800—1600
	Крупный рогатый скот	0.05—0.07	60
Кобальт	Овцы	0.08	120
	Лошади	5—8	?
	Крупный рогатый скот	0.1	?
Иод	Свиньи	0.20	?
	Птица	0.35	?
	Крупный рогатый скот	16—25	2000
Марганец	Свиньи	10—12	4000
	Птица	55	?
	Крупный рогатый скот	9	900—1200
Цинк	Овцы	18—22	100
	Свиньи	50	2000
	Птица	35	?
	Крупный рогатый скот	0.1	3—4
Селен	Овцы	0.1	10
	Лошади	?	5—40
	Свиньи	0.1	5.8
	Птица	0.1—0.15	0.6—0.75

растениях. В первом случае наблюдаются хронические или острые отравления селеном («щелочная болезнь» лошадей, крупного рогатого скота, овец; «слепая вертячка» овец и крупного рогатого скота), во втором — диагностируются случаи беломышечной болезни новорожденных и молодняка сельскохозяйственных животных.

Применение профилактических или терапевтических доз селена (селенита натрия) в недостаточных по селену зонах вполне оправдано. Что касается обязательных его добавок к рационам всех видов животных во всех зонах страны, то этот вопрос остается открытым. Проведенные эксперименты в нашей стране оснований для подобных рекомендаций не дают.

2.4.8. Нормы минерального питания животных

В разных странах опубликовано большое число рекомендаций по нормам минерального питания животных. Официальными считаются нормативы, разработанные группой ученых и утвержденные компетентной инстанцией (в СССР это Научно-технический совет Министерства сельского хозяйства СССР, в США — Национальный научно-исследовательский совет Академии наук, в Англии — Британский сельскохозяйственный научно-исследовательский совет). Нормативы эти даются в соответствующих публикациях (National Academy of Science. National Research Counceil. Nutrient requirement of farm animals. 1964, 1968. «Рекомендации по минеральному питанию сельскохозяйственных животных» МСХ СССР, ВАСХНИЛ. «Колос», 1972. «Потребность жвачных животных в питательных веществах и энергии». Сельскохозяйственный исследовательский Совет. Лондон. Пер. с англ., «Колос», 1968 г.). Ниже приводится табл. 36, иллюстрирующая потребность животных в некоторых минеральных элементах и диапазон между их физиологическими и токсическими дозами.

2.5. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

В 1875 г. Фойт впервые провел исследования газообмена в камере на сельскохозяйственных животных. Последующие измерения в респирационных камерах позволили решить многие вопросы зоотехники и физиологии. Для кратковременных опытов широкую популярность приобрел метод изучения газоэнергетического обмена при помощи масок и другой присоединяющейся аппаратуры. Он дает возможность вести исследования в естественной для животных обстановке на скотных дворах пастбищах не только в состоянии относительного покоя, но и при ходьбе, а у лошадей — в процессе работы с различной мощностью.

К аппаратуре присоединяющегося типа следует отнести и трахеотубус, который в процессе операции вставляется в трахею животных. Трахеотубус при помощи воздухопроводов соединя-

ется с портативной газометрической аппаратурой, укрепленной на животном. На трахеотомированных коровах проведены исследования газообмена и легочного дыхания во время ходьбы и пастьбы, изучалось влияние руминации, жвачки, лактации на расход энергии, роль углекислоты рубцового происхождения в газообмене. Рядом исследователей метод трахеотомии использовался для изучения энергообмена у овец.

Широкое применение с целью определения перевыполнения и использования энергии корма получили обменные, или так называемые «балансовые» опыты, в которых методом сжигания в калориметрической бомбе устанавливают разницу между энергией, поступающей с кормом и выделяемой с калом и мочой (метаном у жвачных), а также энергией, отложенной в продукции. Балансовые опыты особенно популярны при изучении энергетического питания животных.

2.5.1. Расход энергии в состоянии покоя

Минимальное количество энергии, расходуемое на поддержание основных функций животного, называется «основным обменом». При этом исключаются изменения внешней температуры, пищеварительные процессы, мышечная деятельность и другие факторы, активизирующие обмен веществ и энергии. Однако обеспечить эти условия для проведения исследований основного обмена у животных, особенно у жвачных, трудно. Поэтому было предложено определять «стандартный» обмен через 24 ч после кормления животного в положении стоя. Считают [87], что у жвачных основной обмен устанавливается через 12—24 ч после кормления [31,51]. При определенных условиях изучать основной обмен у жвачных животных можно через 48 ч голодания [76]. Исследования обмена у овец за четверо суток голодания позволили вывести среднесуточную величину, которую предложено считать «нормальным» обменом. Интенсивность его на 20% превышает основной [62].

У голодающего животного в состоянии относительного покоя основной обмен полностью отражается в теплопродукции, которая измеряется в калориях или джоулях. У сытого животного теплопродукция значительно выше. Выраженный в калориях прирост теплопродукции сверх основного обмена, наблюдаемый после приема определенного пищевого вещества, характеризует так называемое «специфическое динамическое действие» (СДД) пищи. Эффект СДД у сельскохозяйственных животных мало изучен.

Отмечено максимальное повышение потребления кислорода и теплопродукции у лошадей через 3.5 ч после кормления [90]. При скармливании различных кормов наблюдался подъем энергетического обмена у лошадей от 19 до 93%, у свиней в пределах 50.6—88.0%. У бычков и коров теплопродукция после корм-

ления повышалась на 37%, у коз на 51—56 и у овец на 23% [87].

Значительный подъем теплопродукции у свиней установлен через 30—60 мин после кормления [8]. У подсвинков породы ландрас СДД корма проявляется постепенным подъемом теплопродукции, достигающим своего максимума через 2—3 ч после кормления. Расход энергии в это время превышает среднесуточный уровень на 20% [54].

У жвачных животных наибольшей интенсивности теплопродукция достигает через 1—3 ч после кормления, что зависит от состава рациона и качества съеденного корма. В условиях регулярного кормления у свиней и жвачных отмечено повышение теплопродукции, как и других показателей газообмена, за 60—30 мин до кормления, что является условнорефлекторной реакцией на постоянное время кормления и на натуральные условные раздражители, обычно предшествующие раздаче корма.

Теоретическое представление о механизме СДД пищевых веществ содержит много противоречивых положений. Наиболее простое объяснение заключается в том, что СДД вызывается работой пищеварительного аппарата. Однако такое объяснение оказалось неправильным. Интенсивная кишечная перистальтика вызывает весьма незначительное повышение обмена. В общей физиологии СДД белков объясняют дезаминированием и дальнейшими превращениями аминокислот. СДД пищи у жвачных связывают не с действием белков, а с всасыванием больших количеств жирных кислот в кровь, которые затем поступают в клетки, стимулируя их активность и увеличение теплопродукции. Резкий и значительный подъем содержания ЛЖК в содержимом рубца и в крови коррелирует с возрастающим уровнем теплопродукции, обусловливает непроизводительные потери энергии. Повышение газообмена после приема пищи осуществляется при помощи гормональных влияний и возбуждением вегетативной нервной системы [41]. Советскими физиологами выявлена роль коры головного мозга в осуществлении СДД у сельскохозяйственных животных [40, 63].

Величину основного обмена и интенсивность энергетических затрат рассчитывают на животное, а в сравнительных исследованиях на 1 кг веса животного или на 1 м^2 поверхности тела. Показано, что энергетические затраты, рассчитанные на 1 м^2 поверхности тела у одного и того же вида животных, сильно колеблются [57]. Интенсивность теплопродукции зависит не только от поверхности тела, но и от состояния центральной нервной системы, процессов роста, развития и других факторов [39]. Поэтому сейчас более распространен метод вычисления энергетических затрат на 1 кг живого веса. Такой способ расчета затрат энергии дает лишь примерное представление об истинном уровне энергетических потребностей. Этот метод не отражает всего энергетического обмена, но, как считают многие авторы [56, 77, 79], прост, удобен и относительно точен.

Существует линейная корреляция между логарифмом энергетического обмена и логарифмом веса тела животного [79]. Поэтому рекомендуют расчет интенсивности энергетического обмена вести на килограмм веса, взятого в степени $^3/_4$. При таком расчете получается, что все животные, начиная от мышей и кончая крупным рогатым скотом, затрачивают около 70 ккал. в сутки на каждый кг $W^{3/4}$. Однако последнее положение остается спорным. Сравнение энергетического обмена и размеров тела овец и крупного рогатого скота указывает на отклонения от этого правила [76]. По данным этой работы, обмен веществ и энергии всех гомойтермных животных в среднем равен 70.6 ккал./сут на 1 кг веса, взятого в степени 0.73. При этом обмен энергии у овец ниже средних стандартов на 15%, а у крупного рогатого скота выше на 15%.

Обнаружена самая высокая корреляция между энергетическими затратами и содержанием в организме воды, а также весом обезжиренного тела (0.86) с клеточной массой (0.80) или плотными составными частями клеток [84]. Отмечена низкая корреляция между энергетическим обменом и массой жира (0.09), хотя существует мнение, что жир является метаболически активной тканью. Так, действительно взрослые быки, содержавшиеся на основном рационе, через определенный период времени накапливали 20 кг жировой ткани, а энергетические затраты увеличивались на каждый 1 кг нарастания веса на 11.5 ± 1.6 ккал.

2.5.1.1. Поступление и потери энергии в организме

Источником энергии для животного служит корм. Начальный этап обмена энергии — это пищеварение. От количества съеденного корма, с одной стороны, и интенсивности обменных процессов в пищеварительном тракте — с другой, зависит обеспечение организма энергией.

Питательные вещества, попав в организм, окисляются с освобождением энергии, причем этот процесс имеет три основные фазы. Первая фаза протекает в желудочно-кишечном тракте, где под действием соответствующих ферментов происходит распад углеводов до гексоз, белков до аминокислот, а жиры дегидрогенизируются с образованием жирных кислот и глицерина. При этом выделяется сравнительно небольшое количество (менее 10% в общей сложности) свободной энергии, заключенной в этих веществах, которая используется для генерации тепла. Во второй фазе, в процессе образования ацетилкоэнзима-А, α-кетоглютаровой и щавелевоуксусной кислот получается около 30% переваримой энергии. В третьей фазе, так называемом цикле Кребса, который представляет собой последовательное превращение метаболитов и распад их до конечных продуктов обмена — углекислоты и воды, освобождаются остальные 60—70% энергии усвоенных углеводов.

В преджелудках взрослых жвачных утилизируется до 70—80% сухих веществ рациона. В результате сбраживания углеводов в рубце образуется значительное количество уксусной, пропионовой, масляной и других органических кислот с короткой цепочкой углеродных атомов. Уксусная, пропионовая и масляная кислоты составляют 95—97% жирных кислот. Обмен ЛЖК в организме происходит быстро. При этом образуется в 3 раза больше энергии, чем за счет глюкозы. ЛЖК могут дать достаточное количество энергии для основного обмена жвачных.

В рубце лактирующей коровы за сутки может образовываться 1500—3500 г ЛЖК. У двухлетних бычков за сутки в рубце образуется 1937 г ЛЖК, а у взрослых овец 200—250 г. Соотношение основных ЛЖК в содержимом рубца зависит от состава рациона. Доля уксусной кислоты колеблется в пределах 50—81%, масляной — 5—20, а пропионовой — 15—30% [68]. При сено-концентратном рационе у коров за сутки образуется 870—1650 г уксусной, 340—1160 г пропионовой и 240—450 г масляной кислот. Смесь уксусной, пропионовой и масляной кислот используется в качестве источника энергии в организме жвачных на 97.2%, смесь пропионовой и масляной кислот на 90.7, пропионовая кислота на 86.5% [76]. Ферментируемые в рубце ЛЖК частично переходят с химусом в нижележащие пищеварительные органы. Основная часть ЛЖК всасывается стенкой преджелудков, поступает в кровь и активно используется в обмене веществ, покрывая в общей сложности до 70% расходуемой организмом энергии. Уровень энергетических затрат зависит от калорийности и состава рациона. При содержании бычков на высококонцентратном кормлении суточное потребление энергии достигает 16350 ккал., а при переводе их на сено-концентратный рацион ежедневно потребляется только 10100 ккал.

Лактирующие коровы при сено-концентратном рационе в зависимости от ежедневных количеств получаемого корма выделяют в сутки 8410—17 980 ккал. У бычков при откорме на сено-концентратном рационе в зависимости от возраста и общей калорийности рациона ежедневно потребляется 12 140—13 100 ккал. в сутки и значительная часть — за счет утилизации ЛЖК. Установлено, что за счет ЛЖК покрывается 50—75% потребности жвачных в энергии.

У овец общая энергия, образующая при окислении всосавшихся в преджелудках ЛЖК, дает 23.5 ккал./час. На долю уксусной кислоты приходится 40%, пропионовой 24, масляной 10% всей энергии, образующейся из этих кислот.

В опытах по изучению динамики образования тепла у овец, в связи с утилизацией ЛЖК, был рассчитан тепловой инкремент. Для уксусной кислоты тепловой инкремент равен 40.8%, пропионовой 13.0 и для масляной 15.9, для глюкозы 5.4% [76]. Многочисленные источники свидетельствуют, что у жвачных ЛЖК, главным образом уксусная кислота, являются основным

источником энергии. Поэтому ферментные системы большинства органов и тканей адаптированы к обмену ацетата для синтетического пути и для удовлетворения организма необходимой энергией. Окисление ацетата в лимонокислом цикле Кребса происходит, вероятно, через предварительное активизирование до ацетил-КоА. Часть ацетата обменивается до CO_2. У лактирующих коров 75% всего углерода ацетата, меченного ^{14}C, выделялось в виде CO_2 с выдыхаемым воздухом и молоком. У овец 46% радиоактивного углерода меченого ацетата выделялось с CO_2 во время дыхания. У коз при внутривенном введении меченного по углероду ацетата с выдыхаемым CO_2 выделяется 80% всего углерода введенного ацетата. Весьма важная роль в обмене энергии и биосинтезе у жвачных принадлежит пропионовой кислоте. Об этом можно судить по тому, что из пропионата, меченного по углероду, образуется около 23% выдыхаемого CO_2, а из бутирата 17% [70].

Помимо жирных кислот, в энергетическом обмене животных существенное значение имеет глюкоза. Количество сахаров в растительных кормах достигает 30% сухого вещества. Сахара́ образуются также и в рубце при гидролизе крахмала и других полисахаридов. У моногастричных животных глюкоза — это конечный продукт распада углеводов в желудочно-кишечном тракте, где она всасывается в кровь и активно участвует в энергетическом и пластическом обмене. У молодняка жвачных молочного периода, когда преджелудки нормально не функционируют, основным источником энергии является глюкоза, которая поступает в кровь из пищеварительных органов, как и у моногастричных животных.

Значение белков и аминокислот для энергетического обмена отмечено рядом авторов. Показано, что в случае отсутствия белков в рационе основной обмен в течение 6 дней падает и для восстановления его обычного уровня требуются корма, содержащие белок [71]. Исключением из рациона треонина, лейцина и валина, как и при полном белковом голодании, снижается уровень энергетического обмена.

В пищеварительном тракте жвачных всасываются аминокислоты, валовая энергия которых при содержании на хорошем сене составляет примерно 10% общей энергии абсорбированных веществ. При доращивании и откорме свиней на рационах, дефицитных по лизину, повышается расход энергии на единицу привеса [54]. Замена в рационе лактирующих коров 20% суточной нормы протеина мочевиной повышает энергетический обмен, а при восполнении мочевиной 40% суточной нормы недостающего в рационе протеина наступает некоторое снижение его [67].

При изучении обмена энергии в организме, а также при оценке питательности корма, нормировании кормления животных различают энергию валовую, переваримую, физиологически полезную (обменную), энергию продукции, энергию теплопродукции.

Если об обмене органических веществ судят по энергии, то следует учитывать энергию, эквивалентную веществам корма, кала, мочи, метану, теплопродукции и продукции животного, как это представлено на схеме, обмена энергии у жвачных, приведенной к 100 ккал. [76].



Затраты энергии на переработку корма пропорциональны его количеству и достигают минимальной величины на 1 кг сухого вещества корма, когда состав корма отвечает потребностям животного. В среднем затраты энергии на переработку оказываются минимальными при содержании в 1 кг сухого корма 1000 ккал.

Питательные вещества, всосавшиеся из желудочно-кишечного тракта, приобретают энергетическую ценность для животного только в том случае, если они окисляются. При этом образуется свободная энергия, которая используется организмом животного. Основные пути обмена свободной энергии могут быть представлены следующим образом.

Во-первых, окисление питательных веществ связано с переносом части свободной энергии на аденозинфосфат. Этот перенос осуществляется или путем образования АТФ при гликолизе, или косвенным путем, когда восстановленные при окислительном фосфорилировании коферменты переносят водород на цитохромную систему и молекулярный кислород. За счет пирофосфатных связей АТФ может быть получена энергия для поддержания осмотического градиента во время молекулярных и ионных перемещений внутри тела, для произвольных и непроизвольных движений мускулатуры и для других процессов, протекающих с потреблением энергии.

Во-вторых, если питательные вещества поступают в избытке, то они могут быть отложены в запас в виде гликогена (на короткое время) или жира (на продолжительное время). Жир откладывается путем постепенного (ступенчатого) синтеза жирных кислот

с длинными цепями из простых фрагментов, которые возникают в ходе процессов диссимиляции. Энергия, необходимая для осуществления синтеза, поступает за счет свободной энергии, освобождающейся при диссимиляции корма. Использование энергии зависит от многих факторов, в том числе от вида и физиологического состояния животных, уровня и сбалансированности кормления, а также от условий содержания. Значительная часть этих факторов поддается регулированию.

При оценке кормовых средств обычно определяют потенциальную возможность их превращения в продукты животноводства, включая затраты на поддержание жизни животного. При этом главным образом учитывают содержание белка и энергии в корме. Измерение этих показателей питательной ценности затрудняется в связи с тем, что потребность на поддержание у разных животных неодинакова. Так, у коров с удоем 20 кг на поддержание жизненных функций организма тратится около $^1/_3$ потребляемой энергии, у откармливаемых свиней, телят и бройлеров 40—60%, несушек около 70%. Кроме того, следует помнить, что на каждую единицу продукции затрачивается разное количество энергии и азота корма. Например, энергия молока состоит из энергии жира (50%), лактозы (25%) и белка (25%), а энергия яиц — из энергии жира (60%) и белка (40%).

Некоторую ясность в этот вопрос внесли исследования по превращению веществ корма, особенно межуточного обмена [89]. Использующиеся для поддержания жизненных функций питательные вещества могут заменять друг друга в зависимости от наличия свободной энергии АТФ. Резорбируемую в АТФ энергию углеводы или жиры корма поставляют в большем количестве (на 15—20%), чем ЛЖК. Поступление в АТФ энергии из белка примерно на 20% меньше, чем из углеводов и жиров. При окислении белка часть энергии, заключенной в мочевине, выводится из организма с мочой. Эффективность синтеза жира из названных соединений должна рассматриваться как АТФ-образующая способность, по крайней мере у животных с однокамерным желудком при содержании на рационах с низким уровнем жира. Затрату энергии на образование белка молока из резорбируемых аминокислот можно рассчитать.

На основе соответствующих исследований удалось заключить, что оценка кормов, особенно для животных с однокамерным желудком, должна по возможности базироваться на АТФ-образующей способности разных кормовых средств [89]. Для свиней и птиц можно считать приемлемым принцип оценки кормов, основанный на энергетической кормовой единице. Определение потребности в энергии у животных на пастбище можно базировать либо на данных исследования газообмена, полученных в условиях, имитирующих пастбищные, либо на косвенных вычислениях, исходящих из количества принятого корма, его переваримости и изменений живого веса.

Принятая в 1924 г. в СССР система кормовой единицы, основанная на крахмальном эквиваленте с учетом продуктивности животных, сыграла свою положительную роль в организации научно обоснованного питания, но в настоящее время устарела. В 1963 г. ВАСХНИЛ установлена новая система оценки рационов и норм кормления сельскохозяйственных животных по энергии переваримых и усвоенных питательных веществ — обменной энергии. Для измерения энергетической питательности кормов и рационов принята энергетическая кормовая единица (ЭКЕ), равная 2500 ккал. обменной энергии. В настоящее время прорабатываются вопросы практического использования новой системы оценки кормов и нормирования кормления исходя из международной единицы измерения количества энергии в джоулях (1 кдж.= =418.5 кал.).

Обменную энергию определяют в так называемых балансовых опытах путем вычисления энергии кала, мочи, метана (жвачные) из валовой энергии корма, а энергию отложения устанавливают методом сравнительного убоя. Новая система нормирования позволяет точнее определять физиологические потребности высокопродуктивных животных в энергии. Вместе с этим предусматривается удовлетворение их в протеине, витаминах, минеральных и других веществах, необходимых для нормальной жизнедеятельности, сохранение здоровья и эффективного использования ими кормов.

В ГДР энергетическая кормовая единица основана на определении доступной для каждого вида животных чистой энергии корма и соответствующего потенциального уровня их продуктивности. В связи с этим установлена ЭКЕ для крупного рогатого скота, свиней и птиц. Энергетическую ценность корма рассчитывают по содержанию переваримого протеина, жира и углеводов [66].

В Англии система нормированного кормления основана на оценке кормов и рационов по обменной энергии для жвачных и переваримой энергии для свиней и птицы. В США нормирование кормов ведется по чистой энергии, дифференцированной для поддержания, продукции и отложения в зависимости от вида животного и направления использования.

Корма и содержащиеся в них питательные вещества являются не только источниками пластических и энергетических материалов, они представляют собой комплекс адекватных физиологических раздражителей, оказывающих определенное влияние на организм животных, что и находит свое отражение в изменении обмена веществ и энергии.

Повышение уровня кормления у молодняка крупного рогатого скота по сравнению с взрослыми животными сопровождается увеличением теплопродукции на 19.3%. С возрастом эти различия несколько уменьшаются. У телят, выращиваемых в первые месяцы жизни при умеренном кормлении, уровень теплопродукции

был на 38—40% ниже, чем у телят, кормившихся обильно. У коров при низком уровне кормления интенсивность общего газообмена снижена [3].

На уровень энергетического обмена у сельскохозяйственных животных оказывает влияние тип кормления. У коров грубые корма вызывают более интенсивное повышение газообмена, чем концентрированные. При этом у коров красной тамбовской породы газообмен повышается на 28%, а у коров симментальской породы только на 15% [9].

Увеличение в рационе коров кукурузно-бобового силоса с 37 до 70% вместо соломы, сена и барды резко повышает газоэнергетический обмен. По мере повышения доли сена в рационе коров возрастает поглощение кислорода и выделение углекислоты [67]. Энергетический обмен зависит не только от количества и качества корма, но и от технологии подготовки его к скармливанию. Так, при скармливании сена в виде сечки затрачивается меньше энергии, чем при поедании такого же количества сена в целом виде.

Наблюдалось резкое снижение газообмена после извлечения содержимого рубца через фистулу, а при возвращении содержимого в рубец прежний уровень газообмена быстро восстанавливался [20]. Это послужило основанием для вывода, что по мере наполнения рубца возрастающий поток импульсов от его рецепторов обусловливает увеличение обмена веществ и энергии.

Легочный газообмен выше у телок, получавших больше питательных веществ, чем у телок при умеренном кормлении. У первых установлено также более интенсивное брожение в рубце. Ограниченное питание вызывает понижение основного обмена на 27—32% по сравнению с исходным уровнем. У голодающих бычков весом меньше 200 кг интенсивность снижения общего обмена существеннее, чем у более тяжеловесных. Режим кормления, качественный и количественный состав корма, частота приема его существенно влияют на уровень и динамику энергетического обмена [47].

2.5.2. Энергетический обмен в связи с лактацией и мышечной работой

Другие формы жизнедеятельности, например работа скелетных мышц, находят адекватное отражение в энергетическом обмене и могут оцениваться показателями энергетических затрат. Продуктивность сельскохозяйственных животных, как одна из сторон проявления жизнедеятельности, связана с интенсивностью обмена энергии. В этом направлении выполнено немало исследований, особенно в связи с рационализацией кормления, обеспечивающего высокую продуктивность и эффективное использование питательных веществ.

2.5.2.1. Лактация

Лактация оказывает большое влияние на газообмен у сельскохозяйственных животных. Сначала на овцах, а затем на коровах было доказано, что уровень энергетических затрат у лактирующих животных на 30% выше, чем у нелактирующих [74]. В период напряженной лактации по сравнению с сухостоем у коров с высоким удоем основной обмен выше на 30—60%, а у малопродуктивных коров на 26—28% [77]. Показано, что уровень общего газообмена у высокопродуктивных коров выше на 15—20%, чем у низкоудойных [21]. При одинаковых условиях кормления и содержания газообмен в период лактации интенсивнее на 27%, чем у тех же коров во время сухостоя [65]. В других исследованиях у лактирующих коров, в соответствии с величиной удоя, газообмен был выше на 24—45% по сравнению с коровами в запуске [37]. Расчеты показывают, что для поддержания нормальной жизнедеятельности коровам в период сухостоя требуется 12 Мкал. обменной энергии в сутки. У тех же коров при удое 18 л в сутки ее требуется в 2 раза больше. У кобыл в период лактации расход энергии повышается, достигая 2.10 ккал./ч/кг [14].

Таким образом, несомненно, что интенсивность биосинтеза молока и выделение его сказываются на уровне энергетического обмена у лактирующих животных. Эта закономерность проявляется по месяцам лактации, особенно в первую половину ее, когда новая беременность не осложняет еще картину распределения энергии корма. Ряд физиологов обнаружили наиболее высокий газообмен у коров на первом месяце лактации. Это объясняется тем, что высокая молочная продуктивность, как правило, поддерживается обильным кормлением. При ограниченном кормлении уровень газообмена даже на первом месяце лактации не может быть высоким. Установлено, что наиболее высокий уровень газообмена наблюдается в конце первого месяца лактации. На 6-м месяце лактации теплопродукция снижается на 19.6% [7]. В других опытах [64] наиболее высокий уровень газообмена был получен на втором и третьем месяце лактации [64].

Корреляция интенсивности газоэнергетического обмена у коров и калорийности удоев по месяцам лактации отмечалась многими исследователями. У коров в период наивысшей лактации теплопродукция в среднем за сутки составляла 1.76 ккал./ч/кг [64]. При калорийности суточного удоя 20 Мкал. уровень теплопродукции животного равнялся 1.88 ккал./ч/кг, а при выделении с молоком 10 Мкал за сутки теплопродукция в среднем была 1.68 ккал./ч/кг [11].

В первые два месяца лактации при калорийности среднесуточного удоя 20 Мкал. теплопродукция у коров холмогорской породы составляла 1.95 ккал./ч/кг [36]. В последующие месяцы лактации по мере уменьшения удоя теплопродукция соответственно падала. На 7-м месяце уровень ее достигал 1.50 ккал./ч/кг при

калорийности суточного удоя 8.56 Мкал. В дальнейшем интенсивность теплопродукции повышалась, несмотря на дальнейшее снижение удоя. Это было обусловлено активизацией биосинтеза плода. К концу сухостоя теплопродукция была наименьшей — 1.08 ккал./ч/кг.

В период напряженной лактации высокоудойные коровы не могут только за счет притока переваримой энергии с кормом покрывать фактические потери энергии с молоком. Дефицит энергии в это время восполняется за счет депонированных источников [36]. В настоящее время экспериментально не разработано вполне удовлетворительное разделение обменной энергии даже на основе потребности организма. Поэтому решить, в каком соотношении происходит распределение обменной энергии на поддержание жизни, депонирование ее (липогенез), на биосинтез и секрецию молока трудно.

У лактирующих коров в среднем 30% (15—40%) всей переваримой энергии корма выделяется с молоком, составляя «большую эффективность» молочной продуктивности. Энергетические затраты, за исключением поддерживающей энергии, отнесенные к переваримой энергии, принято называть «чистой эффективностью» молочной продуктивности. Она в среднем у лактирующих коров равна 60% [77], у свиней — 85% [80]. При хорошо сбалансированном по протеину кормлении расход «чистой» энергии на биосинтез 1 кг молока в зависимости от жирности колеблется от 620 до 740 ккал. Коровы для производства 1 Мкал. молока затрачивают около 1.5 Мкал. переваримой энергии, а на синтез 1 Мкал. энергии молочного жира при суточном удое 20 кг расходуется 1.39 Мкал. переваримой энергии.

Обмен энергии в тканях молочной железы у лактирующих животных изучен слабо. Интенсивность поглощения железой кислорода и выделение углекислоты, артерио-венозная разница по содержанию в крови глюкозы и ЛЖК изучались на козах и коровах. У овец на 32—35-й день лактации дыхательная активность срезов тканей вымени была более чем в 3 раза выше, чем у холостых овец [45].

Беременность в соответствии со сроками ее и уровнем биосинтеза развивающегося плода определенным образом сказывается на уровне энергетических затрат. У коров, как уже отмечалось, во вторую половину лактации теплопродукция возрастает. Энергетические затраты у них в среднем за период стельности на 11—14% выше, чем у яловых, а в последнюю четверть на 20—40%. У нетелей газообмен на 6-м месяце стельности выше на 14%, а на 9-м месяце на 19% по сравнению с непокрытыми сверстницами, содержавшимися в одинаковых условиях [38]. Повышение газоэнергетического обмена у коров к концу стельности отмечено рядом исследователей [28, 36, 38].

Существуют различные точки зрения по поводу эффективности использования обменной энергии у животных, наращивающих

живой вес (липогенез) или, наоборот, теряющих его во время лактации и в сухостойный период. Рассчитано, что у коров на продукцию молока в период лактации используется 70.2% обменной энергии, на липогенез — 28.4%, а для поддержания жизнедеятельности суточные затраты составляют 130.8 ккал./кг веса в степени 0.73 [86]. По другим данным эффективность использования обменной энергии в период лактации в среднем равна 75.5%, а в условиях энергетического равновесия — 63%, при суточных затратах на поддержание 113 ккал./кг веса в степени 0.75.

У растущих свиней и птиц максимальный расход переваримой энергии может достигать 81%, у молодняка крупного рогатого скота 66%. У растущего крупного рогатого скота и овец обменная энергия на рост используется на 30% эффективнее, чем на отложение жира [82]. Содержание энергии в привесах различных животных зависит от породы, возраста, характера кормления и других условий.

Эффективность использования обменной энергии для биосинтеза шерсти у овец не определена. Известно, что овца шерстного направления весом 63 кг и шерстяной продуктивностью 3.2 кг в год ежедневно расходует на образование шерсти около 45 ккал. — менее 3% энергии, потребной для обмена при голодании [82].

2.5.2.2. Мышечная деятельность

Мышечная работа неразрывно связана с поддержанием определенного уровня жизнедеятельности в организме, а также активным взаимодействием с окружающей средой. Непосредственными источниками энергии, необходимой для обеспечения работы мышц, является АТФ и креатинфосфат. Химическая энергия этих фосфатов превращается в механическую посредством системы белковых микронитей актина и миозина. Эти процессы имеют сложную биохимическую природу и протекают в аэробных (дыхание) и анаэробных (гликолиз) условиях. Все затраты энергии покрываются энергией, образующейся в результате окислительных превращений различных энергетических веществ, находящихся в организме.

В состоянии относительного покоя мышцы животных потребляют около 25—30% всего вдыхаемого кислорода. Интенсивность потребления кислорода различными мышцами неодинакова и зависит от тонуса их. У голодающих быков при стоянии расходуется 0.76 ккал./ч/кг, а при лежании 0.61 ккал./ч/кг. Таким образом, на стояние быки дополнительно затрачивали 0.15 ккал./ч/кг, т. е. $^1/_4$ энергии, необходимой для поддержания жизни [78]. У коров разница в теплопродукции при стоянии и лежании составляет 9.8%. В другой работе определено, что крупный рогатый скот овцыи на стояние в течение часа дополнительно расхо-

дуют 0.1 ккал./ч/кг, а среднесуточная добавка энергии на стояние составляет 150 ккал. [76].

Имеется большое число работ, посвященных определению энергетических затрат у продуктивных животных во время ходьбы. В этих исследованиях показано, что интенсивность газоэнергетического обмена возрастает пропорционально нагрузкам. Латентный период подъема газообмена в связи с ходьбой не превышает 10—15 с и, как правило, регистрируется сразу после начала активной мышечной деятельности. Ряд основных показателей общего газообмена и энергетические затраты при ходьбе со скоростью 3 км/ч повышаются по сравнению с таковыми при покое на 60—75%, достигая у молодняка крупного рогатого скота 3.27—3.62 ккал./ч/кг, а на 1 км пути 1.1—1.2 ккал./кг. При этом расход энергии только на ходьбу составлял 0.4—0.5 ккал./кг/км пути. У телят при ходьбе со скоростью 4 км/ч расход энергии в единицу времени достигал 3.81—3.90 ккал/ч/кг. Некоторое снижение расхода энергии при ускоренной ходьбе объясняется сокращением затрачиваемого времени на преодоление 1 км пути, а вместе с тем и энергетических затрат на обеспечение энергией функций организма. Расход энергии только на ходьбу крупного рогатого скота, хорошо подготовленного к передвижению со скоростью 3—4 км/ч, практически одинаков — 0.45 ккал./кг/км [36]. Сообщают, что при ускорении ходьбы животных увеличиваются затраты энергии не только в единицу времени, но и в расчете на пройденный путь [27]. Видимо, это может иметь место лишь при быстрой ходьбе неприученных животных. С возрастом у молодняка крупного рогатого скота в расчете на 1 кг живого веса расход энергии при ходьбе становится более экономным, что, очевидно, связано в первую очередь с отработкой двигательных навыков, а также с адаптацией всего организма к такому роду жизнедеятельности [36].

У коров интенсивность энергетического обмена во время ходьбы меньше. При передвижении со скоростью 3 км/ч расход энергии у коров составляет 2.0 ккал./ч/кг, а в процессе ходьбы со скоростью 4 км/ч — 2.64 ккал./ч/кг. Общие затраты энергии у коров на 1 км пути при скорости ходьбы 3 км/ч и 4 км/ч были практически одинаковы — 0.66 ккал./кг. Затраты энергии на обеспечение ходьбы при скорости 3 км/ч составили 0.28 ккал./км/кг, а при скорости 4 км/ч — 0.37 ккал./км/кг. Эти данные свидетельствуют о том, что коровы расходуют энергию на ходьбу экономнее, чем молодняк. На преодоление 1 км пути тихим и ускоренным шагом коровам требовалось на $^1/_3$ меньше энергии, чем 5—6-месячным телятам.

Различные системы содержания определяют, в какой мере животные могут удовлетворять естественные потребности в движении, а это, в свою очередь, влияет на их общее физиологическое состояние. Во время относительного покоя интенсивность окислительно-восстановительных процессов выше у животных, которые больше двигаются.

У молодняка крупного рогатого скота, выращиваемого в условиях, позволяющих свободно двигаться, наблюдается повышенный физиологический тонус. При этом у них более развитые органы дыхания, кровообращения, движения. Однако живой вес у них, при одинаковом кормлении, меньше, чем у животных, содержавшихся на привязи. У 18-месячных бычков, выращиваемых в условиях беспривязного содержания, интенсивность окислительного обмена в состоянии относительного покоя на 12% выше, чем у бычков, содержавшихся на привязи [5]. Во время ходьбы со скоростью 3 км/ч у бычков, выращиваемых в условиях беспривязного содержания, расход энергии по сравнению с таковым при покое повышался почти в 2 раза (2.17 ккал/ч/кг). Бычки-сверстники, выращенные в условиях привязного содержания, во время ходьбы расходовали 3.20 ккал./ч/кг, т. е. в 3 раза больше, чем во время покоя. На 1 км пути затраты энергии у первых были 0.73 ккал./кг а у вторых — 1.06 ккал./кг. Таким образом, во время ходьбы бычки, выращенные в условиях беспривязного содержания, расходуют энергию на ходьбу на 70% экономнее, чем бычки, двигательная активность которых при выращивании ограничена [4].

У лошадей тяжелоупряжных пород затраты энергии на передвижение шагом со скоростью 6 км/ч составляют 5.30 ккал./ч/кг живого веса, а на 1 км пути — 0.96 ккал./кг. При свободном движении рысью со скоростью 12 км/ч расход энергии 10.4 ккал./ч/кг и 0.86 ккал./км/кг живого веса. В состоянии относительного покоя для поддержания функций организма на 1 кг живого веса рабочие лошади затрачивают 1.18 ккал./ч, тяжеловозы 1.35 ккал./ч, рысаки 1.30 ккал./ч [36].

При работе лошадей с различной силой тяги и скоростью движения расход энергии повышается по мере увеличения нагрузок. У рабочих лошадей при работе шагом с тяговыми нагрузками 14—16% живого веса расход энергии на 100 кг·км работы наименьший — 1350 ккал. При работе тихой рысью (10 км/ч) наиболее экономный расход энергии — 1700 ккал. на 100 кг·км работы наблюдается при тяговой нагрузке, равной 8% живого веса (36). Тяговые нагрузки, равные 14—16% живого веса при работе шагом и 7—8% живого веса при работе тихой рысью, называют «нормальными» [14]. Они рекомендованы для повседневных транспортных и сельскохозяйственных работ. Считают, что наиболее высокий КПД лошадей наблюдается на транспортных работах шагом с силой, равной 10% живого веса, и скоростью движения 4 км/ч [77].

По мере увеличения тяговых нагрузок и скорости движения интенсивность обмена энергии и затраты ее растут. Тяжеловозы при работе рысью в повозке с силой тяги 50 кг и скоростью 19.1 км/ч, пробегая дистанцию 2 км, расходуют 0.48 ккал./мин на 1 кг живого веса. При напряженной работе шагом с силой тяги 150 кг и скоростью движения 7.0 км/ч расход энергии

0.32 ккал./мин/кг [36]. Рысаки во время ипподромных испытаний в качалке, преодолевая дистанцию 1600 м со скоростью 38.9 км/ч, затрачивают 1.04 ккал./мин/кг, а под всадником — 0.99 ккал./мин/кг. На галопе под всадником со скоростью 42.1 км/ч рысаки затрачивают 1.16 ккал./мин/кг. Верховые лошади под всадником на галопе со скоростью 42.4 км/ч расходуют 1.08 ккал./мин на 1 кг живого веса.

При работе лошадей с максимальной мощностью расход энергии повышается более чем в 60 раз по сравнению с покоем. Легочная вентиляция при этом может достигать 2 тыс. л в минуту. Однако кислородный запрос удовлетворяется лишь на 58—62%. Работа лошадей в условиях высокого кислородного долга обусловливает быстрое нарастание усталости и повышенный расход энергии. Минимальные затраты энергии на 1 км пути у рысаков 0.95 ккал./кг живого веса при работе в качалке тротом со скоростью 15.7 км/ч, а у верховых лошадей — 0.90 ккал./кг живого веса при беге под всадником рысью со скоростью 13.1 км/ч. В этих условиях кислородный запрос удовлетворяется полностью, а кислородный долг небольшой и находится в состоянии динамического равновесия [15]. На 1 км пути при весе вьюка 100 кг расход энергии во время работы шагом составлял: у лошадей 265 ккал., мулов — 224, ослов — 178 и у верблюдов — 105 ккал. [14].

Анализ экспериментальных данных показывает, что активная мышечная деятельность необходима для нормального развития растущих и полноценной жизнедеятельности взрослых сельскохозяйственных животных. Движение является не только мощным активатором физиологических функций, но и тонким регулятором обмена веществ и энергии.

2.5.3. Влияние факторов среды на энергетический обмен сельскохозяйственных животных

Климатические, сезонные, суточные и другие изменения среды в процессе адаптации организма к ним обусловливают перестройку физиологических функций, оказывая вместе с тем определенное влияние на энергетический обмен. Еще Либих отмечал, что усиленное поглощение кислорода является важнейшим условием для борьбы организма с переохлаждением [81].

2.5.3.1. Температура

Большой вклад в развитие учения о терморегуляции животных внес Рубнер [88]. Физиологическое состояние животных, находящихся в условиях различных температур, и сложные механизмы терморегуляции интересовали многих исследователей. Отмечено повышение энергетического обмена у животных в условиях пониженной температуры внешнего воздуха [90]. Козлята в холодных помещениях расходуют на 55% больше энер-

гии, чем в теплых [49]. Зарегистрировано повышение газообмена у лошадей [26], коров [23, 65] и свиней [2, 69] при низких температурах воздуха.

При содержании коров различных пород при температуре воздуха выше 30° усиливается обмен веществ и энергии [18, 29, 53, 60]. Перегревание организма в условиях затрудненной отдачи тепла испарением ведет к кратковременному снижению теплопродукции в результате реакций химической терморегуляции. Устойчивость жвачных животных к температурным воздействиям отмечается многими исследователями. При температуре воздуха в пределах от +4 до +20° газоэнергетический обмен существенно не изменяется [62, 74].

Повышение обмена веществ и энергии у сельскохозяйственных животных в результате воздействия солнечного света установлено рядом физиологов. Это связано не только с тепловым влиянием, но и с действием ультрафиолетовых лучей на организм, на что обращали внимание ряд ученых при дозированном облучении коров и свиней ультрафиолетовыми лампами. Раздражение рецепторов кожи движущимся воздухом вызывает повышение газообмена на 19—23%. Аналогичная реакция отмечалась у коров при раздражении кожи вымени.

2.5.3.2. Сезонная и суточная периодики энергетического обмена

Под влиянием сезонных изменений температуры, солнечной радиации, состава корма и других факторов среды в порядке адаптации формируется соответствующее физиологическое состояние организма, которое характеризуется повышением газоэнергетического обмена в весенне-летний период и снижением интенсивности этих показателей жизнедеятельности зимой.

Интенсивность биоэнергетических процессов у сельскохозяйственных животных ритмично изменяется в течение суток. У крупного рогатого скота утром до кормления газообмен и теплопродукция наименьшие, днем энергетический обмен повышается, а вечером он достигает наивысшего уровня. Ночью газообмен постепенно снижается. Среди множества факторов, определяющих сезонные и суточные изменения уровня биоэнергетики сельскохозяйственных животных, важное значение имеют свойственные сезону особенности кормления и объем ежедневных мышечных нагрузок.

2.5.4. Влияние пола, возраста и породы на энергетический обмен

Пол животных существенно влияет на интенсивность энергетических процессов. Так, у молодых коров весом 500 кг в условиях основного обмена затраты энергии составляют

6576 ккал. в сутки, у бычков при том же весе 7303 ккал., у овец двухлетнего возраста выделяется на 1 кг веса в сутки 17.9 ккал., а у баранов такого же возраста 22.2 ккал., соответственно свинки имеют теплопродукцию в сутки 13.2 ккал./кг, хрячки 18.1 ккал./кг. В то же время интенсивность энергетического обмена у кобыл и жеребцов находится приблизительно на одинаковом уровне [77].

Некоторые авторы отметили более высокие показатели расхода энергии на единицу веса тела у телок месячного возраста по сравнению с бычками такого же возраста [56], однако другие [1, 47] не нашли различий в показателях газоэнергетического обмена между бычками и телочками. Хорошо выражены половые различия в интенсивности обмена энергии у свиней. При равных условиях уровень теплопродукции у хряков составлял 0.76 ккал./ч/кг, а у маток 0.68 ккал./ч/кг. У 6-месячных хрячков в среднем расход энергии 1.26 ккал./ч/кг, а у свинок 1.60 ккал./ч/кг. Таким образом, мнения по поводу более интенсивного уровня энергетического обмена у самцов по сравнению с самками в некоторых работах расходятся.

Одним из важнейших факторов, влияющих на энергетику, является возраст. Высокий уровень энергетического обмена в раннем возрасте является проявлением высокого анаболизма и быстрого роста молодого животного. У молодняка сельскохозяйственных животных рост интенсивный, затем он замедляется, а под старость совсем прекращается. Чем моложе животное, тем интенсивнее у него обмен веществ [62].

При исследовании газообмена у новорожденных телят наблюдали наиболее интенсивное потребление кислорода и выделение CO_2 в первые минуты жизни животных, а уже через 20 мин эти показатели снижались на 31% [19]. У телят после рождения теплопродукция составляла 3.9 ккал./ч/кг [51]. По результатам другой работы, новорожденные телочки на обеспечение функций организма тратят 3.56 ккал./ч/кг, новорожденные бычки — 4.39 ккал./ч/кг [57]. Коровы 3-летнего возраста с высокой молочной продуктивностью расходуют 2.98 ккал./ч/кг, а коровы такой же продуктивности в возрасте 4—6 лет 2.53 ккал./ч/кг. Наименьшие показатели оказались у коров старше 10 лет — 1.49 ккал./ч/кг. Результаты этих исследований согласуются с выводом, согласно которому уровень газообмена у телят на единицу живого веса в 1.5—2 раза выше, чем у взрослого крупного рогатого скота ([23], см. также табл. 38).

У овец энергетические затраты на обеспечение функций организма в расчете на единицу живого веса с возрастом также снижаются [23, 62, 77]. У поросят крупной белой породы теплопродукция составляла 8.0 ккал./ч/кг, а в 7-месячном возрасте энергетические затраты снизились до 1.5 ккал./ч/кг [51]. Повышенную теплопродукцию у растущих свиней как в абсолютных величинах, так и на 1 м² поверхности тела обнаружили многие авторы [43, 54, 56, 77].

Таблица 38

Потребление кислорода, энергетические затраты и активность некоторых окислительных ферментов крови крупного рогатого скота [126]

Возрастные группы	Потребление O_2, мл/мин/кг	Энергетические затраты, ккал/ч/кг	Каталаза, каталазных ед.	Пероксидаза, усл. ед.	Цитохромоксидаза, усл. ед.	Липоксидаза, усл. ед.
20—60 дн	6.9±0.1	2.00±0.04	5.9±0.19	4.97±0.03	10.32±0.93	0.28±0.01
4.5—6 мес	6.0±0.2	1.67±0.02	5.8±0.17	6.10±0.13	19.96±0.90	0.22±0.01
20—21 мес	4.8±0.1	1.40±0.04	6.3±0.16	6.20±0.17	21.10±2.20	0.23±0.01
3—4 г.	5.1±0.1	1.50±0.04	6.0±0.26	6.10±0.16	30.30±2.60	0.18±0.01
10—13 лет	4.3±0.2	1.20±0.04	5.4±0.20	5.37±0.14	29.20±4.20	0.14±0.01

Хорошо изучены возрастные изменения интенсивности энергетического обмена целостного организма и тканевого дыхания ряда органов у кур различных пород. Уровень окислительных процессов у мясных цыплят зависит от интенсивности прироста живого веса. В связи с этим на 1 кг веса цыпленка в 20-дневном возрасте требуется кислорода 2.67—2.92 л/ч, а в 85-дневном 0.96—1.00 л/ч. В митохондриях сердечной мышцы и печени окисление и фосфорилирование, а также сопряженность этих процессов уменьшаются с возрастом цыплят [16].

У жвачных животных в качестве основного энергетического материала используются низко- и высокомолекулярные жирные кислоты. По содержанию жирных кислот в крови и степени использования их тканями организма можно судить о значении жирных кислот в обмене веществ и энергии. Указывают, что ЛЖК могут покрывать 40—70% общей энергии жвачных [10]. С возрастом в связи с переходом от молочного кормления к обычному и развитием рубцового пищеварения значение ЛЖК в пластическом и энергетическом обмене увеличивается.

В артериальной крови новорожденных телят концентрация ЛЖК составляет 1.23—1.31 мг%, а в венозной крови 1.10—1.20 мг%. Артерио-венозная разница по содержанию ЛЖК (сонная артерия — яремная вена) у телят со дня рождения до 30-дневного возраста увеличивается с 0.11 до 0.77 мг% [56]. Постепенное повышение концентрации ЛЖК в крови в первые месяцы жизни у ягнят наблюдали и другие авторы [57, 86].

Уровень неэстерифицированных (свободных) жирных кислот (НЭЖК) в крови невысокий. Однако организм обеспечивается энергией в основном за счет свободных жирных кислот. Период полураспада этих кислот равен примерно 2 мин. Большая часть жирных кислот крови входит в состав липидов (триглицеридов, фосфолипидов, эфиров холестерина). Зачастую важно определить общее количество жирных кислот (ОЖК) как источник энергии, особенно у жвачных.

Межуточный обмен липидов у животных в значительной мере сказывается на содержании кислот в крови и зависит от активности соответствующих ферментов. Использованию жиров в организме предшествует их расщепление под воздействием фермента липазы. Активность липазы крови в первые дни жизни телят очень низкая.

Уровень ЛЖК в крови, а также степень утилизации их тканями у жвачных к 2-месячному возрасту нарастает. Согласно данным исследования [17], у телят 20—60-дневного возраста артерио-венозная разница по содержанию ЛЖК составляет 0.72 мг% при коэффициенте утилизации 0.23, у ягнят такого же возраста соответственно 1.2 мг% и 0.40, у козлят 1.62 мг% и 0.41. Уровень в крови и утилизация в тканях неэстерифицированных жирных кислот у жвачных в 4.5—6-месячном возрасте понижаются. Такое понижение установлено для общего содержания жирных кислот, а также в отношении активности липазы и липоксидазы крови [17].

Наивысшую концентрацию ЛЖК в артериальной крови (15.69 мг%) у коров обнаружили в 4—6-летнем возрасте животных [56]. По данным автора, у коров старше 10 лет уровень ЛЖК как в артериальной, так и в венозной крови понижался по сравнению с таковым у молодых коров. Более высокий уровень ЛЖК в крови взрослых животных, чем телят, определили и другие исследователи [17, 44].

У взрослых овец и коз концентрация в крови и утилизация в тканях ЛЖК выше, чем у ягнят и козлят. Вместе с тем установлено понижение содержания в крови взрослых жвачных неэстерифицированных жирных кислот и общего содержания ЖК, активности липазы и липоксидазы крови по сравнению с молодыми животными [17].

Таким образом, показано, что у жвачных интенсивность легочного газообмена и теплопродукции с возрастом понижается. Концентрация ЛЖК в крови, а также их утилизация в тканях с возрастом нарастают, понижаясь только к старости. Концентрация неэстерифицированных и общих жирных кислот в крови, их утилизация в тканях, а также активность липазы и липоксидазы крови с возрастом животных понижаются.

Известно, что породы животных различаются по конституции, живому весу, соотношению составных частей тела, особенностям нервной деятельности и другим биологическим признакам, которые в общей сложности отражаются в энергетическом обмене. Так, суточная теплопродукция на 1 кг живого веса у коров джерсейской породы составляла 12.7 ккал., голштинской 11.6, у коров мясного типа 14.4 ккал. У коров красной тамбовской породы теплопродукция составляла 1.5 ккал./ч/кг, тогда как у симменталов 1.37 ккал./ч/кг. У кубано-черноморского скота окислительные процессы выше, чем у красного степного скота, при одинаковом живом весе и продуктивности. Изучались осо-

бенности газообмена у кур различных пород и их помесей. Характерно, что уровень жизнедеятельности, как и интенсивность общего газообмена, а также тканевое дыхание печени, сердца, грудных мышц выше у помесных кур и цыплят, чем у чистопородных [16].

2.5.5. Клеточное дыхание и энергетический обмен в органах

Энергия процессов дыхания трансформируется в энергию макроэргических фосфатных соединений, которая служит источником энергии для физиологических процессов [52]. Любая деятельность клеток совершается за счет энергии, аккумулированной в АТФ. Окислительное фосфорилирование является основным путем ресинтеза АТФ. Помимо аэробного дыхания, определенную роль играет аэробное фосфорилирование, которое как пусковой и резервный механизм играет большую роль для энергетического обеспечения физиологических функций, особенно мышечной деятельности.

В общем обмене веществ и энергии отдельные органы и ткани играют различную роль. Установлено, что потребление кислорода мышцами составляет около 25% общего поглощения кислорода организмом, в то время как общая масса скелетных мышц составляет 40% от веса тела. Общее потребление кислорода печенью равно 29%, мозгом 18, сердцем 9, почками 7%.

Связь интенсивности дыхания, а также анаэробного гликолиза срезов печени эмбрионов и цыплят с возрастом носит экстремальный характер с минимумом в период выклева цыплят и максимумом на 6—7-й день постэмбрионального развития. Концентрация цитохромов А, В, B_5 и С—C_1 в митохондриях печени эмбрионов и цыплят почти не изменяется. В период выклева цыпленка каталазная активность митохондрий печени наиболее высокая [34]. Сравнительно низкий уровень энергетического обмена у вылупившихся гусят. В дальнейшем обменные процессы усиливаются почти во всех органах и тканях. У взрослых гусей потребление кислорода тканями снижается.

У поросят месячного возраста интенсивность тканевого дыхания печени, поджелудочной железы, бедренной и грудной мышц, двенадцатиперстной кишки и кожи ниже, а головного мозга и сердечной мышцы — выше по сравнению с тканевым дыханием этих органов у взрослых животных [61]. Многочисленными исследованиями [55—58] установлено, что среди исследуемых жвачных наивысшие показатели энергетических затрат на всех этапах онтогенеза имели козы, затем овцы и крупный рогатый скот.

Тканевое дыхание печени у крупного рогатого скота с возрастом постепенно понижается, у ягнят остается неизменным до взрослого состояния, а затем резко снижается. У коз в онтогенезе

постепенно понижается интенсивность дыхания тканей печени. У жвачных в онтогенезе между показателями легочного газообмена, с одной стороны, и тканевым дыханием печени и ягодичных мышц — с другой, существует достоверная корреляция.

Интенсивность тканевого дыхания средних ягодичных мышц с возрастом молодняка крупного рогатого скота снижается, затем у взрослых животных стабилизируется и только у коров старше 10—13 лет опять понижается. Возрастное снижение тканевого дыхания этих же мышц имеет место у овец и коз. Наивысшее напряжение окислительных процессов наблюдается в мышцах коз и несколько ниже — у овец и крупного рогатого скота.

Потребление кислорода и выделение углекислоты тканью щитовидной железы у крупного рогатого скота и овец с возрастом сначала понижается, затем у старых животных возрастает. У коз напряжение окислительных процессов в ткани щитовидной железы с возрастом падает постепенно. Тканевое дыхание поджелудочной железы у овец и коз уменьшается лишь к старости. Наиболее интенсивное потребление кислорода и выделение углекислоты тканью коры головного мозга отмечается у овец и коз до 2-месячного возраста.

Сравнивая интенсивность тканевого дыхания отдельных тканей, следует подчеркнуть, что на всех этапах онтогенеза крупного рогатого скота скорость потребления кислорода ягодичной мышцей выше, чем печенью. У овец и коз наиболее интенсивное тканевое дыхание установлено в коре головного мозга и ягодичных мышцах, несколько ниже в ткани печени и поджелудочной железы. На самом низком уровне протекают окислительные процессы в ткани щитовидной железы.

Своеобразие окислительно-восстановительных процессов в живых организмах создается благодаря наличию определенных ферментных систем, катализирующих отдельные этапы окислительного распада органических веществ [30, 46, 52]. Приведенные данные показывают, что понижение интенсивности потребления кислорода и энергетических затрат у растущего молодняка крупного рогатого скота сопровождается повышением активности каталазы, пероксилазы, цитохромоксидазы крови и уменьшением активности липоксидазы.

С возрастом у коров понижается активность каталазы, пероксидазы и липоксидазы крови и повышается активность цитохромоксидазы. Максимальная активность каталазы зарегистрирована у крупного рогатого скота, несколько ниже у коз и еще ниже у овец. Активность пероксидазы крови крупного рогатого скота, овец и коз приблизительно одинакова.

В общей системе генерации энергии в организме важнейшая роль придается митохондриям, которые по праву названы «силовыми станциями клетки». Процессы, происходящие в них, крайне сложны; достаточно сказать, что в реакции, протекающие в каждой митохондрии, вовлекается более 70 ферментов и коферментов,

не считая большого числа кофакторов и некоторых металлов. Исследования показали, что самое высокое дыхание митохондрий печени и ягодичной мышцы у телят наблюдается в возрасте 20—60 дней. На самом низком уровне протекают окислительные процессы в митохондриях исследуемых тканей у коров 12—13-летнего возраста. Подобная закономерность установлена и для дыхания митохондрий печени и ягодичных мышц у овец.

Активность сукцинатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы и цитохромоксидазы митохондрий печени и ягодичных мышц у крупного рогатого скота и овец наивысшая в молодом возрасте, а наименьшая — у старых. Таким образом, изменение газоэнергетического обмена у крупного рогатого скота и овец в различные возрастные периоды находит свое отражение в изменении интенсивности митохондриальных окислительных процессов. Между легочным газообменом и окислительными процессами в митохондриях на всех этапах онтогенеза установлена положительная корреляция.

2.5.6. Регуляция общего энергетического обмена в организме

Для выяснения влияния коры головного мозга на газообмен был применен метод условных рефлексов. Развивая учение Павлова, Быков, Слоним, Ольнянская и другие изучили условнорефлекторный механизм регуляции газообмена у различных млекопитающих. Показано, что скорость установления уровня основного обмена, постоянство и пределы колебания у животных зависят от типологических особенностей их высшей нервной деятельности [6, 41].

Установлено, что жеребцы тяжелоупряжных пород с пониженной силой нервных процессов больше расходуют энергии на производимую работу и не могут проявить такой высокой работоспособности, как жеребцы с сильными, уравновешенными и подвижными нервными процессами [32]. У коз с сильными нервными процессами энергетические затраты в состоянии относительного покоя меньше, чем у животных со слабыми нервными процессами [58]. Считают, что у коров с сильным уравновешенным подвижным типом нервной системы сохранение энергетического баланса более совершенно по сравнению с таковым у коров слабого типа [63].

У овец и коз усиление процессов возбуждения коры головного мозга вызывает повышение интенсивности энергетического обмена приблизительно на 60% и вентиляции легких на 40% [58]. Торможение корковых процессов снижает энергетический обмен. Массаж вымени, тепловые компрессы, сосание всегда повышают газоэнергетический обмен и вентиляцию легких. Однако на фоне возбуждения коры головного мозга специфическое динамическое действие (СДД) корма практически отсутствует, а усиление процессов коркового торможения усиливает СДД.

Помимо кортикальных регуляций обмена веществ и энергии, многие авторы предполагают наличие в головном мозге специальных центров, регулирующих обмен. Показано, что поражение отдельных участков гипоталамической области ведет к нарушению энергетического баланса. Поражение дорсальной части гипоталамуса по средней линии, включая дорсомедиальные ядра и перивентрикулярную систему, вызывает ожирение за счет падения энергетических затрат. Однако оно не связано с избыточным потреблением питательных веществ корма. В то же время поражение вентроростральной части гипоталамуса с разрушением соответствующих вентромедиальных ядер приводит к кратковременному ожирению без увеличения потребления энергии корма. У жвачных животных, как и у моногастричных, торможение функции вентромедиальной части гипоталамуса увеличивает потребность в энергетических материалах.

Центральная нервная система влияет на энергетические процессы не только благодаря прямой нервной связи, но и через железы внутренней секреции, гормоны которых действуют на ткани и вызывают изменения в обмене веществ.

После удаления щитовидной железы у оперированных животных основной обмен снижается. Экстирпация щитовидной железы у коз вызывает уменьшение энергетических затрат в среднем на 34%. Многочисленные исследования позволили установить некоторые особенности действия тироксина. Влияние его на основной обмен сказывается не сразу после введения, а имеется определенный скрытый период, который может длиться не только часы и сутки, но даже недели, в зависимости от дозы введенного тироксина и состояния животного [41]. Установлена возможность условнорефлекторного повышения газообмена на основе действия тироксина. Следовательно, он повышает окислительные процессы в тканях организма, проявляя свое действие рефлекторно через центральную нервную систему.

Большинство работ свидетельствует о влиянии тироксина на процессы окислительного фосфорилирования в клетках ткани и на активность тканевых ферментов, а отсюда, и на повышение энергетического обмена. Введение лактирующим коровам по 25 мг тироксина в течение 6 дней повышает уровень газоэнергетического обмена, который достигает наивысшей величины — 1.80 ккал./ч/кг на 7—9-е сутки. При этом интенсивность тканевого дыхания в печени увеличивается почти в 2 раза, а в молочной железе на $^1/_3$. Одновременно с активизацией окислительного фосфорилирования повышается концентрация свободных радикалов в тканях печени. Дыхательный коэффициент снижается. Это объясняется, видимо, вовлечением в обменные процессы депонированного в организме жира, что подтверждается потерей коровами живого веса. Под влиянием экзогенного тироксина концентрация ЛЖК в крови увеличивается почти в 2 раза, что, вероятно, обусловливает высокий уровень общего газоэнергетиче-

ского обмена и повышает деятельность отдельных органов. Удои и жирность молока значительно возрастают. Однако в условиях умеренного гипертиреоза освобождается гораздо больше энергии, чем требуется ее на интенсивный синтез молока, поэтому большая часть энергии выводится из организма в виде тепла. С прекращением введения гормона на 5—7-е сутки наступает резкое снижение обмена энергии в организме [33]. Подкожные инъекции по 136 ед. тиреостимулирующего гормона на корову в день вызывают гипертиреозное состояние, которое проявляется через 5 ч усилением интенсивности окислительного обмена в 1.5 раза с последующим постепенным спадом его. Выраженная при этом стимуляция галактопоэза характеризуется повышением калорийности суточного удоя на 17% при снижении артерио-венозной разницы по содержанию в крови вымени глюкозы, ЛЖК, O_2 и CO_2. Периферическое кровообращение значительно усиливается.

Ежедневное скармливание лактирующим коровам 30 мг/кг 6-метилтиоурацила обусловливает медленное развитие гипотиреоза, которое через месяц характеризуется снижением среднесуточной теплопродукции почти на $^1/_3$. К этому сроку концентрация ЛЖК в крови снизилась на 13%. Среднесуточный удой сократился в 4 раза, а калорийность его более чем в 2 раза. Последействие 6-метилтиоурацила проявляется в течение 2 нед постепенным восстановлением обычной интенсивности газоэнергетического обмена и легочного дыхания, а также нормализацией галактопоэза и других функций организма.

Подкожные инъекции инсулина в дозе 0.5 ед./кг живого веса уменьшают концентрацию ЛЖК в артериальной крови на 20%, а глюкозы почти в 2 раза. Через 5 ч после инъекции уровень теплопродукции повышается на 8%, затем падает ниже обычного уровня [35].

Наблюдалось повышение энергетического обмена у коз на 35% при добавлении в рацион 90 мг иодказеина на 1 кг веса, а введение метилтиоурацила по 30 мг/кг веса вызывало понижение энергетического обмена на 40% [59]. Изучение влияния иодированного казеина и метилтиоурацила на кровообращение, газообмен и легочное дыхание у коров показало, что иодированный казеин повышает потребление кислорода на 41%, выделение углекислоты на 38%. При этом дыхательный коэффициент падает на 10%. Метилтиоурацил понижает потребление кислорода на 5%, повышает выделение углекислоты на 6%, а дыхательный коэффициент на 6%. Теплопродукция снижается на 2%.

Большое значение в регуляции обмена веществ и энергии играет гипофиз, который является важным промежуточным гуморальным звеном, осуществляющим вместе со щитовидной железой передачу влияния с коры головного мозга на окислительные процессы в тканях [4, 41]. Исследованием действия отдельных гормонов на энергетический обмен установлено [13], что адренокортикотропный гормон и гипофизарный фоликулостимулин

не сказываются на газоэнергетическом обмене. Соматотропный гормон, стимулирующий рост, и аденозин усиливают энергетический обмен. Инъекции в кровь вытяжки из задней доли гипофиза незначительно влияют на основной обмен, кортизон не изменяет основной обмен, а адренокортикотропный гормон его повышает [13].

Адренокортикотропный гормон вызывает в организме избыточное образование кетоновых тел, понижение количества сахара в крови, увеличение отложения гликогена, ослабление образования мочевины из аминокислот, введенных в вену. Отмечено, что адренокортикотропный гормон обладает способностью угнетать внешнее дыхание, увеличивать количество гликогена в сердечной мышце, мобилизовать жир из жировой ткани (in vitro), стимулировать тканевое дыхание и гликолиз в мышцах матки.

Определенное влияние на энергетический обмен оказывают гормоны надпочечников. Введение адреналина и норадреналина повышает уровень энергетического обмена. Отмечено также, что введение глюкокортикоидов тормозит или угнетает энергетический обмен.

2.6. БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА В КОРМЛЕНИИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Зерновые кормовые средства, применяемые в животноводстве, обычно дефицитны по ряду питательных веществ, в частности по витаминам и микроэлементам, которые необходимы животным. В кормлении животных применяются и другие различные активаторы и биостимуляторы обмена веществ, биологическая функция которых изучена недостаточно. К ним относятся антибиотики, ферменты, гормоны, антиоксиданты, детергенты, депрессанты нервной системы. Перечисленные активные вещества используются в кормлении животных в небольших весовых количествах, поэтому они условно объединены в общую группу биологически активных веществ (кормодобавок). К этой группе веществ относят также и синтетические аминокислоты.

2.6.1. Витамины

2.6.1.1. Витамин А и каротин

Витамин А, или ретинол, играет важную роль в обмене веществ, регулировании зрения и цветоощущения, укреплении эпителия покровных тканей и клеточных мембран, способствует росту и размножению животных, предупреждает нервные расстройства [42]. В животный организм витамин А поступает с кормом или образуется в организме из желтого пигмента каротина, который широко распространен в растительных кормах. Ретинол ($C_{20}H_{30}O$) — ненасыщенный спирт с 5 двойными связями (рис. 12). Содержится

витамин А в рыбьем жире, жирах морских животных, молоке и печени домашних животных, где он находится в эфирной форме. В процессе всасывания эфиры витамина А расщепляются и всасывается свободный витамин А. Синтетические формы витамина А вырабатываются в виде ацетата и пальмитата. По молярному эквиваленту 1 и. е.=0.344 мкг витамин А-ацетата, 0.55 мкг витамин А-пальмитата, 0.3 мкг витамин А-спирта.

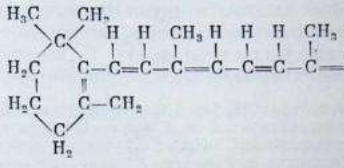


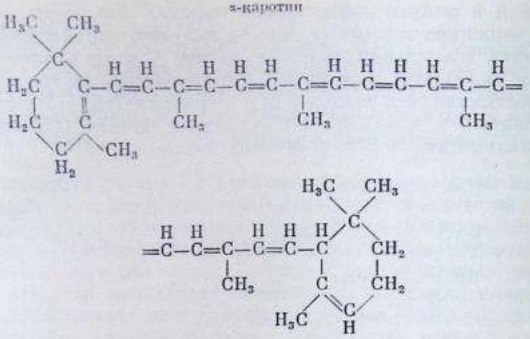
Рис. 12. Витамин А.

Каротин ($C_{40}H_{56}$) построен из четырех изопреновых остатков и двух циклогексановых (иононных) колец, расположенных на обоих концах цепи (рис. 13). Каротин — ненасыщенный углеводород, содержит 11 двойных связей, из них две в иононных кольцах. При наличии двойной связи в кольце в положении 5—6 он называется β-иононным (β-каротин), при наличии двойной связи в одном ионном кольце в положении 5—4 называется α-иононным (α-каротин), изомер γ-каротин содержит одно целое β-иононное кольцо и незамкнутое β-ипононное кольцо. Среди ксантофиллов практическое значение как провитамин А имеет лишь криптоксантин, который отличается от каротина наличием кислородного атома в β-ипононном кольце. Наиболее высокой биологической активностью обладает β-каротин. В растительном материале и красной моркови он преобладает над другими изомерами каротина.

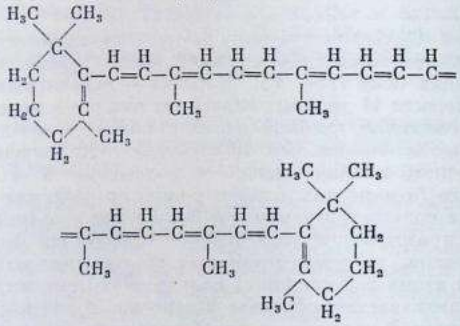
Превращение каротина в витамин А происходит в слизистой эпителия кишечного тракта специфическим ферментом — 15,15′-каротиндиоксигеназой, изолированной из кишечного эпителия животных [66, 78].

В кишечнике на мембране энтероцитов каротин трансформируется в витамин А-альдегид (ретинол) [65]. Каротин, как таковой, не всасывается и не обнаруживается в тканях и молоке свиней, овец, коз и лошадей. Он всасывается у крупного рогатого скота и птиц, что обусловливает пигментацию жировой ткани и сливочного масла. Эффективнее всего трансформируется каротин в витамин А у крыс и птиц, слабее у сельскохозяйственных животных и плохо у пушных зверей. По многочисленным данным [59], допускаются следующие весовые соотношения биологической активности между β-каротином и витамином А (ретинолем) для крыс 2 : 1, птиц 3 : 1, сельскохозяйственных животных 7 : 1.

α-каротин



β-каротин



γ-каротин

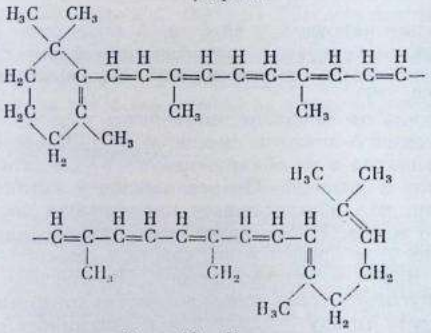


Рис. 13. Каротин.

пушных зверей 12 : 1. По биологической активности 0.6 мкг транскаротина и 0.3 мкг ретинола приравнены к одной интернациональной единице. Исходя из этого, биологическая активность 1 мг β-каротина для крыс эквивалентна 1660 и. е., птиц 1112, сельскохозяйственных животных 476 и для лисиц и норок 277 и. е.

Учитывая, что в кормах, помимо β-каротина, содержатся другие менее активные изомеры, витаминная активность различных кормов для отдельных видов животных будет различной. Активность α- и γ-изомеров каротина приравнивается к 50%-ной активности β-каротина. У различных животных А-витаминный эквивалент суммарного каротина в разных кормах неодинаков.

При практических расчетах 1 мкг суммарного каротина в зеленых кормах для птиц приравнивается 1 и. е., сельскохозяйственных животных — 0.5, а для пушных зверей — 0.25 и. е. При содержании в 1 кг травяной муки 200 мг валового каротина, А-витаминный эквивалент его для птиц равен 200 тыс и. е., сельскохозяйственных животных — 100 тыс., для пушных зверей 50 тыс. и. е. Сельскохозяйственным животным каротина и витамина А рекомендуется в расчете на 1 кг живого веса [5]: стельным и дойным коровам с суточным удоем до 10 л 0.85 мг каротина и 1.3 мг и 1.8 мг дойным коровам с суточным удоем 20 и 30 л соответственно, телятам 0.6—0.5 мг, откормочному молодняку 0.3—0.2 мг; лошадям: молодняку 0.55—0.50 мг каротина, жеребым и подсосным кобылам 0.40—0.35 мг, рабочим лошадям 0.40—0.15 мг, овцам суягным 0.3—0.2 мг, подсосным 0.37—0.3 мг; свиньям супоросным и подсосным 6—8 мг каротина, хрякам 10 мг, поросятам 5—4 мг каротина на 1 кг сухого вещества корма (на 1 корм. ед.): птице племенной (курам, индейкам, уткам, гусям) 15—20 тыс. и. е., цыплятам 10 тыс., индюшатам и гусятам 20 тыс. и. е. витамина А на 1 кг сухого вещества корма [38]. пушным зверям 250 и. е. витамина А на 1 кг живого веса [42].

Каротинсодержащие растительные корма являются основными источниками витамина А в кормлении животных. Широко применяется также синтетический витамин А, выпускаемый в виде высокоактивных масляных препаратов и сухих стабилизированных препаратов в виде микрогранул и микрокапсул, которые содержат 325—500 тыс. и. е. витамина А в 1 г.

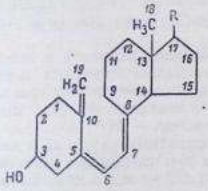
2.6.1.2. Витамин D

Дефицит его в корме вызывает рахит, происходит замедление роста животных, деминерализация костной ткани, деформация и искривление скелета, снижение продуктивности.

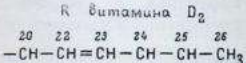
Из дрожжей выделен провитамин D-эргостерин, который после ультрафиолетового облучения приобретает антирахитическую активность. Другой провитамин 7-дегидрохолестерин выделен из животных жиров. Он обладает антирахитической активностью после ультрафиолетового облучения. Облученный 7-дегидрохолестерин (витамин D_3) отличается эквивалентной биологической активностью при введении его в организм цыплят и крысят, причем облученного эргостерина (витамина D_2) для птиц требуется в 15—30 раз больше, чем витамина D_3 (в пересчете на интернациональные единицы). Витаминная промышленность вырабатывает витамин D_2 и витамин D_3. Эргостерин извлекают из дрожжей,

холестерин из богатых холестерином животных продуктов, подвергая его дегидрированию. В международной номенклатуре витамин D_2 принято называть эргокальциферолом ($C_{28}H_{44}O$), а витамин D_3 — холекальциферолом ($C_{27}H_{44}O$) (рис. 14). За интернациональный стандарт (интернациональная единица) принято считать облученный 7-дегидрохолестерол, приравненный к 0,025 мкг [53].

В растительном материале найдены высокоактивные антирахитические вещества неизвестной природы [82].



R витамина D_2



R витамина D_3

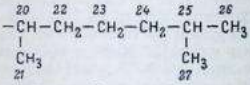


Рис. 14. Витамин D_2 и D_3.

Витамин D способствует синтезу в стенках кишечника специфического белка — «кальций-связывающий белок» (СаСБ), облегчающий проникновение кальция через стенку кишечника [63]. СаСБ был обнаружен в слизистой кишечника лишь после орального введения витамина [4]. В 1968 г. из плазмы свиней были изолированы более активные метаболиты — 25-гидроксихолекальциферол и 25-гидроксиэргокальциферол. Позднее из крови цыплят был выделен еще более активный метаболит — 1,25-дигидроксихолекальциферол. Синтез новых метаболитов осуществляется энзиматически: 25-гидроксиэргокальциферол — в печени, а 1,25-дигидроксихолекальциферол — в почках [63], образование которых происходит при нормальном функционировании печени и почек. Заболевание этих органов приводит к резистентным формам рахита, который не поддается лечению витамином D.

Витамина D рекомендуется: растущим свиньям 225—300 и. е., а взрослым племенным животным 300—400 и. е. на 1 кг корма (на 1 корм. ед.) при норме кальция 0.7% и фосфора 0.5%, для молодняка и для супоросных свиноматок 0.5% и 0.4% соответственно. При пониженном и повышенном уровне кальция в организме потребность в витамине D увеличивается. Телятам и молодняку рекомендуется 20—30 и. е., коровам и быкам 20—40, овцематкам и ягнятам 10—15, лошадям в зимний период 10 и. е. витамина D на 1 кг живого веса, птице (молодняку) 1000 и. е., взрослой племенной птице 1500 и. е. витамина D_3 на 1 кг корма.

В качестве источников витамина D в животноводстве широко применяются масляные и спиртовые концентраты витаминов D_2 и D_3, содержащие 50—200 тыс. и. е. в 1 г, видеин D_3 (сухой казеиновый препарат) с активностью 200 тыс. и. е. в 1 г, облученные дрожжи с активностью 5—20 тыс. и. е. витамина D_2 в 1 г и рыбий жир, содержащий 50—100 и. е. витамина D_3 в 1 г.

2.6.1.3. Витамин Е

Витамин Е, или токоферол, выделен в 1936 г. Он необходим в борьбе с бесплодием животных. Различные изомеры токоферола являются производными токола, который образован из двух колец ароматического (бензольного) с группой ОН при шестом углероде и дигидропирана с двумя радикалами при втором атоме углерода: метиловым и триметилтридециловым (рис. 15). В природе найдены также ненасыщенные аналоги токола (токотриенолы). Кроме того, при углеродах 5, 7 и 8 в ароматическом кольце могут быть прикреплены дополнительные метильные радикалы. Биологически наиболее активный α-токоферол с полностью метилированным ароматическим кольцом представляет собою 5,7,8-триметилтокол ($C_{29}H_{48}O_2$) (рис. 15). Менее активны β-токоферол (5,8-диметилтокол) и γ-токоферол (7,8-диметилтокол). Богаты витамином Е масло пшеничных зародышей, содержащих 2120 мг витамина Е в 1 кг, из них α-токоферола 51.9%, а также соевое масло, содержащее 897 мг витамина Е в 1кг, из них α-токоферола 11.5%, γ-токоферола 61.9% (67%).

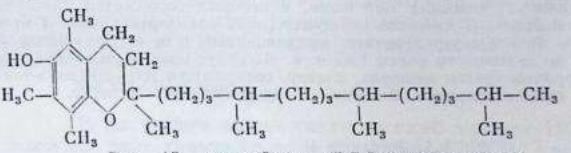


Рис. 15. α-токоферол (5,7,8-триметилтокол).

Растительные жиры из общей суммы токоферолов содержат больше половины менее активных изомеров токоферола. Опыты на животных показали, что активность γ-токоферола составляет лишь около 10% активности α-токоферола, а активность β-токоферола у птиц 30—50% активности α-токоферола [71].

Стрессовые состояния, наличие в корме антагонистов обусловливает повышение потребности животных в витамине Е. У сельскохозяйственных животных и птиц при дефиците витамина Е отмечаются заболевания с признаками нервно-мышечных и обменных нарушений. У птиц наблюдается энцефаломаляция, эксудативный диатез, некрозы мышечного желудка, утолщение суставов, у телят и ягнят мышечная слабость, скованная походка; у свиней дистрофия скелетной и сердечной мышц, нарушение координации движений, некроз печени. К таким заболеваниям часто приводит и скармливание в большом количестве рыбьего жира, дрожжей расы *Torula*, лежалых и испорченных кормов, некачественного сена, кормов богатых ненасыщенными жирными кислотами. При дефиците витамина Е нарушается функция клеточных и субклеточных мембран, что сопровождается гемолизом эритроцитов, повышением уровня аспартаттрансаминазы, кислой фосфатазы,

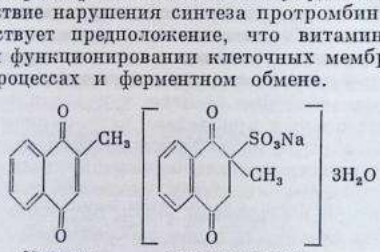
β-глюкоронидазы в крови, нарастанием в тканях содержания липидных перекисей и гидроперекисей и ее метаболитов (малонового диальдегида). Все это дало основание сделать предположение о биологической роли витамина Е как антиоксиданта, предупреждающего перекисное окисление жиров.

Витамин Е, открытый сначала как антистерильный фактор, приобрел широкое значение в борьбе с нарушениями обмена веществ. В рекомендациях по применению витамина Е животным имеется в виду его скармливание с профилактической целью как антистрессового фактора, поэтому его нормы ориентировочные.

При добавке в комбикорма, предназначенные для телят и коров, рекомендуется 5 г поросятам-отъемышам, ремонтному молодняку и свиноматкам — 10 г витамина Е на 1 т [49]. Цыплятам и утятам следует давать 10 г, индюшатам — 15 г, взрослой птице (курам, уткам, индейкам) — 5 г на 1 т. Для практических целей обычно применяют синтетический ацетат *dl*-α-токоферол, представляющий собой светло-желтую маслянистую жидкость, растворимую в жирах и жирорастворителях (эфире, спирте). Для внутримышечного введения производится комплексный препарат (аэвит), содержащий в 1 мл 100 мг витамина Е и 35 мг витамина А. Импортные кормовые препараты витамина Е выпускаются в виде сыпучих микрогранулированных и микрокапсулированных порошков, в которых содержится 25—50% активного вещества. В качестве международного стандарта принят 1 мг синтетического *dl*-α-токоферолацетата, приравненный 1 и. е. Природный *d*-α-токоферол по активности равен 1.49 и. е. Из природных кормов наиболее богаты токоферолом травы: люцерна, клевер, содержащие 100—200 мг α-токоферола в 1 кг сухого вещества. В зерне его содержится 10—40 мг/кг.

2.6.1.4. Витамин К

Этот витамин был открыт в 1934 г. сначала как противогеморрагическое средство у цыплят [62]. Позднее выяснилось, что он необходим для синтеза в организме кровесвертывающих веществ. При дефиците витамина К ухудшается свертывание крови, вследствие нарушения синтеза протромбина и тромбопластина. Существует предположение, что витамин К участвует в нормальном функционировании клеточных мембран, в биоэнергетических процессах и ферментном обмене.



Менадион — Менадион натрий бисульфит (викасол)

Рис. 16. Менадион, викасол.

Природные витамины K_1 (филохинон) и K_2 (менахинон) являются производными 2-метил-1,4-нафтохинона и отличаются

лишь характером боковых цепей. Боковая цепь филохинона представлена фитолом, а менахинона изопреновыми остатками числом от 6 до 10. Практический интерес представляет синтетический витамин K_3, или менадион ($C_{11}H_8O_2$), водорастворимые соли которого — натрий бисульфитное производство, вырабатываются в СССР под названием викасол (рис. 16). По биологической активности викасол не уступает природным витаминам и обладает высокой устойчивостью при хранении [33].

На синтетических рационах потребность цыплят в витамине К не превышает 0.4—0.5 мг на 1 кг сухого корма. Витамин К интенсивно синтезируется также микрофлорой желудочно-кишечного тракта. В практике птицеводства наблюдаются случаи кровоизлияний и снижение скорости свертывания крови. Поэтому предусматривается антистрессовая добавка 2 г синтетического витамина К в комбикорм молодняку всех видов птицы, а взрослой птице 1—2 г на 1 т [38]. Потребность в витамине К у жвачных животных появлялась при скармливании им пораженного плесенью сена и силоса, содержащих антагонист дикумарин. При выращивании поросят на синтетическом рационе потребность их в витамине К составляла 5 мкг на 1 кг живого веса. Из природных кормов больше всего витамина К содержится в травяной и хвойной муке (6—14 мг в 1 кг). В зерне его содержится 0.3—0.4 мг в 1 кг.

2.6.1.5. Витамин B_1

В настоящее время синтетический тиамин [10] вырабатывается в виде тиаминхлорида ($C_{12}H_{17}N_4OClHCl$), представляющий собой белые хорошо растворимые в воде кристаллы, сравнительно устойчивые при нагревании (рис. 17). Фосфорилированный тиамин (тиаминдифосфат) является коферментом (кокарбоксилазой) многочисленных ферментов (карбоксилаза, транскетолаза), участвующих в углеводном обмене, в реакциях карбоксилирования и декарбоксилирования, в аэробном окислении глюкозы в пентозном цикле и др.

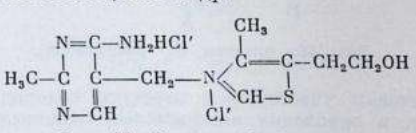


Рис. 17. Витамин B_1 (тиамин).

У моногастричных животных и птиц авитаминоз B_1 отмечается при содержании на синтетическом рационе или на рационе с полированным рисом. У жвачных животных авитаминоз удавалось вызвать лишь в раннем возрасте при скармливании синтетического молока [73]. В производственных условиях гиповитаминозы наблюдались у лошадей, получавших сено (хвощ, папорот-

ник), содержащее антагонист витамина B_1, и у пушных зверей, рацион которых состоял из продуктов пресноводных рыб, включающих фермент тиаминазу, который разрушающе действует на витамин B_1.

Характерными признаками дефицита витамина B_1 являются параличи шейных мышц и конечностей, повышение содержания в тканях и крови пировиноградной кислоты и понижение активности транскетолазы в эритроцитах.

Тиаминхлорида рекомендуется вводить 3 г в качестве антистрессовой добавки в комбикорм поросятам и свиноматкам, а птице всех возрастов — 2 г на 1 т [38, 49].

2.6.1.6. Рибофлавин

Рибофлавин, или витамин B_2 ($C_{17}H_{20}N_4O_6$), был выделен в 1933 г. из яичного белка и синтезирован в 1935 г. Он оказался 6,7-диметил-9 (1′-рибитил) изоаллоксазином, построенным из конденсированных циклов бензольного, пиримидинового и пиразинового колец (изоаллаксизин) и остатка рибозы (рибитил) (рис. 18), фосфорилированный рибофлавин в качестве коэнзима входит в состав «дыхательных ферментов» или флавопротеидов. Более важная биологическая роль принадлежит флавинаденин-динуклеотиду (ФАД), состоящему из рибофлавин-5-фосфата (ФМН) и аденозин монофосфата.

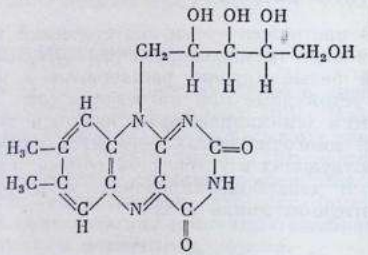


Рис. 18. Витамин B_2 (рибофлавин).

Флавопротеиды участвуют в переносе водорода с НАД·H_2 на убихинон, в окислении аминокислот, оксикислот, глюкозы, альдегидов, гипоксантина. Восстановленные флавопротеиды вновь окисляются цитохромной системой.

Дефицит рибофлавина у птиц проявляется в задержке роста, параличе ног и пальцев, плохом оперении, в снижении выводимости цыплят и высокой эмбриональной смертности. У свиней и лошадей авитаминоз наблюдался лишь при синтетическом и полусинтетическом рационе. При этом в приплоде было много мертвых и маложизнеспособных поросят. У молодняка задерживался

рост, ухудшалось состояние волосяного покрова и копыт, появлялась катаракта и отмечалось нарушение координации движения. У лошади были конъюнктивиты, слезоточение, поражение сетчатки и хрусталика, слепота. Взрослые жвачные животные синтезируют рибофлавин в желудочно-кишечном тракте, нуждается в нем лишь молодняк в раннем возрасте. При скармливании синтетического молока, не содержащего рибофлавин, телята страдают поносами, у них краснеет, воспаляется и кровоточит слизистая ротовой полости, десен, губ, волосы теряют блеск, выпадают, ягнята болеют бронхопневмонией, у них происходит дегенерация печеночных и почечных клеток, повышается лейкоцитоз. Потребность молодняка в рибофлавине удовлетворяется в раннем возрасте за счет молозива и молока.

Рекомендуются следующие нормы рибофлавина на 1 кг сухого корма: поросятам сосунам 5 мг, отъемышам и супоросным свиноматкам в I периоде — 3 мг, ремонтному молодняку — 2.5, откормочникам 2, супоросным свиноматкам во II периоде и подсосным свиноматкам, хрякам — 4 мг [39, 49]. Временная норма добавки рибофлавина в комбикорм для свиней 2 г на 1 т. Цыплятам, утятам, гусятам и племенным уткам рекомендуется добавлять рибофлавина в комбикорм 4 г, индюшатам и племенным курам — 5, племенным индейкам и гусям 6 г на 1 т.

Хорошими источниками рибофлавина служат дрожжи (30—50 мг/кг), молочный порошок (23 мг/кг), травяная мука (10—15 мг/кг). В зерне его содержится 1—1.5 мг в 1 кг.

2.6.1.7. Пиридоксин

Пиридоксин, или витамин B_6 ($C_8H_{11}O_3N_1$), был открыт в 1934 г. как антидерматитное средство, излечивающее кожные воспаления у крыс. В кристаллическом виде он был получен в 1938 г. Витамин оказался производным пиридина (2-метил-3-окси-4,5-оксиметилпиридин) (рис. 19). Готовой синтетической формой витамина B_6 является хлористоводородный пиридоксин ($C_8H_{12}N_3OCl$), выпускаемый в порошке белого цвета [5].

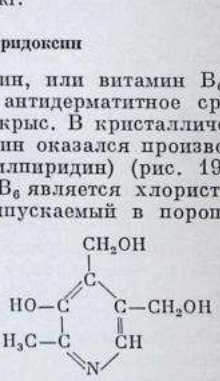


Рис. 19. Витамин B_6 (пиридоксин).

В животных тканях встречаются в основном производные пиридоксина: продукт окисления пиридоксина — пиридоксаль и продукт переаминирования пиридоксина — пиридоксамин. Пиридоксаль и пиридоксамин в виде фосфорнокислых эфиров (пиридоксальфосфатов, пиридоксаминфосфат) являются коферментами декарбоксилаз и аминофераз, выполняющими ключевые реакции в синтезе

и катаболизме аминокислот. Установлено следующее: 1) из глутаминовой и пировиноградной кислот обратимо синтезируется аланин; 2) из глутаминовой и щавелевоуксусной кислот обратимо синтезируется аспарагин при участии витамин B_6 содержащих ферментов — аланин- и аспартатаминотрансфераз. Кроме этих ведущих реакций, в животном организме витамин B_6 участвует и в других важных реакциях (в составе кинурениназы, серинсульфгидразы, десульфуразы и др.).

При дефиците витамина B_6 у птиц наблюдались нервные конвульсии, параличи, малокровие, геморрагия перьевых фолликул, задержка роста, заболевание перозисом. В некоторых кормовых средствах был обнаружен антагонист пиридоксина (линатин в льняном семени). К характерным проявлениям авитаминоза у поросят относятся эпилептического типа припадки, малокровие, повышение содержания ксантуреновой кислоты в моче. У телят, получавших синтетическое молоко, не содержащее витамин B_6, отмечались нервные припадки, конвульсии, головокружение, демиелинизация периферийных нервов, геморрагия почек [77].

Предусмотрены антистрессовые добавки синтетического витамина B_6 в комбикорм только для птиц: для племенного стада и молодняка 3 г, для индюшат и индеек соответственно 5 и 6.5 г на 1 т [38].

Наиболее богаты витамином B_6 дрожжи (40 мг/кг), шрот подсолнечниковый (15 мг/кг), травяная мука (6—7 мг/кг). В зерне его содержится 2—4 мг в 1 кг.

2.6.1.8. Витамин B_{12}, или цианкобаламин

Этот фактор ($C_{63}H_{88}N_{14}O_{14}OPCo$) был выделен в 1948 г. из печени крупного рогатого скота в виде красного цвета растворимых в воде кристаллов, устранявших пернициозную анемию у людей. После обнаружения в составе нового вещества кобальта, цианистой группы и амидных (нуклеотидных) соединений его назвали витамин B_{12}, или цианкобаламин [75]. Витамин B_{12} оказался составной частью так называемого «фактора животного белка». С применением его можно выращивать цыплят и поросят на рационах, не содержащих животный белок. Инъекция витамина B_{12} жвачным животным, не получающим в рационе кобальт, предупреждает заболевание «сухоткой» на почве акобальтоза, что свидетельствует о роли кобальта в синтезе витамина B_{12} микрофлорой преджелудка животных.

Витамин B_{12} имеет молекулярный вес 1355 и весьма сложную структурную формулу (рис. 20). Важным компонентом в этой структуре является нуклеотид 5,6-диметилбензимидазол, определяющий активность витамина B_{12}. В природе обнаружено множество производных витамина B_{12} и его аналогов. Многие из них биологически неактивны, другие активны для микроорганизмов, но не активны для животных.

Источником витамина B_{12} в природе являются микроорганизмы. Микробиологическое производство кормового витамина B_{12} орга-

низовано в СССР по технологии, разработанной в Институте биохимии им. А. Н. Баха АН СССР [14]. Сброженная и высушенная культуральная жидкость, названная КМБ-12 (концентрат метанообразующих бактерий) содержит до 100 мг цианкобаламина в 1 кг.

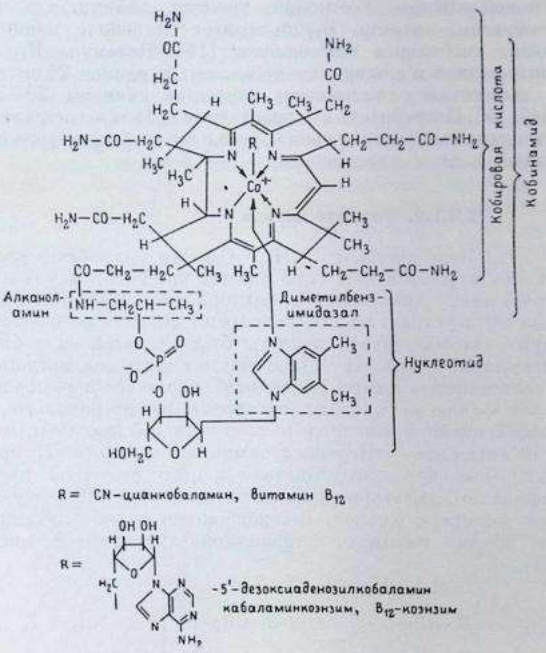


Рис. 20. Витамин B_{12} и его коэнзим.

Активной формой витамина B_{12}, синтезируемого в тканях животных, является ее кофермент, отличающийся от витамина B_{12} тем, что цианогруппа заменена нуклеозидом (5-деоксиаденозином) (рис. 20). Роль кофермента B_{12} в обмене веществ в животном организме изучена еще недостаточно. Он участвует в метилировании гомоцистеина (в ресинтезе метионина) и метаболизме пропионовой кислоты. Последняя образуется в рубце жвачных животных в значительных количествах и служит источником энергии и глюкозы (в неогликогенезе). Пропионовая кислота в процессе метаболизма превращается в метилмалоновую кислоту, а последняя в янтарную

кислоту, поступающую в цикл Кребса. Катализирует эту реакцию кофермент B_{12}, содержащий фермент метил-малонил-КоА-мутаза. При авитаминозе B_{12} в моче появляется метил-малоновая кислота.

У моногастричных животных витамин B_{12} участвует в метаболизме избыточных аминокислот, которые катаболизируются до пропионовой кислоты (метионин, треонин, лейцин, изолейцин). Таким образом, витамин B_{12} оказывает косвенное влияние на устранение дисбаланса аминокислот [11]. Витамина B_{12} птице племенного стада и молодняку добавляют в рацион 25 мг на 1 т корма, поросятам и племенным взрослым свиньям 20—30 мг на 1 т [47, 49]. Потребность в элементарном кобальте составляет для крупного рогатого скота и овец 0.3—0.8 мг на 1 кг сухого корма, для свиней 1 мг и для лошадей 0.4—0.5 мг.

2.6.1.9. Фолиевая кислота

Этот витамин ($C_{19}H_{19}N_7O_6$) как микробный ростовой фактор был выделен в 1941 г. из листьев шпината, откуда и получила название. Аналогичный фактор, который стимулировал рост цыплят и устранял малокровие, был выделен из печени. Химический синтез фолиевой кислоты был осуществлен в 1945 г., ее молекулярный вес 441 [5]. В чистом виде она представляет собой желтое кристаллическое вещество, плохо растворимое в воде. Молекула фолиевой кислоты построена из птеринового ядра, парааминобензойной кислоты и глутаминовой кислоты, отсюда название витамина — птероилглутаминовая кислота. В природе чаще встречаются полиглутаматные формы фолиевой кислоты, содержащие до 7 остатков глутаминовой кислоты. Поэтому синтетическую фолиевую кислоту с содержанием одной глутаминовой кислоты обычно называют птероилмоноглутаминовой кислотой (рис. 21).

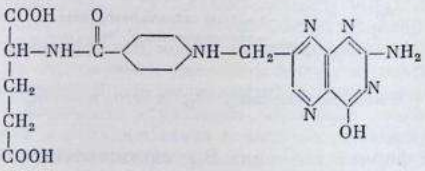


Рис. 21. Фолиевая кислота (птероилмоноглутаминовая кислота).

Всасываются в организм лишь моноглутаматные формы фолиевой кислоты. Полиглутаматные формы ее расщепляются ферментами (конъюгазами) слизистой кишечника. После всасывания фолиевая кислота в тканях животных формирует коферментные системы, из которых наиболее изучена тетрагидрофолиевая кислота (ТГФК). В качестве кофермента ТГФК входит в состав много-

численных ферментных систем, так называемых птеропротеидов, являющихся универсальными переносчиками одноуглеродистых соединений. Она участвует также в синтезе холина, пуринового и пиримидинового ядра нуклеиновых кислот, в метаболизме гистидина и глицина, в гемопоэзе. Наиболее распространенными природными формами фолиевой кислоты считается N^5-метил ТГФК и фолиновая кислота (N^5-формил ТГФК), называемая еще лейковорином, или цитроворум фактором [3].

При дефиците фолиевой кислоты цыплята отстают в росте, страдают малокровием, у них ухудшается перьевой покров, у индюшат отмечается шейный паралич, отеки, у гусят — деформация ног типа перозис. У кур снижается выводимость яиц, наблюдается большая эмбриональная смертность, замершие эмбрионы недоразвиты, уродливые, с деформированным скелетом [61].

У поросят при дефиците этой кислоты проявляются признаки малокровия, лейкопении, выпадают волосы после скармливания антагониста фолиевой кислоты — сульфасуксидина. При выращивании ягнят на синтетическом молоке, не содержащем фолиевую кислоту, снижается количество лейкоцитов в крови, животные болеют легочными и желудочно-кишечными болезнями.

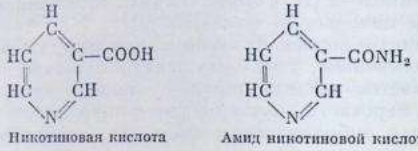
Слизистая кишечника вырабатывает два фактора, необходимых для абсорбции кормовых форм фолиевой кислоты — термостабильный и ферментативный (деконъюгазы) [57]. Структурная и функциональная целостность стенки кишечника является необходимым условием для ассимиляции фолиевой кислоты. Синтетическая птероилмоноглутаминовая кислота может быть рекомендована в кормлении молодняка животных как антистрессовая добавка при диспепсиях, авитаминозах, белковом недокорме, инфекционных заболеваниях и т. п.

Синтетическую фолиевую кислоту рекомендуется добавлять в рацион племенной птице 1.5 г, а товарной птице 0.5 г на 1 т комбикормов. В кормовых средствах больше всего фолиевой кислоты содержится в дрожжах (15—20 мг/кг), шротах (3—4 мг/кг), травяной муке (2—3 мг/кг). В зерновых кормах ее содержится 0.2—0.4 мг/кг.

2.6.1.10. Никотиновая кислота

Кожные заболевания людей, названные пеллагрой, наблюдали в странах, где основным продуктом питания служила кукуруза. Показано, что аналогичные заболевания у крыс и собак излечиваются термостабильным веществом, содержащимся в дрожжах. Вещество это было названо фактором, предупреждающим пеллагру, или витамином PP [25]. Он оказался производным пиридина (пиридин-3-карбоновая кислота) и был синтезирован еще в 1867 г. (рис. 22). После всасывания никотиновая кислота в виде амида никотиновой кислоты совместно с рибозой,

аденозином и ортофосфорной кислотой формирует никотинамидадениндинуклеотид (НАД) или (коэнзим I) и никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДР) (коэнзим II), участвующие в качестве простетических групп во многих ферментных системах, которые контролируют ключевые реакции дегидрирования, декарбоксилирования, окисления и восстановления.



Никотиновая кислота Амид никотиновой кислоты

Рис. 22. Никотиновая кислота и ее амид.

При рационе, дефицитном по никотиновой кислоте, у птиц происходит воспаление слизистой эпителия ротовой полости, пищевода и желудочно-кишечного тракта, а также ороговение кончика языка, дерматиты конечностей, оперение недоразвитое, перозис и поносы. Свиньи на таком дефицитном рационе страдают тяжелым энтеритом с локализацией в толстой и слепой кишках, наблюдается огрубление кожи, язвы и трещины, нарушается координация движений. Заболевание свиней пеллагрой чаще всего бывает при содержании их на малобелковых, кукурузных и рисовых рационах, содержащих незначительное количество триптофана и плохо усвояемые формы никотиновой кислоты [24]. Аминокислота триптофан в нормальных условиях и особенно при дефиците никотиновой кислоты метаболизируется до никотиновой кислоты, покрывая в известной мере потребность животных в никотиновой кислоте [34]. Скормленный свиньям и птице 1 мг никотиновой кислоты может заменить 50 мг *L*-триптофана или 100 мг *DL*-триптофана. У телят заболевание на почве дефицита никотиновой кислоты отмечалось при содержании их на синтетическом молоке после уменьшения количества в нем триптофана. Телята при этом теряли аппетит, страдали поносом, излечивались при скармливании им никотиновой кислоты [70].

Примерная потребность в никотиновой кислоте составляет для поросят до 4-месячного возраста 20—18 мг, откормочного молодняка 13 мг, для племенных взрослых животных 18—25 мг на 1 кг сухого корма. В качестве временной добавки никотиновой кислоты в комбикорм поросятам отъемышам и предусмотрено 15—20 г, молодняку птиц — 30 г, индюшкам и гусятам 50—60 г, племенным курам 20—25 г, индейкам и уткам 35 г, гусям 45 г на 1 т.

Синтетическая никотиновая кислота и синтетический никотинамид бесцветные кристаллические сыпучие порошки хорошо растворимы в горячей воде. Вырабатываются они витаминной промышленностью. Из кормовых средств богаче всего никотиновой кислотой дрожжи (300—400 мг/кг), отруби (100—150 мг/кг), жмыхи, шроты (100—200 мг/кг). В зерне ее содержится 25—50 мг в 1 кг.

2.6.1.11. Пантотеновая кислота

Из печени овцы в 1939 г. была выделена водорастворимая кристаллическая кальциевая соль пантотеновой кислоты $(C_9H_{10}O_5N)_2Ca$, которая обладала антидерматитным действием в опыте с цыплятами. Пантотеновая кислота в чистом виде представляет собой производное β-аланина, которое образуется путем амидной связи с диоксимасляной кислотой (рис. 23). Эта кислота имеет вязкую маслянистую консистенцию светло-желтого цвета с молекулярным весом 219 [5]. В животных тканях около половины пантотеновой кислоты содержится в коэнзимной форме.

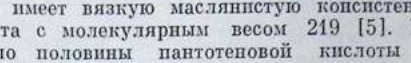


Рис. 23. Пантотеновая кислота.

Открыта она в 1947 г. и играет ключевую роль в процессах ацетилирования (переносе уксусной кислоты), откуда и название — коэнзим ацетилирования (КоА). Активной группировкой коэнзима, участвующей в переносе ацильных кислотных остатков, является сульфгидрильная группа меркаптоэтиламина. Менее сложный производный пантотеновой кислоты это пантетеин — продукт конденсации пантотеновой кислоты с β-меркаптоэтиламином (цистеамином) и продукт его окисления — пантетин (дисульфид). КоА имеет большое значение в синтезе и распаде жирных кислот, в активации и переносе остатков жирных кислот, в синтезе лимонной кислоты, ацетилхолина, в метаболизме ЛЖК.

Дефицит пантотеновой кислоты у молодняка птиц проявляется в характерных дерматитах ног, пальцев и ороговении эпидермиса. У взрослой птицы понижается выводимость цыплят. При выращивании поросят на синтетической диете, не содержащей пантотеновой кислоты, пропадает аппетит, отмечается покраснение кожи, выпадение волос, воспаление кишечника и некроз толстой кишки (язвенный колит). Походка при этом нарушается и напоминает гусиную, наблюдается дегенерация нервов. у свиноматок происходит резорбция плода, жировое перерождение печени, атрофия яичников. У телят, получавших синтетическое молоко, не содержащее пантотеновую кислоту, поражается кожа вокруг глаз («очки»), отмечается огрубение волоса, оттеки и внутримышечные кровоизлияния, демиелинизация нервов, пневмонии, нарушается координация движений [81].

Потребность свиней в пантотеновой кислоте 10—12 мг для молодняка и 15 мг для племенных животных на 1 кг сухого корма. Для птиц норма добавки пантотеновой кислоты в комбикорм 10—12 г цыплятам, 15 г индюшатам, 10—15 г взрослому племенному поголовью на 1 т.

Из синтетических форм пантотеновой кислоты в животноводстве применяется более дешевая рацемическая форма — *DL*-пантотенат кальция, активность которого в 2 раза ниже чем активность *D*-пантотеновой кислоты. Из натуральных кормовых средств богаты пантотеновой кислотой дрожжи (75—100 мг/кг) и травяная мука (25—30 мг/кг). В зерне ее содержится 6—12 мг/кг.

2.6.1.12. Биотин

Витамин H ($C_{10}H_{16}O_3N_2S$), известное ростовое вещество дрожжей выделено в кристаллическом виде из яичного желтка в 1935—1936 гг. Биотин излечивал также кожные поражения у крыс и цыплят, получавших в рационе яичный белок [69]. Фактор, предупреждающий «токсикоз яичного белка» был назван витамином H (Haut—кожа). Биотин и витамин H оказались идентичными веществами, поэтому часто употребляется двойное название этого витамина (биотин-витамин H). Биотин имеет двухкольцевую гетероциклическую структуру, состоящую из имидазолового (А) и тиофенового (Б) колец с присоединенной *н*-валерьяновой кислотой (рис. 24). У синтетического *dl*-β-биотина активность в 2 раза ниже, чем у природного *d*-β-биотина, и используется как стандарт при изучении содержания биотина в продуктах и кормах.

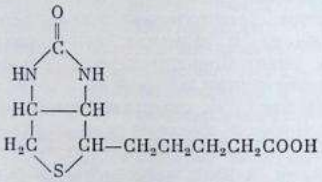


Рис. 24. Витамин H (биотин).

В животном организме биотин участвует в многочисленных ферментных системах, контролирующих реакции карбоксилирования (перенос CO_2 от угольной кислоты) и транскарбоксилирования (перенос CO_2 от органической кислоты), как, например, образование метилмалонил-КоА из пропионил-КоА, оксалацетата из пировиноградной кислоты и т. п.

При скармливании курам сухого яичного альбумина нами впервые наблюдалось снижение выводимости цыплят с характерной патологией замерших эмбрионов: укороченные ноги, попугаев клюв, увеличенный череп [13]. Цыплята на рационе, содержащем яичный альбумин, заболевают острым дерматитом. На покровах вокруг рта, клюва, пальцев, подошвы ног образуются трещины и они покрываются струпьями. У утят на дефицитном

рационе наблюдается искривление ног, напоминающее перозис, у индюшат — хромота, дерматиты, трещины ступней ног, залипание глаз [61]. У поросят, получавших яичный белок, отмечаются дерматиты, судороги конечностей. Телята, в возрасте 19 дней, которым скармливают синтетическое молоко, не содержащее биотин, страдают нарушением координации движений, параличами. Заболевание птиц и животных объясняется содержанием в яичном белке антагониста биотина — белка авидина, который прочно связывается с биотином и не освобождается пищеварительными ферментами.

Нормы потребности животных в биотине в СССР не установлены. Научно-исследовательский Совет (НИС в США) рекомендует стартерным цыплятам 90 мкг, племенным несушкам 150 мкг, стартерным индюшатам 300 мкг биотина на 1 кг корма [77]. Из природных кормов биотином богаты дрожжи (1.5—2.0 мг/кг). В зерне его содержится 0.15—0.20 мг в 1 кг.

2.6.1.13. Холин

Холин ($C_5H_{15}O_2N$) был выделен в 1862 г. в чистом виде из свиной желчи [35]. Учитывая его значение в обмене веществ, стимулировании роста и в предупреждении ожирения печени у крыс он отнесен к группе витаминов. Холин — метилированное производное β-аминоэтилового спирта (коломина). Молекула его содержит гидроксильную и четвертичную аммонийную группу и три метильные группы (рис. 25) [5]. В печени животных холин частично синтезируется из фосфатидиламиноэтанола, который образуется из серина, присоединяя при этом три метильные группы. В чистом виде холин водорастворимая бесцветная вязкая жидкость со щелочной реакцией. Промышленность вырабатывает солянокислую соль холина — холинхлорид ($C_5H_{14}ONCl$) в виде кристаллического вещества с выраженной гигроскопичностью. В животноводстве применяется как жидкий 70%-ный концентрат, так и сухой препарат с наполнителем 25—50%-ной активностью.

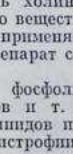


Рис. 25. Холин.

Холин является структурным компонентом фосфолипидов (лецитина, сфингомиелина, ацетилфосфатидов и т. п.). При дефиците холина ослабляется синтез фосфолипидов и липопротеидов, что является причиной жировой дистрофии печени, а также тормозится синтез ацетилхолина — медиатора передачи нервного возбуждения, в результате чего нарушается регуляция сердечного ритма, сосудистого тонуса и мышечного сокращения. Холин участвует в многочисленных реакциях переметилирования [68].

У птиц эндогенный биосинтез холина выражен слабо, поэтому дефицит холина в их рационе обусловливает нарушение нервно-мышечной регуляции двигательного и сухожильного аппарата конечностей и появление перозиса как одного из наиболее характерных симптомов этого авитаминоза.

При выращивании поросят и свиноматок на рационе, не содержащем холин, замедляется рост поросят и отмечается жировая инфильтрация печени. Свиноматки дают слабых поросят. Потребность свиней в холине еще мало изучена, но известно, что она снижается при рационах, содержащих достаточное количество метионина, бетаина, а также витамина B_{12}.

Для поросят рекомендуется 1000—1250 мг холина, племенных взрослых животных 800—850 мг холинхлорида на 1 кг сухого корма [49]. Птице добавляют в комбикорм 1 кг холинхлорида на 1 т [6]. Холин частично можно заменить бетаином. Однако бетаин не устраняет перозис у птиц. Богаты холином дрожжи (2500—3000 мг/кг), рыбная и мясокостная мука (2000—3000 мг/кг), шроты бобовые (2000 мг/кг). В зерне злаковых его содержится 500—900 мг/кг.

Аскорбиновая кислота (рис. 26) (γ-лактон 2,3-дегидро-*L*-гулоновая кислота) является производной сахаров и представляет собой белое кристаллическое хорошо растворимое в воде вещество со слегка кислой реакцией, обладает выраженным окислительно-восстановительным свойством. В тканях животных и морской свинки была найдена ферментная система НАД-Н-монодегидро-аскорбиновая трансдегидрогеназа, переносящая водород от НАД-Н к кислороду свободным радикалом монодегидроаскорбиновой кислоты: НАД-H_2+2 монодегидроаскорбиновая кислота → НАД+2 аскорбиновая кислота.

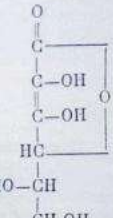


Рис. 26. *L*-аскорбиновая кислота.

Трансдегидрогеназа весьма специфичная в отношении НАД-Н, является флавопротеином. Это послужило доказательством коферментной функции аскорбиновой кислоты [54, 74]. Аскорбиновая кислота участвует также в гидроксилировании пролина, триптофана, кинуренина, в предупреждении окисления гемоглобина в эритроцитах и др. При дефиците витамина С нарушается целостность стенки капилляров, появляется кровоточивость, затормаживается синтез костной матрицы (коллагена) и хряща, кости становятся ломкими, зубы расшатываются. Эти заболевания наблюдались при цинге у морских свинок, человека и приматов.

У домашних животных и птиц витамин С синтезируется в самом организме из глюкозы по схеме *D*-глюкоза → *D*-глюкуроновая кислота → *L*-гулоновая кислота → *L*-аскорбиновая кислота при участии соответствующих ферментных систем. У человека и животных, не способных синтезировать витамин С, в печени и почках отсутствует глюкуроноксидаза и гулоноксидаза, контролирующие биосинтез аскорбиновой кислоты. Нами показано, что содержание витамина С в тканях новорожденных животных низкое, максимального уровня оно достигает к 4-месячному возрасту и снижается у взрослых [42].

Антиоксидантным действием аскорбиновой кислоты in vivo объясняется ее защитное действие против энцефаломалации птиц и возникновение авитаминоза А у пушных зверей. Угнетение биосинтеза витаминов С наблюдается при дефиците фолиевой кислоты, витаминов B_1, А, B_2, некоторых заболеваниях (например, при заражении цыплят *S. gallinarium*), при высокой температуре окружающей среды. В этих условиях экзогенное употребление витамина с кормом или парентерально оказывает эффективное действие. При экзогенном применении аскорбиновой кислоты восстанавливается половая активность у старых производителей.

Бройлерным цыплятам рекомендуется включать в комбикорма в качестве антистрессовой добавки 50 г аскорбиновой кислоты на 1 т [38]. Жеребятам на кумысных фермах, где молодняк частично лишен материнского молока, следует добавлять 100—150 мг аскорбиновой кислоты на 1 л заменителя молока. Богаты аскорбиновой кислотой растительные корма. В свежих корнеклубнеплодах содержится 100—300 мг, свежескошеных кормовых травах 1000—1550, овощах 500, хвое (свежей) 2000 мг в 1 кг.

2.6.2. Микроэлементы

На территории СССР имеются зоны как с недостаточным содержанием микроэлементов в почве и растениях, так и с избыточным [32]. Черноземная зона наиболее богата микроэлементами, которые содержатся в почве и растениях. В нечерноземной зоне встречаются районы, которые бедны кобальтом, медью, иодом. В сухостепной, полупустынной и пустынной зонах содержание бора, цинка, молибдена повышено. В горных зонах много выявлено провинций, которые бедны иодом, кобальтом, медью. Обнаружены локальные биогеохимические микропровинции, богатые кобальтом (Азербайджан), свинцом (Армения), здесь имеются случаи заболевания эндемической невралгией. В местах, богатых молибденом (Армения, Анкаван), у животных встречаются молибденовые токсикозы, а у человека — эндемическая подагра. При избытке селена (Тувинская АССР) распространяется «щелочная» болезнь, а избытке меди (Башкирия) — анемия, болезни печени и др. (табл. 39).

Таблица 39

Концентрации химических элементов на пастбищах СССР, мг на 1 кг сухого вещества корма [32]

Элемент	Содержание химических элементов	Норма	Дефицит	Избыток
Иод	0.18	0.08—1.2	до 0.07	0.8—2 и выше
Кобальт	0.32	0.25—1.0	до 0.1—0.25	1 и выше
Молибден	1.25	0.2—2.5	до 0.20	2—3 и выше
Медь	6.4	3—12 и выше	до 3—5	20—40 и выше
Цинк	21	20—60 и выше	до 20—30	60—100 и выше
Марганец	73	20—60 и выше	до 20	60—70 и выше
Железо	190	25—30 и выше	до 25	—

Иод (I) (атомный вес 126, 9044). Иод является составной частью гормонов щитовидной железы, регулирующих окислительные процессы, недостаток его в организме приводит к заболеванию животных энзоотическим зобом. Поросята, телята, ягнята рождаются с увеличенной щитовидной железой и нежизнеспособными. У взрослых животных нарушается половая деятельность, проявляются кетозы, у кур задерживается рост и линька, снижается яйценоскость. Нижней границей содержания иода в молоке коров установлено 25 мкг в 1 л. Потребность в иоде возрастает при употреблении гойтрогенных веществ, содержащих

антагонисты (соевая мука, капуста). В качестве иодной подкормки применяют обычно иодистый калий (KI), но чаще всего иодированную соль [22, 41]. Рекомендуется использовать нейтральные хелатные соли иода, препарат калийиод [52] и др.

Железо (Fe^{++}, Fe^{+++}) (атомный вес 55.847). Дефицит его приводит к малокровию, снижению гемоглобина в крови. Железо входит в состав многих гемосодержащих ферментов и белков (каталаза, пероксидаза, цитохромы, миоглобин, гемоглобин), а также в белки и ферменты, содержащие негеминовое железо (сукцинатдегидрогеназа, ферредоксины, Fe-селеноидпротеин). Многие из этих соединений локализованы в митохондриях, что свидетельствует об их участии в цепи переноса электронов и формировании дыхательных ансамблей. На практике применяют сернокислое закисное железо, углекислое железо, глицерофосфат железа [25].

Молибден (Mo^{++}) (атомный вес 95.94). Дефицит его у животных изучен еще мало. Он является составной частью ферментов альдегидоксидазы и ксантиндегидрогеназы у птиц и ксантиноксидазы у млекопитающих, окисляющих ксантин и гипоксантин с образованием мочевой кислоты. Помимо молибдена ксантиндегидрогеназа печени и почек птиц содержит железо. Поэтому дефицит молибдена и железа в рационе птиц сказывается на активности ксантиндегидрогеназы и азотистом обмене [60]. Наиболее изучены молибденовые токсикозы, имеющиеся в биогеохимических провинциях, где содержание молибдена в сухом веществе корма выше 6 мг в 1 кг. К характерным симптомам токсикоза относятся хронические поносы, огрубение и обесцвечивание волоса, ломкость кости, накопление мочевой кислоты в крови и тканях. При токсикозе повышают содержание меди и сернокислых солей в рационе. Оптимальным считается 0.5—1.5 мг молибдена в 1 кг корма.

В условиях Латвийской ССР при искусственном разведении лососевых рыб в комбикорм добавляют аммониевые и натриевые соли молибдена (2.0 г элемента на 1 т), что способствует ускоренному развитию молоди [37].

Цинк (Zn^{++}) (атомный вес 65.37). К числу ферментов, содержащих цинк, относится карбоангидраза, карбоксипептидаза и некоторые дегидрогеназы (алкоголь дегидрогеназа, лактат и малат дегидрогеназы). Цинк, вероятно, участвует в образовании гормона инсулина поджелудочной железы. Дефицит его у птиц выражается в плохом оперении, гиперкератозах, снижении яйценоскости и выводимости цыплят, у свиней характерны кожные поражения — дерматиты (паракератозы) и депрессия роста. Заболевание наблюдается при использовании кормов, содержащих плохо усвояемые формы цинка (соя, отруби, овес), а также при рационах с избыточным количеством солей кальция и кадмия. У молодняка крупного рогатого скота при дефиците цинка отмечаются паракератозы, выпадение волос на ногах, голове, у ягнят выпадает шерсть.

В Советском Союзе дефицитные в отношении цинка зоны обнаружены в Узбекской ССР (южной части Голодной степи). Введение в рацион цинка (с сульфатом цинка) по 500 мг в сутки способствует выздоровлению коров [1]. Токсической дозой цинка для крупного рогатого скота установлено более 1000 мг, для овец и свиней — 2000 мг в расчете на 1 кг сухого корма. В животноводстве в качестве кормовых добавок применяется сернокислый цинк, нерастворимая в воде окись цинка и др.

Медь (Cu^{++}) (атомный вес 63.54). Медь найдена во многих ферментах аминооксидаз, уратооксидаз, аскорбиноксидазы. Она образует с белками транспортные и медьсодержащие комплексы (гемокупреин, гепатокупреин, цереллоплазмин), участвующие в окислительном обмене. При дефиците меди снижается содержание гемоглобина и эритроцитов в крови. Кроме того, у крупного рогатого скота появляется лизуха [7], у овец — энзоотическая атоксия с дистрофическими изменениями головного и спинного мозга, которая сопровождается обесцвечиванием волосяного покрова, бесплодием, наруше-

нями пищеварения [56]. У свиней наблюдается слабость и искривление ног, напоминающее рахит, у птиц — обесцвечивание и недоразвитие оперения и понижение выводимости цыплят.

В практических условиях медная недостаточность может возникнуть не только вследствие обеднения растений медью, но и в результате избыточного содержания ее в корме или питьевой воде других элементов (молибдена, сульфатов), тормозящих всасывание меди (Узбекская ССР, Дагестанская АССР). Токсические дозы для крупного рогатого скота 115 мг, для свиней — 250 мг в расчете на 1 кг сухого корма. В животноводстве в качестве подкормки применяется сернокислая медь и нерастворимая в воде углекислая медь.

К о б а л ь т (Co^{++}) (атомный вес 58.9332). Влияние кобальта на организм лучше всего изучен у жвачных животных, разводимых в тех районах, где почвы и растения бедны им. Это в основном обширные заболоченные, торфянистые, таежно-лесные нечерноземные площади, а также прибрежные песчаные районы Прибалтийского края, где почвы содержат менее 1.5—2 мг/кг, а трава и сено менее 0.06 мг/кг кобальта в сухом веществе [7, 27, 31]. У животных проявляется акобальтоз, сопровождающийся хроническим исхуданием, потерей аппетита, малокровием. Кожа и волос у них грубеют, теряют блеск, линька запаздывает. В крови и молоке снижается содержание витамина B_{12}. Скармливание животным солей кобальта оказывает лечебное и профилактическое действие.

Потребность в элементарном кобальте для взрослого крупного рогатого скота 0.15—0.25 мг на 1 кг сухого корма. Токсическая доза превышает 100-кратно-оптимальные. Лошади, свиньи, и птица, получающие корм, дефицитный по кобальту, который обычно у жвачных вызывает характерные нарушения, не болеют. Опытами показано стимулирующее влияние при добавке солей кобальта в корм. При этом увеличивается содержание витамина B_{12} в тканях, повышаются продуктивные и репродуктивные показатели. В животноводстве в качестве подкормки применяется кобальт хлористый, уксуснокислый, углекислый и сернокислый.

Марганец (Mn^{++}) (атомный вес 54.9381) найден в пируваткарбоксилазе митохондрий печени цыплят. Этот фермент катализирует образование щавелевоуксусной кислоты из пировиноградной кислоты, играющей важную роль в неогликогенезе, особенно в эмбриогенезе. Марганец участвует в активации многих ферментных систем (аргиназа, фосфатаза, аминопептидаза и др.). Дефицит марганца лучше всего изучен у птиц. Характерными симптомами недостаточности его является перозис или «скользящий сустав», при котором происходит деформация берцово-плюсневого сочленения и смещение ахиллова сухожилия. Заболевание усугубляется избыточным содержанием кальция и фосфора в рационе. У несушек и племенной птицы при дефиците марганца снижается яйценоскость и выводимость цыплят, а также качество скорлупы. Патология замерших эмбрионов характеризуется как хондродистрофия (попугаев клюв, микромелия, невсосавшийся желток) [60].

У свиней при содержании на рационе, дефицитном по марганцу (менее 0.5 мг в 1 кг корма), потомство рождается слабым. У коров на рационе с 10 мг марганца и меньше в 1 кг корма ухудшается оплодотворяемость и нарушается эстральный цикл. В качестве марганцевых подкормок чаще всего применяется сернокислый марганец.

С е л е н (Se^{2+}, Se^{4+}, Se^{6+}) (атомный вес 78.96). Дефицит его вызывает беломышечную болезнь и мускульную дистрофию у ягнят и телят, экссудативный диатез у цыплят, некроз печени у свиней [28, 80]. Обнаружение селена в составе фермента глутатионпероксидазы позволяет раскрыть биологическое значение селена и его связь с витамином Е, который, как и селен, предупреждает образование в организме липидных перекисей и гидроперекисей. Минимальное содержание селена в корме, устраняющее мускульную дистрофию у телят и ягнят, а также некроз печени у поросят и экссудативный диатез у цыплят, составляет 0.06—0.1 мг в 1 кг сухого корма. Избыток селена в рационе вызывает острые токсикозы. Нижняя граница токсической дозы

Таблица 40

Нормы потребности животных в микроэлементах, мг/кг сухого вещества корма

Группа животных	Иод	Кобальт	Медь	Марганец	Цинк	Железо
Быки-производители	0.3—0.6	0.4—0.7	5—10	40—60	30—60	40—70
Коровы дойные	0.3—0.6	0.5—1.0	5—10	40—60	30—60	50—70
Коровы сухостойные	0.3—0.6	0.3—0.8	5—9	40—50	30—50	40—60
Телята до 6 мес.	0.3—0.4	0.2—0.8	5—10	50—60	30—60	40—70
Молодняк	0.3—0.4	0.4—0.8	7—9	40—60	30—60	40—50
Овцы взрослые	0.3—0.5	0.3—0.7	8—10	50—60	30—50	50
Молодняк до 1 года	0.2—0.3	0.3—0.5	5—10	40—50	20—40	40
Свиноматки	0.4—0.5	1.0	8—11	55	50	70—100
Молодняк	0.2—0.3	1.0	8—11	50—55	45	50—70
Лошади	0.3—0.6	0.4—0.8	6—10	40—50	15—20	50
Куры, индейки, гуси, утки	0.3—1.0	0.4—0.6	8—12	40—60	20—50	20—40

селена 5 мг в 1 кг корма. Селеновые токсикозы широко распространены в некоторых штатах США, а в СССР — в Тувинской АССР. У животных при этом наблюдается вертячка, потеря зрения, параличи, выпадение волос, ломкость копыт, хромота, цирроз печени. У птиц понижается выводимость яиц, зародыши бывают недоразвитыми и уродливыми.

Дефицит селена может быть не только вследствие низкого его содержания в кормах, но и в связи с пониженной его усвояемостью в некоторых кормах. Это послужило поводом для введения в корм животных и птиц антистрессовых добавок селена в виде селенита натрия, а также производить подкожные имплантации.

Фтор (F^+) (атомный вес 18.9984) играет важную роль в формировании зубной эмали. При дефиците фтора наблюдается зубной кариес (разрушение зубной структуры) [18]. Основным источником фтора является вода, в которой должно содержаться около 1 мг в 1 л. Если содержание фтора в воде не превышает 0.5 мг в 1 л, то ее необходимо фторировать. Не менее опасно избыточное содержание его. Допустимая концентрация фтора в воде 1.2 мг в 1 л; а с повышением ее отмечается поражение зубов (появляется «крапчатая эмаль»). В этом случае воду надо дефторировать.

Повышенное содержание фтора в окружающей среде может быть вызвано употреблением фторсодержащих фосфорных удобрений, необесфторенных фосфорных подкормок, близостью некоторых промышленных объектов и рудных залежей. Фторные биогеохимические провинции обнаружены в районах вечной мерзлоты. Жвачные животные переносят 50—100 мг фосфора в 1 кг сухого корма, а 200 мг в 1 кг сухого корма или 1.4 фтора в расчете на 1 кг живого веса является токсичной дозой, вызывающей снижение продуктивности, деформацию костной ткани и поражение зубов [58, 76]. Норма потребности для лошадей 9.5—13 мг фтора на 100 кг живого веса, из них 50—60% должно поступать с водой [38]. Рекомендуемые нормы потребности в микроэлементах для животных и птиц приведены в табл. 40 [50].

2.6.3. Аминокислоты

Зерновые корма обычно дефицитны по двум незаменимым аминокислотам — лизину и метионину и реже — по триптофану. Требуемое количество дефицитных аминокислот содержится только в животных кормах (рыбной и мясной муке, молоке). Однако ресурсы этих кормов не могут удовлетворить всевозрастающие потребности животноводства, поэтому восполнение дефицитных аминокислот за счет синтетических аминокислот приобретает актуальное значение. В СССР организовано производство *DL*-метионина путем химического синтеза, а *L*-лизина — микробиологическим путем.

Метионин (α-амино-γ-метилтиомасляная кислота) ($C_5H_{11}NO_2$) моноаминомонокарбоновая серусодержащая аминокислота нейтральной реакции с молекулярным весом 149.2 содержит 9.39% азота, растворима в горячей воде. Помимо его участия в синтезе белка, метильные группы метионина используются в синтезе холина и других активных соединений. Метионин (гомоцистеин) превращается в заменимую аминокислоту цистеин—цистин и около 30% потребности птиц и свиней в цистине может быть покрыто за счет метионина.

В живой природе встречается только стереоизомер метионина в *L*-конфигурации. Однако при химическом синтезе образуется *DL*-метионин. *D*-изомер метионина биологически активен и может, видимо, в организме животных превращаться в *L*-форму. Выпускаемый промышленностью *DL*-метионин представляет собой бесцветный порошок 95—98% чистоты. Применяется он при обогащении корма для птиц и реже для свиней. За рубежом в продаже встречается также оксианалог метионина (*DL*-оксиметионин) в виде кальциевой соли, обладающей 80%-ной активностью *DL*-метионина.

Лизин (α,ε-диаминокапроновая кислота) ($C_6H_{14}N_2O_2$). Диаминомонокарбоновая кислота имеет щелочную реакцию, молекулярный вес 146.2, содержит 19.16% азота, растворима в воде, в чистом виде представляет собой бесцветный порошок. Биологически активен лишь *L*-лизин. Лизин требуется для синтеза белка, а в виде оксилизина — для костной матрицы коллагенового белка. В обменных превращениях весьма инертный, в переаминирование не вступает. Для кормовых целей в СССР лизин вырабатывается микробиологическим путем и называется кормовым концентратом лизина (ККЛ). ККЛ — это порошок серого цвета, содержащий в среднем около 15% *L*-лизина [6, 11].

В ККЛ, вырабатываемом на Ливанском биохимическом заводе Латвийской ССР, содержится до 3.6% белкового азота, 80—140 мг/кг рибофлавина, 1200—2000 мг/кг бетаина, 15—20% *L*-лизина монохлорида, других внеклеточных заменимых и незаменимых аминокислот до 29%. В кормовом концентрате содержатся и другие активные вещества, что обусловливает более высокие биологические показатели роста и продуктивности животных при скармливании ККЛ, чем при скармливании эквивалентного количества кристаллического лизина [16]. ККЛ вырабатывается также на Обольском биохимическом заводе (Белорусская ССР).

Триптофан ($C_{11}H_{12}N_2O_2$) — гетероциклическая аминокислота (α-амино-β-индолилпропионовая кислота) с молекулярным весом 204.2. Бесцветные растворимые в воде кристаллы его содержат 13.72% азота. Помимо участия в синтезе белка триптофан подвергается в организме распаду с образованием новых биологически активных веществ, в частности никотиновой кислоты и серотина. При обеспеченности рациона никотиновой кислотой предупреждается распад триптофана. Потребность в синтетическом триптофане может возникнуть при использовании монозерновых, особенно кукурузных рационов, а также рационов, в которых источником белка служит кукурузный глутен [20].

2.6.4. Антибиотики

Применяемые в кормлении животных антибиотики оказывают стимулирующее действие на рост, продуктивность и воспроизводство. Концентрации антибиотиков в кормлении их обычно не превышают 20 мг в 1 кг корма, что в несколько сот раз меньше, чем при лечении. Механизм их стимулирующего действия до сих пор не выяснен.

Советом экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) при Организации Объединенных Наций рекомендуется использовать в качестве кормовых антибиотиков новые антибиотики, не применяемые в лечебной практике [35]. В СССР таким антибиотиками являются кормогризин, бацитрацин, кормовой биомицин.

Кормогризин это полипептид, продуцент его актиномицет № 15 (*Act. griseus*) Института микробиологии Академии наук СССР. Кормогризин — антибиотик широкого спектра действия, подавляет как грамположительные, так и грамотрицательные бактерии. Препарат кормогризина выпускается различной активности: кормогризин-5, кормогризин-10 и т. д., которые содержат 5 и 10 г и больше активного вещества (гризина) в 1 кг. По эффективности кормогризин не уступает биомицину, но его требуется в 10 раз меньше (в пересчете на активное вещество).

Бацитрацин (бациллихин), продуцентом которого является сенная палочка из рода *Subtilis* (*Bac. licheniformus*). Бацитрацин — это полипептид узкого спектра действия, угнетающий грамположительные организмы. В настоящее время синтезированы более активные и устойчивые производные бацитрацинацинкбацитрацин (цинковая соль бацитрацина), бацитрацин диметилсалицилат и др.

Хлортетрациклин (биомицин) — антибиотик широкого спектра действия. Продуцентом его является лучистый грибок *Act. aureofacience.* Биомицин в кормлении животных в чистом виде не применяется, а используется неочищенная биомасса — кормовой биомицин под названием биовит-40, содержащий обычно 40 мг чистого вещества в 1 кг и некоторое количество витамина B_{12} (5—10 мг/кг). Вырабатываются и более активные препараты — это биовит-80, биовит-80. Норма введения биомицина в комбикорм 15—20 г (чистого вещества) на 1 т.

2.6.5. Ферменты

Главными продуцентами кормовых ферментных препаратов являются бактерии и плесневые грибы. В СССР внедрение ферментных препаратов в животноводство начато в 1970 г. по технологии, разработанной Всесоюзным научно-исследовательским институтом синтеза белка [28]. Наша микробиологическая промышленность вырабатывает целый ряд кормовых форм ферментных препаратов. При этом получают комплексные полиферментные биомассы, улучшающие усвоение питательных веществ в организме животных.

Амилосубтилин $ГЗ_х$ — технический препарат, представляет собой порошок серого цвета, продуцент его *Bac. subtilis.* Он содержит α-амилазу, протеазу, β-глюканазу. Стандартизируется по α-амилазе (АС). Некоторые зерновые корма, например ячмень, содержит полисахарид β-глюкан, понижающий усвояемость питательных веществ. Расщеплению полисахарида и повышению энергетической ценности корма способствует β-глюканаза ферментного препарата. Норма скармливания поросятам 75 ед. на 1 кг корма (1 корм. ед.).

Протосубтилин $ГЗ_х$ — технический порошок, продуцент *Bac. subtilis.* Стандартизируется по нейтральной протеазе (ПС). Норма скармливания поросятам 24 ед. на 1 кг корма (1 корм. ед.). Оба упомянутые препарата вырабатываются на Вильнюсском опытно-промышленном заводе ферментных препаратов.

Пектаваморин $П_х$ — технический препарат. Пектаваморин $П10_х$

это очищенный препарат, продуцент его *Asp. awamoris* 16. Он содержит пектолитические ферменты (пектинэстеразу, целлюлазу, гемицеллюлазу, кислую протеазу, полигалактуроназу, полиметилгалактуроназу). Стандартизируется по общей пектолитической активности (ПКС). Норма скармливания телятам 3.6 ед. на 1 кг корма (1 корм. ед.). Препараты вырабатываются на Вышневолоцком ферментном заводе, Рассказовском биохимическом заводе и Московском опытном заводе ферментных препаратов.

Амилоризин $П_х$ — порошок высушенной культуры плесневого гриба *Asp. oryzal*, выращенного поверхностным способом. Препарат содержит амилазу, мальтазу, глюкомилазу, фосфатазу. Стандартизируется по α-амилазе (АС).

Глюкаваморин $П_х$ — высушенная культура плесневого гриба *Asp. awamoris* содержит глюкоамилазу, кислую протеазу, мальтазу, α-амилазу и гемицеллюлазу. Основным ферментом является глюкоамилаза. Два последних ферментных препарата вырабатываются на Рассказовском биохимическом заводе, а также на Вышневолоцком и Серебряноприудском заводах РСФСР. Препараты изучаются в кормлении птиц и свиней.

Цитаза выделена из проросшего ячменя на пивоваренном заводе. Технический препарат содержит целлюлазы, гемицеллюлазы, ксиланазы. Добавление к комбикорму 0.2% препарата повышает вес цыплят [55].

2.6.6. Биостимуляторы

К биостимуляторам относится ряд природных и синтетических соединений, положительно влияющих на повышение продуктивности животных

Гормональные препараты. Гормональные соединения чаще всего применяют парентерально. Из кормовых препаратов могут быть названы гойтрогенные вещества, подавляющие функции щитовидной железы. К ним относятся тиоурацил, метилтиоурацил, пропилтиоурацил. Введение 0.1% такого вещества в корм птицы улучшает качество тушек. Хлорнокислый аммоний (ХКА) в дозе 2—5 мг на 1 кг живого веса увеличивает привесы откармливаемого молодняка крупного рогатого скота и снижает расход корма [46].

Скармливание индейкам препаратов синтетических эстрогенов (дианизилгексана, трифенилхлорэтилена) в дозе 0.01—0.02% корма улучшает качество тушек бройлеров. Ряд фитоэстрогенов, найденных в растениях (куместрол в люцерновой муке), стимулирует рост. Некоторые сульфамидные препараты антидиабетического действия (букарбан, хлорпропамид) в рационе цыплят стимулируют рост и активизируют жировой обмен. Синтетический *d,l*-19-норгомотестостерон в дозе 1.5 мг на цыпленка в день повышает привесы [54].

Поверхностно активные вещества. К ним относятся: а) дубазол (натриевая соль алкил сульфоновой кислоты) в дозе 0.1—0.2% корма повышает привесы цыплят и утят; б) бентонитовая глина (бентонит); в) препарат НК-270 (производное нафтеновых кислот) получен в результате очистки нефтяного ростового вещества (НРВ) от ароматических и канцерогенных веществ. Препарат в дозе 2 мг на 1 кг живого веса стимулирует рост ягнят и поросят, снижает расход корма [47]; г) аланат—производное синтетических жирозаменителей, стимулирует рост цыплят [23, 44].

Антиоксиданты. В кормосмесях птиц и свиней они оказывают ростостимулирующий эффект, являются синергистами витамина Е и предупреждают некоторые заболевания птиц (энцефаломалацию). Наиболее изучены следующие антиоксиданты: этоксихин (ксантохин) 1,2-дигидро-6-этокси-2,2,4-триметилхинолин; бутилокситолуол (ионол) 2,6-дитрет-бутил-4-метилфенол; N,N'-дифенилпарафенилдиамин (ДФФД) и новый антиоксидант — дилудин (2,6-диметил-3,5-дикарбоэтокси-1,4-дигидропиридин), синтезированный в Институте органического синтеза АН Латвийской ССР [19]. Антиоксиданты добавляют в корма и травяную муку в дозе 0.0125—0.025%.

Транквилизаторы — соединения, успокаивающие нервную систему и оказывающие снотворное действие. В птицеводстве и свиноводстве изучались люминал натрия, резерпин, аминазин, хлорпромазин и др. Резерпин в дозе 2 мг на 1 кг корма увеличивает вес яиц и прочность скорлупы, 0.001—0.01% аминазина в рационе повышает привесы цыплят и их жизнеспособность [43]. 0.002% люминал натрия в рационе усиливает биосинтез витамина С и стимулирует рост цыплят [13].

Коламин (моноэтаноламин) рекомендован в животноводстве как вещество, повышающее привесы животных [30]. Предполагается, что после метилирования коламин может превращаться в холин (триметилэтаноламин). Рекомендуемые дозы — 5 мг на 1 кг живого веса животных. Для нужд комбикормовой промышленности вырабатываются порошкообразные препараты моноэтаноламин гидрохлорида (коламин—хлорид) или моноэтаноламин фосфорнокислый на аэросиле. Норма добавки их в комбикорма для птиц 100 г на 1 т.

Фуразолидон — (5-нитро-2-фурфурилиден)-3-амино-2-оксазолидон — порошок желтого цвета, плохо растворим в воде. Синтезирован в 1956 г. в Институте органического синтеза АН Латвийской ССР [29]. Фуразолидон — эффективное противотифозное и противококцидиозное средство является также стимулятором роста цыплят и поросят в дозе 20—40 г на 1 т комбикорма [14].

Бетавит-12 — препарат, созданный в Украинском научно-исследовательском институте спиртовой промышленности. Он обладает хорошей ростостимулирующей активностью, содержит бетаин и витамин B_{12}.

Красители яичного желтка — синтетические каротиноиды (13-апо-8-каротенол, карофил, ксантофиллы). Скармливание курам 3 мг препарата на 1 кг корма обеспечивает окрашивание желтков, повышает кондиции яиц.

Препараты СМ-к и ХСМ-к. Из бензинового экстракта старых сосновых пней путем вакуумной перегонки выделена фракция биологически активных веществ — сосновое масло (СМ-к), а из бензинового экстракта хлорофилло-каротиновой пасты активное вещество — хвойное сосновое масло (ХСМ-к). Введение препаратов в рацион цыплят 0.01—0.2%, телятам и поросятам по 0.1—0.3 г в день оказывало ростостимулирующее действие, предупреждало каннибализм, бронхопневмонию и кишечные заболевания [2].

Мицельные отходы лимоннокислого производства (гриба *Asp. niger*) содержат белок и комплекс биологически активных веществ. В сухом виде они используются при обогащении комбикормов в Латвийской ССР и Армянской ССР [15]. Петролейно-эфирная фракция актиномицета гризеус (ПЭФАГ) представляет собой желтовато-коричневую маслянистую жидкость, содержит активное вещество, близкое стеринам, стимулирует рост животных [48].

Живые бактериальные культуры. Хорошо известны жидкие препараты пропионовокислых и ацидофильных бактерий (ПАБК и АБК). С использованием культуры рубцовых пропионовокислых бактерий (*Propion acnes* шт. $Ф_3$) методом глубинной ферментации был разработан способ получения сухого бактериально-витаминного препарата — пропивит. В результате скармливания его стимулируется рост животных и укрепляется их здоровье [51]. Живые микроорганизмы препаратов способны размножаться, синтезировать витамины группы В и стимулировать размножение полезных микроорганизмов в пищеварительном тракте.

Азотбактерин (бактериокорм) — азотфиксирующая живая культура почвенных микроорганизмов, размножается на молочной сыворотке или обрате. Сухие препараты в рационе поросят и телят в дозе 0.05—0.2 г на 1 кг живого веса улучшают привесы и снижают затраты корма на единицу привеса [23].

Карбоксилин — препарат, состоящий из 85% кислого углекислого натрия ($NaHCO_3$), солей магния и микроэлементов [21]. Скармливание карбоксилина в дозе 25—40 г на 100 кг живого веса повышает продуктивность животных и птицы. Предполагается, что механизм действия карбоксилина

заключается в активации ассимиляции углекислоты тканями животных и усилении биосинтетических процессов.

Трава и растительные соки содержат комплекс мало изученных активных веществ (фитоэстрогены, фитонциды, витамины и др.), которые принадлежат к водорастворимым и эфирорастворимым соединениям. Вытяжки сосновой, еловой, можжевеловой хвои, чаги, силосного сока благоприятно влияют на рост животных и воспроизводство. Интерес представляют высокоактивные антирахитические соединения, найденные в экстрактах некоторых трав [83]. Активные андрогенные вещества были обнаружены в высушенном кале жвачных животных. Скармливание его цыплятам стимулировало рост и усиливало развитие гребешков [13]. Активные вещества кала являются, видимо, непереваренными остатками растительных материалов.

Применение на практике многочисленных биологически активных веществ в отдельности затруднительно. Поэтому у нас в стране вырабатываются обогатительные смеси (премиксы), содержащие необходимые для животных активные компоненты. Это связано с выработкой изолированных пингредиентов и изучением эффективных наполнителей при производстве сыпучих минеральных, аминокислотных, витаминных, аминокислотно-витаминных премиксов. В ряде случаев изготовляются жидкие премиксы. В результате смешивания активных добавок с белковыми носителями, например дрожжами, шротами, получаются белково-витаминные добавки (БВД), белково-минеральные добавки (БМД), белково-витаминно-минеральные добавки (БВМД).

3. КРОВЬ И КРОВООБРАЩЕНИЕ

3.1. КОЛИЧЕСТВО КРОВИ В ОРГАНИЗМЕ

Общее количество крови [227] в норме около 5—8% веса тела. Лошадь имеет в среднем 1/15, корова и овца — 1/12—1/13, свинья — 1/22, птицы — 1/10—1/13 веса тела. Жирные животные имеют относительно меньше крови (табл. 41).

Таблица 41

Общее количество крови в организме животных (по данным разных авторов [79])

Вид животного	Количество крови в % к весу животного	Пределы колебаний
Лошадь	8.7	8.9—9.2
Корова	5.2	3.9—7.4
Овца	10.0	7.6—12.5
Коза	7.0	—
Северный олень	15.0	—
Свинья	7.0	6.0—8.0
Кролик	5.4	—
Куры белый леггорн	6.3	—

Количество крови у новорожденных ягнят печорской породной группы достигает 16—19% веса тела [69]. На 1 кг живого веса в этот период приходится до 27.3 г гемоглобина. Рост животных после рождения сопровождается относительно замедленным увеличением количества крови и гемоглобина в ней, поэтому к 4-му месяцу жизни ягнят количество крови снижается до 10.9%, гемоглобина до 13 г/кг, а у годовалых соответственно до 9.5% и до 12 г/кг. Объем крови и количество гемоглобина у баранов больше, чем у маток. При развитии беременности у овец постепенно увеличивается количество крови и гемоглобина, а в на-

чале стойлового периода резко уменьшается с последующим постепенным возрастанием.

Объем крови у каракульских овец изменяется в процессе индивидуального развития, особенно в связи с пастбищно-кормовыми условиями. При благоприятных условиях количество крови по отношению к весу тела достигает 13.6—16.4% [131].

Показано, что общий объем крови у английской рысистой необъезженной лошади составляет 10.3%, объезженных помесей той же породы 7.8 и помесей першеронской породы 6.1% веса животного [271]. У рысистых в крови значительно больше эритроцитов и гемоглобина.

Относительный объем крови у поросят при рождении в среднем 10.19%, у поросят зимнего сезона снижался в первые 10 дней жизни до 8.28, а объем плазмы у новорожденных равен 5.76% к весу тела, повышается в первые 5 дней до 7.43%, сохраняется на этом уровне до 10-го дня [54].

Количество циркулирующей крови составляет только ту часть, которая движется с обычной скоростью по кругам кровообращения. В это количество не входит депонированная (или резервная) кровь. Депонированная часть крови (до 45%) передвигается во много раз медленнее, чем в главном русле, или выключается из него вовсе. Когда возникает потребность в повышенном кровоснабжении, резервная кровь поступает в быстрый кровоток. В селезенке задерживается до 16%, в печени до 20 и в субкапиллярных сосудистых сплетениях кожи до 10% общего объема крови. При испуге или болевом раздражении сокращаются сосуды и депонирующие кровь органы изгоняют из себя определенное количество крови. Например, наблюдается резкое увеличение числа эритроцитов в периферической крови, стоящей на месте лошади при постегивании ее кнутом. Постоянная взаимосвязь системы крови с органами в целостном организме осуществляется рефлекторно [218].

Было установлено [212], что в состоянии покоя у здоровых верховых лошадей количество циркулирующей крови колеблется от 69 до 80.9 мл, в среднем 74.6 мл на 1 кг веса животного. После 15-минутной прогонки рысью под всадником объем циркулирующей крови увеличивается у верховых лошадей на 25 мл/кг, или на 33.7%, у упряжных на 10.6 мл/кг, или на 12.8%, по сравнению с состоянием покоя. Количество гемоглобина увеличивается на 39.45%, эритроцитов на 41.8, лейкоцитов на 35.6%. Увеличение количества циркулирующей крови, эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина происходит за счет депонированной крови.

Количество циркулирующей крови у коров 75.8 мл/кг, плазмы 52.4 мл/кг, эритроцитов по показателю гематокрита 32.1%, у телят до месячного возраста соответственно 109.4, 69.5 мл/кг, 38.1%, в 1—3-месячном возрасте 98.8, 66.4 мл/кг и 34.4% [169]. Увеличение протеина на 40% в рационе литовских черноголовых

овец по сравнению с нормами Всесоюзного института животноводства привело к увеличению количества циркулирующей крови на 1.5—7.4%, а гемоглобина на 4.2—8.2% по сравнению с контрольными животными [112].

3.2. ЭРИТРОЦИТЫ

В объемном отношении главное место среди форменных элементов крови занимают эритроциты, выполняющие ряд важнейших функций [26, 66, 78]. В табл. 42 приводятся соотношения объемов форменных элементов и плазмы крови у некоторых животных.

Таблица 42

Соотношение объема (мл) форменных элементов и плазмы в 1 л крови [129]

Животные	Форменные элементы	Плазма
Свиньи	435	565
Лошади	398	602
Коровы	326	674

Таблица 43

Количество эритроцитов и гемоглобина в крови коров [118]

Порода	Эритроцитоз, млн в 1 мм³ крови	Гемоглобин, г%
Якутская чистопородная	6.2	10.9
Холмогорская чистопородная	6.0	9.07
Якутско-симментальская	5.9	9.7
Якутско-холмогорская	5.6	9.5

Типичной для эритроцитов большинства видов млекопитающих является форма круглых двояковогнутых безъядерных клеток. У верблюда, оленя и ламы эритроциты имеют овальную форму. У птиц, амфибий, рептилий и рыб эритроциты также овальной формы и содержат ядро. Количество эритроцитов и гемоглобина в крови, величина и поверхность одного эритроцита у разных видов животных различны, причем имеющиеся данные довольно разноречивы. Во многих работах [26, 79, 89, 129] приводятся подробные сведения в видовом, породном, возрастном, половом и экологическом аспектах.

3.2.1. Содержание эритроцитов в крови коров

Интересны данные исследований якутского скота, имеющего в среднем жирность молока 5.24%, которая у отдельных коров достигает 7.5% (табл. 43).

Показано, что у якутских чистопородных коров с наиболее высокой жирномолочностью в крови больше эритроцитов и гемоглобина, чем у коров других пород. В крови более жирномолоч-

ных помесных коров уральской чернопестрой с джерсеями в условиях Среднего Урала количество эритроцитов и гемоглобина было больше на 2—3%, чем у чистопородных чернопестрых коров, причем уровень этих компонентов у коров обеих групп летом был выше.

В крови низкопродуктивных коров чернопестрой и костромской пород, имеющих большую жирность молока, содержится больше эритроцитов и гемоглобина. У высокоудойных животных этих же пород при высокой жирности молока количество эритроцитов и гемоглобина в крови меньше, при низкой жирности — больше. От 12- до 24-месячного возраста наибольшим количеством эритроцитов в крови отличаются животные чернопестрой и красногорбатовской пород, наименьшим — ярославской и костромской пород [59].

3.2.1.1. Влияние питания

Одним из главных факторов, действующих на состав крови, является питание. Многими исследователями установлено, что при повышении уровня питания полноценными рационами при хорошем пастбищном содержании увеличиваются число и даже размеры эритроцитов, концентрация гемоглобина, изменяется лейкоцитарная формула. Увеличение количества эритроцита и гемоглобина в крови является результатом повышенного общего и особенно белкового питания.

Установлено [177, 181], что повышенное жировое питание телят тагильской породы в послепрофилакторный период и недостаточный моцион обусловливали уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в их крови по сравнению с телятами, в рационе которых преобладал белок. Повышенное жировое питание с небольшим превосходством и в белковом питании вызвало большее содержание эритроцитов и гемоглобина в крови телят сравнительно с контрольными. Опытные и контрольные животные воспитывались в летних лагерях, имели хороший моцион и солнечное облучение, паслись по хорошему травостою. В этом опыте телята никогда не болели, были здоровыми и хорошо развитыми. Количество эритроцитов и гемоглобина в крови было в прямой зависимости от интенсивности роста животных. В соответствии с этим в крови телят лорийской породы в 12-месячном возрасте, пасущихся в январе в горах Армянской ССР, наблюдается наиболее низкое содержание в крови гемоглобина и эритроцитов как следствие ухудшения кормления в это время года [229].

У телят ярославской породы, выращенных подсосным методом, к концу 2-го месяца жизни были более высокие привесы, в крови содержалось больше гемоглобина и эритроцитов по сравнению с телятами на ручной выпойке [102].

Для осуществления эритропоэза и гемоглобинопоэза, кроме других факторов, требуются железо, медь, кобальт, витамин B_{12} и др. Все названные и другие макро- и микроэлементы и витамины содержатся в необходимых количествах и соотношениях в иле (сапропеле) пресноводных озер и болот. По обобщенным данным, установлено стимулирующее влияние скармливания сапропелей Урала и Белоруссии на эритро- и гемоглобинопоэз у свиней, кур, кроликов, телят и лактирующих коров [183]. Во всех случаях в крови животных, получавших в рационе сапропель, было больше эритроцитов и гемоглобина, чем у контрольных. Увеличение количества эритроцитов и гемоглобина в крови закономерно сопровождало более интенсивный рост молодых животных. Сапропель следует считать минерально-витаминным кормом для животных, стимулирующим гемопоэз, ассимиляцию белков и рост животных.

По данным детальных исследований [129, 181] количество гемоглобина в крови телят в первые дни после их рождения 10.8—13.3 г%, а число эритроцитов 6.6—8 млн. в 1 мм³ крови. В течение первых 3 мес жизни количество этих компонентов крови уменьшается, особенно гемоглобина, до 7.5—9.1 г%. С 4-месячного возраста в крови телят содержание эритроцитов и гемоглобина увеличивается, а в 5—6-месячном возрасте концентрация гемоглобина достигает 10.0—11.7 г%, эритроцитов — 8.5—9 млн. в 1 мм³. У телят старшего возраста число эритроцитов постепенно снижается, а концентрация гемоглобина остается примерно на одном уровне еще на протяжении года. Первые 3 мес — период приспособления новорожденного к самостоятельному образу жизни и перехода от молочного питания к растительному [101, 127, 165].

3.2.1.2. Влияние температурных условий

В крови 3-месячных телят, выращенных в неотапливаемых помещениях на Урале [181], содержится больше почти на 0.7 г% гемоглобина и на 1 млн в 1 мм³ крови эритроцитов, чем в крови телят, выращенных в отапливаемом помещении. Отмечен факт меньшей затраты кормов на 0.22 корм. ед. на 1 кг привеса у телят из неотапливаемых помещений. Количество эритроцитов и гемоглобина в крови телят, выращенных в неотапливаемых помещениях, увеличивается в весенне-летний период, особенно в мае—июне, когда ускоряются рост и развитие животных. Аналогичные результаты получены в исследованиях на овцах в Кулундинской степи [142]. Прямая взаимосвязь между числом эритроцитов и среднесуточным привесом, несомненно, отражает активное участие красных кровяных телец в белковом обмене и в процессе роста, поскольку эритроциты являются подвижными «депо» аминокислот крови [66].

3.2.1.3. Влияние отела и лактации

По Филатовичу [209], количество эритроцитов и гемоглобина в крови яремной вены у коров тагильской породы в сухостойный период несколько больше, чем в течение 4—6 мес

после отела. До отела и в первый месяц лактации в крови коров, дающих 3880 л молока за лактацию, количество эритроцитов и гемоглобина больше, чем у коров с продуктивностью 2850 л молока за лактацию. При максимальных удоях содержание эритроцитов и гемоглобина у всех животных значительно уменьшается, особенно у высокопродуктивных. Этот факт, по-видимому, обусловлен более высокой гидратацией организма и рефлекторным привлечением крови в сосуды лактирующей молочной железы.

Обнаружено [59], что количество эритроцитов в крови коров ярославской, костромской, красногорбатовской и черно-пестрой пород в период стельности уменьшается, а гемоглобина в первой половине беременности уменьшается, во второй — возрастает. В период лактации животные с более высоким уровнем молочной продуктивности в большинстве случаев имеют и более высокое содержание эритроцитов и гемоглобина. Если в течение 2-го года жизни до стельности количество эритроцитов в крови всех четырех пород вначале уменьшается, затем увеличивается, то после 2-летнего возраста с началом стельности и последующей лактацией — постепенно уменьшается. У черно-пестрого и ярославского скота это уменьшение происходит до 36-месячного, а у костромского и красногорбатовского до 33-месячного возраста.

Считают [148], что при недостаточном питании стельных коров уровень гемоглобина после отела значительно снижается, а количество эритроцитов как до, так и после отела находится на нижней границе нормы, а у части коров ниже нормы.

Некоторые авторы полагают, что связь между показателями красной крови и молочной продуктивностью малохарактерна [20, 97] или носит обратный характер [226].

3.2.2. Содержание эритроцитов и гемоглобина у овец

Наивысшее количество гемоглобина (11.7—18.3 г%) и эритроцитов (до 13 млн. в 1 мм³ крови) наблюдается у новорожденных ягнят, затем оно резко уменьшается на 5-й день [123], на 7-й—14-й [95], на 3—4-м месяце [89]. До 30-дневного возраста у каракульских ягнят содержание эритроцитов и гемоглобина в крови остается на одном уровне, а затем с 30- до 60-дневного возраста их количество увеличивается [123]. В последующие два месяца в крови увеличивается число эритроцитов на 32—39%, гемоглобина на 0.6—0.8 г%. Многие авторы нашли значительное увеличение количества эритроцитов и гемоглобина в крови ягнят и взрослых овец в связи с высокой температурой воздуха — до 45°. Например, у ягнят породы прекос наблюдалось [110] увеличение количества гемоглобина с 10.7—11.7 г% в июне до 10.9—12.8 г% в июле, соответственно количество эритроцитов с 9.3—10.1 млн до 9.5—11.3 млн. У 7-месячных каракульских ягнят по сравнению с 4-месячными содержание эритроцитов и

гемоглобина в крови уменьшается [123]. Однако после отъема по сравнению с другими возрастными периодами у 7-месячных ярочек наблюдается высокое содержание в крови эритроцитов (11.3 млн.) и гемоглобина (10.3 г%). В 12-месячном возрасте количество эритроцитов в крови еще больше уменьшалось, а в 16—17-месячном при высокой температуре воздуха увеличилось до 12.7 млн. в 1 мм³ крови, но не достигло уровня 4-месячного возраста (15.5 млн.).

Обнаруживалось [264] наиболее высокое содержание гемоглобина у овец в среднем возрасте, но ряд авторов указывает на другие возрастные и сезонные периоды изменения количества эритроцитов и гемоглобина у овец, по-видимому обусловленные экологическими условиями [63, 180]. Породные различия в морфологическом составе крови у овец изучались многими исследователями. Например, нашли [14], что в крови романовских овец содержится больше гемоглобина на 4—7%, эритроцитов на 1—2 млн. в 1 мм³. Имеются данные [1], что кровь южных овец отличается высоким содержанием эритроцитов и гемоглобина сравнительно с кровью овец, разводимых в более северных и умеренных зонах СССР. Считают, что породные группы животных, обладающие большим живым весом, имеют в крови больше эритроцитов и гемоглобина, притом эритроциты у них более крупные [96].

В процессе акклиматизации в условиях Узбекистана у маток мериносовых овец в отдельные физиологические периоды и сезоны года отмечено повышенное количество гемоглобина и эритроцитов в крови по сравнению с местными животными [3]. Характерные изменения общего количества эритроцитов крови у высокопродуктивных овец породы прокос установлены в связи с воспроизводительной функцией [103, 199]. Высокое содержание эритроцитов бывает перед течкой, через полмесяца, 3—5 мес после осеменения, при родах, в подсосный период и после отбивки ягнят. При этом наблюдаются и соответствующие изменения количества гемоглобина.

Существует зависимость содержания эритроцитов и гемоглобина в крови от уровня питания. Установлено [112], что добавка в рацион литовским черноголовым овцам 40% протеинов и соли кобальта увеличивает количество гемоглобина и эритроцитов в их крови. Такой же эффект наблюдался и при суягности, причем во второй половине беременности увеличивается и количество циркулирующей крови.

3.2.3. Содержание эритроцитов у верблюдов

Определены следующие средние показатели крови для взрослых индийских одногорбых верблюдов [223]: количество эритроцитов 7.24 млн. в 1 мм³, показатель гематокрита 27%, размеры эритроцита 7.7×4.2 мкм, содержание гемогло-

бина 13.1 г%, средний объем одного эритроцита 37.9 мкм,^{3} количество гемоглобина в одном эритроците 17.4 мкг, реакция оседания эритроцитов 1.1 мм/ч, общее число лейкоцитов 18 000 в 1 мм^3, базофилов 0.05%, эозинофилов 6, нейтрофилов 51, лимфоцитов 40 и моноцитов 3%. У одногорбых индийских верблюдов число эритроцитов меньше, размеры эритроцитов больше, показатель гематокрита ниже, чем у двугорбых верблюдов.

3.2.4. Содержание эритроцитов у свиней

Наибольшее количество эритроцитов и гемоглобина наблюдалось в крови новорожденных поросят. Со 2-го и до 8-го дня жизни — максимальное уменьшение, на 15-й день после рождения — небольшое увеличение. В последующие дни жизни количество эритроцитов и гемоглобина увеличивалось и к 90-му дню достигало уровня взрослого животного [141] (табл. 44).

Таблица 44

Среднее количество эритроцитов и гемоглобина у поросят [141]

Возраст, дни	Эритроциты, млн. в 1 мм^3	Гемоглобин, г%	Колебания уровня гемоглобина, г%
1	5.4	10.7	10.0—12.0
2	4.6	9.0	8.3—10.3
5	4.3	6.5	5.1—8.3
7	4.2	5.1	4.7—5.8
15	4.5	5.6	4.1—6.8
30	5.0	6.6	5.0—5.8
45	6.1	7.7	7.3—8.0
60	6.6	8.6	8.3—9.1
90	6.8	11.7	11.0—12.6
Свиноматки	6.8	11.7	11.0—12.6

Наиболее бедная эритроцитами и гемоглобином кровь была у поросят в 5—15-дневном возрасте. Приведенные данные согласуются с результатами других исследований [13], кроме того, установивших, что у поросят осенних опоросов концентрация гемоглобина была выше, чем зимних или весенне-летних.

Свиноматки, получавшие кормовые рационы с преобладанием щелочных элементов, имели эритроцитов 5.41 млн. в 1 мм^3 крови, или на 12.94% больше, гемоглобина 10.8 г%, или на 17.64% больше, чем у животных, в рационе которых преобладали кислотные элементы [193]. Подкормка растущих свиней сапропелем из белорусских озер [219] увеличивала в крови количество эритроцитов на 19%, гемоглобина на 0.9 г%, а у поросят-сосунов предупреждала анемию. К 2-недельному возрасту концентрация

гемоглобина в их крови была на 46%, в месячном возрасте на 31%, а к отъему на 10% больше, чем у не получавших сапропель. В прямой зависимости увеличивались количество эритроцитов в крови, минеральных веществ в скелете и рост животных. В результате применения биомицина при скармливании рационов, обогащенных витамином B_{12}, солями кобальта, иода и железа, получено увеличение веса и количества эритроцитов и гемоглобина у подсвинков [192].

3.2.5. Содержание эритроцитов и гемоглобина у лошадей

В табл. 45 приведены некоторые данные о количестве эритроцитов и гемоглобина в крови лошадей. Мышечная деятельность увеличивает количество эритроцитов и гемоглобина в крови. Например, пробег лошади на 25 км вызывает увеличение количества эритроцитов и гемоглобина более чем на 22%, а у участвующих в скачках на 28%. Количество эритроцитов у лошадей некоторых пород по сравнению с другими различается на 2 млн. и более в 1 мм³ крови. Наблюдаются и сезонные изменения красной крови. В крови верховых лошадей и орловских рысаков обнаружено [50] увеличение числа эритроцитов от зимы к лету, а содержание гемоглобина было больше летом и весной и меньше осенью и зимой. У лошадей дыхательного типа сезонные изменения выражены значительнее, чем у лошадей пищеварительного типа.

Таблица 45

Количество эритроцитов и гемоглобина в крови лошадей [26]

Животные	Эритроциты в 1 мм³ крови, тыс.	Гемоглобин, г%
Жеребята	7900	9.1
Взрослые рысаки	9120	14.3
Взрослые тяжеловозы	8177	12.3
Взрослые неулучшенные лошади	7977	12.3
Скаковые лошади	10000	13.3

3.2.6. Содержание эритроцитов у птиц

В течение года в крови уток, находившихся в благоприятных условиях кормления и ухода, содержание гемоглобина составляло 12.5—13.1 г%, а эритроцитов 2.93—3.28 млн. в 1 мм³ без резких колебаний по сезонам [20]. При неблагоприятных условиях, когда снижалась и продуктивность птиц, показатели красной крови были более низкими и значительно уменьшались к весенне-летнему периоду. Установлено, что белорусский сапропель в рационе кур увеличивает количество витамина B_{12} в печени и желтке, эритроцитов и гемоглобина в крови [219].

* * *

Обобщение литературных данных позволило авторам [74] сформулировать ряд закономерностей, характеризующих функциональную неравнозначность эритроцитов. Так, обнаружена выраженная обратная корреляционная зависимость между содержанием в крови эритроцитов и уровнем сахара. Животные с меньшим число эритроцитов имеют бо́льшую активность каталазы и более высокий уровень глюкозы в крови. У сельскохозяйственных животных выявлена обратная корреляционная зависимость между содержанием эритроцитов в периферической крови, с одной стороны, и активностью межгемоглобинредуктаз и гемолитической стойкостью красных кровяных телец — с другой. Существует обратная корреляция между числом эритроцитов у разных видов животных и насыщенностью эритроцитов гемоглобином: большое число эритроцитов характеризуется малой насыщенностью гемоглобином каждого кровяного тельца [87]. Чем больше эритроцитов у животных данного вида, тем больше необходимо напряжение кислорода, чтобы насытить им кровь на 50%. Возможно, существует механизм, позволяющий при меньшем количестве эритроцитов обеспечивать более легкое насыщение крови кислородом. Существующие различия объясняются, по-видимому, различным сродством гемоглобина к кислороду у разных видов животных [79]. На сродство гемоглобина к кислороду в физиологических условиях влияют многочисленные факторы. К числу таких факторов относятся температура и кислотность среды, содержание гемоглобина, число молодых форм красных кровяных телец, активность карбоангидразы, содержание витамина С и др. [29].

3.3. МНОЖЕСТВЕННОСТЬ ГЕМОГЛОБИНОВ

У человека известны 3 нормальных типа гемоглобина: HbP, HbF и HbA [70, 79, 265]. Первый из них встречается только в эмбриональном периоде. На 9-й неделе утробного развития появляются эритроциты, содержащие Hb взрослого типа — HbA [294, 298]. В это время функционируют три типа гемоглобина: HbP, содержание которого постепенно снижается до минимума, появляются первые следы HbA, а преобладает гемоглобин зародышевого типа — HbF. Начиная с 10—12-й недели транспорт кислорода осуществляется HbF и HbA. Оказалось, что гемоглобины A и F различаются только белковым компонентом: структура гема одинаковая. Молекулярный вес обоих видов Hb одинаковый — 66 000, но аминокислотный состав и физико-химические свойства различны. Зародышевый гемоглобин содержит больше треонина, серина, гистидина, чем HbA. Вероятно, HbF содержит больше глутаминовой кислоты и меньше аланина [292]. Учитывая, что аминокислотный состав HbA и HbF и время появления этих гемоглобинов в крови различны, полагают, что оба типа Hb контролируются разными наследственными факторами, каждый из которых активизируется или тормозится при относительной тканевой гипоксии. Однако неизвестно, что непосредственно служит причиной торможения одного и включения другого Hb.

Состав и порядок расположения аминокислот в белковой молекуле Hb далеко не раскрывают различий между Hb и HbF у животных разных видов. До сих пор не удалось выделить зародышевые эритроциты у крупного рогатого скота до и после рождения.

Представляют особый интерес видовые особенности замены HbF на HbA. У ягнят, например, до 120-го дня утробного развития найден только HbF. За несколько недель до рождения появляется HbA. При рождении содержание HbF у них не превышает 40%, а у взрослых овец количество HbF вдвое больше, чем у человека и обезьян.

У козлят при рождении содержится наибольшее количество HbF, составляющего иногда 80% всего гемоглобина. Процент HbF остается довольно высоким и в крови взрослых коз. При рождении у козлят около 60% HbF составляет фракция F, а 40% — F_2. Такое же соотношение фракций HbF наблюдается на ранних стадиях эмбриогенеза у козы, когда плод весит около 25 г, в 10 раз меньше новорожденного козленка. После рождения HbF_2 быстро исчезает. Уже к концу первого месяца жизни зародышевый гемоглобин уменьшается в три раза и полностью представлен HbF.

У телят чернопестрой породы при рождении содержится 75.5% HbF от общего гемоглобина. Через месяц после рождения его количество уменьшается до 41.3%, у 3-месячного теленка этой породы — только 2.9% HbF, а в возрасте 110 дней весь гемоглобин представлен HbA [116]. В другой работе [239] у телят 2-месячного возраста не нашли даже следов HbF. Можно думать, что исчезновение из крови HbF в различные сроки вызвано породными различиями животных одного вида. Известно, что при общей тенденции зародышевого гемоглобина к постепенному исчезновению из крови наблюдается очень большая изменчивость этого процесса у эмбриона и новорожденного одного и того же вида [238, 254, 258, 290, 296].

Установлено [206], что в течение первых 20 дней постнатального развития замена HbF на HbA происходит в результате структурного изменения молекулярного состава цитоплазмы. Авторы рассматривают это преобразование в эритроцитах как выражение адаптационного изменения в новых условиях среды: на смену кислой среде плаценты приходит слабощелочная среда легочной ткани.

Было обнаружено, что представлявшийся единым HbA является гетерогенным, состоящим по крайней мере из трех различных фракций: HbA_0 около 88%, HbA_1 10% и HbA_2 2%. Физиологические свойства этих фракций гемоглобина пока неизвестны. Но у овец и коров наследование некоторых гемоглобинов комплекса HbA происходит с четким постоянством по линиям и семействам животных. Все известные отклонения в структуре полипептидных цепей гемоглобина передаются потомству. Именно

в связи с этим анализ структуры гемоглобина стал распространенным тестом для проверки наследования структуры белка.

Гемоглобины смешанных типов AB одной и той же цепи недавно признавались существующими только у гетерозиготных овец, коз и крупного рогатого скота. Гемоглобины A и B овец имеют одинаковую цепь α, но различаются по β-цепям. Это же различие присуще гемоглобинам A, B, C, D крупного рогатого скота. Гемоглобины A и B коз имеют одинаковую β-цепь, но различаются по α-цепи. За последние 10 лет многочисленных исследований представление о множественности цепей гемоглобина стало весьма сложным.

У овец HbA и HbB имеют различное сродство к кислороду [258]. Наибольшим сродством к кислороду отличается гемоглобин взрослых овец породы аргали, обитающих в горах Центральной Азии на больших высотах. Эта особенность гемоглобина оказывается настолько прочной, что сохраняется даже в тех случаях, когда высокогорные животные в течение длительного времени живут в условиях обычного парциального давления кислорода [10]. Однако не всегда увеличение сродства HbA к кислороду отражает приспособление к низкому парциальному давлению кислорода. Например, гемоглобин B у датских овец, живущих на уровне моря, отличается таким же сродством к кислороду, как и дыхательный пигмент животных, обитающих на высоте от 1 до 2.5 км. У овец же низменных районов Англии определен медленно мигрирующий тип HbA, из высокогорных районов — быстро мигрирующий тип HbB 282. Автором этой работы выявлены такие же типы гемоглобина у крупного рогатого скота. Оба гемоглобина наследуются. Быстро мигрирующий HbB найден у пород джерсейской, гернзейской и пород южной Дакоты. Остальные породы британского крупного рогатого скота имели лишь медленно мигрирующий HbA. Определение типов гемоглобина у крупного рогатого скота можно, по-видимому, использовать для выявления происхождения животных от производителей различных пород. У большинства обследованных лошадей найдены эти же два типа гемоглобина и лишь у отдельных животных — один быстро мигрирующий HbB.

На крови быка установили [295] корреляцию между осмотической резистентностью эритроцитов и содержанием в них HbF, причем HbF содержится в популяции осмотически более резистентных эритроцитов. Популяция менее резистентных эритроцитов содержит в основном HbA.

У овец кавказской, грозненской и прекос пород и помесей грозненской-прекос признается наследственным полиморфизм Hb и трансферринов [138]. Связь между гетерогенностью гемоглобинов и потенциальной продуктивностью животных пока не установлена.

Аминокислотный состав частично гидролизованных двух первых пептидов гемоглобина верблюда отличается от гемоглобина

других животных [234]. Возможно, этим обусловлен тот факт, что при pH выше 7 электрофоретическая подвижность гемоглобина у верблюда ниже, а при pH ниже 7 — выше, чем у коровы и человека.

Продолжительными кровопотерями у овец и коз вызывается возобновление синтеза фракции HbC. Эта фракция присутствует в крови только у 1—3-недельных животных, она появляется у муфлонов и гривистого барана [259]. Глубина анемии и индивидуальные особенности животного иногда обусловливают содержание HbC в крови до 100%.

Облучение коз дозами 2—15 рад в день вызывает появление в крови фракции HbC от 13 до 76% при одновременном уменьшении HbA. Интересно, что HbC появляется только у тех овец, у которых свой гемоглобин относится к A или AB, но он не появляется, если у них в крови HbB. Даже культура костномозговых клеток, взятых овец с HbA, под действием эритропоэтина человека начинает синтезировать HbC [69].

У коров гернсейской породы с типом гемоглобина AB соотношение A : B было — 41.5 : 58.5, а у коров джерсейской породы и их помесей отношение этих гемоглобинов — 57.6 : 42.4 [116]. HbC — специфическая фракция гемоглобина, содержание которой увеличивается после рождения в течение первых двух недель жизни, впоследствии исчезающая. У взрослых овец и коз вновь появляется после значительных кровопотерь или облучений.

У коз HbF при рождении составляет около 90%. В первые дни нарастает фракция C, появляющаяся у взрослых при анемиях. У эмбрионов крупного рогатого скота длиной в 1 см содержится HbF, длиной 2 см — две фракции: E и F. Эмбрионы длиной 5.5 и 13.5 см и некоторые новорожденные телята содержат вариант HbF, названный «Hb Мюнхен». У новорожденных телят в крови содержатся фракции HbA и HbF в отношении 30 : 70 [30, 116]. Изменения гетерогенности гемоглобина в более позднем возрасте происходят в зависимости от породы и, по-видимому, индивидуальных особенностей животных. Например, у бурой болгарской породы в 5—6-недельном возрасте содержится одинаковое количество HbA и HbF, а у животных красной степной породы в этом возрасте преобладает фракция HbF, составляющая $^2/_3$ всего гемоглобина [29]. У телят шортгорнской породы к 50—70 дням фракция HbF исчезает, а в крови 3-месячных телят чернопестрой породы содержится 2.90—0.48% [116].

3.4. ЛЕЙКОЦИТЫ

Общее количество лейкоцитов и лейкоцитарную формулу крови животных изучали многие авторы в связи с возрастом, породностью, конституцией, характером питания, физио-

Таблица 46

Число лейкоцитов и соотношение их форм в крови сельскохозяйственных животных [157]

Вид животных	Кол-во лейкоцитов, тыс. в мм³ крови	Лейкоцитарная формула, %							
		базофилы	эозинофилы	нейрофилы				лимфоциты	моноциты
				м	ю	п	с		
Лошадь	9.0	0.6	4.0	—	—	4.0	48.4	40.0	3.0
Крупный рогатый скот	8.0	0.7	7.0	—	—	6.0	25.0	54.3	7.0
Свинья	15.0	1.4	4.0	—	—	3.0	40.0	48.6	3.0
Овца	8.2	0.6	4.5	—	—	1.2	33.0	57.7	3.0
Кролик	8.0	5.0	1.0	—	—	—	30.0	60.0	4.0
Куры	36.0	3.0	4.0	—	—	0.25	36.0	50.0	6.75

логическим состоянием, некоторыми условиями внешней среды и др. [6, 89, 97, 105, 127, 178, 179, 181, 244, 250].

Кровь животных различается по количеству лейкоцитов и по лейкоцитарной формуле (табл. 46).

3.4.1. Лейкоциты у коров

3.4.1.1. Возрастные изменения

Лейкоцитарная формула крови новорожденных телят [89] отличается нейтрофилезом с незначительным сдвигом влево, доходящим до юных, которые исчезают к 10—15-му дню. К месячному возрасту нейтрофилез сменяется лимфоцитозом. Количество других видов лейкоцитов с возрастом изменяется мало. Сильно выраженную нейтрофилию в первые дни жизни телят (до 69.4% в первый день) отмечают и другие авторы [104]. С 5-дневного возраста происходят резкие изменения в картине крови, а у 30-дневных телятах количество нейтрофилов снижается до 30.9%, число лимфоцитов увеличивается до 62.5%. Юные, базофилы и эозинофилы встречаются в незначительном количестве (0.5%).

Количество лейкоцитов у телят холмогорской породы больше, чем у взрослых животных. Омечены и различия в лейкоцитарной формуле, выражающиеся в несколько меньшем содержании эозинофилов и большем базофилов и моноцитов у молодых животных, значительно меньшем количестве у них нейтрофилов и соответственно значительно большем количестве лимфоцитов. Автор заметил также, что отношение палочкоядерных к сегментированным 1 : 2—3 у молодых животных и 1 : 3, 6—4.1 у взрослых [173]. Наблюдаются обратные изменения в содержании лейкоцитов в более старшем возрасте, скачкообразное увеличение эозинофилов с годичного возраста, что связывается с половым созреванием

[127]. Автор считает, что юные нейтрофилы довольно типичны для раннего постнатального онтогенеза, а миелоциты встречаются в очень раннем онтогенезе. Увеличенное число лейкоцитов в первый год жизни обнаружено у телок помесей голштинской породы с зебу [244].

Изучены изменения количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы у телят тагильской породы в постнатальном онтогенезе в различных хозяйственных и сезонных условиях, а также у коров в связи со стельностью, отелом и продуктивностью [178, 184, 191]. Было установлено, что у телят в первые двое суток после рождения количество лейкоцитов составляло от 7 до 9 тыс. в 1 мм^3 крови, с последующим снижением до 3-месячного возраста. В 4—6-месячном возрасте число лейкоцитов возрастало до 8.5—10 тыс. в 1 мм^3 крови. У телят, воспитываемых в неотапливаемом помещении, число лейкоцитов в их крови до 2-месячного возраста оставалось без изменения с последующим увеличением. Высокий процент нейтрофилов (48—58) в крови новорожденных уже к концу 1-го месяца жизни уменьшается до 20—30, с последующим снижением в более старшем возрасте до 16—26. В противоположном направлении происходит изменение количества лимфоцитов. С 6- до 12-месячного возраста в крови телят увеличивается количество эозинофилов от нескольких десятых до 5—9%.

3.4.1.2. Влияние температуры среды

В первый месяц жизни телят процесс адаптации организма к постэмбриональному развитию сопровождается уменьшением числа форменных элементов в крови. Во 2-й и 3-й месяцы жизни (переходные от молочного питания к растительному) снижение количества форменных элементов (в том числе эритроцитов) в крови можно предупредить условиями выращивания и ранним приучением телят к поеданию растительных кормов. В 4—6-месячном возрасте обнаруживается наибольшее количество лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина в крови, повышение обмена веществ и усиление кровообращения. Выращивание телят в отапливаемом помещении с резкими колебаниями температуры и повышенной влажностью воздуха без моциона сопровождалось некоторым сдвигом лейкоцитарной формулы влево, особенно первые 3 мес жизни. Аналогичные изменения в лейкоцитарной формуле в крови растущих телят наблюдали и другие авторы [61]. Установлено, что в крови телят при более высокой температуре среды количество эозинофилов увеличивается, низкая температура способствует уменьшению числа эозинофилов [236]. Наступление половой зрелости и стельности, по-видимому, не влияет на количество эозинофилов.

У телят зимнего рождения, выращиваемых в отапливаемом помещении, в пределах нормы увеличиваются количество лейкоцитов и процент нейтрофилов, а фагоцитарная активность лейкоцитов

уменьшается [200]. В крови телят, интенсивнее растущих, лейкоцитов больше, чем у животных, растущих медленнее [205]. В крови телят, отстававших в росте, наблюдалось относительно малое количество лимфоцитов, но большее — нейтрофилов [143].

Выращивание телят в неотапливаемых помещениях создает более благоприятные условия для развития организма. При этом наблюдается умеренно повышенное количество лейкоцитов в крови при нормальной лейкоцитарной формуле [206].

3.4.1.3. Сезонные изменения, зависимость от питания

В весенне-летние месяцы увеличиваются количество лейкоцитов и фагоцитарная активность [200]. Совокупность всех факторов, сопутствующих летнему пастбищному содержанию, выражается в повышении активности, усилении всех процессов жизнедеятельности, а у молодняка и в ускорении роста. Увеличение количества лейкоцитов в пастбищный период наблюдалось у быков [285]. Некоторые авторы приводят пределы колебаний числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы у телят со дня рождения до года, однако совершенно не учитывают внешних условий и их влияния на картину крови [250]. А между тем более высокие показатели морфологического состава крови (в пределах нормы) у растущих телят при равных условиях выращивания и кормления являются признаком более высоких физиологических функций организма — роста, обмена веществ, кровообращения, резистентности.

Больше всего содержится лейкоцитов в крови юринского скота в пастбищный период и меньше — осенью, вскоре после перевода его на стойловое содержание [100]. Повышенное количество лейкоцитов у коров этой породы наблюдается в первые месяцы лактации и у высокоудойных коров. В крови бычков лейкоцитов больше, чем в крови телок того же возраста. Под влиянием концентратного рациона у молодняка холмогорской породы уменьшается количество лейкоцитов в крови, а у коров увеличивается [64]. По другим данным [168], в крови телок при более высоком уровне питания содержится большее количество лейкоцитов. Для этого случая автор считает увеличение числа лейкоцитов следствием более продолжительного пищеварительного лейкоцитоза при более обильном питании. Действительно, насчитывалось меньшее количество лейкоцитов в крови у телят, находившихся на сниженных нормах молока и обрата [6]. При увеличении количества белка в рационе у телят до 6-месячного возраста повышается интенсивность лейкопоэза [207]. Низкий уровень кормления, вызывающий снижение упитанности и продуктивности коров, обусловливает уменьшение процента нейтрофилов и увеличение процента эозинофилов в крови. Телята ярославской породы, выращенные при групповом подсосе, имели большее число лейкоцитов, чем при ручной выпойке [102]. Кормление коров или телят хлопковым жмыхом продолжительное время на 2—3-м месяцах жизни вы-

зывает снижение количества лейкоцитов в крови, главным образом за счет лимфоцитов. В тяжелых случаях отравления коров хлопковым жмыхом [37] наблюдались резкое увеличение количества лейкоцитов, нейтрофилия и гипоэозинофилия.

3.4.1.4. Влияние стельности и отела

Наблюдалось уменьшение количества лейкоцитов в крови коров в первую половину стельности и увеличение с 5-го месяца до максимума в конце стельности. Процент нейтрофилов постепенно нарастает в течение всего периода стельности, а процент лимфоцитов уменьшается [211]. Имеются данные о том, что общее количество лейкоцитов больше у коров в течение всей стельности с осенне-зимним отелом (6200—7800 в 1 мм³), чем с весенне-летним (5600—6550 в 1 мм³) [207]. Отсюда следует, что в первом случае внутриутробное развитие организма происходит в лучших (летних) условиях при более высоких физиологических функциях материнского организма. Перед отелом наблюдается увеличение процента нейтрофилов и уменьшение лимфоцитов и эозинофилов, а в процессе родов прибавляется еще повышение общего количества лейкоцитов. Перечисленные изменения имеют место и в первые сутки после отела. В течение первой недели после родов состав крови приходит в норму. Указывают на нейтрофилез и эозинопению у коров в первые сутки после отела и на изменение числа лейкоцитов в крови к 5-му дню после родов [273].

Вероятно, для каждого периода репродукции коров свойственна характерная картина белой крови. Во время охоты, перед родами и в период отела сегментоядерных нейтрофилов обычно больше, а лимфоцитов меньше, чем с первого по седьмой месяц стельности [198]. Все описанные наблюдения во время стельности проведены на лактирующих коровах. Необходимо изучение динамики лейкоцитов и лейкоцитарной формулы у стельных нелактирующих животных.

Встречаются противоречивые литературные данные. Например, в конце беременности у коров одни авторы наблюдали [26, 211] увеличение числа лейкоцитов и процента нейтрофилов, а другие [77], наоборот, уменьшение числа лейкоцитов.

3.4.1.5. Связь с продуктивностью

По вопросу связи картины белой крови с молочной продуктивностью у крупного рогатого скота имеется ряд работ. Установлено, что в период наивысшей лактации у коров увеличивается количество лейкоцитов в крови [133, 205], а у коров помесей холмогорской породы с более высокой молочностью к моменту максимального раздоя наблюдалось некоторое увеличение процента нейтрофилов и лимфоцитов [90]. При более интенсивной лактации увеличивается процент нейтрофилов, но уменьшается

процент эозинофилов [207]. Повышенный, тем более высокий, процент нейтрофилов в крови коров является показателем высокого уровня физиологических процессов, обусловленного высокой интенсивностью лактации.

Изучались количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула у крупного рогатого скота ярославской, костромской, красногорбатовской и черно-пестрой пород в связи с возрастом, молочностью, стельностью и половым циклом [59]. Во время течки наибольшее увеличение лейкоцитов наблюдается у черно-пестрого и костромского скота. В период стельности количество лейкоцитов уменьшается, а количество эозинофилов в середине стельности увеличивается, причем больше у ярославского и черно-пестрого и меньше у костромского и красногорбатовского скота. Наименьшее количество лейкоцитов почти во все возрасты отмечается у костромского скота. Животные с более высоким уровнем молочной продуктивности имеют более высокое содержание лейкоцитов. Количество лейкоцитов в крови чистопородных якутских коров значительно выше, чем в крови коров холмогорской породы и якутско-симментальских помесей [118]. Если максимальное количество лейкоцитов у якутской коровы 10300, то у коровы холмогорской породы 7875, а у якутско-симментальской 7625 в 1 мм³ крови.

3.4.1.6. Другие факторы

Кастрация бычков обусловливает уменьшение количества лейкоцитов [67]. В стадии полового возбуждения у коров наблюдается увеличение количества лейкоцитов. При алиментарном бесплодии установлен общий низкий уровень гематологических показателей [167]. При повышении атмосферного давления у большинства животных уменьшается число лейкоцитов [270].

3.4.2. Лейкоциты у других животных

3.4.2.1. Овцы и козы

Количество лейкоцитов в крови ягнят в первый день после рождения колеблется от 6.7 до 10.8 тыс. в 1 мм³ [89]. К 5-му дню жизни наблюдается уменьшение числа лейкоцитов, затем изменения идут волнообразно с тенденцией к подъему. В 6-месячном возрасте количество лейкоцитов колеблется от 8.5 до 13.7 тыс. в 1 мм³. У новорожденных ягнят лейкоцитарная формула крови имеет нейтрофильный характер, но по мере роста сменяется на лимфоцитарный [160].

У местных пород овец Узбекистана (каракульской и курдючной) наблюдалось увеличение числа лейкоцитов в дневные часы при высокой температуре воздуха по сравнению с утренними [3]. Отмеченный физиологический лейкоцитоз свидетельствует о проявлении защитных функций организма. В период суягности

у литовских черноголовых овец наблюдалось самое большое количество лейкоцитов [112]. В крови овец, получавших в рационе на 40% больше переваримого протеина, лейкоцитов было больше на 15.8%, чем у овец контрольных. Увеличение числа лейкоцитов в крови овец в пастбищный период наблюдали и другие исследователи [14]. По данным этой работы, к концу суягности возрастает число лейкоцитов, а за месяц до родов и число нейтрофилов. Показано, что максимальное количество лейкоцитов в крови овец (8.5 тыс. в 1 мм³) наблюдается во время охоты, с началом суягности снижается до 6.97 тыс. с последующим повышением до 8.08 тыс., а за 3—5 дней до ягнения и во время родов до 9.36 тыс. в 1 мм³. После родов число лейкоцитов уменьшается: через 5 сут до 8.06, через 10 сут до 7.70, через 2 мес до 7.59 тыс. в 1 мм³ [103].

Количество лейкоцитов у новорожденных козлят достигает 10 тыс. в 1 мм³, к 5-му дню жизни наблюдается уменьшение, а в последующие 4—5 нед увеличение их количества. У 4—6-месячных козлят число лейкоцитов колеблется в пределах 7500—14870 в 1 мм³ [213].

3.4.2.2. Свиньи

У новорожденных поросят, содержащихся в свинарнике полуоткрытого типа, число лейкоцитов в крови составляло 13 339, а у находившихся в стандартном свинарнике 11 992 в 1 мм³ крови [13]. После временного уменьшения их количество снова увеличивалось. Процент нейтрофилов с 39—44 в первые дни жизни понизился к 40—52-дневному возрасту до 30—37. Относительное количество у новорожденных поросят было 50—56%, а затем соответственно увеличивалось до 65—58, после чего снова уменьшалось до 50—57%. Содержание лейкоцитов в 1 мм³ крови новорожденных поросят во все сезоны года имеет широкие индивидуальные колебания: при рождении от 2.95 тыс. до 8.65 тыс., а в суточном возрасте от 4.5 до 21 тыс. Количество лейкоцитов достоверно повышается к 10-му дню в среднем до 10.1 тыс. [54].

По исследованиям Никитина [129], у свиней наблюдаются общие для всех млекопитающих закономерные возрастные изменения числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы. Главная особенность у них состоит в том, что снижение и последующее увеличение числа нейтрофилов приходится на очень ранний период постнатального онтогенеза. Возможно, что такая динамика числа нейтрофилов связана с повышенной скороспелостью организма свиней по сравнению с животными других видов. Кроме того, в отличие от лошадей и крупного рогатого скота, у свиней в начале постнатального онтогенеза количество лейкоцитов понижено (5.04 тыс. в 1 мм³ крови у новорожденных). Оно достигает нормы, характерной для взрослых, к 2-месячному возрасту. Число базофилов на всех стадиях постнатального онтогенеза у свиней заметно больше, чем у других сельскохозяйственных животных (кроме

птиц). Минимальное количество нейтрофилов наблюдается у поросят 3-недельного возраста. На этот же период приходится и максимальный уровень лимфоцитов. При скармливании растущим свиньям хлопчатникового жмыха в количестве 25% смеси концентратов обнаружена лейкопения, уменьшение числа сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов [39].

3.4.2.3. Лошади

В возрастных изменениях числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы у лошади наблюдаются те же основные закономерности, что и у крупного рогатого скота [129, 162]. К числу особенностей все же следует отнести слабый лейкоцитоз у новорожденных, наименьшее количество нейтрофилов в возрасте 6 мес, сравнительно короткий период гипоэозинофилии в раннем онтогенезе, заметное снижение количества лейкоцитов к старости.

Изучался состав крови у лошадей при скудном питании и установлено, что количество лейкоцитов находится в пределах физиологической нормы со слабой тенденцией к лейкоцитозу. В лейкоцитарной формуле наблюдается сдвиг нейтрофилов влево, увеличение эозинофилов и уменьшение моноцитов [53].

Имеются данные, что у лошадей количество лейкоцитов при нервно-мышечном утомлении увеличивается в зависимости от степени напряжения, но у хорошо тренированных животных это увеличение незначительно [88]. Продолжительная, но не слишком утомительная работа обусловливает увеличение количества лейкоцитов, причем изменения больше наблюдаются к концу работы. Лейкоцитарная формула при легкой работе отклоняется в сторону незначительной нейтрофилии, а у хорошо тренированных лошадей отмечается стойкий лимфоцитоз. Сильное физическое напряжение как кратковременное, так и продолжительностью в 3—5 ч сопровождается нейтрофилией, лимфопенией и эозинопенией. В дни подготовки кавалерийских лошадей к скачкам имело место преобладание лимфоцитов над нейтрофилами. После работы этих лошадей нейтрофилы в крови превалировали над лимфоцитами. Все изменения крови исчезают через 30—90 мин после окончания работы, реже через более длительные сроки, что зависит от степени тренировки лошади и характера работы [215].

3.4.2.4. Кролики

Лейкоцитарная формула крови новорожденных крольчат имеет нейтрофильный характер, а по мере их роста он меняется на лимфоцитарный [161], как и у других сельскохозяйственных животных [129]. Главная особенность заключается в резком преобладании лимфоцитов почти на всех стадиях индивидуального развития кроликов, кроме периода новорожденности. Под влиянием низкой температуры воздуха у кроликов увеличиваются

общее количество лейкоцитов и процент нейтрофилов. Эти изменения связаны с повышением фагоцитарной и ферментативной активности лейкоцитов [134]. По наблюдению Творковского температура воздуха 40—50° у кроликов и собак вызывает уменьшение количества лейкоцитов на 20%. Через 4 ч после нагревания количество лейкоцитов возрастало, а через 2—3 дня приходило к норме. Более молодые формы лейкоцитов при нагревании сменялись более зрелыми, а в следующие за нагреванием 2 сут количество молодых форм увеличивалось [201].

3.4.2.5. Куры

Возрастные изменения содержания лейкоцитов у кур в основном повторяют динамику белой крови млекопитающих. Однако у кур с возрастом повышается содержание базофилов [129]. После выхода из яйца количество базофилов несколько увеличено, затем к 6—12-месячному возрасту оно уменьшается. В старшем возрасте процент базофилов снова возрастает. Лейкоцитарная формула у кур изменяется в зависимости от вида корма— растительного и животного белка [56].

3.5. ТРОМБОЦИТЫ

У млекопитающих в крови содержатся тельца размером от 1 до 3—4 мкм в диаметре под названием кровяные пластинки. Их количество в крови приведено в табл. 47. Наиболее

Таблица 47

Количество кровяных пластинок в 1 мм³ крови у сельскохозяйственных животных [88]

Количество кровяных пластинок	Лошади	Крупный рогатый скот	Овцы	Козы	Свиньи	Кролики	Куры
Среднее количество (тыс.)	350	400	390	600	240	190	75
Пределы колебаний (тыс.)	200—500	260—700	270—510	300—900	180—300	125—250	32—100

крупные кровяные пластинки у лошади (3.2 мкм), самые мелкие у овцы и свиньи (2.2 мкм). При среднем диаметре в 3 мкм встречаются кровяные пластинки очень мелкие — 1 мкм и гиганты до 12 мкм в диаметре. При интенсивной регенерации крови после кровопотерь некоторые пластинки достигают размеров в длину 25 мкм. Сообщалось, что крупные кровяные пластинки числом до 1 200 000 в 1 мм³ появляются у лошадей после инъекции адреналина [170].

Количество кровяных пластинок у новорожденных телят подвержено большим индивидуальным колебаниям. В среднем в пер-

вые дни жизни теленка их насчитывается 342 тыс., а к 30-му дню увеличивается до 449 тыс. в 1 мм³ крови [88].

Качество корма определяет характер изменений количества кровяных пластинок в периферической крови [92]. При кормлении телят молоком в большинстве случаев количество кровяных пластинок в крови значительно уменьшается (в среднем на 182 тыс. в 1 мм³), но через 30 мин начинает возвращаться к исходному уровню. При кормлении телят свежей травой количество кровяных пластинок в большинстве случаев увеличивается (в среднем на 93 тыс. в 1 мм³). Число кровяных пластинок в периферической крови во время жвачного периода в большинстве случаев уменьшается.

В крови птиц и низших позвоночных животных вместо кровяных пластинок содержатся тромбоциты — овальные клетки с большими ядрами и тонким слоем цитоплазмы, в большем количестве сосредоточенной на полярных концах. Цитоплазма тромбоцитов у гусей часто вакуолизирована. У гусей средняя длина тромбоцитов равна 6.8 мкм, ширина 4.5 мкм, у курицы соответственно 8.5 и 5.3 мкм. В 1 мм³ крови птиц содержится от 25 до 70 тыс. тромбоцитов. В извлеченной из сосуда крови тромбоциты агглютинируются и образуют сгустки, прилипают к стеклу, укорачиваются и расширяются, цитоплазма собирается на одной стороне, образуя все более утончающиеся псевдоподии, превращающиеся в тончайшие лучи. Вокруг таких тромбоцитов образуются нити фибрина. Описанные изменения позволяют признать и существенную роль тромбоцитов птиц в свертывании крови [129].

3.6. ВРЕМЯ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И РЕТРАКЦИЯ КРОВЯНОГО СГУСТКА

Скорость свертывания крови и ретракция сгустка крови зависят от вида животного, количества кровяных пластинок, температуры среды, содержания кальция, фибриногена и других составных частей крови. В табл. 48 представлены данные о времени свертывания крови у сельскохозяйственных животных.

Таблица 48

Время свертывания крови у животных [83]

Вид животного	Свертывание крови при 25°, мин
Крупный рогатый скот	6
Лошади	11
Свиньи	3
Овцы и козы	2
Кролики	4
Куры	4

У всех животных ретракция сгустка крови протекает с определенной скоростью. У лошадей, например, в норме через 1—2 ч после извлечения крови из кровеносного сосуда начинается отделение сгустка от стенки пробирки, а через 12 ч он отделяется со всех сторон и оказывается как будто взвешенным в сыворотке. Отношение выделившейся сыворотки к объему

крови, подвергнутой коагуляции, называется индексом ретракции. У различных видов животных он существенно отличается. У крупного рогатого скота и овец ретракции сгустка может вовсе не быть, особенно в первые часы [126].

Свертывающая способность крови у крупного рогатого скота с увеличением возраста повышается [224]. Уровень протромбина увеличивается от новорожденных до нетелей в 1.5 раза. После первого отела свертывающая способность крови снижается. При острых маститах у лактирующих коров свертываемость крови замедлялась в 1.5—2 раза. Интересно подчеркнуть очень низкую свертываемость крови коров, выбракованных вследствие потери ими молочной продуктивности. У большинства таких коров свертывание крови в 2.5—3 раза меньше, чем у здоровых. Можно полагать, что молочная железа участвует в механизме коагуляции крови и что определение протромбинового индекса можно использовать при диагностике обмена веществ у лактирующих коров.

3.7. РЕАКЦИЯ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

В табл. 49 приводятся данные о скорости оседания эритроцитов за каждые 15 мин первого часа, а в табл. 50 — через различные промежутки в течение суток. Изучены изменения скорости оседания эритроцитов у крупного рогатого скота в связи с возрастом (табл. 51). Из таблицы видно, что у животных старших возрастов РОЭ ускоряется.

Таблица 49

Оседание эритроцитов в мм шкалы за первый час (преимущественно, по [88])

Время, (мин) через	Лошади	Крупный рогатый скот	Овцы	Козы	Свиньи	Кролики	Куры	Олени		Буйволы	
								4—6-месячного возраста	взрослые	18-месячного возраста	взрослые
15	35.0	0.1	0.2	0.0	3.0	0.0	2.0	0.85	1.70	2	17
30	54.0	0.25	0.4	0.1	8.0	0.3	10.0	1.55	3.25	7	33
45	58.0	0.4	0.6	0.3	20.0	0.9	17.0	2.65	4.90	16	49
60	63.0	0.58	0.8	0.5	30.0	1.5	25.0	2.95	6.20	26	67

Беременность сопровождается ускорением РОЭ, особенно во второй период. Это ускорение, однако, у сельскохозяйственных животных выражено гораздо слабее, чем у человека. Более того, имеются данные, что у коров даже в поздние периоды стельности не удается установить ускорения оседания эритроцитов. После родов наблюдается замедление РОЭ [129].

Таблица 50

Скорость оседания эритроцитов у животных, мм за сутки (преимущественно по [129])

Вид животного	Через			
	30 мин	1 ч	2 ч	24 ч
Крупный рогатый скот	0.5	1.0	2.0	12
Овцы	0.25	0.5	1.0	6
Козы	0.25	0.5	1.0	8
Верблюды	2.0	4.0	—	—
Олени				
4—6-месячные	1.55	2.95	5.0	21.5
взрослые	3.25	6.20	10.0	25.7
Буйволы				
18-месячные	7.0	26.0	—	123.0
взрослые	33.0	67.0	—	138.0
Свиньи	2.5	5.0	10.0	45
Лошади	63.0	69.0	71.0	74
Кролики	1.0	2.0	3.5	26
Куры	2.0	4.0	8.0	45

Таблица 51

РОЭ (мм шкалы) у крупного рогатого скота швицкой породы различного возраста [129]

Возраст	мм через			
	15 мин	30 мин	1 ч	2 ч
1—1.5 мес.	0.0	0.0	0.3	1.0
6 мес.	0.0	0.5	0.5	0.75
1 год	0.0	0.5	0.75	1.0
5 лет	0.25	0.95	1.0	1.5
10 лет	0.5	1.0	2.0	2.25
13 лет	1.0	1.5	2.0	2.75

3.8. ГРУППЫ КРОВИ

Группы крови у сельскохозяйственных животных недостаточно выяснены. Поэтому переливание крови у них в каждом случае производят после определения индивидуальной совместимости крови донора и реципиента.

Группы крови родителей четко передаются по наследству и легко устанавливаются у потомков [203].

По обобщенным данным [203], у человека изучено по меньшей мере 74 антигенных фактора эритроцитов из 12 генетических

систем, определяющих группы крови; у крупного рогатого скота имеется не менее 88 факторов из 11 генетических систем, у свиней более 30 из 14 генетических систем. У крупного рогатого скота обнаружено 58 групповых факторов, составляющих 11 систем [274]. Группа крови одного животного включает в среднем 5—15 групповых факторов.

У свиней наиболее полно изучены группы крови, определены межпородные различия [115]. Отдельные групповые антигены у свиней имеют иммунологическое сходство с антигенами других видов животных и даже человека. Например, антиген А свиней имеет сходство с антигеном А у человека.

Группы крови у лошадей также имеют несколько систем [115].

Группы крови рогатого скота определяют для установления идентичности животного (например в случае потери ушной метки), для доказательства происхождения теленка от определенного производителя (так как потомство может унаследовать только те групповые факторы, которые имеются у родителей), для установления однояйцевого или двухяйцевого происхождения близнецов (в первом случае группы крови одинаковы, во втором — различны).

Считают возможным [269] использовать определение групп крови у крупного рогатого скота и свиней для идентификации животных при покупке, продаже, поставке на станции искусственного осеменения, для изучения структуры пород и, конечно, при переливании крови. Особо рассматривается вопрос о перспективах использования групп крови для изучения возможности раннего прогноза и селекции высокопродуктивных сельскохозяйственных животных.

3.9. АЗОТИСТЫЕ ВЕЩЕСТВА КРОВИ

Значительное количество исследований проведено по изучению динамики белков плазмы (сыворотки) крови у сельскохозяйственных животных при различных физиологических состояниях и условиях кормления, причем наибольшее внимание уделено крупному рогатому скоту. У телят холмогорской породы при рождении обнаруживается содержание белков в сыворотке крови от 3.70 до 5.79 г% [82]. Кровь телят, родившихся с наличием γ-глобулинов, всегда содержит более высокое количество сывороточных белков. В сыворотке крови телят, не имевших при рождении γ-глобулинов, эти белки появлялись в значительном количестве после дачи им молозива. У телят, имевших эти белки при рождении, содержание их в сыворотке также резко возрастало после приема молозива. Общее количество сывороточных белков после приема молозива увеличивалось в среднем на 28%. Одновременно возрастало и количество углеводов, связанных с белками, в основном с γ-глобулинами. Увеличение содержания углевод-белковых комплексов в крови телят сразу же после приема ими моло-

зива свидетельствует о том, что в кровь телят поступают молозивные гликопротеиды с электрофоретической подвижностью γ-глобулинов. Сходная динамика простых и сложных белков плазмы крови в онтогенезе у телят установлена и в другой работе [39]. Обстоятельно изучена динамика плазменных белков в постнатальном онтогенезе у крупного рогатого скота, овец и лошадей [91].

У крупного рогатого скота в белках плазмы крови существуют породные различия [151]. Например, содержание общего белка в плазме крови у телят черно-пестрой породы 8.36%, шортгорнской 8.45%, абердино-ангусской 8.30%, казахской белоголовой 8.48%, тогда как у телят красной степной породы 7.8%, у симментальской 8.0%, швицкой 7.6%. Следовательно, более высокий процент общего белка имеет место в плазме крови телят молочной черно-пестрой и мясных пород. В соотношениях белковых фракций также имеются породные различия. У молочных телят более выражены альбумины, а у телят мясного направления, наоборот, больше γ-глобулинов. Телки мясного типа имеют более высокий процент общего белка по сравнению с молочными. У телят и телок молочных пород больше альбуминов, а у телок мясных пород — глобулинов.

У лактирующих коров черно-пестрой, шортгорнской, абердино-ангусской, казахской белоголовой, симментальской, костромской, швицкой пород в плазме крови увеличивается содержание белка и γ-глобулинов, а количество альбуминов уменьшается в сравнении с белками плазмы крови телок этих же пород.

Увеличение общего белка крови к 2—3 мес после отела рассматривают как проявление взаимосвязи белкового обмена с интенсивностью лактации, поскольку увеличение общей концентрации сывороточных белков у коров совпадает с периодом максимальных удоев [8]. В сухостойный период у этих животных наблюдается минимальное количество общего белка крови. Самая высокая концентрация альбуминов и низкая γ-глобулинов отмечается в первые месяцы лактации. В последующие месяцы количество альбуминов уменьшается, γ-глобулинов увеличивается. Изменение количества α- и β-глобулинов незначительное. В течение стельности снижается содержание общего белка в крови с уменьшением концентрации альбуминов и увеличением глобулинов, особенно их γ-подфракций. В последнем месяце стельности наблюдается обратная картина: повышается количество альбуминовой фракции и понижается глобулиновой.

Во время беременности количество белка в сыворотке крови несколько меньше по сравнению с его содержанием во время охоты [198]. В первый период беременности оно держится приблизительно на одинаковом уровне. В 4—5 мес стельности количество белка снижается, а затем возрастает, достигая наибольшей величины в 7—7.5 мес, после чего уровень белка вновь падает до конца стельности. Самое низкое содержание его отмечается во время родов, а после отела наблюдается тенденция к повышению.

Молочная продуктивность и жирномолочность у помесей уральского черно-пестрого скота с джерсями были выше и расход белков бо́льшим, поэтому уровень альбуминов в сыворотке их крови был ниже (4.21%, а у черно-пестрых 4.42% [158]). Количество β-глобулинов у помесных животных на протяжении всей лактации было больше, чем у черно-пестрых. Уровень β-глобулинов сыворотки крови связан с процентом жира в молоке. Изменение количества общего белка и белковых фракций сыворотки крови происходило по сезонам года: наибольший уровень наблюдался в стойловый период, меньший в пастбищный. Установлено, что в сыворотке крови коров при скармливании им силосно-корнеплодных бесконцентратных рационов общего белка содержится от 7.7 до 8.28% [137]. Ко времени родов его количество уменьшается с 8.08 до 7.76%, а после отела снова возрастает, достигается на 15-й день лактации 7.96—8.09%. Такая же закономерность в уровне общего белка наблюдалась и на рационах с включением концентрированных кормов.

В сыворотке крови коров при подкормке мочевиной наблюдается низкий уровень α-глобулина (7.54% против 11.48%). Незначительные и менее выраженные различия установлены в содержании других фракций [98]. В крови высокобелковомолочных коров содержится больше белка, но меньше аминоазота и мочевины, чем у низкобелковомолочных [42]. Автор нашел различия между телками по составу крови, связанные с уровнем будущей белковомолочности. Повышенное содержание аминоазота в крови характерно для телок, которые в первую лактацию оказались высокобелковомолочными коровами по сравнению с телками, оказавшимися после отела низкобелковомолочными. У потенциально высокобелковомолочного молодняка в крови содержалось меньше белка, чем у потенциально низкобелковомолочного. Для высокобелковомолочных первотелок в раннем возрасте характерна пониженная концентрация в крови связанного с белком иода. Наибольшие различия между телками по составу крови в связи с уровнем будущей белковости молока проявляются зимой.

Уровень свободных аминокислот в крови коров изменялся в зависимости от времени года и периода стельности. В пастбищный период количество свободных аминокислот в крови увеличивалось, а в зимний уменьшалось. Минимальное их содержание приходилось на февраль—март месяцы. По мере развития плода уровень аминокислот в крови снижался. Наибольшее количество их в крови было после отела. Следовательно, сезонность, условия содержания и кормления животных, а также формирование плода оказывают большое влияние не только на количественный, но и на качественный состав свободных аминокислот. У коров помесей красной степной и бурой латвийской пород концентрация свободных аминокислот в крови на 3% больше, чем у коров красной степной породы, у которых количество мочевины в крови в среднем 21.7 мг%, аммиака 0.9 мг%, а кетоновых тел 5.6 мг%. В период

пастбищного содержания уровень мочевины повышался, аммиака и кетоновых тел понижался [45].

При изучении крови тонкорунных помесных бурятских, грубошерстных монгольских и каракульских овец Бурятской АССР было выяснено [68], что γ-глобулины появляются в крови новорожденных ягнят после кормления их молозивом и к однодневному возрасту достигают максимального уровня (34.41%). Затем концентрация их постепенно снижается, и в возрасте от 1 до 3 мес отмечается самое низкое их содержание (14.05—16.25%). С 3-месячного возраста количество γ-глобулинов нарастает и достигает уровня взрослых овец к 12-месячному возрасту (25—35%). Наиболее высокий альбумино-глобулиновый коэффициент отмечается у новорожденных ягнят до молозивного периода развития (1.73) и в возрасте от 2 до 3 мес (1.79). Альбумино-глобулиновый индекс ниже единицы обнаруживается у ягнят в первые 5 дней после рождения (0.52—0.91). Количество общего белка увеличивается в первую половину суягности (с 6.69 до 7.22 г%), а во вторую — возвращается к исходной величине (6.68 г%). Содержание альбуминов незначительно повышается в первый месяц беременности (с 3.9 до 4.07 г%), затем снижается и к 125-му дню суягности составляет 3.69 г%. При развитии беременности периодически изменяется по фракциям количество глобулинов. В первые дни после родов имеет место понижение уровня всех белков крови. Количество общего белка увеличивается к осени (6.71 г% летнего уровня до 7.21 г%), уменьшается весной (6.42 г%). Наблюдаются сезонные изменения количества фракций белков сыворотки крови.

Содержание общего белка у овец обоих полов на протяжении постэмбрионального развития почти одинаковое. Однако количество альбуминов у самок больше на 2.07—15.69%, чем у самцов. Содержание общего количества глобулинов, наоборот, у самцов больше, чем у самок. Имеются и различия в количестве белка, разделенного на фракции.

Некоторые данные выявляются в породном аспекте. Например, количество общего белка у овец монгольской породы больше, чем у бурятской и каракульской. Содержание альбуминов у каракульских овец меньше, чем у бурятских и монгольских. Количество α-глобулинов у овец каракульской породы значительно больше, чем у монгольских и бурятских.

Некоторые особенности в динамике азотистых веществ выявляются у свиней. Обнаружено, что количество общего белка в сыворотке крови свиней изменяется соответственно росту животного [13]. Эта динамика имеет 4 периода: 1) нарастание — от рождения до 3 нед, 2) снижение — от 2 нед до 2 мес, 3) нарастание — от 2 до 13 мес, 4) постоянное содержание — после 13 мес. Альбуминовая фракция в сыворотке крови свиней всегда преобладала над глобулиновой. Количество общего белка и глобулинов у свиней северокавказской породы, содержащихся в свинарнике

полуоткрытого типа со свободным выгулом, было больше, чем у свиней, находившихся в стационарном свинарнике.

У новорожденных поросят в сыворотке крови содержится в основном α-глобулин и небольшое количество других белков. При кормлении молозивом и молоком количество γ-глобулинов и β-глобулинов увеличивается. Одновременно с этим повышается и общее количество белков в сыворотке. Уровень β- и γ-глобулинов и общий белок достигают максимума в первые 24 ч жизни, когда количество γ-глобулинов составляет 46%, а затем снижается до минимума к 3-недельному возрасту. Содержание α-глобулина не изменяется все время, лишь небольшое уменьшение наблюдается в первые 24 ч жизни [275]. Аналогичные данные получены и в другой работе [30], которая показала, что кровь новорожденных поросят имеет выраженную гипопротеинемию, заниженное количество альбуминов и глобулинов, при полном отсутствии γ-глобулинов. В течение первых дней жизни при скармливании молозива белковый спектр плазмы крови у поросят становится на уровне взрослых животных. Первое молозиво свиноматок отличается от последующих его порций большим содержанием иммунного лактоглобулина, передающего новорожденным пассивный иммунитет. Вот почему в профилактических целях в течение первых 24—36 ч жизни поросят надо использовать молозиво.

Уровень альбуминов в сыворотке крови свиней всегда ниже уровня глобулинов [21]. Количество альбуминов отчетливо увеличивается от 2 до 7 мес, а глобулинов уменьшается от 3 до 7 мес. Нормальная концентрация SH групп в сыворотке крови свиней находится в пределах от 22 до 73 мкм в 100 мл и отличается у животных разного происхождения и возраста. Содержание сульфгидрильных групп в сыворотке крови свиней достоверно увеличивается от 2- до 4-месячного возраста, позднее изменения незначительны. Свиноматки во время течки имеют достоверно повышенную концентрацию SH групп в сыворотке крови. Животные одного и того же возраста, имеющие высокое содержание белка в сыворотке, отличаются низким уровнем SH групп и наоборот. Свиньи с относительно высоким уровнем SH групп в сыворотке крови на начало откорма отличаются от животных с низким содержанием SH групп большими среднесуточными привесами на 17—137 г, лучшей скороспелостью и меньшими затратами кормов на 1 кг привеса. Быстрорастущие хряки и свиноматки с повышенным содержанием SH групп в сыворотке крови отличаются сравнительно высокой плодовитостью и преобладанием женского пола в потомстве.

В последнее время установлена возможность длительного скармливания свиньям мочевины в количестве 0.5 г на 1 кг веса животного без признаков отравления. Оказывается возможным мочевиной частично заменить белок рациона. Под влиянием карбамида в мясе откладывается больше белка, уменьшается количество жира, улучшаются вкусовые и питательные качества его [34].

Количество сывороточного белка у уток в период яйценоскости увеличивается в среднем с 5.10 до 7.49 г%, главным образом за счет α-глобулинов, количество которых возрастало с 0.82 до 1.99 г%. Рост общего сывороточного белка и изменения в соотношении его фракций у более продуктивных стад уток были выражены значительнее. С затуханием яйцекладки количество белков сыворотки крови приближалось к исходному уровню. У селезней подобных изменений сывороточных белков не наблюдалось [20].

Среди компонентов остаточного азота крови у жвачных животных особое место занимают мочевина и аммиак как метаболиты небелкового азота. По данным соответствующего исследования, в крови овец содержится 0.09—0.23 мг% аммиачного азота. При скармливании 10 г кристаллического карбамида содержание аммиака в крови овец уже в первый час было 0.55 мг%. По мнению автора, такая концентрация приближается к границе отравления [159].

В опытах на наркотированных баранах наблюдалось [243], что через 2 ч после введения в рубец 40 г карбамида в сахарном растворе концентрация аммиака увеличивалась: в крови воротной вены с 1.75 до 8.4 мг%, а в периферической крови — с 0.56 до 8.36 мг%. После скармливания бычкам больших доз карбамида отравление у них начиналось с атаксии. В момент гибели у 3 бычков содержание аммиака в крови было 4.48—5.74—7.14 мг% [243]. Исследованиями [279] найдено, что в крови яремной вены у ягнят нормальное содержание аммиака — от 0.13 до 0.15 мг%. Через 30 мин после скармливания им 20 г карбамида или эквивалентного по азоту количества других небелковых азотистых веществ содержание аммиака в их крови достигает максимума. Когда же уровень аммиака в крови превышал 1.16 мг%, ягнята погибали. При введении летальной дозы карбамида содержание аммиака в крови увеличивается очень быстро, а перед смертью достигает 2—3.5 мг%.

Наблюдались клинические признаки отравления у коров при содержании аммиака в крови 0.8 мг% [106, 283] или 1.4 мг% и более [249]. Карбамид считается токсичным, если после скармливания его уровень аммиака в рубце поднимается до 80 мг% [240]. Дело в том, что между концентрацией аммиака в рубце и уровнем мочевины в крови существует тесная связь. С увеличением содержания аммиака в рубце увеличивается концентрация мочевины в крови, причем это увеличение наступает с запозданием на 4—6 час. [186, 261, 268].

При замене 30, 50 и 70% азота рациона у коров азотом карбамида было найдено, что с увеличением дозы карбамида концентрация мочевины в крови значительно возрастает [267]. Однако при замене 20% переваримого протеина карбамидом увеличения содержания мочевины в крови отмечено не было [108]. При скармливании жвачным 0.6 г карбамида на 1 кг веса животного количество мочевины в крови по сравнению с предопытным периодом увеличилось на 35—50% [49].

Уровень мочевины в крови овец, получающих в рационе в день 62 г белка, составляет в среднем 31 мг% [261]. После дачи 10 г кристаллического карбамида содержание мочевины в крови овец в течение 5 ч возросло от 26—29 до 46 мг%, затем уменьшилось [159]. При длительном скармливании овцам солекарбамидных брикетов, содержащих от 5 до 15 г карбамида, концентра-

ция мочевины в крови составляла всего 18—22 мг% [114]. Количество мочевины в крови крупного рогатого скота в норме составляет 14.5—25.7 мг% [47, 232, 284].

3.10. УГЛЕВОДЫ КРОВИ

Содержание сахара в крови животных составляет приблизительно 0.1%. Жвачные животные в отличие от других имеют более низкую его концентрацию. В крови коров в возрасте 2—8 лет она равна 50 мг% с колебаниями от 35 до 74 мг% [128, 245, 255]. Средний уровень сахара в крови коров за время беременности и лактации также составил 52.1 мг% [262]. У высокопродуктивных коров уровень сахара колеблется либо в тех же пределах 30—60 мг% [128], либо от 47 до 92 мг% [166]. У исследованных коров симментальской породы во время охоты содержание сахара в крови достигает максимума (47.0—50.0 мг%), во время стельности уровень его более низкий, а при родах относительно высокий. Колебания уровня сахара в крови обусловлены непрерывной деятельностью регулирующих механизмов, среди которых видное место занимает инсулин [18]. Коровы весьма толерантны к гипогликемии, вызванной внутривенным введением инсулина [189]. Снижение уровня сахара до 17—19 мг% не сопровождается какими-либо признаками гипогликемического шока. При гипогликемии всегда уменьшалось количество фосфатов в крови, а концентрация молочной кислоты увеличивалась, причем наибольшее содержание ее в крови соответствовало самому низкому уровню сахара. Количество гликогена в крови изменялось незакономерно.

Многочисленными исследованиями установлен низкий уровень сахара в крови взрослых жвачных животных различных видов. Однако молодые жвачные до развития у них дефинитивного пищеварения в преджелудках имеют сравнительно высокий уровень сахара в крови, снижающийся в связи с возрастом. В крови из вены уха телят в возрасте 1—6 дней содержится 100.4 мг%, в возрасте 1—4 нед — 88.2, в возрасте 1—3 мес — 80.2 мг% и т. д. [255, 272]. У телят тагильской породы колебания количества сахара в крови яремной вены осуществляются в пределах от 183 мг% в первый день после рождения до 43 мг% в 6-месячном возрасте [183]. В первый день после рождения у телят симментальской породы концентрация сахара в крови колеблется в пределах 75.6—105.2 мг%, а в 5—6 мес — 45.4—49.4 мг% [19]. Снижение сахара в крови жвачных авторы связывают с развитием преджелудков, когда основная масса углеводов корма начинает подвергаться в них сбраживанию и всасыванию в виде уксусной, пропионовой и масляной кислот.

На уровень сахара в крови жвачных животных оказывает влияние прежде всего характер принятого корма. Например, под влиянием кормления коров вико-овсяным силосом происходит

снижение содержания сахара в крови на 8.3—10.2 мг% [174]. Было установлено, что при замене в рационе лактирующих коров турнепса картофелем увеличивается количество сахара в крови с 50.2 до 61.7 мг%, молочной кислоты с 3.55 до 5.66 мг%, гликогена с 10.22 до 11.15 мг%, ацетоновых тел с 17.97 до 20.27 мг%, а концентрация фосфатов уменьшилась с 6.1 до 3.56 мг% [184]. При скармливании лактирующим коровам зимних рационов из сена, силоса и концентратов уровень сахара крови колебался в пределах 40—48 мг%, при пастьбе на зеленой ржи возрастал до 76 мг%, а при скармливании зеленой клеверно-тимофеечной смеси находился в пределах 53—64 мг% [17]. Описанная динамика концентрации сахара в крови обусловлена не только характером кормления, но и моционом при пастьбе. Повышение уровня сахара в крови коров в последний день беременности и в первые часы после отела связывают с интенсивной инкрецией гормонов коры надпочечников при напряжении во время родов [273].

У лактирующих коров, особенно у высокопродуктивных, сахара в крови обычно меньше (30—60 мг%), чем у нелактирующих (60—80 мг%) [128]. Однако другими авторами [255, 262] не было найдено значительных различий в содержании сахара в крови коров сухостойных и лактирующих. Некоторую противоречивость приведенных данных, по-видимому, можно объяснить уровнем питания жвачных. Недостаточное кормление в период максимального раздоя может привести к значительному снижению сахара в крови. В это время много сахара используется организмом для синтетических процессов, а поступление его в кровь ограничено. Было найдено большее на 4 мг% содержание сахара в артериальной крови у коров жирномолочной группы по сравнению с жидкомолочными. Молочная железа жирномолочных животных лучше использует сахар и жир крови [35].

Противоположные данные получены при исследовании коров костромской породы с более высокой молочной продуктивностью [87]. У этих животных сахара в крови больше, что связывают с более высоким уровнем физиологических процессов. Кроме того, содержание сахара и гликогена в крови высокопродуктивных холмогорских коров ставят в прямую связь с интенсивностью лактации [161].

По многочисленным литературным данным, содержание гликогена в крови колеблется в очень больших пределах. В крови морских свинок от 13.4 до 48 мг% [58], у кроликов от 10, 17 до 46.5 мг% [216], в крови собак от 12 до 30 мг% [83]. Уровень гликогена в крови детей колеблется от 11.7 до 20.6, а в крови взрослых людей от 7.5 до 11.7 мг% [38]. В крови ангиостомированных овец содержание гликогена определялось через 18—23 ч после кормления [175]. В крови воротной вены концентрация гликогена колебалась от 4 до 35.4 мг%, в крови бедренной артерии от 2.0 до 36.2 мг%. Было установлено, что в крови яремной вены лактирующих коров количество гликогена колебалось

от 4.0 до 13.1 мг% [184]. Наблюдались очень большие колебания содержания гликогена в крови ангиостомированных телят в 3.5—8.5-месячном возрасте [125]. В крови сонной артерии определялось от 0.7 до 12.5 мг%, в крови воротной вены от 0.5 до 10.4 мг%. Исследованиями на овцах установлено, что при гипергликемии концентрация гликогена крови находится в нормальных пределах [176, 177].

Гликоген крови содержится преимущественно в лейкоцитах [33, 38, 64, 177].

Установлено, что снижение концентрации гликогена в кровяных пластинках отчетливо выражено во время свертывания плазмы и особенно ретракции сгустка [297]. Авторы допускают, что гликоген необходим в качестве энергетического материала при свертывании плазмы и ретракции сгустка. Можно думать, что в лейкоцитах гликоген является источником энергии при движении, фагоцитозе и других функциональных отправлениях этих форменных элементов крови.

У голодающих от 7 до 21 дня собак наблюдалось [104] значительное понижение содержания гликогена в артериальной крови. При 84 ч голодания овец в стенке их пищеварительного канала имеет место гликогенопоэз, или увеличение количества лейкоцитов, содержащих гликоген, так как в некоторых случаях кровь воротной вены содержит гликогена больше, чем кровь артериальная. При голодании в течение 36—84 ч у исследованных овец содержание сахара в крови воротной вены и бедренной артерии значительно снижалось [175, 176, 177].

Максимальное содержание гликогена в крови новорожденных кроликов в среднем 13.2 мг%. Через 5—7 дней после рождения оно уменьшается в два раза, до 6.6 мг%, через 21 день увеличивается в среднем до 11.3 мг%. У взрослых кроликов количество гликогена в крови в среднем 8.6 мг%, закономерно меньше, чем у молодых растущих животных [11]. По обобщенным данным [184], среди позвоночных животных самое меньшее количество сахара содержится в крови жвачных животных, а среди последних самый низкий сахарный уровень крови у овец. Колебания уровня сахара в крови овец измерялись в ряде работ [40, 128, 245].

Исследованиями на ангиостомированных овцах были установлены периодические колебания количества глюкозы и гликогена в крови, обусловленные, по-видимому, ритмической резорбтивной и метаболической деятельностью пищеварительного канала и печени [175, 176]. Периодические колебания уровня сахара и гликогена, а также концентрации молочной кислоты и неорганического фосфора в крови овец и телят наблюдались и другими авторами [73, 125]. В последние годы установлены периодические колебания в крови овец концентрации летучих жирных кислот и ацетоновых тел при различных физиологических состояниях и условиях питания.

В процессе углеводного метаболизма у ангиостомированных телят наблюдали прямую взаимосвязь между содержанием сахара и гликогена в крови воротной вены и обратную — в крови сонной артерии. Наряду с этим в воротной вене с увеличением уровня сахара уменьшается концентрация молочной кислоты, а в крови сонной артерии, наоборот, с уменьшением концентрации сахара возрастает содержание молочной кислоты [125].

Установлена взаимосвязь между сахаром, молочной кислотой и фосфатами в крови овец [73]. При интенсификации обменных процессов в стенке пищеварительного канала ангиостомированных овец, сопровождаемой повышением содержания сахара в крови воротной вены, наблюдается также увеличение количества фосфатов и молочной кислоты.

Овцы очень устойчивы к гипогликемии, вызванной внутривенным введением инсулина [230]. У некоторых животных снижение уровня сахара крови до 6—7 мг на 100 мл крови не сопровождалось гипогликемическим шоком. Другие овцы на введение инсулина реагировали гипогликемией, сопровождаемой атонией скелетных мышц, адинамией, опусканием головы. Животные не могли стоять, не реагировали на кличку, на раздражение глазного яблока, наблюдались судороги жевательных мышц, а иногда и мышц туловища. Через 7—20 мин после введения через рот 200 мл 20%-ного раствора глюкозы овцы поднимались на ноги, реагировали на кличку и начинали поедать корм.

Концентрация сахара в крови свиней колеблется от 80 до 107 мг% [227]. У свиней, откармливаемых рационом, имеющим в своем составе сахарную свеклу на 40% питательности, обнаружена повышенная концентрация сахара в крови в течение 2 мес с последующим возвращением к нормальному уровню [135]. По данным автора, концентрация сахара, молочной кислоты и неорганического фосфора в крови свиней после рождения понижается и достигает постоянного уровня в 7—8-месячном возрасте. В 4-месячном возрасте содержание сахара в крови в среднем равняется 103.1 мг, в 6-месячном 70.2 мг и в 8-месячном 60.2 мг, молочной кислоты соответственно 96.6, 41.4, 37.1 мг и неорганического фосфора 8.9, 6.1, 5.6 мг на 100 мл крови. Возрастные изменения концентрации перечисленных метаболитов в крови, вероятно, могут быть следствием усиления активности гликолитических ферментов.

Замена в рационе кроликов столовой свеклы травой тимофеевкой до цветения увеличила в крови содержание молочной кислоты на 89%, ацетоуксусной кислоты на 35.5%, β-оксимасляной кислоты на 28.6%, неорганического фосфора на 18.6%, при незначительной тенденции к увеличению уровня сахара в крови [185]. При измерении ритма кормления кроликов в период лишения их корма в привычные для них часы кормления концентрация сахара в крови возрастала. Перенос времени кормления вызвал

вначале уменьшение содержания сахара в крови и количества съеденного корма, а потом эти показатели пришли в соответствие с новыми условиями кормления [269]. В данном случае имеет место проявление корковой регуляции и адаптации к условиям кормления.

3.11. ФОСФОР, КАЛЬЦИЙ И ЖЕЛЕЗО КРОВИ

Фосфор. О более интенсивном метаболизме у высокопродуктивных коров можно судить на основании большого количества сахара и фосфатов в их крови в сухостойном периоде по сравнению с коровами среднепродуктивными. Так, в крови высокопродуктивных коров тагильской породы во время лактации содержится сахара и неорганического фосфора меньше, чем у среднепродуктивных, а в сухостойный период, наоборот, в крови высокопродуктивных животных этих компонентов больше, чем в крови среднепродуктивных [17, 121]. Более низкое содержание сахара и фосфора в крови высокопродуктивных коров в процессе лактации обусловлено, по-видимому, более интенсивным использованием их на синтез молока. Надо полагать, что улучшение рациона кормами, богатыми углеводами (свекла, картофель) и фосфором, будет нормализовать метаболизм и повышать молочную продуктивность коров. Снижение уровня сахара на 39—49 мг и фосфора до 1.73—1.97 мг на 100 мл крови в первые дни лактации высокопродуктивных коров обусловлено уменьшением интенсивности метаболизма в организме после отела и недостаточным поступлением питательных веществ в организм с рационом.

Обращает на себя внимание динамика изменений концентрации неорганического фосфора в крови. Общее содержание фосфатов в крови за лактацию находится в обратной зависимости от молочной продуктивности коров. В условиях Среднего Урала наблюдается некоторое повышение уровня фосфатов в феврале—апреле и в мае—июле, а на 7—9-ом месяцах стельности снижение не только фосфатов, но и сахара. Уменьшение концентрации названных компонентов обусловлено, по-видимому, интенсивным потреблением их организмом матери и быстро растущим плодом, особенно в последние месяцы стельности. Содержание фосфора в крови коров колеблется в течение физиологического цикла сухостой — лактация в пределах от 2.74 до 6.25 мг на 100 мл крови [17]. По исследованиям [121], содержание неорганического фосфора в крови высокопродуктивных коров — 4.67 мг%, низкопродуктивных — 5.04 мг%. Наблюдалась прямая взаимозависимость между концентрацией неорганического фосфора в крови и молочной продуктивностью [17]. По данным других авторов, большие колебания концентрации неорганического фосфора в крови обусловлены не только физиологическим состоянием животных, но и различными условиями содержания и кормления.

Неполноценное кормление коров снижает уровень фосфора в крови, наоборот, включение в кормовой рацион дополнительной фосфорно-кальциевой подкормки увеличивает количество неорганического фосфора в крови на 21.5% [76]. Нарушение минерального питания высокопродуктивных коров является одной из причин таких тяжелых заболеваний, как родильный парез, ацетонемия и другие [222, 223]. Указывая на резкое снижение в крови неорганического фосфора и сахара при родильном парезе у коров [40, 124], авторы объясняют этиопатогенез нарушением динамической взаимосвязи между углеводным и жировым обменом. Прогрессивное и быстрое уменьшение в крови фосфора у коров, заболевших родильным парезом, за 30 ч до отела и в течение нескольких часов после отела, отмечено и другими авторами [287].

В весенне-летний период уровень фосфатов крови повышается в связи с интенсификацией общего обмена веществ, в том числе и фосфорно-кальциевого, благодаря усиленному моциону, большей инсоляции и синтезу витамина D в организме.

Количество фосфора в крови крупного рогатого скота с возрастом уменьшается [236]. В крови 6-месячных телят содержится 7.74 мг%, а коров в возрасте 4 лет и старше 5.18 мг%. Наибольшее содержание фосфатов в крови телят наблюдается весной, наименьшее зимой [119].

Крайние колебания содержания неорганического фосфора в крови яремной вены у коров холмогорской породы составляют 1.7—6.4 мг на 100 мл крови [196]. Наблюдаемый прирост неорганического фосфора с 3.7 до 4.5 мг на 100 мл крови в конце лактации связывают с усиленной мобилизацией фосфатов из депо для удовлетворения потребностей развивающегося плода.

В многочисленных литературных источниках указывается на прямую взаимосвязь между содержанием фосфора в кормовом рационе и его уровнем в крови. Содержание фосфатов в крови иногда снижается до 2.1—1.7 и даже 1.1 мг на 100 мл крови при резком дефиците фосфора в корме против обычных 7—8 мг. Данные о зависимости концентрации фосфатов в крови от их содержания в рационе были получены на коровах рядом авторов [156, 236, 251].

Кальций. Кальций входит в состав каждой клетки организма и выполняет активную роль в ее жизнедеятельности. Особенно богаты кальцием ядра лейкоцитов и клетки молочных желез и мозга. Кальций является большой составной частью костной ткани, он участвует в различных физиологических процессах. В частности, ионы кальция участвуют в свертывании крови и молока, повышают аденозинтрифосфорную активность миозина, усиливают тонус сердца и кровеносных сосудов и возбуждают нервную систему. При нарушениях кальциевого обмена резко понижается общая резистентность организма, иммуногенез, продуктивность животных и наступают различные общие тяжелые заболевания — рахит, остеомаляция, остеопороз и другие.

Уровень кальция в крови коров в период сухостоя наиболее высокий — 13.7 мг на 100 мл, а к концу беременности происходит

медленное снижение, которое заканчивается в период отела резким уменьшением до 8.9 мг на 100 мл крови. В первый месяц лактации количество кальция в крови увеличивается до 10.9 мг, а к концу лактации до 13.6 мг на 100 мл крови и находится в обратной зависимости от молочной продуктивности [17]. По данным другой работы [43], содержание кальция в крови стельных коров на разных стадиях беременности колеблется в пределах 6.58—8.92 мг на 100 мл крови.

У телят черно-пестрой и тагильской пород концентрация кальция и фосфора в крови достигает наиболее высоких показателей в первые дни жизни, некоторое увеличение — в период интенсивного роста и стабилизация к зрелому возрасту [136]. До 6-месячного возраста телята наиболее подвержены заболеваниям в неблагоприятных условиях. При снижении резистентности животных в крови уменьшается количество кальция и фосфора, особенно в периоды новорожденности и перевода их на безмолочное питание. Минеральные подкормки в виде солей фосфора и кальция в эти периоды, а также в конце эмбрионального развития через организм матери оказывают положительное действие на резистентность, минеральный состав крови и рост телят. В крови дойных коров находили больше кальция, фосфора и выше уровень резервной щелочности, когда в бедные по кальцию и фосфору рационы прибавляли фосфатную костную муку [5].

Несколько своеобразна динамика фосфора и кальция в крови лошадей. Содержание в крови кобылы кальция и фосфора увеличивается до 6 мес беременности, когда происходит усиленная дифференцировка скелета плода, с 6 до 9 мес — снижается, а затем снова увеличивается до конца беременности [75].

На курах-несушках породы белая русская установлено, что содержание кальция и фосфора в крови находится в прямой связи с яйценоскостью. В период более интенсивной яйцекладки уровень кальция в крови повышен до 28.5—30.2 мг%, фосфора до 38.7—43 мг% [15].

Уровень неорганического фосфора у коз в артериальной крови колеблется от 5.76 до 11.91 мг%, а в венозной крови от 5.63 до 8.72 мг% [257]. Среднее содержание неорганического фосфора оказалось равным соответственно 7.69 и 6.91 мг%. Другие исследователи нашли колебание содержания неорганического фосфора в крови коз от 2.9 до 9.2 мг% при средней концентрации 5.7 мг на 100 мл крови [256].

Изучение состава крови у овец романовской породы через 21—23 ч после кормления показало, что пределы колебаний содержания фосфатов в артериальной крови от 2.8 до 6.4 мг и в крови яремной вены от 0.4 до 8.0 мг на 100 мл крови [73]. Приведенные данные позволяют признать весьма большие пределы нормальных колебаний концентрации неорганического фосфора в крови мелких жвачных животных. Установлено также, что в артериальной крови этого компонента больше, чем в венозной, следовательно,

ткани извлекают фосфор из крови. Обмен и концентрация в крови фосфора и кальция зависят от соотношения их в организме и от присутствия в достаточном количестве витамина D. От взаимного определенного соотношения кальция, фосфора и витамина D зависят нормальное развитие скелета, кровотворная и иммуногенная функция костного мозга [183].

Железо. Железо входит в состав гемоглобина, в котором его содержится 0.5%. У новорожденного имеется запас железа, больше всего накопленного в печени. В первые дни жизни животного этот элемент расходуется очень интенсивно. В молоке матери железа мало, поэтому у развивающегося животного при молочном питании возникает его недостаточность, особенно остро в период перехода от молочного питания к обычному постоянному питанию. В этот период возникает анемия, сопровождающаяся снижением общей резистентности и различными заболеваниями. У кролика в первые 4 дня после рождения содержится железа 9—13.9 мг, а в 24—27-дневном возрасте только 3.2—3.4 мг на 100 г веса тела. Количество депонированного железа в печени телят резко уменьшается, например, с 0.18% в первую неделю после рождения до 0.032% в четвертую, т. е. почти в 6 раз.

В сыворотке крови взрослых сельскохозяйственных животных содержание железа колеблется от 200 до 400 мг%, или на 1 г сывороточных белков приходится в среднем 30, а у молодняка 50—60 мкг железа [120]. Высокое содержание железа в сыворотке крови наблюдается у новорожденных телят (305 мкг/%) и снижается в первые 2 нед до 100 мкг/%. У телят швицкой породы на 4-м месяце содержание железа нарастает до 341, а у телят холмогорской породы на 6—7-м месяце жизни до 461 мкг/%. К годовалому возрасту количество железа, связанного с белками сыворотки, у телят швицкой породы снижается до 243—261, а у телят холмогорской породы до 349—357 мкг/%. Уровень слабосвязанного железа (его содержится 56—85% от всего железа сыворотки) в сыворотке крови телят в процессе их роста изменяется в меньших пределах, чем уровень прочносвязанного. Общее содержание связанного с белками железа в сыворотке крови коров повышается в осенние месяцы, а также при стельности и не зависит от величины молочной продуктивности. К концу лактации и стельности его уровень на 19% выше, чем в первые месяцы после отела, а летом на 50% больше, чем зимой, у коров той же стадии лактации и стельности. Уровень слабосвязанного железа в сыворотке крови коров изменяется в меньших пределах (150—100 мкг/%). Эта форма является преобладающей в сыворотке крови. Только у стельных коров на 7-м—9-м месяцах уровень его резко падает (до 91 мкг/%) и становится меньше, чем уровень прочносвязанного железа. Минимальное количество прочносвязанного железа с сывороточными белками обнаруживается осенью и зимой у коров на 1—5-м месяцах лактации (30—90 мкг%). В начале выпаса с развитием беременности

его концентрация резко возрастает (до 254 мкг%) и вновь снижается к осени (до 155 мкг%) у коров на 7—9-м месяцах лактации. Нарушение обмена железа у взрослого рогатого скота наблюдается после зимовки и в последние месяцы стельности.

3.12. СЕРДЦЕ

У лошадей, коров, овец и коз фаза сокращения правого желудочка длиннее, чем левого. Наиболее четко это проявлялось у лошадей и коров. Закрытие митрального клапана происходит раньше, чем трехстворчатого. Открытие клапанов легочной артерии обычно предшествует открытию аортальных клапанов. Длительность фазы изгнания левого желудочка короче, чем правого, аортальные клапаны поэтому закрываются раньше клапанов легочной артерии [290].

Межпородные различия сельскохозяйственных животных проявляются достаточно четко и по показателям сердечной деятельности. Жирномолочные коровы при равной максимальной продуктивности за лактацию с жидкомолочными коровами имели значительно лучше развитое сердце, чем жидкомолочные [145]. Вес сердца у жирномолочных коров составил 115.4% по отношению к весу сердца у жидкомолочных коров. Сопоставления между жирномолочными и жидкомолочными коровами в пределах одной черно-пестрой породы показали, что при относительно высоком уровне кормления жирномолочные коровы имеют равное или несколько большее количество сокращений сердца в минуту, чем жидкомолочные. При равном и несколько большем ритме сокращений сердца при высоком уровне кормления они имеют значительно больший систолический объем крови, чем жидкомолочные коровы. О более интенсивном кровообращении свидетельствуют и исследования, установившие более высокое артериальное давление у жирномолочных коров [225]. При снижении уровня кормления и обмена веществ ритм сердечной деятельности у жирномолочных коров становится реже, чем у жидкомолочных. Усиление кровообращения при функциональных нагрузках у жирномолочных коров достигается не столько учащением ритма сердечной деятельности, сколько увеличением систолического объема крови.

Интересно отметить, что коровы тагильской породы имеют на 27% более редкий сердечный ритм и более высокий вольтаж зубцов ЭКГ, чем костромской. Более низкое функциональное состояние сердечной мышцы у костромских коров, по-видимому, связано с более высокой продуктивностью и меньшей их общей тренированностью.

У ягнят каракульской, кавказской, мериносовой, грозненской мериносовой и асканийской мериносовой пород минутный и систолический объемы крови при высокой температуре воздуха

(34—38°) увеличиваются в 2—2,5 раза, а у гибридов в этих же условиях только в 1.5—2 раза по сравнению с исходным уровнем, причем в основном за счет изменения систолического объема. У ягнят романовской породы при высокой температуре воздуха минутный объем сердца в первые 15 дней жизни увеличивается за счет учащения ритма, а с 15-го по 30-й день жизни за счет увеличения систолического объема. Наибольшее увеличение минутного объема наблюдается у овец кавказской мериносовой породы. Бег вызывает у ягнят романовской породы уже в первый день жизни увеличение минутного объема сердца на 200%, газового обмена на 195%, учащение сердечного и дыхательного ритма [229]. При температуре воздуха 23—27° наибольшие минутный и систолический объемы сердца были отмечены у мериносов кавказской и грозненской пород по сравнению с каракульскими овцами [228]. Автор полагает, что у мериносов, как у горных животных, сердечно-сосудистая система лучше приспособлена к повышенным мышечным нагрузкам. У муфлона изучаемые физиологические показатели оказались более высокими, чем у домашних овец. Несмотря на то что домашние овцы произошли от диких форм — муфлона, архара, разные условия их существования обусловили некоторые особенности физиологических функций. Далее оказалось, что у овец романовской породы в возрасте 7 мес минутный и систолический объемы сердца были меньше, чем у гибридов третьего поколения архаро-каракуля. Эта характерная особенность гибридов по мере их роста исчезает, а в возрасте одного года у них все исследованные показатели становятся значительно меньше, чем у романовской породы. Породные различия минутного и систолического объемов сердца у овец, связанные с элементами наследования от диких предков, хорошо выражены в первый год их жизни. В последующий период их развития эти различия сглаживаются.

3.12.1. Фонокардиографические исследования

Фонограммы сердца у высокопродуктивных коров, снятые при одних и тех же условиях, идентичны и стабильны. Первый тон регистрируется в виде 4—6 колебаний различной частоты. Средняя продолжительность его 0.15—0.16 с. За первым тоном следует короткая пауза 0.22—0.28 с. Средняя длительность систолы 0.34—0.46 с. Запись второго тона состоит из 2—4 колебаний. Продолжительность его 0.11 с. Длинная пауза, как и короткая, не стабильна, продолжительность ее у одного и того же животного при тех же условиях меняется в зависимости от частоты сердечной деятельности и колеблется от 0.26 до 0.65 с. Систолический показатель у коров имеет довольно постоянную величину при одних и тех же условиях и равняется в среднем 44.5% [46, 276].

3.12.2. Электрокардиографические исследования

Многие авторы использовали метод регистрации электрокардиограмм (ЭКГ) у сельскохозяйственных животных, особенно у крупного скота [51, 147, 237, 246, 293]. Изучались [152] 8 различных отведений при регистрации ЭКГ, основанных на правилах равностороннего треугольника Эйнтговена [247], соответствующих анатомическим особенностям и характеру деятельности миокарда этих животных. Оказалось, что основными следует считать 2-е фронтальное (первый треугольник) и 2-е саггиттальное (восьмой треугольник) отведения ЭКГ [32]. Показано, что ЭКГ лошади, коровы и овцы имеют другую конфигурацию, чем ЭКГ кошки, собаки и человека [287]. ЭКГ свиньи, верблюда, ламы и слона схожи с ЭКГ домашних однокопытных животных. Например, форма зубца Р у лошади двугорбая. Форма комплекса QRS в отведениях от конечностей у лошадей и жвачных животных часто неправильная, с зазубринами и выемками, зубец Т имеет большую вариабельность формы и полярности. В ЭКГ крупного рогатого скота зубец S может быть положительным [51, 147, 278].

3.12.2.1. ЭКГ у коров

ЭКГ коров, полученные в стандартных отведениях, ярко индивидуальны. Одной из причин этого явления служит многообразие форм анатомического строения миокарда [133].

Процесс возбуждения миокарца у крупного рогатого скота имеет свои особенности. У телят возбуждение миокарда желудочков распространяется не от эндокарда к эпикарду, как в сердце собаки, кролика и человека, а от эпикарда к эндокарду [263, 290]. У новорожденных телят в одной из работ зарегистрирован правый тип ЭКГ [208], однако в другом исследовании у новорожденных телят наблюдали левограмму. Отмечена широкая вариабельность показателей ЭКГ у телят одного и того же возраста [71]. По-видимому, эти различия ЭКГ связаны с условиями кормления, ухода и содержания стельных коров, которые не всегда учитывались авторами. Для ЭКГ новорожденного теленка характерны остроконечность зубцов, большой вольтаж зубца R и укороченные интервалы ЭКГ. С возрастом наступает урежение ритма, снижение вольтажа зубцов и увеличение интервалов [71], проявляется нормограмма, начинает преобладать вагусная регуляция. К концу 1-го года жизни сердечная деятельность у телят стабилизируется, ЭКГ их становится сходной с ЭКГ коров. По типу ЭКГ преобладают нормограммы и правограммы. У старых коров регистрируются преимущественно левограммы.

Выделены 3 типа ЭКГ у коров по форме и направлению QRS во втором отведении [51]. Основной формой QRS был I тип, при котором этот комплекс положительный. Он встречается в 69% случаев, но преобладает у молодых. ЭКГ с отрицательным же-

лудочковым комплексом — II тип — составляют 19%. ЭКГ с малым вольтажом — III тип — регистрируются в 10% случаев, преимущественно у старых коров. У коров с удоем 7000—12400 кг молока за 300 дней лактации ЭКГ имеют расщепленность и малый вольтаж зубцов QRS. Эти признаки свидетельствуют о гипертрофии левого желудочка. Они встречаются в 25% случаев и у молодых коров с высокой молочной продуктивностью.

У нетелей и молодых коров электрическая ось сердца чаще отклонена вправо, а у животных старше 6 лет влево или регистрируется нормограмма [150]. Вольтаж зубцов QRS больше в ЭКГ молодых коров. Частота сердечных сокращений у молодых коров и нетелей в среднем равна 70 в 1 мин, до 6 лет она уменьшается, к 7—10 годам снова увеличивается, а у коров старше 11 лет ритм становится редким. Продолжительность интервалов P—Q и S—T меньше у молодых, больше у коров 11—12-летних. С возрастом проведение возбуждения по внутрисердечной системе замедляется. ЭКГ высокопродуктивных коров (до 5000 кг молока за лактацию) в 9—10-летнем возрасте характеризуется низким вольтажом зубцов, частым сердечным ритмом (80—108), коротким интервалом S—T (0.18 с), систолический показатель иногда достигает 57%. В другой работе [147] у половины исследованных коров установили нормограмму, у 27% — правограмму, у остальных — левограмму. У высокопродуктивных коров средняя частота сердечного ритма была 72 в 1 мин. По результатам автора, самым характерным показателем изменения ЭКГ в связи с высокой молочной продуктивностью является изменение направления электрической оси сердца. У большинства высокопродуктивных коров ось сердца отклонена влево, что является следствием гипертрофии левого желудочка. Но левограммы отмечаются в 47% и у беспородных малопродуктивных коров. У них и частота сердечного ритма равна частоте высокопродуктивных.

Установлено, что увеличение молочной продуктивности у коров закономерно сопровождается ростом вольтажа зубца R, сдвигом электрической оси сердца влево, сокращением интервалов ЭКГ и учащением сердечного ритма [86, 150]. Уменьшение молочной продуктивности вызывает обратные изменения. Средняя, а в некоторых случаях малая частота сердечного ритма при высоком вольтаже зубцов ЭКГ встречается у молодых высокопродуктивных коров. Такие параметры ЭКГ следует принимать за тесты хорошей тренированности сердца и большой потенциальной возможности развития лактации. Высокий вольтаж зубцов ЭКГ при учащении сердечного ритма у глубокостельных лактирующих коров следует признать признаком достаточного обеспечения сердечной деятельности соответствующими биохимическими процессами, хотя потенциальные и компенсаторные возможности у таких животных уменьшены.

Уменьшение вольтажа зубцов R и T следует считать первым признаком ухудшения функционального состояния сердечной

мышцы, А если к этому прибавляется увеличение интервалов P—Q и Q—T, т.е. снижение возбудимости и проводимости внутрисердечной системы, то можно констатировать резкое ухудшение сердечной деятельности. Такие случаи встречаются у очень высокопродуктивных коров и даже у молодых нетренированных. Ухудшению сердечной деятельности высокопродуктивных коров способствуют усиленный раздой с первых дней после отела и поздний запуск.

Резкое учащение сердечного ритма у нетелей и появление изменений в ЭКГ высокопродуктивных коров в первую лактацию свидетельствуют о плохой подготовке их к большой работе сердечно-сосудистой системы при лактации. Подготовка к первому отелу и лактации должна занимать одно из первых мест в выращивании высокопродуктивных здоровых коров. Среди мер такой подготовки следует назвать выращивание телят в помещениях с низкой температурой, моцион, лагерное их содержание и пастьба летом, раннее приучение к растительным кормам и другие мероприятия, тренирующие систему кровообращения.

Отмечено учащение сокращений сердца у стельных коров [278]. По данным других исследователей [150, 182], при развитии стельности лишь у 28% коров не было учащения сердечного ритма, у 72% ритм был более частый, причем у большинства коров он был более 80 ударов в 1 мин. Среди последних были нетели и коровы в возрасте 10—14 лет. Самая низкая продуктивность была у коров, имевших ритм более 80 в 1 мин. Во 2-й половине стельности, наряду с учащением сердечного ритма, усиливался 1-й тон сердца. К концу беременности количество дыхательных движений достигало 28—40 в 1 мин. В первой половине стельности у 72% коров изменялось положение электрической оси сердца, во второй половине, в связи с учащением сердечного ритма, ускорачивались интервалы ЭКГ, а систолический показатель увеличивался до 50—59%. При развитии стельности у 60% коров электрическая ось смещалась влево на 10—44°, вольтаж зубцов увеличивался, а ближе к отелу заметно уменьшался. После отела параметры ЭКГ приходят к исходному состоянию. Только у некоторых старых коров наблюдаются брадикардия и пониженный вольтаж зубцов как следствие чрезмерной перегрузки сердечной мышцы при одновременном развитии беременности и лактации.

Наиболее лабильным параметром ЭКГ, чутко реагирующим на изменения в обмене веществ в организме, является зубец T [149]. Прием пищи уже вызывает у животных некоторое его увеличение [193, 281]. Установлена прямая зависимость величины зубца T от процентного содержания белка в сыворотке крови телят при полноценном кормлении [154]. При переводе животных на длительное безбелковое питание эта зависимость сохранялась. При снижении количества белка в сыворотке зубец уменьшался и даже становился отрицательным, а в случае повышения содержания белка этот зубец увеличивался и из отрицательного переходил

в положительный. Количество белка в сыворотке крови в определенной степени свидетельствует о состоянии белкового обмена в организме животных и о питании сердца. Исследования с помощью катетеризации коронарного синуса показали, что окислительный обмен в сердце идет главным образом за счет веществ не углеводного происхождения. Сердце потребляет большое количество аминокислот [167].

Установлено, что у жирномолочных коров меньше интервал P—Q в абсолютном и особенно в относительном выражении. У них также более короткий комплекс QRS. Следовательно, они имеют сравнительно с жидкомолочными коровами более высокую скорость проведения возбуждения как в предсердиях, так и в желудочках, что, возможно, является показателем более высокого тонуса симпатической нервной системы у жирномолочных коров [144]. У старых высокопродуктивных коров регистрировали малый вольтаж, расщепленность и деформацию комплекса QRS [51,147]. У некоторых высокопродуктивных коров наблюдался учащенный сердечный ритм, более высокий вольтаж зубца R и отклонение электрической оси сердца влево вследствие рабочей гипертрофии левого желудочка [147]. Имеются данные, что для высокомолочных коров характерно более длительное время атриовентрикулярного проведения и электрической систолы, а также более частый ритм сердечных сокращений [71]. Особенно в последние недели стельности и перед отелом заметно увеличение относительной длительности электрической систолы и учащения ритма. У коров с большим живым весом (600—500 кг) вольтаж зубцов ЭКГ низкий, что является результатом большого сопротивления окружающих тканей [147].

У коров, получавших недостаточный по калорийности рацион, обнаруживались наименьшие показатели сердечной деятельности и внешнего дыхания. В условиях кормления животных хорошо сбалансированным рационом при стельности не отмечалось изменения относительной длительности фаз сердечной деятельности. В условиях скудного кормления изменения сердечной деятельности у стельных коров оказались значительными [215].

Для сердечной деятельности имеет большое значение минерально-витаминное питание животного. При гипокальцемии у телят наблюдали повышенную возбудимость сердца, сопровождающуюся увеличением вольтажа зубцов и укорочение диастолического интервала T—P. Лабильность электрической оси сердца при гипокальцемии повышена. Переход от правограммы к левограмме у телят молочного возраста, затем к нормограмме, а также возрастная инверсия зубца T при гипокальцемии ускорены [208]. При изучении ЭКГ телят, содержащихся на рационе, в составе которого количество калия было уменьшено до 0.1—0.12%, наблюдали двойное по сравнению с контролем увеличение интервала QRS и определены изменения в контуре и вольтаже этого комплекса. При повышении уровня калия в крови до нормального путем

увеличения этого элемента в рационе изменения ЭКГ сохранялись еще некоторое время [293].

Основным ЭКГ показателем минерально-витаминной недостаточности у крупного рогатого скота является понижение вольтажа зубцов желудочкового комплекса, удлинение отрезка P—Q и увеличение систолического показателя [62]. При недостатке в рационе крупного рогатого скота витамина Е также увеличиваются интервалы ЭКГ и изменяется комплекс QRS [253].

Считают, что у крупного рогатого скота длительность электросистолы зависит от количества кальция в крови [32]. При концентрации его в крови от 5.2 до 8 мг%, отрезок Q—T увеличивается до 0.57 с. При инфекционных заболеваниях длительность электрической систолы увеличивается. Точно так же удлинение отрезка Q—T, отмечаемое при гипокальцемии, обусловлено дефицитом ионизированного кальция. Введение препаратов кальция в соответствующих дозах, нормализующих его уровень в крови, вызывает укорочение отрезка Q—T [266]. Внутривенное введение животным 24%-ного раствора глюконата кальция или хлористого кальция приводило к развитию брадикардии, тотчас после инъекции, которая сменялась синоаурикулярной блокадой, связанной с ваготонией [241].

В опытах на изолированных сердцах лягушки и кролика установлено [190, 204], что вещества жидкой фракции сапропеля из озера Молтаево Свердловской области усиливают мощность систолы сердечной мышцы и тонус ее во время диастолы. Кипячение жидкости сапропеля не изменило ее действия на сердце. Авторы полагают, что действующим началом жидкой фракции сапропеля является кальций, как активатор фермента аденилтрифосфатазы. Установлено, что подкормка телят сапропелем улучшает параметры ЭКГ: ритм становится более редким, интервал T—P удлиняется, вольтаж зубцов предсердного и желудочкового комплексов увеличивается, электрическая ось сердца становится более стабильной.

При 10-месячном стойловом содержании на фермах Коми АССР в условиях постоянной температуры среды при двухкратном кормлении суточная сердечная деятельность имеет 2 подъема в часы, соответствующие времени приема корма, а при четырехкратном кормлении — 4 подъема, величина и длительность которых зависят от состава и калорийности принятого корма [153]. Учащение сердечных сокращений связано с актом еды и является первой рефлекторной фазой специфически динамического действия пищи. Во второй фазе наступают изменения и в газоэнергетическом обмене животных. В течение стойлового периода молочные коровы ежедневно утром и вечером принудительно прогонялись по дорожке третбана на расстояние 150 м со скоростью от 1 до 50 м в 1 мин. Такая тренировка коров в течение года не привела к заметным отличиям частоты сердечных сокращений в состоянии покоя по сравнению с контрольными животными.

3.12.2.2. ЭКГ у овец

У здоровых ягнят зубец R во всех отведениях отрицательный, зубцы Q и S чаще всего сглажены. Зубец P нередко расщеплен на восходящем или нисходящем колене, зубец T притуплен и растянут, а иногда и расщеплен. Изредка наблюдались расщепление зубца S и даже двухфазность комплекса QRS. Зубец P, как правило, положительно острый. Зубец R несколько увеличивается до одномесячного возраста, затем постепенно уменьшается. Зубец T до 3-месячного возраста обычно положительный, а позднее становится отрицательным. Комплекс QRST удлиняется в среднем по группе в 1.5 раза. Еще больше увеличивается отрезок T—P ЭКГ [81].

Изучалась сердечная деятельность у каракульских овец на пастбищах пустыни Кзыл-Кум Бухарской области [122]. В полуторамесячном возрасте у альбиноидов по сравнению с черными ягнятами увеличены зубцы P и Q, более часто наблюдается негативизация зубца T. В 7-месячном возрасте у них учащен сердечный ритм, укорочены интервалы и увеличены потенциалы зубцов P и T. У ягнят альбиноидов наблюдается резкое уменьшение потенциалов всех зубцов ЭКГ при переходе от весеннего сезона к летнему и вновь некоторое увеличение в осенний сезон (кроме зубца P), в то время как у ягнят черных и серых потенциалы всех зубцов (за исключением зубца T) уменьшаются постепенно от весны к осени. Под влиянием инсоляции у ягнят альбиноидов уменьшаются зубцы P, R и S, но увеличивается зубец T или происходит его инверсия. У серых ягнят все зубцы уменьшаются. У черных ягнят инсоляция вызывает увеличение зубца R и уменьшение зубцов S и T. У полуторамесячных ягнят сильно увеличен положительный зубец P, отрицательный зубец T, учащен сердечный ритм, укорочены интервалы ЭКГ. В 5—7-месячном возрасте ЭКГ ягнят почти сходны с таковыми взрослых овец.

Наряду с повышенным обменом веществ у подсосных каракульских овцематок наблюдаются наибольшие высота зубцов ЭКГ, систолический показатель и частота сердечного ритма в весенний сезон по сравнению с летним и осенним. Весной у взрослых маток сердечный ритм учащен по сравнению с летним и осенним периодами. При переходе от летнего к осеннему сезону у серых маток почти все зубцы ЭКГ увеличиваются, а у черных только зубцы P и T, но уменьшается зубец R. У альбиноидов с пониженной жизнеспособностью весной наблюдается большее количество двухфазных зубцов T, чем у маток, давших в приплоде нормальных ягнят. Количество двухфазных зубцов у серых маток сильно сокращается в летний период, они совсем исчезают осенью. У черных маток двухфазные зубцы T отсутствуют [2, 122].

3.12.2.3. ЭКГ у буйволов

Распространение на нашей планете буйволов связано с температурно-климатическими условиями. Они живут в тропической и субтропической зонах вблизи водных бассейнов. По сравнению с коровами у буйволиц проведение возбуждения по предсердиям и по участкам миокарда, определяющим начало желудочкового комплекса, замедлено, а по миокарду желудочков намного ускорено [4]. В условиях Дагестана при температуре воздуха от 10 до 30° частота сердечного ритма у буйволов была 48—56 в 1 мин. При повышении температуры воздуха до 40° и выше температура тела у этих животных возрастала с 38—39 до 40—41.4°, а частота сокращений сердца достигала 72—80 и более в 1 мин [210].

Было установлено, что у новорожденного буйволенка все интервалы ЭКГ короткие, сердечный ритм учащен, а вольтаж зубцов очень высокий [4]. В течение первого месяца жизни происходит удлинение интервалов ЭКГ, снижение вольтажа зубцов и урежение сердечного ритма. Эти изменения протекают резко в течение первых 4—7 дней, а в последующие несколько медленнее. До 18-месячного возраста происходит постепенное увеличение всех интервалов ЭКГ, в том числе Т—Р, при увеличении скорости проведения возбуждения по внутрисердечной системе. Длина зубца Р и интервала Р—Q к полуторагодовалому возрасту еще не достигает величин, характерных для лактирующих буйволиц. Только интервалы S—T и Q—T к этому возрасту достигают величин, равных взрослым животным. У 2—3-летних нетелей наблюдается тенденция к учащению сердечного ритма и укорочению всех интервалов ЭКГ. Только продолжительность QRS последовательно увеличивается. Высота зубца Т в этом возрасте несколько понижена. У первотелок наблюдается наиболее частый ритм и укороченные интервалы. У лактирующих буйволиц с возрастом происходит постепенное урежение сердечного ритма при удлинении интервалов ЭКГ, особенно Т—Р. Наибольший вольтаж зубцов QRS и Т имеют буйволицы 5—6-й лактации, т.е. в периоде наибольшей молочной продуктивности. Самый низкий вольтаж зубцов оказался у 14—17-летних буйволиц. У буйволиц и коров нет принципиальных различий в сердечной деятельности в связи с уровнем молочной продуктивности и развитием лактации.

3.12.2.4. ЭКГ у верблюдов

У одно- и двугорбых верблюдов сердечная деятельность исследовалась (169) до и после физической нагрузки. У взрослых верблюдов ЭКГ имеют три положительных (PRT) и два отрицательных зубца (QS). После физической нагрузки изменялась величина зубцов ЭКГ.

У верблюжат положительный, иногда расщепленный зубец Р по своей высоте почти равен таковому в ЭКГ взрослых верблюдов. Интервал Р—Q значительно короче, чем у взрослых, и составляет в среднем 0.125 с. Зубец R у верблюжат весьма лабилен как по величине, так и по направлению. Зубец Q совершенно отсутствует во всех регистрациях 1-го отведения, в двух из пяти 2-го и в трех 3-го отведения. Интервал QRS укорочен. Укорочены интервалы всего желудочкового комплекса и Р—Р. Зубец Т у всех верблюжат был положительный, а по высоте почти равный аналогичному зубцу взрослых животных.

3.12.2.5. ЭКГ у лошадей

Электрокардиографические исследования лошадей проводились многими авторами [5, 31, 55, 107, 146, 194]. В связи с возрастом у этих животных закономерно изменяется положение электрической оси сердца [194]. У жеребят до 1—2-месячного возраста наблюдается правограмма, отрезки Р—Q и Q—Т укорочены, вольтаж зубцов ниже, чем у взрослых животных. Правограмма у жеребят вскоре сменяется левограммой в связи с усиленной деятельностью левого желудочка и его развитием. У лошадей от 3 до 9 лет чаще бывает нормограмма, а старше 9 лет левограмма. Наличие большого количества левограмм у клинически здоровых лошадей объясняется рабочей гипертрофией левого желудочка. У лошадей старше 14 лет в ЭКГ выражено удлинение интервала Р—Q, малый вольтаж зубцов комплекса QRS, его уширение и деформация.

При ваготонии зубцы Р и Т становятся более плоскими и широкими, Р—Q заметно удлиняется, возникает брадикардия. Ваготония у лошадей иногда сопровождается синусовой аритмией. При повышении тонуса симпатической нервной системы увеличивается зубец Р, становится остроконечным, Р—Q укорачивается, сердечный ритм становится частым. Увеличивается вольтаж зубцов R и Т, зубец Т принимает остроконечную форму. У лошадей пикнического телосложения ЭКГ обычно имеют низкий вольтаж зубцов, так как большая масса тела и значительное жироотложение затрудняют отведение биотоков сердца, вызывая их понижение [194]. В процессе развития беременности у кобылиц электрическая ось сердца изменяется по-разному [172]. У некоторых нарастал угол отклонения электрической оси влево со 2-го по 6-й месяц беременности, так что на 7-м месяце регистрировалась нормограмма. После родов наступало отклонение оси влево, а затем снова ось имела нормальный тип. С возникновением новой беременности на 2-м месяце электрическая ось отклонялась влево. У других кобыл левый тип ЭКГ сохранялся в течение всей беременности и в небеременности. В эту группу входили лошади старше 10 лет. С увеличением срока беременности систолический показатель закономерно увеличивается, на 10—11-м месяце до-

стигает максимальной величины. Например, к 10-му месяцу систолический показатель увеличивался с 29 до 41.6%, после родов уменьшался до 33%. Вольтаж зубцов ЭКГ с развитием беременности увеличивается за исключением зубца R особенно значительно к 5 мес и держится до 10-го месяца беременности, а затем понижается. На 4-й день после родов вольтаж зубцов ЭКГ приходил к величине до беременности.

В 2 конных заводах страны и на Московском ипподроме исследовли свыше 200 лошадей орловской и русской рысистой пород [111]. Оказалось, что по мере роста и развития лошадей увеличивается длительность всех интервалов ЭКГ и уменьшается систолический показатель. С первых дней жизни и до 5-летнего возраста длительность сердечного цикла увеличивается более чем в 3 раза, общая пауза сердца почти в 7 раз, а отрезки P—Q и Q—T только в 2 раза. Наибольшие изменения происходят в первые 3 мес жизни жеребенка — в период более интенсивного роста и развития организма, когда увеличивается длительность сердечного цикла, общей паузы, прохождения возбуждения от предсердий к желудочкам, но уменьшается систолический показатель. От 3- до 18-месячного возраста у жеребенка продолжается урежение сердечного ритма, удлинение всех интервалов ЭКГ и уменьшение величины систолического показателя, хотя эти изменения происходят медленнее, чем в первый период жизни. В возрасте от 1.5 до 3 лет у лошадей продолжает увеличиваться длительность сердечного цикла, рапространения возбуждения в желудочках и общей паузы, а в 4 года и старше в ЭКГ не происходит значительных изменений.

У рысистых лошадей орловской породы по сравнению с русской наблюдается несколько большая длительность интервалов ЭКГ при одинаковом систолическом показателе. В первые 2 мес жизни жеребят при отведении от конечностей регистрируется, как правило, правограмма, затем она сменяется левограммой и нормограммой. Из 200 исследованных лошадей в возрасте от 2 лет и старше более 60% имеют нормограмму, 33% левограмму и только 7% правограмму.

Анализ ЭКГ, зарегистрированных сразу после призовых испытаний, показал, что по сравнению с покоем длительность сердечного цикла уменьшается в 2.7 раза, а общая пауза в 8.2 раза, длительность интервала P—Q на 28%, интервала Q—T на 34%. Систолический показатель увеличивается в 1.8 раза. Зубец P из уплощенного и раздвоенного в состоянии покоя становится более остроконечным и высоким после выполнения физической нагрузки. После призовых испытаний относительно быстро восстанавливается длительность интервалов P—Q и Q—T.

По исследованиям [195], проведенным при тренинге более 1000 верховых и рысистых лошадей, оказалось, что изменения ЭКГ у хорошо тренированных лошадей после дозированной работы выражаются увеличением зубцов P, R и T, укорочением интер-

валов P—Q, Q—T и отклонением у большинства животных электрической оси сердца влево. После работы у мало тренированных и у тренированных лошадей при перегрузке наблюдается уменьшение зубцов P, R и T во всех отведениях от конечностей, относительное удлинение интервалов P—Q и Q—T, резкое увеличение систолического показателя и нарушение ритма в большинстве случаев в виде частичной атриовентрикулярной блокады и желудочковой экстрасистолии. ЭКГ этих животных свидетельствует о недостаточности коронарного кровообращения, о нарушении обменных процессов и о дистрофических явлениях в сердечной мышце.

3.12.2.6. ЭКГ у северных оленей и лосей

В отличие от коров у северных оленей и лосей сердечная деятельность в течение суток резко изменяется в связи с их двигательной активностью. Частота сердечных сокращений в течение 2—5 с увеличивается от 41 до 250 в 1 мин, интервалы P—Q и Q—T сокращаются в 2.5 раза, исчезает интервал T—P, изменяется конфигурация и амплитуда зубцов S и T. Величина зубца S уменьшается на 10—15%, амплитуда зубца T увеличивается на 25—30%.

После интенсивной нагрузки время половинного восстановления частоты пульса составляет 10—15 с, а полное восстановление исходной ЭКГ происходит через 20—30 мин. У северных оленей быстро восстанавливаются показатели ЭКГ после небольшой физической нагрузки, например при передвижении в стаде. Аналогично этому у лосей изменяется ЭКГ при переходе от спокойного состояния к деятельности, и восстановление после прекращения нагрузки происходит быстро.

У оленей и лосей в покое заметны сезонные изменения в ЭКГ, главную роль в которых играет температурный фактор. При температуре воздуха +23° частота сердечных сокращений у северных оленей на 20—30%, а систолического показателя на 30% выше, чем при температуре —3°. Те же показатели ЭКГ снижаются при изменении температуры воздуха от —3° до —42° только на 5%. Циркуляторный (сердечный) компонент механизма терморегуляции у северных оленей, как видно, наиболее совершенен при отрицательных температурах среды.

3.13. КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Артериальное давление изменяется с возрастом сельскохозяйственных животных. Так, у свиней в возрасте 4 мес—2 года систологическое кровяное давление равно в среднем 135 мм, в возрасте 2—4 года 153, а старше 4 лет 164 мм рт. ст. [248].

Сопоставлялись показатели кровообращения у 40 телят алатауской породы от 15-дневного до 4-месячного возраста, выращенных либо в предгорной зоне Заилийского Ала-Тау на высоте 800 м, либо в горах на высоте 1800 м над уровнем моря [2]. Систолическое артериальное давление крови на высоте 800 м составляет 125 мм рт. ст. в месячном возрасте и 124 в 4-месячном; на высоте 1800 м оно увеличивается от 135 до 152 мм. Диастолическое артериальное давление на высоте 800 м повышается с возрастом от 50 до 78 мм, на 1800 м от 57 до 75 мм рт. ст. Венозное давление

на высоте 800 м колеблется около 100 мм вод. ст. в месячном и 98 мм в 4-месячном возрасте, а на высоте 1800 м повышается от 92 до 111 мм вод. ст. Систолический объем крови на 1 кг веса у телят на высоте 800 м колеблется от 2.18 мл в месячном возрасте до 2 мл в 4-месячном; на высоте 1800 м увеличивается от 2.84 мл в месячном возрасте од 4.2 у двухмесячных и 3.8 мл у 4-месячных телят. Скорость кругооборота крови на высоте 800 м замедляется от 20.5 с в месячном возрасте до 22.2 с в 4-месячном; на высоте 1800 м — от 15.6 до 16.5 с. Высокие показатели деятельности сердечно-сосудистой системы у телят, выращенных на высоте 1800 м, являются выражением адаптации кровообращения у них.

У жеребцов систолическое давление в хвостовой артерии определяется в пределах 90—115 мм, у меринов 88—110 мм рт. ст., а диастолическое у этих животных колеблется от 25 до 50 мм. Определение давления бескровным методом завышает результаты на 10—20 мм рт.ст. в сравнении с кровавым методом [221]. Понижение кровяного давления наблюдается при тяжелом переутомлении лошадей.

При оценке резервных сил у лошадей следует придавать большое значение разнице между максимальным и минимальным давлением. Если она меньше 50 мм рт. ст., то у данного животного можно считать установленным отсутствие резервных сил.

У стельных коров, по мере приближения отела частота пульса и артериальное давление увеличиваются [7, 155, 231]. После родов давление быстро падает, иногда ниже нормы. Через 24—48 ч после отела снова имел место подъем кровяного давления, хотя менее выраженный.

Исследования, проведенные на 60 коровах бестужевской породы в возрасте от 3 до 11 лет, показали, что в первой половине стельности у большинства животных венозное давление повышалось, а во второй половине оно снижалось до минимума [48]. По данным одного из исследований [221], у лошадей во время беременности артериальное кровяное давление снижается на 15 мм рт. ст., однако согласно другой работе [172], с 1-го по 6-й месяц жеребости артериальное давление повышалось: максимальное до 130 мм, а минимальное до 50 мм рт. ст.

Венозное давление у овцы в бедренной вене составляет 11 мм рт. ст., в плечевой 4 мм, в яремной 0.2 мм, в полой вене у предсердия минус 2 мм рт. ст. [27].

Давление в яремной вене у лошадей составляет от 80 до 140 мм вод. ст. [221].

Величина диастолического давления в желудочках лошадей и коров превышает атмосферное давление в среднем на 20—30 мм рт. ст. [290]. Диастолическое давление увеличивается, когда голова животного поднята, и уменьшается, когда она опущена. Давление в легочной артерии у мелких и крупных животных одинаковое. Диастолическое давление у лошади, кролика и курицы равно 10, среднее 20, систолическое 40—50 мм рт. ст. Мышечная

работа повышает систолическое давление, но не влияет на диастолическое [242]. Путем катетеризации легочной артерии и правого сердца исследовали давление в малом кругу кровообращения у 10 бычков, находившихся 9 нед на высоте 4166 м [252]. При переводе животных с равнины на высоту давление увеличивалось с 29 до 41 мм рт.ст. Вдыхание кислорода снижало его, но не до исходной величины. Авторы считают, что у крупного рогатого скота в отличие от ягнят, собак и кошек на большой высоте развивается тяжелая легочная гипертония, обусловленная сужением артерий при гипоксии.

Лежание на боку или на спине у крупных животных вызывает изменение легочного кровенаполнения. Например, возбудимые жеребцы-крипторхи подвергаются опасности острого отека легких при вынужденном положении на боку или на спине.

3.14. РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Некоторые авторы указывают на отсутствие парасимпатической регуляции кровообращения в начальный постэмбриональный период развития человека и животных [60, 197]. У телят сердечно-сосудистая система оказывается под влиянием блуждающих нервов лишь к 2.5—3-месячному возрасту [9, 147]. Стабилизация сердечно-сосудистой системы происходит к концу первого года жизни.

Солдатенковым [179, 180, 182] совместно с Кротовой [85] и Рассановой [150] вырабатывались искусственные условные сердечные рефлексы у взрослых телок и коров. В одном случае был использован звук метронома, подкрепляемый подкожной инъекцией 20%-ного раствора натриобензойного кофеина в увеличивающейся дозе от 6 до 20 мл. Уже после 5 сочетаний звука метронома с инъекцией кофеина звук метронома, сопровождаемый уколом в кожу иглой, вызывал эффект кофеина. Только звук метронома после 11—13 сочетаний вызывал условный сердечный рефлекс, хотя менее выраженный, чем на комплексный условный раздражитель. В другом случае применялся электрический звонок в сочетании с внутримышечным введением 0.1%-ного раствора адреналина в дозе 0.05—0.06 мл на 1 кг веса. Условнорефлекторное учащение сердечного ритма и изменение зубцов ЭКГ на звук звонка, сопровождаемого инъекцией физиологического раствора, было получено после 7—13 сочетаний условного раздражителя с безусловным. На изолированный звук звонка положительный условный рефлекс получен после 26—31 сочетания условного раздражителя с безусловным. Солдатенковым и Ганюшкиной [186] в аналогичных условиях опыта был выработан условный рефлекс на кровообращение, газообмен и дыхание 7—14 сочетаниями условного раздражителя с безусловным. Необходимо подчеркнуть, что условнорефлекторное увеличение кровообращения у животных

возникало раньше и было более значительным, чем повышение уровня дыхания и газообмена.

При сопоставлении с литературными данными оказалось, что условнорефлекторные изменения дыхания и газообмена у крупного рогатого скота возникают в 2 раза быстрее, а условнорефлекторные изменения кровообращения и сердечной деятельности еще быстрее, чем у собак.

Таблица 52

Сердечно-пульсовой ритм 171

Вид и возраст животных	Частота сердцебиений, уд./мин
Телки черно-пестрые	
новорожденные	132
24-месячные	70
Телки тагило-остфризские	
30-дневные	106
24-месячные	82
Телки беспородные	
30-дневные	116
24-месячные	82
Овцы романовские	
новорожденные	209
20-месячные	64
Свинки крупной белой породы	
новорожденные	344
7-месячные	117

Таблица 53

Колебания частоты сердцебиений у сельскохозяйственных животных

Вид животного	Частота ритма сердцебиений, уд./мин
Корова	60—80
Бык, вол	36—60
Овца и коза	70—80
Верблюд	25—40
Свинья	60—80
Лошадь взрослая	28—40

Рефлекторная регуляция кровеносных сосудов у крупного рогатого скота четко проявляется в форме изменений кожной температуры молочной железы лактирующего животного. У высокопродуктивных коров температура кожи вымени более высокая, чем у менее продуктивных [22]. Предварительные манипуляции, связанные с доением, вызывают повышение температуры кожи вымени. При механической дойке коров, которые доятся всегда в первую очередь, почти мгновенно повышается температура кожи вымени после включения мотора агрегата и удерживается на более высоком уровне еще до подключения доильного аппарата и до доения. После дойки температура кожи немедленно снижается [57]. Условнорефлекторное усиление притока крови к молочной железе и дифференцирование раздражителей происходит относительно быстро у коз в периоде лактации. Но при переходе животных к сухостойному периоду условнорефлекторный компонент реакции изменения кровоснабжения и температуры кожного покрова вымени при доении уменьшается и исчезает почти одновременно с безусловнорефлекторным [28].

При раздражении механорецепторов молочной железы козы в начале и в середине лактационного периода капиллярный кровоток в секреторной ткани увеличивается в среднем на 27.2%.

В конце лактационного периода раздражение механорецепторов увеличивает капиллярный кровоток в среднем на 64.4% [44].

У лошадей сбруя, экипаж, появление наездника и другие раздражители, совпадающие с предстоящей интенсивной работой лошади, становятся сигналами, вызывающими условнорефлекторное увеличение деятельности сердечно-сосудистой системы. Характер условнорефлекторных изменений ЭКГ зависит от типологических особенностей высшей нервной деятельности, от комплекса условных и безусловных раздражителей и тренированности животного. Лошади сильного неуравновешенного, безудержного и слабого типов нервной системы имеют более выраженные изменения ЭКГ в предстартовом состоянии по сравнению с лошадьми сильного уравновешенного типа. Чем лучше тренирована лошадь, тем больший сдвиг в длине интервалов ЭКГ наблюдается в предстартовом состоянии.

В заключение необходимо обратить внимание на частоту сердечно-пульсового ритма как на один из наиболее доступных тестов при характеристике кровообращения. Известно, что во время первых часов после кормления число сердечных ритмов у коров увеличивается на 2—8 в 1 мин. Учащается у них (и у других животных) ритм и вечером. Сводные данные о средней частоте сердечно-пульсового ритма и о его колебаниях приводятся в табл. 52 и 53.

Мышечная работа вызывает тем большее учащение сердечного ритма, чем она напряженнее и продолжительнее. При высокой внешней температуре частота сердцебиений увеличивается, при низкой несколько уменьшается. Частота зависит от возраста, веса и пола животных.

4. ФИЗИОЛОГИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Материалы, полученные при исследовании главным образом лабораторных животных, представлены в ряде обзорных работ [47, 64, 88, 109], в которых довольно полно изложена история изучения лимфатической системы и основные направления теоретической лимфологии. Однако данных о продуктивных животных крайне мало, в частности слабо изучен органный аспект проблемы.

Основные сведения по лимфе и лимфообращению у сельскохозяйственных животных получены в последние годы благодаря успешному развитию экспериментальной хирургии. В СССР этой проблемой занимались хирурги Ленинградского ветеринарного института и Московской ветеринарной академии. Объектами исследования служили овцы, молодняк крупного рогатого скота, сухостойные и лактирующие коровы. Наиболее ценный материал был накоплен по грудной лимфе и частично по лимфе молочной железы. В лаборатории межуточного обмена ВНИИФБиП сельскохозяйственных животных впервые исследована кишечная и печеночная лимфа крупного рогатого скота и овец, а также в специальной серии опытов изучены лимфоток и состав грудной лимфы у крупного рогатого скота в онтогенезе — с первого дня после рождения телят до лактирующих коров в возрасте 3 и 6 лет. В лаборатории лактации этого же института подробно исследованы лимфоток и состав лимфы у сухостойных и лактирующих коров и коз. Данные, полученные на сельскохозяйственных животных, позволили исследовать лимфу в хронических опытах и в условиях, отражающих физиологическую норму.

Оперативные методы получения лимфы из различных сосудов организма жвачных животных обобщены [16]. В настоящей главе представлены материалы по лимфотоку и составу лимфы грудного (центральная лимфа), кишечного, печеночного протоков и главного лимфатического протока вымени жвачных. В каждом случае

сначала рассматривается скорость лимфотока, а затем состав лимфы по отдельным метаболитам.

Следует отметить, что лимфа и лимфообращение у свиней исследованы недостаточно. В литературе имеются лишь единичные работы советских и французских [21, 90, 91] ученых.

4.1. ЛИМФА КИШЕЧНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО СТВОЛА

Ранее имелись немногие работы, в которых описаны методы получения и дана характеристика кишечной лимфы у овец [89, 95, 101]. Авторы не исследовали артериальную и портальную кровь при изучении хилуса. Кишечная лимфа на крупном рогатом скоте исследована в 1965 г. впервые [9]. Сообщение об этом было сделано на основе данных, полученных в опытах на бычках и валухах [10, 19, 20].

Сбор лимфы из катетеров производился в полиэтиленовую емкость, содержащую антикоагулянт. Лимфа периодически вводилась из емкости в яремную вену через ее катетер или в рубец через его канюлю. Овцы, находившиеся под опытом 12 дней, не теряли в весе, качество лимфы у них не изменялось. Опыты с крупным рогатым скотом длились 6—8 дней, после чего животные сильно худели. Значительно облегчилось исследование в связи с разработанным впоследствии лимфо-кавальным анастомозом, который безотказно действовал в течение 8—15 дней и отрицательно не сказывался на состоянии животных [16]. В настоящее время в этом направлении накоплен значительный материал [38, 40, 41, 45, 55, 57, 61, 71, 78].

4.1.1. Лимфоток

Общий объем лимфы, оттекавшей по кишечному стволу у овец, в течение суток колебался в пределах 520—2200 мл, при этом большое значение имела подвижность животного. Заметно усиливался лимфоток в часы приема корма и был подвержен меньшим изменениям в периоды жвачки, поскольку в это время активизировалась в основном моторная деятельность преджелудков. Лимфоток строго отражал суточную ритмику жизни животного. Днем он был высокий, ночью низкий (рис. 27). В дневные часы при кормлении скорость лимфотока повышалась на 16—20, а иногда и на 40—60%, в ночные часы после кормления в большинстве случаев она снижалась на 6%, несколько поднимаясь в начале 2-го часа. Изменение азотистых компонентов в рационе, за редким исключением, не сказывалось на скорости лимфотока. Однако введение в рацион небелкового азота резко влияло на его скорость.

Лимфоток по кишечному лимфатическому стволу тщательно исследовался у 10-месячных телок холмогорской породы весом 200—220 кг и 6-месячных весом 130 кг [17, 45, 78]. У крупного рогатого скота лимфоток был относительно равномерным, и харак-

тер грубых компонентов рациона сказывался на нем заметно. На сено-концентратном рационе суточный лимфоток составлял 12 л, на высококонцентратном — 14 л, на рационе из бобово-злаковой смеси и концентратов — 10.5 л, а на рационе из гранул

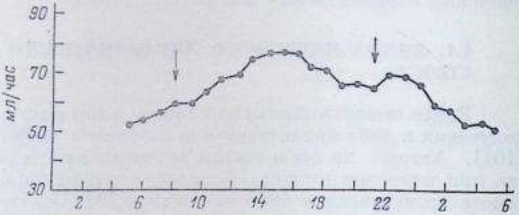


Рис. 27. Суточная динамика кишечного лимфотока у овец [56].
По оси абсцисс — время суток (часы); *по оси ординат* — лимфоток (мл/ч).

ячменя молочно-восковой спелости — 14.0 л (на 33% выше) в сутки. Следовательно, скорость лимфотока колебалась в пределах 52—70 мл/кг/24 ч. Зависимость лимфотока от состава изучаемых

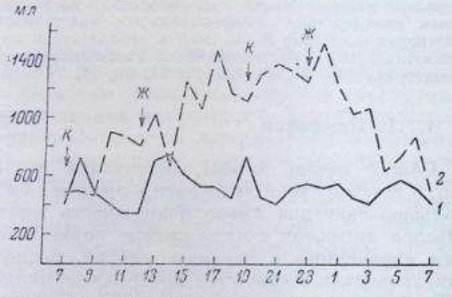


Рис. 28. Суточная динамика кишечного лимфотока у телок, содержащихся на сенажно-концентратном рационе с добавлением 100 г кормового животного жира [35].
По оси абсцисс — время суток (часы); *по оси ординат* — объем лимфы (мл). *К* — кормление, *Ж* — жвачка; *1, 2* — разные рационы.

рационов обусловлена изменением соотношения преджелудочно-сычужно-кишечного пищеварения.

Выяснено, что измельченные кормосмеси, в том числе и гранулы, повышают сычужно-кишечное пищеварение и тем самым усиливают лимфоток по кишечному стволу [25]. Значительно влияет на лимфоток уровень жира в рационе. Наблюдается корреляционная взаимосвязь между уровнем жира в дуоденальном

химусе, секрецией желчи и скоростью лимфотока ($r = 67—83$). На рис. 28 показан лимфоток при сенажно-концентратном рационе и при частичной замене в нем энергии жиром (разница между рационами составляла 100 г в виде кормового животного жира при сбалансировании по энергии и питательным веществам). На рисунке видно, что разница лимфотока большая. Суточная динамика хорошо выражена при рационе с жиром.

На лимфоток не влияют объем химуса и объем всасываемой в кишечнике всей массы или воды, а также уровень секреции пищеварительных соков, кроме желчи. У телок, содержащихся на рационе из гранул ячменя молочно-восковой спелости, лимфоток был на 33% больше, чем у телок на рационе из смеси трав гороха с овсом, хотя объем дуоденального химуса оказался меньше на 19 кг и соответственно меньше было количество всасываемой массы в кишечнике в целом [45]. На 1 кг сухого вещества гранул выделялось слюны и сычужного сока на 5 кг меньше, чем на 1 кг сухого вещества трав. Суточная секреция желчи при содержании животных на гранулах также была меньше, чем при содержании на траве. В то же время при гранулированном корме всасывалось жира в кишечнике на 168.4 г больше, т. е. уровень лимфотока соответствовал количеству всасываемого из кишечника жира. Лишь очень высокий уровень жира в дуоденуме не сопровождался усилением лимфотока и желчевыделения. Введение в рационы жира из расчета более 7% сухого вещества корма вызывало депрессию как желчеотделения, так и лимфотока, и корреляция между уровнем жира в дуоденальном химусе, секрецией желчи и лимфотоком оказывалась слабо отрицательной ($r = —36$).

Такая взаимосвязь понятна. Всасывание жира обеспечивается в основном желчевыделением, а транспорт его из кишечника — лимфой. Наивысший процент жира декомпенсирует физиологически хорошо налаженный процесс переваривания, всасывания и транспорта липидов. Содержание жира в рационе взрослых жвачных более 7% сухого вещества (до 10%) не стимулирует секрецию желчи и лимфоток, хотя скорость желчетока и лимфотока выше, чем при сено-концентратном рационе, но ниже, чем при рационе с 7% жира. Нарушение пищеварения и сопутствующих этому процессов — депрессия желчевыделения и лимфотока — отмечаются при содержании в рационе взрослых жвачных жира свыше 10%. Однако у телят усиление лимфотока сразу после выпаивания им молока объясняется быстрым всасыванием воды из кишечника, а высокий уровень лимфотока, поддерживаемый длительное время, — всасыванием липидов [107].

4.1.2 СОСТАВ ХИЛУСА

4.1.2.1. Сухое вещество и зола

В кишечной лимфе содержится 3.75—4.24% сухого вещества, 0.51—0.58% золы, 3.24—3.66% органических веществ. Концентрация сухого вещества и золы крови соответственно в 4 и 1.5 раза выше, чем в лимфе, а органических веществ, видимо, за счет высокой концентрации липидов в лимфе больше, чем в плазме крови, на 0.26 абс.% [19]. Исследования проб лимфы и крови, взятых от 6-месячных телят до кормления и через 1, 3, 5 и 9 ч после него (табл. 54), показали, что уровень всех элементов, кроме фосфора

Таблица 54

Содержание минеральных веществ в кишечной лимфе и плазме артериальной крови 6-месячных телок, мг%

Субстрат	Калий	Натрий	Хлор	Кальций	Фосфор	Магний
Хилус	15.4—19.8	300—323	325—360	5.2—6.4	10.0—19.6	1.2—3.1
Артериальная кровь	15.0—18.8	347—370	344—365	10.5—11.6	7.8—14.4	2.2—2.9

и в некоторой степени калия, в плазме артериальной крови выше, чем в кишечной лимфе. Особенно большая разница наблюдалась в содержании кальция, в лимфе его было в 2 раза меньше. Содержание натрия в лимфе и крови также было различным. Обмен и всасывание натрия в стенке пищеварительного канала связаны с мембранными процессами, кальция с обменом белков, а фосфора с обменом жиров. Вероятно, характером обменных процессов определяется некоторое различие по содержанию макроэлементов в кишечной лимфе и плазме артериальной крови. Подобной разницы между центральной лимфой и артериальной кровью установить не удается [31].

Изменение содержания минеральных веществ в кишечной лимфе зависит от исходного уровня и характера рациона. Наиболее интенсивное поступление минеральных веществ в лимфу отмечается через 1 и 5 ч после кормления. При высоком уровне липидов в рационе большая часть макроэлементов транспортируется с кишечной лимфой в течение 9 ч после кормления. Отрицательно сказывается на уровне макроэлементов, особенно фосфора, голодание животных.

4.1.2.2. Азотистые вещества

Аммиака содержится больше в крови воротной вены, чем в лимфе, а мочевины больше в лимфе. Содержание аммиака сильно зависит от состояния животного. В состоянии наркоза

и после полуторасуточного голодания содержание его в крови воротной вены и в лимфе кишечного ствола меньше, чем через 2—3 ч после кормления. Содержание мочевины изменяется незначительно: после кормления оно возрастает. При увеличении количества лимфы после кормления концентрация аммиака и мочевины в ней не уменьшается, а возрастает.

По содержанию общего азота лимфа резко отличается от крови. Количество общего азота в плазме артериальной крови больше, чем в лимфе, в 2.6 раза, а в плазме портальной крови больше, чем в лимфе, в 2.8 и 3 раза. Эта разница объясняется высоким уровнем в крови белкового азота; остаточного азота в лимфе во всех случаях больше, чем в крови обоих исследуемых сосудов. Более высокое значение остаточного азота в лимфе кишечного ствола, чем в артериальной и портальной крови, установлено и на молодняке крупного рогатого скота [20].

После кормления уровень общего и остаточного азота в лимфе овец возрастает (вероятность 80%). Достоверно повышается содержание этих форм азота и в крови воротной вены, в то время как в сонной артерии этого не отмечается. Изменение качества протеина сказывается на уровне азота лимфы и крови воротной вены. При переводе животных на рацион с небелковым азотом содержание белкового азота в артериальной крови и лимфе увеличивается (табл. 55).

4.1.2.2.1. Аминокислоты. У овец по лимфе в общий круг кровообращения за сутки поступает 5 г белкового азота, 0.75 г небелкового, а также 4.3 г аминокислот в расчете на 1 кг веса животного. Голодание сопровождается резким обеднением состава лимфы. Содержание на сено-концентратном рационе вызывает повышение уровня аминокислот как в портальной крови, так и кишечной лимфе. В лимфе при исследовании через каждые 5 мин отмечаются две волны подъема γ-аминного азота: через час (кратковременная) и через 3 ч после кормления (более длительная), что характеризует динамику всасывания аминокислот из кишечника [14].

Анализируя материалы, можно заметить, что у овец наиболее высокая концентрация свободных аминокислот в плазме портальной крови и несколько ниже в плазме артериальной крови. С кормлением концентрация возрастает в крови воротной вены и сонной артерии. Венозно-артериальная разница до кормления составляет +2.8 мг%, через 3 ч после кормления +3.78 мг%. Содержание свободных аминокислот в лимфе ниже, чем в плазме крови, но по лимфе поступает их довольно много. С кормлением лимфоток возрастает в 1.5—1.7 раза, а уровень свободных аминокислот в лимфе на 13%.

Содержание почти всех аминокислот (за редким исключением тирозина) в портальной крови выше, чем в артериальной. Портальная кровь богата глицином и аспарагиновой кислотой. Лимфа бедна цистином и цистеином, лизингистидином, глутаминовой

Таблица 55

Содержание азота в плазме артериальной, портальной крови и лимфы овец, содержащихся на сено-концентратном рационе (контрольная группа), и на рационе, в котором часть протеина заменена синтетическими азотистыми веществами (опытная группа), мг% [41, 61]

Азот	До кормления			Через 3 ч после кормления		
	сонная артерия	воротная вена	лимфа	сонная артерия	воротная вена	лимфа
Контрольная группа						
Общий	1077.3±11.09	1155.6±14.28	410.0±4.3	1131.2±13.54	1239.4±20.81	480.0±47.0
Остаточный	42.5±0.34	43.3±0.49	46.0±1.0	47.6±0.29	48.8±0.30	54.0±10.0
Белковый	1034.8±18.46	1112.3±27.01	360.0	1083.6±18.12	1190.6±18.47	430.0
Опытная группа						
Общий	1137.4±19.21	1217.8±10.86	390.0±2.2	1227.9±16.74	1336.7±17.48	500.0±32
Остаточный	50.2±0.86	53.0±1.55	50.0±3.0	59.0±0.48	67.4±0.91	59.0±7
Белковый	1083.2±12.84	1164.8±16.47	340.0	1168.9±20.05	1269.3±7.99	440.0

Таблица 56

Протеинограмма сыворотки крови, притекающей и оттекающей, и лимфы, оттекающей от желудочно-кишечного тракта, у молодняка крупного рогатого скота

Субстрат	Белок, г%	Фракции, %										Сумма глобулинов, %		А/Г
		относительные					абсолютные					относительные	абсолютные	
		альбумины	глобулины α	глобулины β	глобулины γ	фибриноген	альбумины	глобулины α	глобулины β	глобулины γ	фибриноген			
Сыворотка крови из сонной артерии	6.55	44.4	15.2	10.6	29.8	—	2.90	0.99	0.71	1.95	—	55.6	3.65	0.79
воротной вены	7.79	40.6	18.6	14.7	26.1	—	3.16	1.45	1.15	2.03	—	59.4	4.63	0.68
общей брыжеечной вены	7.71	40.8	18.6	14.7	25.9	—	3.15	1.43	1.13	2.00	—	59.2	4.56	0.69
Хилус	3.80	60.7	11.5	6.5	19.3	2.00	2.31	0.44	0.24	0.73	0.08	37.3	1.41	1.64

кислотой, тирозином, фенилаланином. Уровень аргинина и лейцина в лимфе, артериальной и портальной крови после кормления не изменяется, а содержание аланина во всех 3 субстратах и пролина в лимфе увеличивается.

При рационе с оптимальным соотношением белкового и небелкового азота (2 : 1) сумма свободных аминокислот до кормления бывает в артериальной крови выше на 3.04 мг/100 мл и в портальной на 10 мг/100 мл. Венозно-артериальная разница в этом случае по сравнению с таковой при контрольном рационе до кормления возрастает в 3 раза, а после кормления в 2.7 раза, что свидетельствует об уровне поступления аминокислот из пищеварительного тракта в кровь. Особенно резко возрастает уровень свободных аминокислот в лимфе: до кормления в 2 раза, через 3 ч после него в 1.7 раза. В артериальной и портальной крови, а также в лимфе заметно увеличивается концентрация лизингистидина, аргинина, глутаминовой кислоты, аланина, тирозина, лейцина и только в лимфе — аспарагиновой кислоты, цистин+цистеина, метионин+валина, фенилаланина [13, 41, 42].

4.1.2.2.2. Белки. Содержание белка в хилусе бычков колеблется от 3.5 до 4.0 г% и в среднем составляет 3.8 г% [24], что согласуется с данными содержания белка в кишечной лимфе овцы [105]. В лимфе кишечного ствола по сравнению с плазмой крови воротной и общей брыжеечной вен значительную часть составляют альбумины (60.7%), затем глобулины (37.3%) и фибриноген (2.0%). Поэтому коэффициент отношения альбуминов к глобулинам (А/Г) в лимфе кишечного ствола почти в 2 раза больше, чем в крови воротной вены. В ночные часы содержание белка в лимфе выше, чем в дневные, что связано со скоростью лимфотока: с усилением лимфотока содержание белка в лимфе снижается.

Из табл. 56 видно, что концентрация белка в сыворотке крови, оттекающей от желудочно-кишечного тракта, на 1.2 г% выше, чем в артериальной крови. Содержание альбуминов и глобулинов в артериальной крови меньше, чем в венозной, соответственно на 0.24 и 1.0 г%. Следовательно, уровень белка в крови, оттекающей от желудочно-кишечного тракта, увеличивается в основном за счет глобулинов, особенно α- и β-глобулинов, а также альбуминов. Разница по содержанию белка в крови воротной и общей брыжеечной вен незначительная. В крови воротной вены содержание белка выше, что связано с деятельностью стенки желудка. Увеличение концентрации белков в крови воротной вены происходит за счет глобулинов, что позволяет предположить наличие синтеза белка, в частности γ-глобулинов, в стенке пищеварительного тракта. Этот факт был подтвержден в обстоятельных опытах на свиньях и овцах [21].

С введением в изолированную петлю подвздошной кишки глицина-1-^{14}C и метионина-^{35}S обнаруживается довольно большая разница между активностью плазменных белков крови (в приводя-

щих и отводящих сосудах) и лимфы. При этом активность глобулинов выше, чем альбуминов. Авторадиография электрофореграмм плазмы крови отводящих сосудов подтверждает значительное включение ^{14}C и ^{35}S соответствующих аминокислот в глобулиновые фракции. В лимфе наряду с глобулинами метка обнаруживается и в альбуминах.

Авторадиография хроматограмм гидролизатов белков плазмы крови показывает присутствие ^{14}C почти во всех заменимых и незаменимых (лизин, изолейцин, фенилаланин) аминокислотах, а ^{35}S — в составе всех серусодержащих аминокислот. Следовательно, ^{14}C и ^{35}S включаются в белки не только как частицы молекул глицина и метионина, но и как частицы других аминокислот, что служит доказательством синтеза белковой молекулы в стенке кишечника перед выносом в кровь и лимфу. Не исключена возможность, что белковая оболочка хиломикронов лимфы синтезируется в стенке кишечника. Авторадиография хроматограмм свободных аминокислот проб портальной крови и лимфы также свидетельствует о наличии метки почти во всех заменимых и некоторых незаменимых (аргинин, лейцин, фенилаланин) аминокислотах.

Таким образом, стенка кишечника участвует не только во всасывании, но и во взаимопревращениях аминокислот. Отсюда следует, что белки и аминокислоты кишечной лимфы не могут быть отнесены только к капиллярному фильтрату из артериальной крови, а они скорее всего являются продуктами всасывания из просвета и синтеза и превращения в стенке пищеварительного

Таблица 57

Радиоактивность аминокислот плазмы артериальной, портальной крови и лимфы овец, мкКюри/100 мл [21]

Субстрат	Время взятия проб, мин					
	5	10	20	30	45	60
Кровь						
портальная	1.22	1.55	3.31	4.44	6.40	6.25
артериальная	0.50	0.73	1.72	3.77	6.82	6.63
В—А разность	0.72	0.82	1.59	0.67	—0.42	—0.38
Лимфа	—	1.93	4.46	7.22	11.74	11.40

канала. Динамика радиоактивности аминокислот, представленная в табл. 57, показывает, что во всех случаях этот показатель лимфы почти в 2 раза выше, чем в артериальной крови. В случае, если аминокислоты лимфы представляли бы собой только результат капиллярной фильтрации из артериальной крови, радиоактивность лимфы была бы меньше или такой же, как и в артериальной крови.

4.1.2.3. Летучие жирные кислоты

Интенсивность поступления ЛЖК из пищеварительного тракта в кровь системы воротной вены и лимфу кишечного лимфатического ствола коррелирует с интенсивностью образования их в рубце ($r=+0.83$).

Уровень ЛЖК в лимфе выше, чем в артериальной крови, но в 1.5 раза ниже, чем в крови воротной вены, т. е. ЛЖК всасываются главным образом в портальную систему. Содержание уксусной кислоты в крови воротной вены колеблется в пределах 75.18—68.97 мол.%, а в лимфе 75.31—73.41 мол.%. Молярное соотношение уксусной кислоты в рубцовом содержимом ниже такового в крови воротной вены и лимфе и колеблется в пределах 61.26—64.38 мол%, т. е. уксусная кислота из пищеварительного тракта всасывается довольно активно, ее метаболизм в стенке пищеварительного канала незначительный [46, 80, 87]. Молярные доли пропионовой и масляной кислот в крови и лимфе ниже, чем в рубцовой жидкости, что свидетельствует о метаболизме пропионовой и масляной кислот в стенке рубца. Содержание уксусной кислоты в лимфе, оттекающей от пищеварительного тракта, существенно не превышает таковое в артериальной крови. По содержанию пропионовой кислоты указанная разница составляет до кормления 0.58, через 1, 3 и 5 ч после него соответственно 1.54, 1.47, 1.01 мг%. Максимальное количество пропионовой кислоты всасывается через час после кормления животных. Уровень масляной кислоты почти одинаков в лимфе и крови воротной вены, но выше, чем в артериальной крови.

4.1.2.4. Глюкоза и кетоновые тела

Лимфа по содержанию сахара не отличается от плазмы крови воротной вены и несколько уступает плазме артериальной крови (табл. 58).

Таблица 58

Содержание сахара в крови и лимфе у овец, мг% [70]

Субстрат	Время отбора проб, часы			
	0	1	3	5
Кровь воротной вены	46.56±1.00	49.60±2.13	48.19±0.98	48.02±1.10
Кровь артериальная	47.80±1.17	51.79±0.40	50.40±0.74	49.86±1.21
Лимфа	46.43±1.56	49.17±0.95	48.55±0.43	48.20±1.31
А—В разность	+1.24	+2.19	+2.21	+1.84

Кетоновые тела. С усилением интенсивности всасывания ЛЖК в стенке пищеварительного канала, как правило, образуется

много кетоновых тел и поступление их в кровь и лимфу кишечного лимфатического ствола увеличивается ($r = +0.98$). Следовательно, между содержанием поступивших в кровь и лимфу низкомолекулярных жирных кислот и кетоновых тел имеется прямая связь. Поступление ацетона и ацетоуксусной кислоты в лимфу и кровь воротной вены из пищеварительного тракта практически равноценно, тогда как содержание β-оксимасляной кислоты в лимфе поддерживается на довольно высоком уровне. В лимфе кишечного лимфатического ствола, содержание β-оксимасляной кислоты, как правило, в 1.5—2 раза выше, чем в крови воротной вены. Вероятно, повышение концентрации β-оксимасляной кислоты в лимфе связано с интенсивным синтезом ее в стенке пищеварительного канала [10, 70].

4.1.2.5. Липиды и жирные кислоты

Жиры всасываются главным образом из проксимальных участков кишечника, т. е. из зоны действия желчи [36], а в лимфу они поступают медленнее. Максимальное поступление липидов в лимфу происходит в период от 6 до 12 ч после кормле-

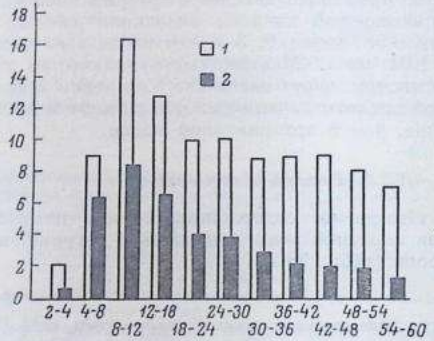


Рис. 29. Динамика всасывания ^{131}I-олеиновой кислоты в кишечную лимфу и в портальную кровь овцы [57]

По оси абсцисс — время суток (часы); по оси ординат — общая радиоактивность крови и лимфы (1) и радиоактивность лимфы (2). Остальные обозначения, как на рис. 28.

ния, а наибольшее всасывание азотистых, углеводных и минеральных веществ — между 1—5-м часами [15]. В отличие от других метаболитов скорость всасывания липидов со стороны просвета кишечника не коррелирует со скоростью поступления их в лимфу.

Динамика всасывания жирных кислот в лимфу и кровь представлена на рис. 29. Через 5 мин после введения ^{131}I-олеиновой

кислоты в рубец обнаруживается радиоактивность в портальной крови (0.072 нкюри) и кишечной лимфе (0.09 нкюри/мл), обусловленной иодом, который связан с липидами. Это свидетельствует, что олеиновая кислота может резорбироваться из рубца [86, 104]. Наивысшего уровня радиоактивность иодированных липидов кишечной лимфы достигает через 8 ч после введения ^{131}I-олеиновой кислоты в рубец. Впоследствии радиоактивность в плазме крови колеблется в пределах 108—173 нкюри/мл, а через 60 ч равняется 0.119 нкюри/мл. В лимфе радиоактивность липидов увеличивается в первые 8—12 ч, а затем уменьшается до весьма низкой. Высокая радиоактивность лимфы наблюдается между 12-ым и 18-ым часами. В итоге в лимфу, начиная с 4 до 24 ч, поступает 60% всей массы радиоактивных иодированных липидов. Эти результаты согласуются с данными обычного определения общих липидов в лимфе и крови в динамике (табл. 59) и указывают на длительный процесс подготовки липидов в слизистой кишечника к транспортировке их через лимфу в общую циркуляцию.

Голодание (двухсуточное) снижает лимфоток в 2.6 раза, а содержание липидов и непредельных жирных кислот в 2—3 раза [10]. С кормлением животных лимфоток усиливается, уровень липидов начиная с 4-го часа заметно возрастает и на 7—8-м часу достигает максимума.

В опытах на телках весом 210 кг, содержащихся на сеноконцентратном рационе, с катетерами различных сосудов высокий уровень липидов в портальной и артериальной крови отмечается через час после кормления, в этот период наибольшая артериовенозная разница (табл. 59). Такой факт не наблюдался при исследовании крови общей брыжеечной вены (крови, оттекающей

Таблица 59

Динамика общих липидов в плазме артериальной крови, воротной вены и кишечной лимфе, мг% [35]

Субстрат	Время взятия проб до и после кормления, часы			
	0	1	3	7
Плазма крови				
Артериальной	154.7±1.87	164.4±2.34	150.0±1.12	158.0±0.81
Портальной	158.0±1.85	173.6±1.39	153.0±1.09	160.9±4.61
А—В разность	—3.3	—9.2	—3.0	—2.9
Кишечная лимфа	811.1±6.56	813.3±9.98	855.9±13.02	943.9±12.31

от кишечника) [55], что связано с поступлением в портальную кровь главным образом жирных кислот с небольшим числом углеродных атомов (до C_{14}), образующихся в рубце [12, 118].

Исходный уровень липидов в лимфе у телок, как и у овец, в 5 раз выше, чем в артериальной крови. Максимума он достигает через 7 ч после кормления, когда уровень липидов в крови также возрастает. Можно полагать, что после резорбции относительно короткоцепочковых кислот на уровень липидов в артериальной крови через систему воротной вены оказывает влияние интенсивность резорбции C_{18}-кислот в лимфатическую систему. Концентрация липидов в кишечной лимфе телок в среднем 856 мг%, а среднесуточный транспорт — 105 г при содержании в рационе около 200 г сырого жира и при гепатоэнтеральной циркуляции липидов 35—40 г в сутки. У овец средний уровень липидов лимфы после кормления 681 мг%, что на 55% выше, чем до кормления. Суточный транспорт липидов по лимфе у овец весом 30 кг составляет 10—11 г при содержании в рационе около 25 г сырого жира и гепатоэнтеральной циркуляции липидов 8 г.

Резорбция липидов в лимфу определяется характером обмена между кровью, лимфой и пищеварительным трактом. В просвете кишечника уровень липидов в химусе положительно коррелирует с уровнем секреции липидов с желчью ($r=0.82—0.99$), а сумма этих факторов отражается на интенсивности всасывания липидов в лимфу. Однако во всех этих процессах большое значение имеет соотношение высокомолекулярных кислот, особенно насыщенных и ненасыщенных жирных кислот в самом рационе, жире, синтезируемом в преджелудках и в конечном счете в жире, который поступает из желудка в кишечник.

С включением в рационы синтетических азотистых веществ, несмотря на снижение количества липидов, принятых животным, уровень липидов, поступающих из желудка в кишечник увеличивается [11, 27, 62, 66], больше их также всасывается и в лимфу [56]. Высокий уровень ненасыщенных жирных кислот в указанных субстратах способствует усиленному всасыванию липидов.

Применение разнохарактерных оперативных методов позволяет получить количественную характеристику обмена липидов в пищеварительном тракте и установить влияние на него разнотипных рационов (табл. 60). При рационе из гранулированных кормов количество липидов, всосавшихся из просвета кишечника и поступающих в лимфу, совпадало, а при рационе из трав лишь 65.8% липидов поступало в лимфу. При первом рационе в сравнении со вторым уровень отношения липидов, возвращаемых с желчью в кишечник, как к всосавшемуся количеству из кишечника, так и к поступающему количеству в лимфу был низким. Такая значительная разница связана с жирнокислотным составом химуса. В этом случае при первом рационе в рубце усиливается уровень синтеза кислот до C_{14}, а при втором — ослабляется процесс гидрогенизации всех ненасыщенных жирных кислот и особенно C_{18}-ненасыщенных. Вероятно, эти два фактора лежат в основе указанного явления. Сравнительно низкий уровень возврата липидов с желчью в кишечник при рационе с гранулами

Таблица 60

Обмен и всасывание липидов в пищеварительном тракте у телок, г/кг веса животного за 24 часа [45]

Показатели	Рацион	
	гранулы из ячменя молочно-восковой спелости	трава из горохо-овсяной смеси
Принято с рационом	1.02	0.62
Поступило из желудка в кишечник	1.31±0.02	0.93±0.001
Секретировано с желчью	0.14	0.18
в том числе		
от поступившего в лимфу, %	13.1	17.3
от всосавшегося в кишечнике, %	11.6	22.4
Всего липидов в дуоденуме	1.45±0.12	1.11±0.04
Выделилось с калом	0.24	0.32
Всосалось в кишечнике	1.21±0.05	0.79±0.004
Поступило в кишечную лимфу		
в том числе от количества липидов в дуоденуме, %	1.22±0.07 84	0.52±0.02 47
в том числе от количества липидов, всосавшихся в кишечнике, %	100	65.8

объясняется усилением поглощения липидов с высоким процентом моно- и полиеновых кислот жировыми депо организма животного.

В жирнокислотном составе липидов кишечной лимфы четко отражается характер рубцовой ферментации. Так, через час после кормления снижается уровень кислот C_{14} и C_{15} и увеличивается содержание C_{18}-ненасыщенных кислот, в основном за счет линолевой и линоленовой. На 5—9-й час в группе C_{18}-кислот повышается доля стеариновой кислоты и вообще уровень насыщенных кислот. В динамике пищеварения незначительно изменяется процент пальмитиновой и пальмитолеиновой кислот, что регулируется главным образом секрецией желчи и процессом гепато-энтеральной циркуляции липидов. Высокий уровень стеариновой кислоты совпадает с высоким уровнем транспорта липидов по интестинальной лимфе. Следовательно, стеариновая кислота, образуемая в рубце из C_{18}-моно- и полиеновых кислот, в отличие от таковой у моногастричных, легко всасывается из тонкого кишечника. С учетом скорости кишечного лимфотока подсчитано, что транспорт стеариновой кислоты у овцы составляет 5.6—7.4 г/24ч при ежедневном получении с кормом 12 г C_{18}-кислот (в том числе при разных вариантах содержания ненасыщенных кислот) [89].

Характер рациона влияет на соотношение преджелудочного и кишечного пищеварения, на индекс насыщенности липидов (ИНЛ — отношение насыщенных к ненасыщенным кислотам) лимфы. При включении в рацион синтетических азотистых веществ типа карбамида и аммонийных солей, повышенном содер-

жании (более 40% по питательности) в рационе концентратов, а также при включении в рацион мелкоизмельченных кормосмесей в рассыпном или гранулированном виде усиливается кишечное и ослабевает преджелудочное пищеварение, в связи с чем степень гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот падает, и это приводит к повышению всасывания липидов из кишечника и интенсивному поступлению их в лимфу [17].

Таблица 61

Соотношение высокомолекулярных жирных кислот в химусе, желчи, крови и лимфе (% к общему количеству) у холмогорских телок при содержании на сено-концентратном рационе [35]

Кислоты	Рацион	Дуоденальный химус	Желчь	Лимфа	Кровь	
					портальная	артериальная
C_{10-14}	0.74	2.58	1.61	1.45	4.61	1.21
C_{15}	1.01	4.91	1.53	1.59	0.52	0.58
C_{16}	20.25	21.59	30.66	32.89	19.01	19.15
C_{17}	1.60	1.25	2.92	3.10	1.29	1.29
C_{18}	76.40	67.37	57.47	60.00	71.46	76.95
В том числе:						
$C_{18:0}$	4.54	53.88	21.05	21.83	17.55	21.79
$C_{18:1}$	18.02	7.23	25.76	21.59	17.86	18.35
$C_{18:2}$	18.26	4.42	8.30	14.17	33.24	34.56
$C_{18:3}$	35.58	1.84	2.36	2.41	2.81	2.25
C_{20-22}	—	2.30	5.80	0.97	3.11	0.82
Всего насыщенные	25.49	85.30	59.69	57.64	41.61	41.61
ненасыщенные	74.51	14.70	40.31	42.36	58.39	58.39
ИНЛ	0.34	5.80	1.48	1.36	0.71	0.71

Примечание. Дуоденальный химус (до желчного и поджелудочного протоков) и желчь — средняя часовая проба, взята на 8—14-м часу; лимфа и кровь — пробы взяты через 3 ч после утреннего кормления.

Изменение типа пищеварения, ослабление преджелудочного и усиление сычужно-кишечного, резко сказывается на соотношении кислот липидов дуоденального химуса и лимфы. Жирнокислотный состав крови, особенно артериальной, довольно стабилен. Основное изменение в химусе и лимфе происходит за счет C_{18}-кислот, главным образом стеариновой. В триглицеридах лимфы стеариновая кислота легко заменяется олеиновой и ди- и полиеновыми C_{18}-кислотами. Состав фосфолипидов лимфы относительно постоянен, хотя содержащийся в них насыщенный C_{18}-аналог так же легко замещается ненасыщенным. Однако процент стеариновой кислоты в липидах дуоденального химуса почти всегда в 2.5 раза выше, чем в липидах лимфы, хотя по общей сумме C_{18}-кислот разница незначительная. Видимо, в процессе всасывания

происходит десатурация этой кислоты. К тому же в лимфе по сравнению с химусом процент олеиновой кислоты возрастает в 3 раза (табл. 61). Возможно, высокая сатурация C_{18}-кислот в преджелудках несколько смягчается деятельностью кишечника. В нем идет десатурация стеариновой кислоты до моно- и полиненасыщенных аналогов. В лимфе также высоко содержание линолевой кислоты (14—20% общих липидов), которая в организме не синтезируется и поступает только с кормом. Видимо, имеет место избирательное всасывание этой кислоты в лимфу, допустимо также и то, что некоторая часть $C_{18:2}$-кислот образуется в процессе десатурации $C_{18:10}$—$C_{18:1}$—$C_{18:2}$-кислот — она не при всех расположениях двойных связей незаменима.

К жирнокислотному составу кишечной лимфы наиболее близок жирнокислотный состав желчи. В обоих субстратах доминирует пальмитиновая кислота, но в лимфе выше процент линолевой кислоты, а в желчи C_{20-22}-кислот, которые синтезируются в печени. Эти кислоты в химусе также, видимо, имеют эндогенное происхождение. Плазма портальной и артериальной крови отличается от кишечной лимфы в основном низким содержанием пальмитиновой кислоты и высоким — линолевой. Увеличение содержания линолевой кислоты в крови связано с деятельностью печени, в которой значительному метаболизму подвергаются C_{10-16}, стеариновая и олеиновая кислоты. Печень обеспечивает относительно стабильную концентрацию линолевой кислоты в артериальной крови в пределах 25—35%, в то время как в портальной крови концентрация ее может снижаться до 9%. Однако последнее обстоятельство позволяет выдвинуть еще одну гипотезу по поводу происхождения линолевой кислоты лимфы. Возможно, что она в какой-то степени фильтруется через кровеносные капилляры в лимфатическую систему слизистой кишечника.

* * *

Таким образом, жирнокислотный состав интестинальной лимфы определяется кислотами, всасываемыми из химуса, результирующего продукта жизнедеятельности бактерий, инфузорий, корма и секреции эндогенных веществ. На состав лимфы влияют жирнокислотный состав желчи, процесс обмена и превращения жирных кислот в ходе проникновения и транспорта их через аппарат слизистой и меньше всего сказывается фильтрация в лимфу через кровеносные капилляры.

4.2. ПЕЧЕНОЧНАЯ ЛИМФА

У жвачных животных печеночную лимфу стали изучать недавно [19, 30, 34, 35]. Имеющиеся сведения относятся к лимфотоку от печени и транспорту лимфой азотистых и угле-

водно-липидных метаболитов, и основаны на данных, полученных в опытах на овцах романовской породы в возрасте 1.5—2 лет весом 35 кг и на 10-месячных телках холмогорской породы весом 210 кг, содержавшихся на сено-концентратных рационах. Для сравнительной характеристики лимфы в опытах с помощью комплексных оперативных методов исследовался состав артериальной и портальной крови и оттекающих из печени печеночной крови и желчи [16].

4.2.1. Лимфоток

У овец суточный лимфоток от печени составляет 700—900 мл, у телок 4300—4500 мл, а скорость лимфотока 30 и 20 мл на 1 кг веса за 24 ч соответственно. Скорость секреции желчи,

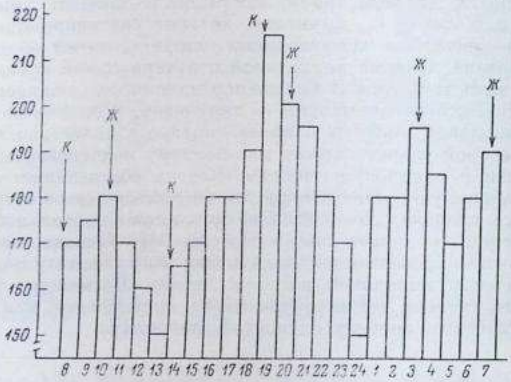


Рис. 30. Динамика лимфотока от печени у телок [35].
Обозначения, как на рис. 28.

как правило, в 3 раза выше скорости тока лимфы от печени. Секреция желчи и отток лимфы от печени ускоряются в связи с кормлением, моционами, жвачными периодами и замедляются во время отдыха животного (рис. 30).

4.2.2. Транспорт азотистых метаболитов

Уровень общего азота в лимфе достигает 58.7—62.9%, а белкового 56.8—60.6% от аналогичных показателей крови печеночных вен. Величина остаточного азота в лимфе примерно равна его величине в печеночной крови и на 9.9—20.0% превосходит остаточный азот артериальной крови. Уровень белка в пе-

ченочной лимфе составляет 57—70% от белка плазмы крови, оттекающей от печени, в то время как отношение А/Г в 2 раза выше в лимфе. У овец за сутки печеночной лимфой транспортируется 19.2—21.6 г альбумина.

Концентрация аммиака в печеночной лимфе выше, чем в артериальной и оттекающей от печени крови, но значительно ниже, чем в крови, притекающей к ней. Уровень глутамина выше в лимфе, чем в крови всех сосудов печени, а концентрация мочевины примерно равна таковой в крови печеночных вен и выше, чем в воротной и артериальной крови, притекающей к печени (табл. 62). Таким образом, часть глутамина и мочевины, синтезируемых в печени из поступившего с портальной кровью аммиака, уносится в кровь через лимфу.

В лимфе животных сумма свободных аминокислот до кормления больше, чем в плазме крови печеночных вен, на 2.91 мг/100 мл, а через 3 ч после кормления на 3.13 мг/100 мл. Из отдельных аминокислот меньше всего содержится только глицина до кормления и после него, а метионин+валина и фенилаланина почти столько, сколько и в плазме крови печеночных вен. Отношение незаменимых аминокислот к заменимым стабильное и равняется таковому в плазме крови печеночных вен (0.87—0.93). В среднем за час от печени

Таблица 62

Содержание азотистых метаболитов в крови, печеночной лимфе и желчи до кормления и после него, мг% [30]

Субстрат	Число проб	До кормления			Через 3 часа после кормления		
		аммиак	глутамин	мочевина	аммиак	глутамин	мочевина
Кровь сонной артерии	15	0.14±0.012	1.37±0.033	34.80±0.607	0.21±0.011	1.66±0.035	39.07±0.742
Кровь воротной вены	9	0.42±0.013	1.52±0.047	33.09±0.402	0.59±0.031	2.06±0.039	39.64±0.754
А—В разница		−0.28	−0.15	+1.71	−0.38	−0.40	−0.57
Кровь, притекающая к печени	9	0.36±0.013	1.49±0.046	34.06±0.740	0.51±0.025	1.98±0.039	39.50±0.545
Кровь печеночных вен	9	0.20±0.018	1.66±0.068	39.22±0.541	0.26±0.019	2.17±0.056	42.69±0.763
П—О разность		+0.16±0.16	−0.17	−5.16	+0.25	−0.19	−0.57
Печеночная лимфа	3	0.30±0.018	1.85±0.024	38.00±0.462	0.38±0.015	2.38±0.034	44.31±0.721
П—Л разность		−0.06	+0.19	+4.00	−0.13	−0.40	−4.81
Желчь	3	0.06±0.006	0.78±0.027	12.87±0.176	0.08±0.010	0.92±0.018	14.09±0.084

Примечание. П — кровь, притекающая к печени (20% артериальной, 80% портальной крови); О — кровь, оттекающая от желчи; Л — печеночная лимфа.

оттекает 9.6—11.5 мг, за сутки 230—280 мг свободных аминокислот.

До и после кормления животных уровень α-аминного азота в лимфе выше, чем в артериальной и оттекающей от печени крови, и ниже, чем в портальной крови, притекающей к ней, в то время как аспартатаминотрансфераза (АСТ) и аланинаминотрансфераза (АЛТ) в лимфе на 25—30% менее активны, чем в крови печеночных вен. Активность этих ферментов при включении в рацион мочевины в связи с кормлением возрастает, причем АСТ на 7%, а АЛТ на 14.7%.

Характер рациона и процесс кормления также существенно влияют на уровень азотистых метаболитов в лимфе. При скармливании карбамида концентрация азотистых метаболитов и белка в лимфе у подопытных животных по сравнению с контрольными так же увеличивается, как в крови печеночных вен. Через 3 ч после кормления содержание аммиака, глутамина, α-аминного азота и белка в лимфе повышается по сравнению с состоянием до кормления в такой же степени, как и в крови печеночных вен. Создание мочевины в лимфе нарастает интенсивнее. Изменение уровня простых азотистых метаболитов в лимфе (аммиак, мочевина, глутамин) находится в коррелятивной взаимосвязи с их содержанием в крови печеночных вен и желчи, а также с уровнем аммиака в портальной крови ($r=83$).

4.2.3. Транспорт углеводно-липидных метаболитов

4.2.3.1. Летучие жирные кислоты и глюкоза

Концентрация ЛЖК в печеночной лимфе ниже, чем в артериальной крови, и еще ниже в портальной и изменяется в зависимости от кормления животных (табл. 63).

Концентрация глюкозы в печеночной лимфе довольно высокая до кормления, и после него она еще более увеличивается. Уровень ее в печеночной лимфе по сравнению с артериальной кровью до кормления выше на 28.1%, а через 1 и 3 ч после него на 43.0 и 46.0%.

4.2.3.2. Кетоновые тела

Сумма кетоновых тел в печеночной лимфе у телок наибольшая до кормления, после него она, как и уровень ЛЖК, понижается. Содержание кетоновых тел в лимфе выше, чем в артериальной крови, в основном за счет β-оксимасляной кислоты. Концентрация ее в печеночной лимфе выше, чем в артериальной крови, на 65.8%. У телок с печеночной лимфой в кровеносную систему поступает за 24 ч 0.07 г ЛЖК, 4.32 г глюкозы и 0.23 г кетоновых тел. Снижение концентрации глюкозы в печеночной

Таблица 63

Содержание низкомолекулярных жирных кислот, глюкозы и кетоновых тел в печеночной лимфе и артериальной крови телок до кормления и после него, мг% [34]

Субстрат	ЛЖК	Глюкоза	Кетоновые тела		
			ацетон + ацетоуксусная кислота	β-оксимасляная кислота	сумма
До кормления					
Лимфа	1.98±0.12	97.02±1.41	0.66	5.62	6.28±0.37
Кровь артериальная	2.28±0.05	58.73±0.55	0.92	2.25	3.17±0.22
Через 1 ч после кормления					
Лимфа	1.73±0.06	104.80±0.96	1.02	3.12	4.14±0.24
Кровь артериальная	2.94±0.07	69.76±0.68	0.51	2.50	3.01±0.12
Через 3 ч после кормления					
Лимфа	1.36±0.06	101.80±1.01	1.25	4.50	5.75±0.32
Кровь артериальная	2.58±0.09	54.80±0.92	1.02	2.75	3.77±0.11

лимфе и артериальной крови через 3 ч после кормления, очевидно, связано с высоким потреблением ее при активации моторных, секреторных, всасывательных и обменных процессов в пищеварительном тракте.

Таким образом, концентрация низкомолекулярных жирных кислот в печеночной лимфе на 35% ниже, чем в артериальной крови, но в ней содержится больше глюкозы и кетоновых тел (соответственно на 75.2 и 65.8%).

4.2.3.3. Липиды

Печеночная лимфа по содержанию липидов уступает артериальной крови, портальной, притекающей и оттекающей (табл. 64). Печень транспортирует с лимфой за сутки 4.6 г липидов. Если сравнить этот уровень с транспортом липидов желчью, то на 1 кг веса животного за сутки транспортируется общих липидов в лимфе 0.023 г, а в желчи 0.22 г. По концентрации фосфолипидов, моно-, диглицеридов, свободного холестерина и НЭЖК печеночная лимфа близка к притекающей к печени и оттекающей от нее крови, но сильно отличается от них по содержанию триглицеридов, эфиров холестерина и несколько меньше по содержанию холестерина (табл. 65).

По сравнительным данным, общая картина содержания липидных соединений в притекающей к печени и оттекающей от нее

Таблица 64

Сравнение содержания липидов в печеночной лимфе и плазме притекающей к печени и оттекающей от нее крови до кормления и после него, мг% [35]

Субстрат	Время взятия проб до и после кормления, часы			
	0	1	3	7
Притекающая к печени кровь	169.7±1.44	173.4±2.99	158.4±1.02	157.3±1.66
Кровь печеночных вен	167.0±0.93	168.1±1.40	162.0±2.12	154.7±4.44
П—О разность	+2.7	+5.3	−3.6	+2.6
Печеночная лимфа	105.5±11.74	113.5±16.32	108.6±17.0	102.0±8.23
П—Л разность	+64.3	+54.9	+48.8	+55.3

Таблица 65

Классы липидных соединений в печеночной лимфе и плазме притекающей к печени и оттекающей от нее крови, % [35]

Субстрат	Класс липидов					
	фосфолипиды	моноглицериды	холестерин свободный	НЭЖК	триглицериды	эфиры холестерина
Притекающая к печени кровь	10.58± ±1.21	3.06± ±0.09	3.85± ±0.32	1.56± ±0.16	32.73± ±1.49	48.11± ±3.66
Кровь печеночных вен	13.02± ±0.92	2.48± ±0.08	5.40± ±0.09	2.80± ±0.07	31.50± ±1.89	44.05± ±2.46
П—О разность	−2.44	−0.68	−1.55	−1.24	+1.23	+4.06
Печеночная лимфа	10.12± ±1.08	2.12± ±0.21	5.56± ±0.98	1.30± ±0.07	45.75± ±3.51	35.12± ±2.89
П—Л разность	+0.46	−0.94	+1.71	−0.26	+13.02	+12.99

крови сходна с таковой в печеночной лимфе, а соотношение, наблюдаемое в печеночной ткани, сходно с соотношением содержания липидов в желчи. Это свидетельствует о том, что между кровью различных сосудов печени и лимфой существует взаимная диффузия по липидным метаболитам, а липиды желчи и ткани создаются в основном в самой печени.

В липидах печеночной лимфы содержание высокомолекулярных жирных кислот в целом аналогично этому показателю в притекающей к печени и оттекающей от нее крови. Однако следует отметить снижение в лимфе (более чем на 4%) содержания линолевой кислоты в течение всего пищеварительного процесса и частичное замещение ее пальмитиновой, стеариновой и олеиновой кислотами. В результате этого индекс насыщенности липидов лимфы несколько выше. Так, средняя насыщенность липидов печеночной лимфы и крови составляет соответственно 0.82 и 0.70. По кислотам с нечетным числом углеродных атомов и по изомерам

кислот состав лимфы более близок к артериальной и менее — к притекающей к печени крови. Это, вероятно, свидетельствует о том, что по лимфе оттекают метаболиты, не используемые в процессе клеточного обмена.

4.3. ЛИМФА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Сведения о составе лимфы молочной железы впервые были получены на основе анализа материала, полученного у забитых коз [98]. В дальнейшем эксперименты проводились на козах, коровах и овцах прижизненно [39, 44, 53, 54, 58, 76, 101, 103]. Был детально [58, 76] рассмотрен состав лимфы сравнительно с составом притекающей и оттекающей кровью вымени [58, 76]. Благодаря разработанной методике катетеризации главного лимфатического протока вымени [29] удалось получить лимфу в хронических опытах на фоне определенных рационов и исследовать состав лимфы и лимфоток вымени в течение 2—10 дней.

4.3.1. Лимфоток

Лимфоток из одной половины вымени составляет у коров 272—358 мл/ч и у коз 20.7—12.8 мл/ч, а у сухостойных нестельных животных он в 8—10 раз ниже [58]. Наивысший лимфоток вымени зарегистрирован у лактирующих стельных коров

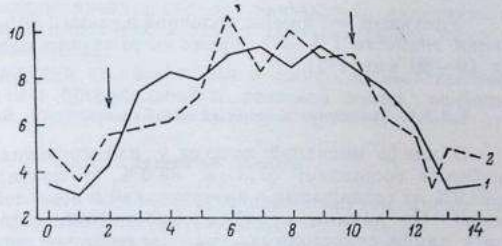


Рис. 31. Изменение лимфотока от молочной железы у коров при доении [58].
По оси абсцисс — время (мин); *по оси ординат* — лимфоток (мл/мин). *1, 2* — разные животные.

(193.8 мл/час), несколько ниже лимфоток у яловых лактирующих (175.0 мл/ч) и значительно ниже у нелактирующих стельных (94.20 мл/ч) и нелактирующих яловых (55.0 мл/ч) [58]. Скорость лимфотока у козы 2 мл/100 г ткани железы/ч, а у коровы 1.2 мл/100 г/ч, что соответствует их молочной продуктивности в расчете на единицу веса тела. У сухостойных коров и коз на единицу веса железистой ткани скорость лимфотока ниже соответственно в 6 и 4 раза. В дневные часы лимфоток интенсивнее,

чем в ночные. В связи с доением он заметно усиливается (рис. 31), особенно у коз (в 4 раза) и менее значительно у коров (в 2.5 раза). По окончании доения лимфоток в течение 10—15 мин достигает первоначального уровня, а иногда резко падает. Суточное количество его коррелирует с уровнем молочной продуктивности животных. На 1 л образуемого молока от вымени оттекает примерно 1 л лимфы, или в молочной железе коровы, продуцирующей 11.5—16.0 л молока, образуется за сутки 11—15 л лимфы. У более высокопродуктивных коров после отела лимфоток достигает 1300 мл/ч [102]. На пастбище он усиливается в 2—3 раза по сравнению с таковым в стойловый период [58].

Действие регулирующих систем организма на лимфообращение молочной железы не исследовано, а сообщение [76] о торможении оттока лимфы от молочной железы под влиянием инсулина противоречит выявленной коррелятивной взаимосвязи функциональной активности вымени и скорости лимфотока. Действительно, в этих опытах инсулин в дозе 0.75 ед./кг вызывал уменьшение лимфотока у лактирующих стельных коров на 6—16.6%, а у нестельных на 38—59%, однако известно, что у коров и коз инсулин в дозах 0.5—1.0 ед./кг усиливал секрецию молока с повышением содержания в нем жира [46, 75], и лишь при более высоких дозах угнетал лактогенез [67].

4.3.2. Свойства и состав лимфы

Удельный вес лимфы молочной железы 1.015—1.020, относительная вязкость 1.3—1.7, время свертывания колеблется в пределах 10—80 мин [76].

4.3.2.1. Транспорт азотистых метаболитов

В лимфе молочной железы у лактирующих коров содержание белка составляет 37.3 и 36.9%, у лактирующих коз 40.5 и 40.9% от содержания в артериальной и венозной крови соответственно. По данным одной из работ [58], содержание белка выше в лимфе сухостойных, чем лактирующих животных, а по результатам другого исследования [74], наоборот, выше у лактирующих коров. Учитывая, что усиление лимфотока сопровождается уменьшением концентрации белка в лимфе, вероятно, оно выше у сухостойных. В отношении индивидуальных белков лимфа вымени, как и других органов, существенно отличается от плазмы крови высоким содержанием альбуминов.

Содержание мочевины в лимфе у коров и коз на 2.5—3.4 мг% ниже, чем в крови, в то время как между содержанием свободных аминокислот в лимфе молочной железы и плазме артериальной крови разницы нет. Видимо, мочевина легко проникает в молоко через эпителиальную оболочку альвеол молочной железы и в интерстиции не накапливается, а свободные аминокис-

лоты, которые поступают в интерстициальную жидкость путем диффузии, здесь накапливаются, находясь в динамическом равновесии между кровью, лимфой и секреторными клетками, постоянно используются в синтетических и обменных процессах. При инволюции молочной железы у сухостойных коров по сравнению с лактирующими содержание таких аминокислот, как орнитин, лизин, гистидин и аспарагиновая кислота, несколько повышается. Этот факт предположительно можно объяснить расщеплением структурных белков железа до аминокислот при клеточных превращениях в молочной железе в период сухостоя [58]. Однако при сравнении состава лимфы и венозной плазмы вымени крупного рогатого скота разницы в содержании мочевины не было [97]; концентрация мочевой кислоты оказалась значительно выше в лимфе. В больших концентрациях в лимфе содержались и каждые из 10 исследованных аминокислот, благодаря чему количество общего аминоазота в лимфе превышало аналогичный показатель плазмы.

4.3.2.2. Транспорт глюкозы и летучих жирных кислот

Содержание глюкозы в лимфе и артериальной крови совпадает и, как правило, выше, чем в венозной крови. Лимфовенозная разница по содержанию глюкозы ярче выражена у лактирующих животных, чем у сухостойных. По содержанию ЛЖК артериальная кровь в период наивысшей лактации в 2 раза превосходит венозную, а лимфа занимает между ними промежуточное положение.

Содержание кетоновых тел в лимфе в большинстве случаев выше, чем а артериальной и венозной крови, особенно β-оксимасляной кислоты.

4.3.2.3. Транспорт липидов

По содержанию общих липидов кровь из сосудов вымени и лимфа заметно различаются.

Содержание общих липидов в лимфе вымени составляет у нелактирующих яловых коров 41.75%, нелактирующих стельных 42.6%, лактирующих яловых 42.0% и лактирующих стельных 39.7% от уровня липидов артериальной крови. В связи с лактацией уровень липидов возрастает как в крови, так и в лимфе; в частности, в последней содержание липидов на 32% выше, чем в лимфе из нелактирующей железы. Подобная закономерность наблюдается в содержании лецитина, а также неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК). Уровень лецитина в лимфе в 2—2.5 раза ниже, чем в крови, он высокий в лимфе лактирующих (53.94 ± 4.00 мг%) и относительно низкий у нелактирующих яловых коров (35.4 ± 3.43 мг %). Суммарный уровень эстерифицированных жирных кислот (ЭЖК) в лимфе в 2.5—3 раза, НЭЖК

в 1.5—1.7 раза, триглицеридов в 2, иногда более чем в 3 раза, фосфолипидов и эфиров холестерина более чем в 3.5 раза ниже их содержания в артериальной крови. Эта разница особенно значительна у сухостойных коров, что свидетельствует об ослабленной проницаемости их сосудов для липидов.

Удалось идентифицировать и определить процентное содержание 15 высокомолекулярных жирных кислот в составе липидов лимфы, артериальной и венозной крови вымени лактирующих и сухостойных коров [76]. Оказалось, что по процентному соотношению высокомолекулярные жирные кислоты липидов лимфы и крови различаются между собой, особенно у лактирующей коровы. В этом случае липиды лимфы содержат меньше пальмитиновой и стеариновой кислот, а процент пальмитолеиновой, линолевой и линоленовой кислот значительно выше, чем в артериальной крови. У нелактирующих коров также отмечаются подобные различия, но в менее выраженной форме. Это свидетельствует об активном участии молочной железы в превращении высокомолекулярных жирных кислот, в частности о наличии в железистой ткани активного механизма дегидрогенизации насыщенных кислот, особенно C_{16} и C_{18}.

Таким образом, лимфа молочной железы беднее крови по содержанию всех фракций липидных соединений. Это, видимо, связано с активной метаболизацией липидов в молочной железе. Для белкового состава лимфы характерно высокое содержание альбуминов, особенно у коз. Аминокислотный состав лимфы и артериальной крови, за исключением некоторых аминокислот, сильно не отличаются. По концентрации мочевины в большинстве случаев лимфа уступает крови. Концентрация глюкозы в артериальной крови и лимфе одинакова, концентрация кетоновых тел несколько выше в лимфе за счет β-оксимасляной кислоты, а концентрация ЛЖК занимает между ними промежуточное положение. В лимфе индекс насыщенности липидов ниже в связи с высоким процентом ди- и триеновых кислот из группы C_{18}, что свидетельствует о дегидрогенизации стеариновой и олеиновой кислот в ткани молочной железы. Вероятно, наличие или отсутствие градиента концентрации между кровью и лимфой по отдельным метаболитам не может служить критерием степени их использования молочной железой. На уровень метаболитов в лимфе, возможно, влияет их осмотическая активность, которая способствует формированию фонда предшественников в межклеточном пространстве железистой ткани молочной железы. Лактопоэз протекает в условиях использования наиболее доступных метаболитов на биосинтез составных частей молока. Вынос из железа с лимфой предшественников молока (глюкозы, ЛЖК, триглицеридов) незначителен, поэтому при расчетах поглощения и использования метаболитов молочной железой этой величиной можно пренебречь [49]. Последнее положение общепринято, но несомненно, что величина перепада концентрации метаболитов между артериаль-

ной кровью и лимфой (артерио-лимфатическая разница) может свидетельствовать об интенсивности использования молочной железой отдельных метаболитов. Подтверждением этого положения являются данные о мочевине и глюкозе.

4.4. ЛИМФА ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА, ИЛИ ЦЕНТРАЛЬНАЯ ЛИМФА

Центральная лимфа изучена благодаря оперативной доступности экстраторакального участка грудного лимфатического протока, который служит коллектором лимфатической системы в организме. Она представляет собой совокупность всей лимфы, вырабатываемой различными органами и частями тела. Однако получая лимфу из грудного протока, а не из ампулообразного расширения его, образуемого перед входом в венозную систему, большинство авторов за редким исключением [89] пренебрегают лимфой шейных сосудов.

4.4.1. Лимфоток

У всех животных лимфа из канюли грудного протока вытекает пульсирующей струей синхронно с ритмикой движений грудной клетки. У овец весом 45—60 кг за час из грудного протока выделяется в среднем 120 мл лимфы [7], у крупного рогатого

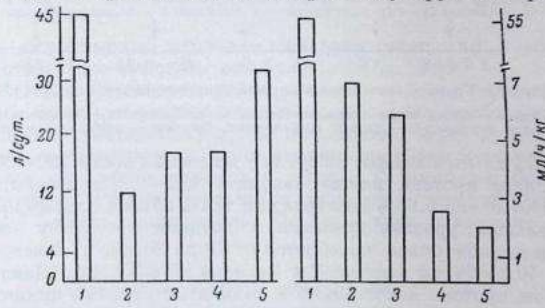


Рис. 32. Динамика лимфотока по грудному протоку крупного рогатого скота в онтогенезе [17].

1 — новорожденные, *2* — 2-месячные, *3* — 6-месячные, *4* — 12-месячные, *5* — коровы. Шкалы скорости лимфотока: *левая* — л/сут, *правая* — мл/ч/кг.

скота лимфоток колеблется в пределах от 2 до 20 мл на 1 кг веса за сутки [18], а у коз 2 л в сутки. В процессе постнатального развития животных скорость лимфотока значительно изменяется [118]. Наиболее высока она при расчете на массу тела у телят в 1-й день жизни. С возрастом лимфоток постепенно снижается и самый низкий бывает у взрослых коров (рис. 32). У только что родившегося и еще не кормленного теленка весом 35—40 кг скорость лимфотока колеблется от 40 до 270 мл/ч [17] или от 158 до

380 мл/ч [114]. После выпаивания 2 л молозива лимфоток достигает 600—750 мл, на следующий день (после 4-й выпойки молозива) 900—150 мл/ч, на 6—7-й день жизни телят он составляет 335—1400 мл/ч. Скорость лимфотока на 1 кг веса теленка в первую неделю жизни в 3—6 раз выше, чем у нелактирующей коровы [94], а если сравнить ее у теленка в 1-й день жизни после кормления со скоростью у лактирующей коровы в возрасте 6 лет, то разница более разительная: у коровы она ниже в 10—12 раз [28].

Лимфоток у молочных телят в 2—4 раза выше, чем у овец. У молодняка крупного рогатого скота по грудному протоку про-

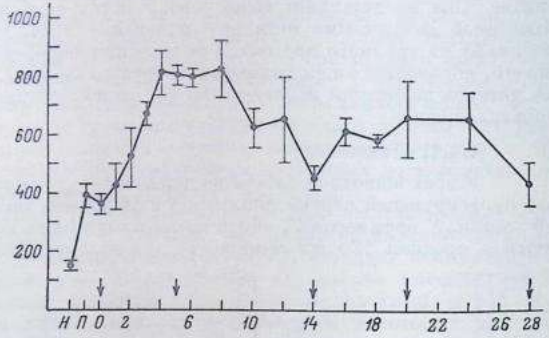


Рис. 33. Грудной лимфоток в первый день жизни теленка [114].

По оси абсцисс — время после операции (часы); по оси ординат — лимфоток (мл/ч). Н — во время наркоза, П — период возбуждения. Стрелки — кормление молозивом.

ходит 3.72 мл/кг/ч лимфы. За сутки у животных весом 230—360 кг из грудного протока можно получить 12.5—22 л лимфы, что составляет около 5.95% веса тела или 121% объема плазмы крови. Минимальный уровень давления в грудном протоке у животных при полном покое колеблется от 10 до 20 мм, а максимальный от 40 до 60 мм вод. ст. (в среднем 25—35 мм). Давление в грудном протоке непостоянно и зависит от глубины дыхания и движения животного. При возникновении препятствий оно может достигать 1180 мм вод. ст. [50].

В суточной динамике у животных всех возрастов особенно низкий лимфоток наблюдается до утреннего кормления и после голодной выдержки, а у телят до первого кормления. После первого кормления у телят лимфоток значительно возрастает, несколько снижаясь в дальнейшем (рис. 33). В возрасте 2, 6 и 12 мес наивысший лимфоток у них наблюдается на 5-м часу после кормления, а у коров на 7-м часу. У молочных телят после выпаивания заменителя цельного молока с добавкой моно-, ди- и триолеината лимфоток и транспорт липидов увеличиваются через 2—5 ч [82]. Характер лимфотока у крупного рогатого

скота разного возраста в связи с кормлением виден на рис. 34. Среди кормовых нагрузок различной природы и характера (казеин, белково-витаминный концентрат (БВК), подсолнечниковый жмых, подсолнечное масло), используемых в виде добавок к основному рациону из расчета по 2 г на 1 кг веса животного, наиболь-

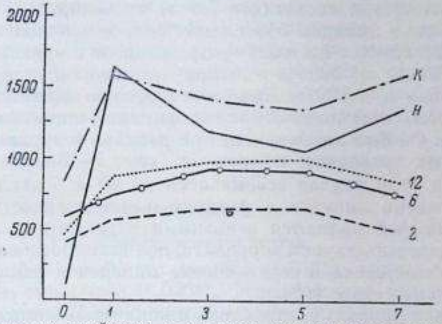


Рис. 34. Динамика лимфотока у крупного рогатого скота разного возраста в связи с актом кормления [18].

По оси абсцисс — время после кормления (часы); *по оси ординат* — лимфоток (мл/ч). *Н* — новорожденные, *2* — 2-месячные, *6* — 6-месячные, *12* — 12 месячные, *К* — коровы.

шим лимфогонным действием обладает масло, но с возрастом животного его действие ослабляется (табл. 66).

Из табл. 66 следует, что корма, относительно богатые жиром (БВК, жмых), и растительное масло обладают наибольшим лимфогонным действием. Вопреки ожиданиям, объем дуоденального химуса не оказывает прямого влияния на объем и скорость лимфотока, как это отмечалось в разделе 1. Лимфоток больше соответствует уровню транспорта липидов с лимфой, чем количеству химуса в кишечнике. Так, у бычков в возрасте 8 мес и

Таблица 66

Лимфоток у телят 2- и 6-месячного возраста в зависимости от различных кормовых нагрузок, мл/24 ч [23]

Показатели	ОР	ОР + БВК	ОР + казеин	ОР + жмых	ОР + масло
			Возраст 2 мес		
На 1 теленка	10712	13542	13420	15580	22500
На 1 кг веса	141.0	179.0	176.0	205.0	296.0
			Возраст 6 мес		
На 1 теленка	13280	25950	19900	37680	44544
На 1 кг веса	83.7	162.7	124.0	236.0	278.4

Примечание. ОР — основной рацион, типовой для каждого возраста.

весом 220 кг при сенажно-концентратном рационе образуется 73 л дуоденального химуса (до протоков печени и поджелудочной железы), при рационе, включающем уксуснокислый аммоний — 65.5 л, муравьинокислый аммоний — 80.5 л, кормовой животный жир — 82.5 л. А при рационе с кормовым животным жиром суточный лимфоток составляет 7.6 л, транспортируемое с лимфой количество липидов 548 г, при сенажно-концентратном рационе соответственно 7 л и 324 г, при рационе с муравьинокислым аммонием 6.5 л и 305 г и при рационе с уксуснокислым аммонием 5.3 л и 199 г. Лимфоток также не соответствует количеству массы, всасываемой в тонком кишечнике или во всем кишечнике. Он был наименьшим при рационе с муравьинокислым аммонием по сравнению с другими, хотя в тонком кишечнике у бычков в этом случае всасывалось на 20 л больше. Следовательно, уровень липидов в рационе и интенсивность их транспорта с лимфой являются основными в регуляции лимфотока. Об этом свидетельствует и коррелятивное взаимоотношение между скоростью лимфотока и содержанием липидов в рационе в постнатальном онтогенезе [18].

Сравнивая динамику лимфотока и количество липидов, потребляемых животными, в возрастном аспекте, можно установить, что причина снижения лимфотока с возрастом заключается в обеднении рациона липидами. Если новорожденные телята получают на 1 кг веса в сутки 8.2 г «сырого» жира, то 2-месячные 2г, 6-месячные 1 г, 12-месячные 0.7 г и коровы 0.64 г, т. е. с возрастом снижается обеспеченность их липидами. Качество жира изменяется: в кормах взрослых животных значительную долю вместо истинных жиров составляют жироподобные вещества. Энергетическая потребность взрослых животных в основном обеспечивается ЛЖК.

Потеря лимфы, хотя и относится к области патологической физиологии, все-таки должна быть упомянута: животные очень чувствительны к лимфаррее. С потерей лимфы они быстро теряют в весе, и на 6—7-й день при значительном сгущении крови, спаде уровня плазменных белков и увеличении содержания остаточного азота наступает летальный исход. При потере 12—15 л лимфы в сутки у крупного рогатого скота происходит общее обеднение лимфы и крови белками и нарушение соотношения между белковыми фракциями; белковый коэффициент лимфы значительно снижается, а белковый коэффициент плазмы крови соответственно возрастает [1]. Скорость свертывания лимфы усиливается, серьезно изменяется морфологический состав крови и лимфы [51]. По мере снижения содержания лимфы скорость лимфотока резко падает. Так, если у овцы после 12-часовой лимфарреи скорость лимфотока составляла 175 мл/ч, то после 26 ч — 68 мл/ч. Уровень лимфотока и степень его снижения в связи с лимфарреей носят индивидуальный характер. В то же время можно считать, что средняя скорость лимфотока при 48-часовой лимфаррее 112 мл/ч, а общий объем потерянной лимфы — 5.414 мл [69].

Регуляция лимфотока на сельскохозяйственных животных изучена недостаточно. Реакции лимфотока у 22 бычков в возрасте 12—15 мес сравнивались с реакциями у 13 собак при раз-

личных функциональных состояниях организма, создаваемых медикаментозным путем [48]. У крупного рогатого скота лимфоузлов в 5 раз больше, чем у собак [8], и в состоянии возбуждения лимфоток, исходно на 44% более высокий, усиливается на 70%. В покое во время сна лимфоток ослабевает на 18.5% и при наркозе на 40%. Под действием пилокарпина лимфоток усиливается на 30%, адреналина — на 24%, а под влиянием атропина ослабевает в 2 раза. Изменения лимфотока при реакциях сильнее выражены у собак, чем у крупного рогатого скота. Скорость лимфотока зависит от артериального давления: с повышением она усиливается, а с понижением ослабляется. При введении овцам пилокарпина в дозе 0.5 мг/кг веса скорость лимфотока увеличивается в 2—3 раза и достигает исходного уровня через 2ч [6].

4.4.2. Состав лимфы

4.4.2.1. Морфологический состав

Удельный вес лимфы (1.0175) ниже, чем крови (1.0509) и ее сыворотки (1.0264). Относительная вязкость лимфы грудного протока (1.36) больше вязкости лимфы других лимфатических протоков, но она меньше, чем вязкость крови (5.6) и ее сыворотки (1.6). Свертывание лимфы происходит значительно медленнее (32 мин), чем крови (10 мин) [51]. У телок в первые 10 дней жизни содержание эритроцитов в лимфе грудного протока варьирует в пределах 5000—50000 клеток/мм^3, в последнем случае лимфа имеет розовый оттенок [111]. Такое же количество эритроцитов обнаруживается в лимфе коров [94], но оно значительно ниже, чем у овец [96]. Концентрация лейкоцитов в лимфе колеблется от 8000 до 26000 клеток/мм^3, причем 98% составляют лимфоциты, а остальное — большие лимфоциты и некоторое число бластоцитов. Обнаруживаются также отдельные нейтрофилы, эозинофилы и моноциты. Выход в лимфу лейкоцитов значительно выше у телят, чем у коров, но по распределению типов клеток (за исключением больших лимфоцитов, которые встречаются в основном у телят) взрослые животные и телята не различаются.

Следует отметить, что у некоторых особей животных грудная лимфа (особенно у коров) имеет примесь крови, что, видимо, связано с впадением какой-либо венулы в грудной проток [16].

Через 24 ч после наложения лимфовенозного анастомоза в грудной лимфе бычков содержится 7100 лейкоцитов (3500—1400) в виде лимфоцитов средних и малых размеров. Под влиянием возбуждения, вызванного болевым раздражением, содержание лейкоцитов в лимфе у всех животных увеличивается на 34% и достигает 9200 клеток/1 мм^3. В лейкоцитарной формуле лимфы появляются эозинофилы и лейкоциты нейтрофильной группы, а среди лимфоцитов — большие лимфоциты и пролимфоциты. В крови повышается количество лейкоцитов на 21.8%, а также нейтрофилов со сдвигом влево и снижается число лимфоцитов.

Отмеченный сдвиг нейтрофилов связывают с возбуждением центральной нервной системы и рефлекторным влиянием на кроветворные органы [48]. В состоянии сна и тем более наркоза содержание форменных элементов в лимфе уменьшается. У некоторых особей обнаруживается снижение числа клеток в лимфе в результате возбуждения и увеличения их числа в связи со сном.

Возбуждение холинергической системы пилокарпином сопровождается большими изменениями: в лимфе появляются эритроциты (4200—19200 клеток/мм³), у большинства животных возрастает количество лимфоцитов. В мазках обнаруживаются эозинофилы, нейтрофилы, моноциты и даже клетки Тюрка. Среди лимфоцитов имеются пролимфоциты.

4.4.2.2. Минеральный состав

У крупного рогатого скота минеральный состав лимфы в возрастном аспекте не изучен. Результаты исследований на молодняке противоречивы [48, 51]. Имеющиеся данные получены на телятах 2, 6 и 12 мес [31, 32]. Анализ плазмы артериальной крови и центральной лимфы показывает, что содержание кальция, фосфора, магния, калия и натрия у телят разных возрастов достоверно не различается. Концентрация их в лимфе связана с динамикой пищеварения (табл. 67). Она возрастает через час после кормления и достигает наибольшего уровня через 3 ч, несмотря на то что при этом увеличивается скорость лимфотока. Скорость лимфотока через час после кормления увеличивается на 15—25%, а через 3 ч на 46.3—50%, поэтому очевидно, что в течение 1-го часа после приема корма из желудочно-кишечного тракта начинают всасываться в лимфу кальций,

Таблица 67

Содержание минеральных веществ в лимфе грудного протока у молодняка крупного рогатого скота, мг% [31]

Элементы	До кормления	После кормления, часы			
		1	3	5	7
Кальций					
общий	8.8±0.58	9.0±0.28	11.0±0.77	8.8±1.07	8.4±0.68
неорганический	7.8±0.51	8.0±0.67	9.5±1.51	8.1±0.35	8.0±0.43
связанный с белком	1.0±0.35	1.0±0.24	1.5±0.16	0.7±0.10	0.4
Фосфор					
общий	10.7±0.78	12.7±0.04	14.4±0.52	11.2±0.50	11.1±0.69
неорганический	6.5±0.51	7.8±0.16	8.9±0.39	6.4±0.27	6.3±0.28
связанный с белком	4.2±0.29	4.9±0.21	5.5±0.42	4.8±0.50	4.8±0.39
Калий, общий	19.0±0.36	19.9±0.43	20.9±0.65	20.2±0.70	18.9±1.25
Натрий, общий	316±12.40	326±17.00	344±10.60	327±6.40	322±2.90
Магний, неорганический	2.0±0.07	2.2±0.14	2.1±0.22	2.1±0.05	2.0±0.39

фосфор, магний, калий и натрий. Поскольку усиление лимфотока сопровождается повышением концентрации электролитов, то самое интенсивное их поступление из пищеварительного тракта наблюдается через 3 ч после кормления. Через 5 ч концентрация изучаемых веществ снижается и скорость лимфотока замедляется на 5—8%. Спустя 7 ч скорость лимфотока снóва увеличивается на 12.5—23.6%, но концентрация электролитов достигает уровня до кормления.

Если у телят разного возраста концентрация электролитов в лимфе достоверно не различается, то по фактическому транспорту их разница существенна и при этом имеет значение характер корма. У 2-месячных телят, содержащихся на типовом для данного возраста рационе, при добавке в него БВК, казеина, подсолнечного масла и жмыха в среднем в сутки оттекает с лимфой грудного протока до 2.152 г кальция, 2.714 г фосфора, 4.748 г калия и до 71. 815 г натрия. При этом на 1 кг живого веса приходится: кальция до 0.030 г, фосфора 0.038 г, калия 0.066 г и натрия до 0.624 г. У 6-месячных животных за сутки транспортируется с лимфой до 3.051 г кальция, 4.599 г фосфора, 6.924 г калия и до 110.615 г натрия, что в расчете на 1 кг живого веса составляет соответственно 0.004—0.025, 0.005—0.037, 0.008—0.055 и 0.152—0.592 г. Следовательно, у 2-месячных телят в расчете на 1 кг веса лимфой транспортируется больше минеральных веществ, чем у 6-месячных. Такое уменьшение количества транспортируемых лимфой минеральных веществ происходит в основном в возрасте от 6 до 12 мес.

Различные физиологические нагрузки усиливают перенос кальция, фосфора, калия и натрия лимфой вследствие своего лимфогонного действия. При добавке к основному рациону БВК или казеина транспорт кальция лимфой грудного протока увеличивается на 9.8%, фосфора на 29.8%, калия на 14.8% и натрия на 18.8% по сравнению с контролем. При добавлении подсолнечного масла перенос этих веществ повышается соответственно на 27.8, 62.6, 53.8 и 51.5%. Интенсивнее всего транспорт минеральных веществ осуществляется при введении в рацион подсолнечникового жмыха: транспорт кальция увеличивается на 44.9%, фосфора на 74.9%, калия на 62.1%, натрия на 60.5% в сутки. Следует отметить, что калий и натрий как в плазме артериальной крови, так и в центральной лимфе содержатся в неорганической форме.

Наиболее интенсивное всасывание минеральных веществ из желудочно-кишечного тракта в лимфу и транспорт их лимфой происходят у животных, содержащихся на обычном рационе и при добавлении казеина (через 1—5 ч после кормления), а также при добавлении БВК (через 3—5 ч). При скармливании подсолнечникового жмыха и подсолнечного масла всасывание минеральных веществ протекает медленно до 9 ч после кормления. Это объясняется тем, что корма богаты жиром (содержание жира

до 5% сухого вещества), и липиды всасываются в лимфу медленнее. Такие кормовые добавки к рациону существенно не влияют на содержание минеральных элементов в плазме крови, полученной из сонной артерии.

4.4.2.3. Азотистые метаболиты

У новорожденных телят до 1-го кормления содержание азотистых веществ в лимфе незначительно (в 2.8—3 раза ниже, чем у коров) [18]. После первого кормления молозивом содержание всех форм азота увеличивается в 1.3—1.6 раза в результате всасывания белков и продуктов его гидролиза. У недельных и 2-месячных телят концентрация всех фракций азота выше, чем у новорожденных. У 2-месячных животных концентрация общего азота до утреннего кормления по сравнению с концентрацией

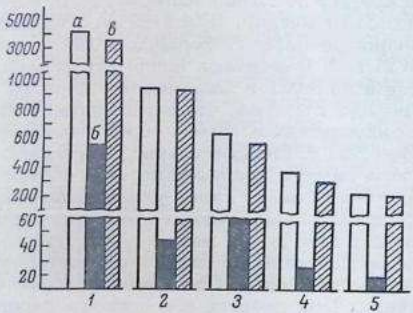


Рис. 35. Динамика транспорта азотистых веществ лимфой крупного рогатого скота в онтогенезе [18].

Азот: общий (а), остаточный (б), белковый (в). 1 — новорожденные, 2 — 2-месячные, 3 — 6-месячные, 4 — 12-месячные, 5 — коровы. Шкала — транспортируемые вещества (мг/кг).

до 1-го кормления после рождения в 3 раза выше и главным образом за счет белкового [47]. Концентрация остаточного азота в 2 с лишним раза ниже, чем у телят 6- и 12-месячных, и в 1.2 раза выше по сравнению с новорожденными. Соотношение белкового азота к небелковому у телят до 1-го кормления равняется 10.2, через 1 и 3 ч после него 10.9 и 10.8 соответственно, в возрасте 7 дней снижается до 8.4, у 2-месячных 8.5—9.5, а у 12-месячных телок и коров 14—17. Высокое содержание белкового азота в лимфе у взрослых животных объясняется транспортом большого количества хиломикронов и липопротеидов различной плотности, а также усиленным синтезом белков в стенке пищеварительного тракта [21]. Повышение уровня белкового азота после первой выпойки молозива связано с всасыванием интактных белков из пищеварительного тракта в лимфу.

Представляет интерес динамика азотистых метаболитов лимфы в постнатальном онтогенезе (рис. 35). Значительное количество всех форм азота с лимфой транспортируется у телят в 1-й день жизни в результате кормления. У них транспорт азота несравненно выше как в расчете на одно животное, так и на 1кг/сутки.

Концентрация глутамина в лимфе грудного протока у 2-месячных телят колеблется в пределах 0.55—0.75 мг%; у 6-месячных от 1.9 до 2.02; 12-месячных от 2.5 до 2.9; у коров от 2.0 до 2.5, т. е. с возрастом она заметно возрастает. С учетом скорости лимфо-

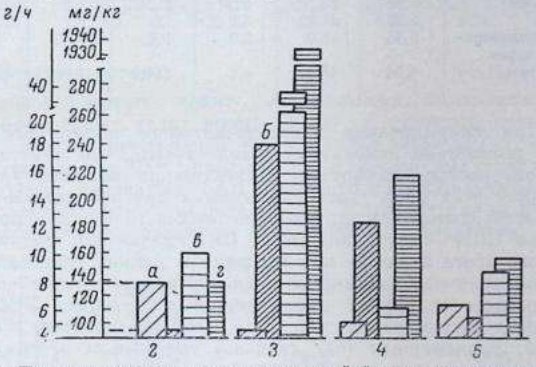


Рис. 36. Динамика транспорта глутамина лимфой грудного протока в онтогенезе [18].

а, б — основной рацион; *в, г* — то же с добавлением казеина. Остальные обозначения, как на рис. 35.

тока транспорт глутамина носит иной характер (рис. 36). Довольно высокий валовый транспорт глутамина отмечается у 2-месячных телят (8 г в сутки); у 6-месячных в 1.7 раза ниже, чем у первых (4.5 г в сутки), у более старших он увеличивается (5.2 г в 12 месяцев и 6.5 г у коров). Однако в расчете на 1 кг живого веса в сутки наивысший уровень транспорта у телок в 6 мес (240.0 мг), несколько ниже в 12 мес (182 мг), затем у коров (114 мг) и наименьший у 2-месячных телят (105.9 мг).

Транспорт различных форм азота лимфой зависит от характера кормления. При содержании животных на основном рационе с добавлением БВК и растительного масла возраст особой роли не играет, но показатели азотистого обмена и получавших БВК и растительное масло выше. При казеиновой нагрузке кривая транспорта различных форм азота у 2-месячных телят подобна кривой у телят при скармливании молока, а у 6-месячных усиливается транспорт глутамина.

У телят других возрастов при казеиновой нагрузке транспорт глутамина меньше, чем у получивших БВК и растительное ма-

Таблица 68

Транспорт азотистых веществ с лимфой у телок в 12-месячном возрасте, г/сут [18]

Условия опыта	Азот					
	аммиака	глутамина	мочевины	общий	остаточный	белковый
Основной рацион	4.67	51.99	3.27	115.6	7.5	108.1
ОР+казеин	6.88	59.19	4.00	113.7	7.2	106.5
ОР+БВК	4.29	83.32	4.9	121.2	9.2	112.0
ОР+подсолнечниковый шрот	3.36	43.0	2.7	105.4	6.16	99.24
ОР+растительное масло	4.94	63.06	4.1	144.2	7.90	136.3

сло. При скармливании подсолнечникового жмыха все изучаемые показатели изменяются незначительно, что объясняется неравномерностью лимфотока. Сравнительно высокий уровень транспорта всех форм азота наблюдается при добавлении в рацион растительного масла, особенно белкового азота, а при добавлении БВК — глутамина (табл. 68). Увеличение содержания белкового азота в лимфе при введении в рацион растительного масла вызвано необходимостью транспортировать жир в составе хиломикронов и других липопротеидных фракций. Усиление транспорта глутамина при нагрузке БВК объясняется, с одной стороны, равномерным (без скачков) гидролизом этого белка в преджелудках, что способствует высокому синтезу глутамина в стенке желудочно-кишечного тракта в процессе всасывания аммиака, а с другой — высоким содержанием глутамина в самом БВК. Кровь и лимфа в основном различаются по содержанию белкового азота, концентрация которого в лимфе в 4—5 раз ниже, чем в крови. По количеству остаточного азота, в том числе мочевины, глутамина и аммиака лимфа грудного протока существенно не отличается от артериальной крови. Содержание азотистых метаболитов лимфы и артериальной крови у животных с возрастом увеличивается. Это касается, в частности, остаточного азота за счет аммиака, мочевины и глутамина. Все это связано с развитием преджелудочного метаболизма азота.

4.4.2.3.1. Свободные аминокислоты (САК). Содержание САК в лимфе новорожденных телят до первого кормления составляет 19.62 мг%, после кормления концентрация снижается в 2 или 2.5 раза. В дальнейшем каждое кормление у телят всех возрастов вызывает снижение концентрации аминокислот, связанное с усилением лимфотока. Отношение незаменимых аминокислот к заменимым — аминокислотный индекс (АИ) до первого кормления равняется 0.48, затем колеблется от 0.43 до 0.52. У 2-месячных телят и коров АИ до кормления колеблется в пределах 0.9—1. Это сопоставление свидетельствует о необходимости обеспечи-

Таблица 69

Транспорт САК лимфой грудного протока у крупного рогатого скота в связи с возрастом, мг/кг/24 ч [23]

Аминокислоты	Новорожденные	Возраст животных				
		7 дней	2 мес.	6 мес.	12 мес.	3 года *
Сумма	4547±133.7	6393.8±130.5	5510±72.5	3140±16.9	3100±10.8	4592±8.06
Незаменимые	1396±41.1	2·32.2± 57.8	2640±34.7	1240± 6.7	1300± 4.5	1959±3.44
Заменимые	3138±93.2	3470.5± 70.8	2870±37.8	1900±10.2	1800± 6.3	2637±4.62
АИ	0.44	0.82	0.92	0.65	0.72	0.74

* Лактирующие коровы.

вать новорожденных телят незаменимыми аминокислотами. У новорожденных телят весом 34—38 кг суточный транспорт САК лимфой примерно такой, как и у коров весом 570 кг, а у 2-месячных телят на 1000 мг больше. У 6- и 12-месячных телят транспортируемое количество САК одинаково и значительно больше, чем у телят младшего возраста и коров. В пересчете на мг/кг/24 ч транспортируемое количество САК лимфой с возрастом резко

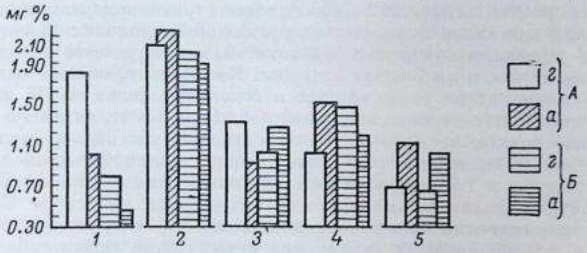


Рис. 37. Динамика транспорта дикарбоновых аминокислот лимфой грудного протока в онтогенезе.

А — до кормления, *Б* — после кормления; *г* — глутаминовая кислота, *а* — аспарагиновая кислота. Остальные обозначения, как на рис. 35.

падает. У новорожденных телят оно в 2 раза больше, чем у 2-месячных, в 8 раз, чем у 6-месячных, в 12 раз, чем у 12-месячных телок, и в 16 раз больше, чем у коров. У 5—7-дневных телят АИ возрастает, у 2-месячных он снижается в 1.5 раза, а в дальнейшем возрастает (табл. 69, рис. 37). Аналогичная картина отмечается в плазме крови крупного рогатого скота [52] и овец [59].

У новорожденных телят до первой выпойки молозива лимфа грудного протока характеризуется высокой концентрацией аланина (4.44 мг%), глутаминовой кислоты (1.86 мг%), пролина (1.45 мг%), лейцина (1.3 мг%) и низкой концентрацией лизина,

гистидина и аргинина. Скармливание молозива не восстанавливает содержания незаменимых аминокислот — лизина, гистидина и аргинина. У недельных и 2-месячных телят повышается концентрация тех же аминокислот, что и у однодневных телят, но в отличие от последних количество лизина, гистидина, аргинина и цистина высокое.

Суммарное содержание САК у лактирующих коров близко к таковому у телок годовалого и 6-месячного возраста и составляет в среднем 14 мг%. Количество незаменимых аминокислот не отличается от их содержания у 12-месячных телок и на 23% больше, чем у 6-месячных. С кормлением содержание отдельных аминокислот резко не меняется. Отмечается общая закономерность, присущая 6- и 12-месячным телятам. У лактирующих коров в отличие от них увеличивается содержание лейцина и уменьшается на 58% содержание глутаминовой кислоты.

Содержание глутаминовой и аспарагиновой кислот, участвующих в связывании аммиака в процессе всасывания из пищеварительного тракта, оказалось у новорожденных и 2-месячных телят высоким, у 6-месячных оно резко снижается и с возрастом продолжает уменьшаться. Аналогичные изменения происходят и в крови.

Белковые добавки к рациону оказывают различное действие на транспорт САК лимфой. У 2-месячных телят транспорт сравнительно высокий при всех кормовых нагрузках сравнительно с 12-месячными животными. Разница выявляется как в расчете на одно животное, так и на 1 кг живого веса. Казеин не усиливает транспорт аминокислот у 2-месячных и годовалых телят. БВК у 2-месячных телят не повышает транспорт САК по сравнению с основным рационом. Зато БВК эффективнее казеина и других нагрузок у годовалых телок, этот рацион усиливает транспорт аминокислот в 1.6 раза в расчете на голову и на 1 кг веса. Для 2-месячных телят весьма высоким оказывается транспорт САК при скармливании подсолнечникового шрота и растительного масла, в этом возрасте телята еще недостаточно приспособлены к усвоению микробного белка и лучше усваивают растительный.

Таким образом, лимфоток и транспорт азотистых веществ с лимфой у животных и возрастом увеличиваются, но не пропорционально весу их тела. По отношению к единице массы тела лимфоток и транспорт метаболитов в нем с возрастом резко снижаются, что коррелирует с содержанием жира в рационе. В отношении протеина это четко не проявляется.

Об азотистых метаболитах грудной лимфы молодняка крупного рогатого скота имеются и другие данные [1—4, 48]. В частности, на бычках получены материалы, характеризующие состав лимфы по общему остаточному азоту и по фракциям белка (табл. 70). При этом за норму принимают результаты, полученные через 24 ч после наложения лимфовенозного шунта [48]. Из таблицы видны значительные колебания между предельными значениями по всем метаболитам азота.

Таблица 70

Содержание азотистых веществ в грудной лимфе и плазме крови яремной вены у бычков через 24 часа после наложения лимфовенозного шунта [48]

Показатели	Грудная лимфа		Плазма крови яремной вены	
	предельные величины	средние	предельные величины	средние
Общий азот, мг%	400—1240	803±61	972±1714	1319±59
Остаточный азот, мг%	25.60—41.80	35.73±1.61	25.6—59.20	42.92±3.52
Общий белок, г%	2.69—7.50	4.83±0.36	5.85—10.37	8.02±0.36
Фракции % альбумины	27.85—56.70	40.40±2.14	30.77±50.70	40.13±1.50
глобулины:	10.00—23.53	15.05	13.30—21.30	16.41
	8.00—31.65	15.31	12.9—25.87	17.12
	21.66—42.00	28.16±32.73	19.30—32.73	27.88±1.64

4.4.2.4. Белки

В лимфе грудного протока молодняка крупного рогатого скота количество белка колеблется от 1.7 до 5.1%. Белковый коэффициент в лимфе (0.66) ниже, чем в венозной и артериальной крови (1.03). Содержание γ-глобулина в лимфе грудного протока равно 0.73%, тогда как в плазме крови 1.37%, а количество фибриногена в лимфе (0.06%) в 3—4 раза меньше, чем в плазме крови (0.27%). Недостаточное поступление лимфы в кровяное русло в связи с большими лимфопотерями в остром опыте (до 12—15 л/24 ч) сказывается на белковом составе не только лимфы, но и плазмы крови [1]. Об этом также свидетельствуют данные на овцах [63] (табл. 71).

Таблица 71

Концентрация общего белка и остаточного азота в сыворотке крови и лимфе из поперечного шейного и грудного протоков романовской овцы [65]

Формы азота	Лимфа из поперечного шейного протока	Лимфа из грудного протока	Плазма крови из яремной вены
Общий белок, г%	1.34—3.04 ±0.15	2.19—3.47 ±0.43	5.48—6.32 ±0.23
Остаточный азот, мг%	24.9—45.50 ±2.7	21.4—36.2 ±2.1	23.0—47.9 ±3.2

Концентрация общего белка в лимфе из поперечного шейного лимфатического протока и из грудного протока романовской овцы в среднем составляет 2.39% и 2.80 г% соответственно и более чем в 2 раза меньше, чем концентрация белка в сыворотке крови (5.72 г%), отношение А/Г равняется в лимфе 1.38, в плазме крови 0.97. Содержание остаточного азота в лимфе из шейного

поперечного и из грудного протоков составляет 36 и 28.8 мг% и достоверного отличия от содержания его в сыворотке крови не имеет, несмотря на значительную разницу в содержании белка. При сравнительном анализе обнаруживается определенная взаимосвязь между содержанием общего белка в лимфе грудного и поперечного шейного протоков и в плазме крови (r=0.71—0.86). Это может отражать то обстоятельство, что белки, транспортируемые лимфой, играют определенную роль в регуляции белкового состава плазмы крови. Это подтверждается и тем, что за сутки у овец через грудной проток в кровь транспортируется до 100 г белка [105]. У разных животных 57—84% белков плазмы крови за сутки переходит из кровеносных сосудов и вновь через лимфатическую систему поступает в общую циркуляцию.

Подкожное введение 0.5 мг/кг пилокарпина овцам эстонской темноголовой породы в возрасте 1.5 года вызывает бóльшие сдвиги в концентрации плазменных белков в крови, чем в лимфе грудного протока. При этом увеличивается уровень общего белка, а также показатель А/Г. Концентрация белков в лимфе изменяется незначительно, но отток лимфы усиливается, и в связи с этим возрастает уровень транспорта белков через лимфу в кровь (со 104 до 430 г). Авторы считают, что увеличение уровня белков в крови связано с доставкой лимфой большого количества белков. По нашему мнению, усиление транспорта белков лимфой объясняется повышенным током лимфы в грудном протоке под влиянием пилокарпина в связи с изменением сосудистого тонуса и усилением кишечной перистальтики. При этом богатая белком кишечная и печеночная лимфа быстрее транспортируется в кровяное русло и содержание белка в крови увеличивается.

Авторы не учитывают возможность увеличения белка в связи со сгущением крови под влиянием пилокарпина. Правда, они не располагают данными для подобного толкования. Видимо, влияние пилокарпина на сгущение крови связано с его прямым действием — усилением секреции пищеварительных соков и в основном за счет жидкой части крови. Установлено, что потеря животным пищеварительных соков (без введения каких-либо препаратов) также приводит к сгущению крови [60]. Усиление лимфотока вызывает обратное действие, при котором накопившееся в просвете пищеварительного канала большое количество жидкости начинает быстро переходить в кровь. Но кровь пищеварительного тракта, проходя через печень, вновь подвергается сгущению (гомоэстазу), лишь лимфа, минуя печень, не включается в процесс выработки желчи.

Транспорт лимфой ферментов и некоторых гуморальных факторов. На лабораторных животных в этом направлении выполнено много работ, а на сельскохозяйственных имеется лишь несколько сообщений [5, 33, 63, 68, 69].

Активность трансаминоминаз. У 6- и 12-месячных телят изучена активность ферментов переаминирования — аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) [33]. У животных обоих возрастов в лимфе она несколько ниже, чем в крови, хотя разница несущественна. В крови и лимфе

активность АСТ примерно в 2 раза выше активности АЛТ. С кормлением активность ферментов усиливается (особенно при пересчете на скорость лимфотока) и достигает максимума на 3-м—5-м часу после кормления.

В возрастном аспекте максимальный уровень активности аминотрансфераз крови и лимфы установлен у 6-месячных телок. Эффект добавления к основному рациону БВК и подсолнечникового шрота неодинаков, но в большинстве случаев отмечается достоверное (75% случаев) увеличение или тенденция к повышению (25% случаев) активности ферментов крови и лимфы. Введение в основной рацион белков животного происхождения — казеина — вызывает обратное действие: у годовалых телок снижается активность ферментов крови (достоверно для АСТ и в виде тенденции к уменьшению для АЛТ) и лимфы. У 6-месячных животных активность этих ферментов в лимфе также снижается, в крови — повышается.

Подсолнечное масло способствует снижению активности ферментов в крови. В лимфе активность ферментов также снижается. Однако подсолнечное масло является сильным лимфогонным средством. Валовая ферментная продукция в суточной лимфе выше, чем таковая при основном рационе. Между показателями активности ферментов и содержанием азота в крови наблюдается прямая зависимость, которая ярче всего проявляется у 2-месячных телок. Аналогичная зависимость отмечается у 6- и 12-месячных телок между активностью АСТ и АЛТ и содержанием белкового азота в лимфе.

Активность щелочной фосфатазы. Известна высокая активность щелочной фосфатазы в слизистой оболочке кишечника [37, 79, 92, 99] и в связи с этим исследователи интересовались активностью этого фермента в лимфе [85, 93, 100, 106], полагая, что транспорт фермента в кровь осуществляется лимфой грудного протока. Параллельные определения дали противоречивые результаты: одни авторы находят более высокую концентрацию фермента в крови [122], другие в лимфе [83].

Однако показано [5], что если активность щелочной фосфатазы венозной крови и периферической лимфы примерно равна, то в центральной лимфе она на 30% выше. Голодание овец в течение 4 сут не сказывается на активности щелочной фосфатазы периферической лимфы, в то время как таковая центральной лимфы снижается в 2 раза по сравнению с исходным уровнем. Одновременно уровень белка в центральной лимфе уменьшается на 12%. Суточная лимфопотеря приводит к снижению активности щелочной фосфатазы в центральной лимфе на 80%, а в крови на 65%, но при последующих лимфопотерях активность крови постепенно восстанавливается. В связи с этим соотношение между активностью щелочной фосфатазы в крови яремной вены и в центральной лимфе значительно возрастает, достигая 3.81 вместо

0.72. На основе таких данных автор заключает, что центральная лимфа как транспортер щелочной фосфатазы имеет важное значение в регуляции активности крови по этому ферменту. В случаях нарушения транспортных возможностей центральной лимфы (голодание, потеря лимфы) мобилизуются компенсаторные возможности периферической лимфы. Коррелятивная связь между концентрацией общего белка и активностью фосфатазы автором не установлена, за исключением случая, когда с потерей лимфы снижались и активность щелочной фосфатазы, и концентрация белка. Впрочем, имеется сообщение о прямой взаимосвязи между интенсивностью адсорбции жиров и активностью щелочной фосфатазы в лимфе [84].

Гистамин и гистаминаза. Известно, что в пищеварительном тракте образуется довольно много гистамина, который транспортируется в кровеносную систему [117]. Содержание его зависит от характера кормления, например при использовании овцами зеленого корма оно гораздо выше, чем при использовании сена. На лабораторных животных обнаружено, что лимфа играет важную роль в регуляции активности гистаминазы крови. Опыты на овцах показывали [69], что в течение 48 ч происходит снижение активности гистаминазы в сыворотке крови, но в лимфе постепенно повышается. По мере потери лимфы скорость лимфотока падает (после 12 ч лимфопотери скорость ее 175 мл/ч, а через 36 ч 68 мл/ч). Хотя за 48 ч лимфарреи из организма выводится около 3 мг активного гистамина, причем за последние 12 ч 1.1 мг, содержание общего гистамина в крови и лимфе в результате лимфопотери увеличивается в 2—2.5 раза, активного гистамина в крови в 10 и в лимфе почти в 27 раз. При этом увеличение их наступает после 36 ч лимфопотери. А при содержании животных на летних зеленых кормах количество гистамина начинает возрастать раньше чем через 24 ч.

4.4.2.5. Углеводы и кетоновые тела

Уровень летучих жирных кислот в лимфе у телят до первого кормления очень низкий (1.80 ± 0.17 мг%), а глюкозы (110.25 ± 2.27) и особенно кетоновых тел (14.00 ± 1.32 мг%, в том числе β-оксимасляной кислоты 13.25 мг%), — высокий. На 5-й день жизни телят содержание ЛЖК возрастает более чем в 2—5 раз, несколько увеличивается и содержание сахара (116.86 ± 1.12) при снижении кетоновых тел в 2 раза за счет β-оксимасляной кислоты. С возрастом животных уровень и соотношение этих метаболитов изменяются. У телок к 6 мес содержание глюкозы в лимфе (104—108 мг%) повышается и становится почти в 2 раза больше, чем в артериальной крови, а к 12 мес оно снижается в лимфе до 65.30 мг%, в артериальной крови до 44.09 мг%. После кормления независимо от возраста увеличивается концентрация глюкозы в лимфе и артериальной крови, и чем животное моложе,

тем это ярче выражено. Однократные белковые нагрузки (казеин) также увеличивают содержание глюкозы в лимфе и крови.

Уровень кетоновых тел в лимфе грудного протока у животных всех возрастных групп выше, чем в артериальной крови, и во всех случаях за счет концентрации β-оксимасляной кислоты (в 12-месячном возрасте на 43.6%, а у коров на 55.1% содержание β-оксимасляной кислоты в лимфе выше, чем в артериальной крови). Вероятно, повышение концентрации β-оксимасляной кислоты в лимфе грудного протока происходит за счет образования ее в стенке пищеварительного канала и в печени.

При среднем лимфотоке у коров с лимфой в общий венозный кровоток поступает за сутки органических кислот с короткой углеродной цепью 514.0 ммолей, глюкозы 24.670 г и кетоновых тел 2.350 г. Среднесуточный лимфоток при казеиновой нагрузке усиливается на 14.5% и достигает 37 л. В этом случае с лимфой в венозный кровоток поступает больше низкомолекулярных жирных кислот на 81.9 ммоль, глюкозы на 15.9 г, кетоновых тел на 2.12 г. У молодых животных это увеличение еще сильнее. Концентрация кетоновых тел в лимфе и крови находится в обратной зависимости от содержания сахара ($r=-0.84$). Уровень β-оксимасляной кислоты в лимфе грудного протока выше, чем в артериальной крови, на 31.4—55.1%. Однократные белковые нагрузки сопровождаются общим снижением концентрации сахара в лимфе грудного протока и артериальной крови. При этом поступление сахара в кровь с током лимфы у животных в возрасте 6 и 12 мес уменьшается, а у лактирующих коров увеличивается [72, 73].

4.4.2.6. Липиды и жирные кислоты

Общая концентрация липидов в лимфе крупного рогатого скота колеблется в широких пределах. У новорожденных телят до первого кормления она относительно низкая (159 мг%), сразу после выпойки молозива начинает увеличиваться, к концу первых суток достигает 1011 мг%, а на 5-й день жизни увеличивается более чем в 2 раза. С возрастом животных общее содержание липидов в центральной лимфе постепенно снижается, составляя у коров в среднем 648 мг%. Таким образом, с возрастом, с одной стороны, происходит прогрессирующее снижение лимфотока, с другой — снижение концентрации липидов [18]. Оба эти явления приводят к резкому снижению транспорта липидов из пищеварительного тракта лимфатической системой, хотя абсолютное количество транспортируемых липидов увеличивается (у телят в 2 мес. 103 г, в 6 и 12 мес по 136 г и у коров 200 г). Одной из причин снижения лимфотока и транспорта липидов по лимфе является возрастное обеднение рациона липидами.

Имеется также сообщение, что у тел
держание липидов в лимфе более сущес
до 694 мг/100 мл [114]. Учитывая, что
в плазме крови телят до первого кормле
мнение, что большая часть липидов лимф
другое происхождение, и не являться ка
из крови в лимфу [110]. По данным анали
жидкости, в ней содержится лишь неболь
дов. Можно предположить, что в лимфу пос
нированные в кишечнике во внутриутробны
что липиды депонируются в слизистой киш
животных в виде триглицеридов и представл
билизуемые источники энергии. Высокий у
жирных кислот в липидах лимфы до первого
свидетельствует о липолизе депо триглицеридов
этого могут служить исследования на каракуль
в слизистой оболочке кишечника которых отм
содержание липидов, резко снижающееся посл
менка [77].

После вышойки молозива сразу резко повышае
липидов в лимфе. Видимо, у новорожденных до п
ая рефлекторная фаза сокоотделения в сычуге о
роятно, часть молозива при первой вышойке пос
кишечник. Здесь липиды быстро адсорбируются, а
авшемся в сычуге, казеин медленно освобожда
тки.

переходом сыворотки в кишечник ускоряется
ноглобулинов молозива, причем этому соответств
ния адсорбции липидов [112]. Увеличению пото
• предшествует выход в лимфу нейтральных лип
тся с данными, полученными на других животных
[96] и телятах [111]. Наибольший выход нейт
НЭЖК, фосфолипидов происходит на 10-ом час
кормления, а до него в липидах лимфы почти пол
ют хиломикроны и половина имеющихся приходи
иды. Показатели лимфотока и выхода липидов о
тоянны между 12-м и 24-м часами после кормл
онный анализ показывает положительную вз
у содержанием нейтральных липидов и НЭЖК.
о расщепленные в кишечнике липиды неполнос
эстерификации в слизистой кишечника. Отмечае
связь между нейтральными липидами и фосфо
видетельствует о том, что фосфолипиды связан
ами в составе хиломикронов [110]. У телят-мо
ржание триглицеридов в лимфе увеличивается
дам желчи. Опыты на голодных новорожденных
и, что основным источником липидов лимфы яв-
, а источником жирных кислот липопротеидов

самой низкой плотности — фосфолипиды жел
в жирнокислотном составе липопротеидов лимфы
количестве C_{15} и C_{17}-кислот свидетельствует о пе
ринского организма в плод свободных жирных кис
числом атомов углерода. После кормления ж
состав лимфы зависит от рациона [121].

Жирные кислоты с длиной цепи C_{12} у животн
шихся на молоке, поступают в лимфу в незначит
честве, что отмечено у моногастричных [115] и у я
поенного коровьего молока лишь небольшое количес
кислот C_{10}—C_{12} поступают в лимфу. За 24 ч при одно
двухкратной выпойке из 140—190 г жирных кислот
С-цепью 100—160 г поступает в лимфатическую систе
нейтральных липидов. До кормления и после него на п
мальной адсорбции триглицериды составляют 81—34% с
пидов. Уровень выхода с лимфой нейтральных липидов
ствует приблизительно уровню выхода триглицеридо
микронов. Сравнивая концентрации эстерифицированных
кислот в крови и лимфе, можно убедиться, что в послед
выше в 10 раз. А соотношение фосфолипидов и НЭЖК в
и лимфе соответствует 1 : 2 для обоих метаболитов. Что ка
соотношения эфиросвязанного холестерина и свободного
стерина плазмы к лимфе, то первое составляет 3 : 1, а второе
Аналогичные характеристики получены у телят 7—15-дне
возраста [110] и у коров [94]. У коров с удоем 9—11.4 кг мо
в сутки, находящихся на хороших пастбищах с подкормкой
концентратной смеси и 1.5 кг люцерновой половы, с грудной л
фой транспортируется 400 г эстерифицированных жирных к
лот [120].

Соотношение высокомолекулярных жирных кислот в липид
лимфы закономерно изменяется с возрастом животных [28
У телят до первого кормления доминируют олеиновая, пальми
тиновая и стеариновая кислоты, содержание каждой из них состав
ляет более 10%. Миристиновой, пальмитоолеиновой, линоленовой
кислот содержится 2—3%. Остальных кислот — 10%, ИНЛ
равняется 1.23. После первого кормления процент миристиновой,
гептадекановой и линолевой кислот заметно изменяется. Содер-
жание первой возрастает, а второй и третьей снижается. К 5-му
дню жизни телят содержание миристиновой кислоты продолжает
увеличиваться до 9.4%, или становится в 3.5 раза больше, чем до
первого кормления. Содержание остальных кислот остается без
изменений.

Изменения состава и соотношения высокомолекулярных ЖК
в начальный период постнатального развития телят можно объяс-
нить составом и соотношением кислот липидов корма (миристино-
вой кислоты в липидах молока более 10%, линолевой менее 2%),
так как в этом возрасте жвачные в отношении переваривания и
всасывания липидов ведут себя как моногастричные. Однако

начиная с 2-месячного возраста, состав и соотношение жирных кислот липидов лимфы резко отличаются от состава жирных кислот поедаемого корма в связи с изменениями у животных типа пищеварения (от кишечного к желудочно-кишечному), а также с развитием микрофлоры и микрофауны преджелудков.

Основными жирными кислотами кормовых липидов, получаемых животными старше 2 мес, являются непредельные жирные кислоты, однако стеариновой кислоты содержится всего 3—4%. В кормовых липидах имеется небольшое количество кислот с нечетным числом атомов углерода и изомеров кислот. Однако с возрастом в лимфе жвачных возрастает уровень стеариновой кислоты, кислоты бактериального происхождения и изомеров ЖК. Все возрастные изменения в составе жирных кислот, транспортируемых от желудочно-кишечного тракта, объясняются усилением деятельности микроорганизмов преджелудков, хотя уровень и характер липидов в рационе в любом возрасте животных сказывается на качестве и количестве липидов, транспортируемых лимфой. Белковые корма, бедные липидами (казеин), снижают уровень транспорта липидов, растительное масло повышает его на длительное время (54 ч), а БВК и жмых на относительно короткое время (36 ч). При скармливании казеина жирнокислотный состав лимфы не изменяется, при скармливании БВК возрастает процент C_{17}-кислот, только в отличие от липидов самого БВК эти кислоты в лимфу транспортируются в виде насыщенных аналогов. В липидах, экстрагируемых из БВК по Фолчу, $C_{17:1}$-кислот в 3 раза больше, чем $C_{17:0}$-кислот, а при скармливании БВК 2-месячным телятам в липидах лимфы $C_{17:0}$ превалирует над $C_{17:1}$ в 1.2 раза, а 12-месячным телкам — в 3 раза.

Введение в рацион подсолнечникового жмыха или растительного масла приводит к изменению в лимфе соотношения концентраций пальмитиновой, стеариновой, олеиновой и линолевой кислот и снижению ИНЛ, особенно у телят до 6 мес. Например, у 2-месячных телят процент олеиновой кислоты через 3 ч после скармливания масла с концентратами увеличивается в 3 раза. Во всех случаях из C_{18}-кислот более высокая концентрация стеариновой отмечается в лимфе, а линолевой и линоленовой в крови [121].

Жирнокислотный состав классов липидов лимфы у пасущихся коров подробно исследован [120] и обнаружено сходство в жирнокислотном составе триглицеридов, фосфолипидов и эфиров холестерина грудной лимфы и плазмы крови. Это сходство фосфолипидов и эфиров холестерина лимфы и плазмы автор объясняет тем, что указанные фракции в лимфе появляются в результате капиллярной фильтрации. Однако он же, ссылаясь на литературные данные [94], полагает, что указанное сходство возникает вследствие выборочного включения некоторых жирных кислот в фосфолипиды. Вероятно, часть эфиров холестерина образуется внутри кишечного эпителия при эстерификации жирных кислот и транспортируется лимфой.

У коз за сутки по грудному протоку транспортируется около 8 г липидов, скармливание сафлорового масла или введение его в сычуг усиливает лимфоток от 2 до 3.1 и 2.1 л, а количество липидов до 20 и 11.7 г соответственно. Содержание фосфолипидов и триглицеридов коррелируется между собой. Концентрация этих соединений в хиломикронах и лимфе, свободной от хиломикронов, повышалась под влиянием сафлорового масла. В связи с этим повышалось также содержание $C_{18:2}$-кислоты в липидах лимфы [119].

В лимфе грудного протока между возрастными группами животных отмечается существенная разница в содержании классов липидных соединений (табл. 72). С возрастом снижаются почти

Таблица 72

Концентрация липидных соединений и фактическое поступление их с лимфой грудного протока у крупного рогатого скота разного возраста [26]

Класс липидных соединений	Телки, 6 мес.	Телки, 12 мес.	Коровы, 3 года
Общие липиды, мг%	746.01	737.7	658.68
г/кг/24 ч	4.153	3.138	1.132
Фосфолипиды, мг%	79.33±1.35	69.2±0.09	55.53±1.87
г/кг/24 ч	0.080	0.045	0.050
Моно-, диглицериды, мг%	27.62±7.01	30.9±0.87	31.58±2.24
г/кг/24 ч	0.032	0.020	0.027
Холестерин свободный, мг%	30.0±0.215	26.15±0.67	18.42±2.24
г/кг/24 ч	0.033	0.018	0.015
Триглицериды, мг%	516.5±51.9	514.42±21.8	482.18±91.32
г/кг/24 ч	3.923	2.997	1.766
НЭЖК, мг%	32.7±2.77	29.33±0.41	27.70±4.87
г/кг/24 ч	0.030	0.017	0.039
Эфиры холестерина, мг%	59.86±0.95	67.7±1.32	43.27±1.52
г/кг/24 ч	0.55	0.041	0.039

все липидные фракции, особенно триглицеридов. По содержанию триглицеридов в лимфе разница между телками и коровами довольно значительна: у телок триглицеридов больше на 32 мг%. Уровень фосфолипидов также на 10 мг% выше у телят 6-месячного возраста по сравнению с 12-месячными, и на 14 мг% выше у последних по сравнению с коровами. По содержанию свободного холестерина разница между лимфой телок в 12 мес и коров равняется 8 мг%. По классам моно- и диглицеридов, эстерифицированного холестерина имеется некоторая тенденция, отличающая от возрастной закономерности содержания других фракций липидных соединений. Она заключается в том, что у телок в период от 6 до 12 мес возрастает уровень особенно эстерифицированного холестерина, а у коров снижается. В пересчете на 1 кг веса животного максимальный суточный транспорт триглицеридов наблю-

дается у телят 6-месячного возраста, несколько ниже он в 12 мес, у коров ниже более чем в 2 раза по сравнению с 6-месячными телятами. Аналогично изменяется транспорт эстерифицированного холестерина и фосфолипидов. Что касается поступления с лимфой в кровь свободного холестерина, НЭЖК и моно-, диглицеридов, то содержание их у всех возрастных групп животных примерно одинаковое.

В состав жирных кислот триглицеридов лимфы входят стеариновая (20.64%), олеиновая (12.53%), линолевая (14.8%), пальмитиновая (14.4%) и бегеновая (свыше 10%) кислоты, а из полиненасыщенных жирных кислот — линоленовая (1.30%) и арахидоновая (8.8%). В составе фосфолипидов основными жирными кислотами из насыщенных являются пальмитиновая, стеариновая, из ненасыщенных — олеиновая, линолевая, линоленовая, причем доля, приходящаяся на ненасыщенные жирные кислоты, значительна, в связи с чем фракция фосфолипидов в целом менее насыщена по сравнению с триглицеридами. Количество арахидоновой и бегеновой кислот в фосфолипидах несколько ниже (5.14 и 9.57%), чем в триглицеридах. В эфирах холестерина довольно высокое содержание насыщенных жирных кислот (64.8%). В число ненасыщенных жирных кислот, помимо олеиновой, линолевой и линоленовой кислот, входят арахидоновая (5.73%) и эйкозомоноеновая (2.09%).

В триглицеридах лимфы насыщенность жирных кислот имеет тенденцию к возрастному увеличению. В фосфолипидах процент насыщения кислот с возрастом тоже повышается, но в меньшей степени, чем в триглицеридах. Например, у коров по сравнению с 6-месячными телятами насыщенность фосфолипидов выше в 1.9 раза, также выше и содержание пентадекановой кислоты. У коров ее уровень составляет 5.6%, у 12-месячных телок 0.77%, а у 6-месячных 0.20%. Аналогичные изменения происходят в жирнокислотном составе эфиров холестерина. Таким образом, с возрастом животных общий уровень липидов в лимфе снижается, особенно триглицеридов, при одновременном повышении степени насыщения жирных кислот триглицеридов, фосфолипидов, эфиров холестерина и, вероятно, липидов других классов, а также при повышении содержания пентадекановой кислоты в них.

У телят в 6 мес при рационе с казеиновой добавкой в липидах лимфы повышается уровень эфиров холестерина и значительно снижается количество триглицеридов и фосфолипидов. Видимо, в связи со сниженной резорбцией жирных кислот при данной нагрузке синтез этих соединений в стенке кишечника ослабевает. Подобная закономерность в различной степени прослеживается и в других возрастных группах, особенно у коров. У них триглицериды снижаются на 47.3 мг% при таком же повышении концентрации свободного холестерина (в 1.7 раза) и некоторой тенденции к увеличению фракций эфиров холестерина, НЭЖК, фосфолипидов, моно- и диглицеридов.

При рационе с добавкой БВК концентрация триглицеридов увеличивается на 12 мг%, свободного холестерина на 4 мг%, а фосфолипидов, моно-, диглицеридов и эфиров холестерина несколько снижается. При рационе с растительным маслом уровень триглицеридов увеличивается на 37.4%, происходит также повышение НЭЖК и свободного холестерина.

Таким образом, характер и уровень жира в рационе влияет на состав липидных соединений лимфы, особенно на содержание триглицеридов в липидах лимфы. Эта закономерность особенно проявляется при анализе количества отдельных соединений, транспортируемых с лимфой в течение суток. При основном рационе суточный транспорт триглицеридов с лимфой составляет 86 г, фосфолипидов и эфиров холестерина по 12—13 г, моно-, диглицеридов, свободного холестерина и НЭЖК — 5.8, 5.2, 4.8 г соответственно. Всего с лимфой за сутки транспортируется 126 г липидов различных классов, в расчете на 1 кг веса животного 3.14 г. В зависимости от уровня жира в добавках к рациону количество липидов, транспортируемых лимфой, изменяется: при казеиновой нагрузке 3 г на 1 кг веса животного, БВК — 3.9, растительном масле 4.4 и при жмыхе — 3.2. По отдельным классам больше зависят от пищевой нагрузки триглицериды (при нагрузке растительным маслом они транспортируются в количестве 122 г/24 ч, при добавке БВК — 86, жмыхе — 72.7 и при казеине — 60.24 г). Примерно такова же закономерность изменения транспорта фосфолипидов, максимальный уровень его составляет 15 г/ч, минимальный 10 г/24 ч. Остальные классы липидов этой закономерности не всегда подчиняются. Так, транспорт эфиров холестерина выше всего при скармливании углеводородных дрожжей [43].

Таким образом, у животных отмечаются возрастные особенности связи между уровнем жира в рационе и скоростью лимфотока; со снижением уровня жира скорость лимфотока падает. У телок по 1 году возрастает степень гидрогенизации жирных кислот и индекс насыщенности липидов в лимфе; в возрасте 6 и 12 мес среди жирных кислот липидов абсолютно доминирует стеариновая кислота. С 2-месячного возраста начинает увеличиваться количество изомеров кислот, кислот с нечетным числом атомов углерода и пентадекановых кислот, которых больше всего содержится в лимфе коров. Жирнокислотный состав липидов корма основного рациона и кормовых нагрузок сказывается на жирнокислотном составе липидов лимфы, но с возрастом животных степень соответствия жирнокислотного состава липидов корма и лимфы снижается. Уровень транспорта липидов лимфы зависит от содержания их в рационе. Жирнокислотный состав классов липидных соединений, особенно триглицеридов и НЭЖК, в полной мере отражает деятельность преджелудков. С одной стороны, с возрастом у животных усиливается гидрогенизация жирных кислот в липидных соединениях, а с другой — повышается содержание

жирных кислот, характерных для микробного синтеза. Фракция триглицеридов составляет 69—75% липидов лимфы. С возрастом на единицу веса тела уменьшается транспорт всех липидов, а насыщенность их возрастает, в них появляется пентадекановая кислота, а также повышается процент изомерных кислот. Скармливание растительного масла усиливает транспорт триглицеридов.

На овцах показано [6], что под влиянием пилокарпина несколько снижается концентрация липидов в центральной лимфе (до 315—441 мг% после введения, вместо 466 мг% до него). Однако в первые 2 ч после введения пилокарпина лимфоток возрастает с 20 до 40—65 мл и транспорт лимфой жира и эстерифицированных жирных кислот усиливается, а через 3 ч снижается до исходного уровня. В крови концентрация липидов под влиянием пилокарпина не изменяется. По мнению автора, причина такого несоответствия заключается в интенсификации накопления жиров в жировых депо организма при усилении функции парасимпатической нервной системы под влиянием пилокарпина. Но мы склонны дать другое объяснение этому фактору. Под влиянием пилокарпина усиливается секреция желчи, а в связи с этим гепатоэнтеральная циркуляция липидов, что обеспечивает гомеостаз концентрации липидов в крови.

* * *

Топография лимфатической системы весьма вариабельна, в широких пределах колеблется также и ее функция транспорта метаболитов. Не все стороны проблемы исследованы достаточно полно.

Суммируя количество лимфы, оттекающей по кишечному стволу, печеночному протоку и главному лимфатическому протоку вымени, не удается установить полное соответствие с количеством лимфы, поступающим по грудному протоку в венозную систему [64]. Опыты на телках — аналогах холмогорской породы с лимфовенозными анастомозами в области экстраторакального участка грудного протока, печеночного и кишечного протоков показали, что печеночная лимфа составляет 24—30%, кишечная лимфа 64—70% объема грудной лимфы. В экспериментах печеночный и кишечный протоки были одновременно оперированы. По кишечному стволу с включением в него печеночного протока у молодняка крупного рогатого скота притекало к грудному протоку 75—86% центральной лимфы. У телят недельного возраста печеночно-кишечная лимфа достигает 85%, а печеночная лимфа 10% грудного лимфотока [113]. По сообщению тех же авторов, у телят кишечная лимфа составляет 50% лимфы грудного протока, а по данным других авторов — 64%, печеночная лимфа 30%. Корма, богатые жиром, на 15—20% усиливали кишечный лимфоток, так что кишечная лимфа вместе с печеночной

достигала 97% объема центральной лимфы. У коров с удоем 12—15 л лимфа молочной железы составляла 36.8% центральной лимфы. Хотя установить точный баланс не представляется возможным, но совершенно ясно, что 75—80% центральной лимфы приходится на лимфу органов пищеварительного тракта — кишечника и печени. Что же касается уровня метаболитов, то кишечная лимфа, как правило, отличается более высоким содержанием и подвержена более резким колебаниям, чем лимфа из других сосудов.

Содержание белка и жиров в кишечной лимфе выше, чем в лимфе других органов, в частности вымени. По содержанию альбумина, мочевины и глутамина печеночная лимфа нередко превосходит кишечную, особенно при рационах, содержащих небелковый азот.

5. ФИЗИОЛОГИЯ ВОСПРОИЗВОДСТВА

Срок наступления способности к воспроизведению потомства у самцов и самок (половая зрелость) зависит от вида, породы, условий содержания животных и возраста (у лошадей с 15—18 мес, у крупного рогатого скота в 8—12, у свиней в 5—8 и у мелкого рогатого скота в 7—8 мес). В этом возрасте в яичниках самок начинают активно развиваться фолликулы и яйцеклетки, периодически наступает половое возбуждение (половые циклы), а у самцов в семенниках образуются спермии и проявляются половые рефлексы. Наблюдения показали, что в результате осеменения недоразвитых самок приплод оказывается слабым и малочисленным, а, кроме того, общее развитие самок затормаживается. Способность к размножению сохраняется у животных, содержащихся в благоприятных условиях. С возрастом плодовитость уменьшается и использование таких животных для воспроизводства определяется хозяйственными соображениями [4, 11, 17, 29].

5.1. РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ САМЦОВ

Воспроизводительная система у самцов состоит из органов полового аппарата, включающего два семенника с придатками, два семяпровода, придаточные половые железы и пенис. Функционально в эту же систему входят отделы гипоталамо-гипофизарной области нейрогуморальной регуляции воспроизводительных процессов.

Семенники находятся в мошонке при температуре на 3—4° ниже внутренней температуры тела животного. В этих условиях сперматогенез протекает нормально. Нарушение терморегуляторной функции мошонки приводит к снижению плодовитости производителя. Воспалительные процессы, при которых повы-

шается температура в мошонке, ведут к ухудшению качества спермы, появлению патологических форм спермиев, а в случае закупорки каналов семенника и к азоспермии.

5.1.1. Сперматогенез

Спермии с наступлением половой зрелости самца развиваются в семенных канальцах из сперматогоний зародышевого эпителия. Эпителий состоит из клеток двух типов — базальных, или питающих (сентиций Сертоли), и генеративных, или первичных половых клеток (сперматогонии). Рост эпителиальной ткани в результате делений клеток идет по направлению к просвету канальцев.

Сперматогенез состоит из двух основных фаз, или стадий. Первая фаза охватывает рост и размножение сперматогенной ткани путем простого клеточного деления (митоз), вслед за которым происходит редукционное деление (мейоз), уменьшающее вдвое диплоидное количество хромосом и доводящее его до гаплоидного (с 66 до 33 у лошадей, с 60 до 30 у крупного рогатого скота и коз, с 54 до 27 у овец и с 38—40 до 19—20 у свиней). Так образуются сперматоциды 1-го порядка. Далее следует опять митотическое деление с образованием из одного (через тетраду) двух сперматоцидов 2-го порядка вновь с диплоидным набором хромосом, затем происходит редукционное деление и образуются сперматиды с гаплоидным набором хромосом. При этом заключенные в парных хромосомах аллельные гены, передающие наследственные родительские признаки, распределяются случайно среди сперматид [15, 17, 28, 50, 56].

Образовавшиеся сперматиды (вторая фаза) изменяют свою форму и превращаются в окончательно сформировавшиеся (но еще незрелые) спермии, которые прикрепляются к сертолиевым клеткам, получая питательные вещества.

При формировании спермия (третья фаза) часть цитоплазмы сперматиды не входит в его состав и становится «цитоплазматической капелькой», которая является признаком незрелости. Ядро спермия, расположенное ранее в передней части клетки (сперматиды), находится у основания его головки вследствие оттеснения основной цитоплазматической вакуолью (оболочкой). Акросома, образованная из идиосомы, в которой сначала появляется акросомное зернышко, или проакросома, покрывает 60—70% головки спермия, под ней в головке содержится уплотненный хроматин в виде зернышек. Тельца Гольджи, вернее их материал, дают начало образованию в спермии вакуоли, содержащей идиосому, из материала телец образуются 2 тельца у шейки: бо́льшее (проксимальная центриоль) прикреплено к заднему полюсу ядра, а меньшее (дистальная) образует кольцо шейки спермия. Из заднего края клетки выступает осевая нить, состоящая из волокон, которая и образует хвост, или жгутик, спермия.

Сформировавшиеся и находящиеся в семенных канальцах спермии продуцируют фермент — гиалуронидазу, которая способствует отделению созревших спермиев. Отделившиеся спермии продвигаются в просвет канальца, где под влиянием слабощелочной реакции окружающей среды приобретают подвижность и поступают в прямые канальцы и далее в извитой канал придатка семенника (эпидидимус).

Придаток как хранилище спермиев подразделяется на 3 части (головку, тело и хвост), представляя собой длинную извитую трубку. Просвет канала вначале (головка) очень узкий (0.1—0.2 мм), затем он расширяется и в конце (хвост придатка) имеет

диаметр 1.0—2.0 мм. Длина его у самцов животных разных видов различна (до 86 м у жеребцов, до 64 м у хряка, до 30 м у быка). Среднее число спермиев в придатках семенников барана примерно равно 40—60 млрд. [11, 15, 17, 37, 55, 56].

Спермии продвигаются через канал придатка главным образом за счет ритмичного сокращения мускулатуры его стенок (особенно в момент эякуляции). При прохождении через канал придатка они приобретают устойчивость к некоторым воздействиям среды [15, 36, 56].

Процесс сперматогенеза занимает длительное время. Путем перорального применения радиоактивного фосфора установлено, что у баранов при умеренном использовании их в случке длительность сперматогенеза и прохождения спермиев через канал придатка семенника в среднем 53 дня [5]. Для прохождения придатка спермиям барана требуется 5—6 дней при усиленном использовании и 11 дней при половом покое [48].

Исследования показали, что в хвосте придатка спермии могут сохранять оплодотворяющую способность до 2—3 месяцев. Спермии быка проходят придаток семенника за 7 дней [52]. Длительному выживанию спермиев благоприятствует среда придатка. Спермии составляют около 40% общего объема придатка при pH среды 6.07±0.13 (у быков). Концентрация глюкозы в среде составляет 78.1—25.6 мг/100 мл жидкости, что обеспечивает умеренный гликолиз при кислотной инактивации спермиев [9, 11, 15, 18, 36, 37, 55, 56].

В придатке спермии приобретают электрический (отрицательный) заряд, что предупреждает склеивание их между собой. При отсутствии эякуляции спермии, находящиеся в придатке семенника, стареют и лизируются.

Семяпроводы, куда поступают спермии, представляют собой длинную тонкую трубку с двумя слоями гладкой мускулатуры, слизистая оболочка покрыта цилиндрическим эпителием. У быка и барана ампулы семяпроводов развиты хорошо, и во время эрекции в них накапливаются спермии. У жеребца в ампуле просвет канала почти не расширяется, а стенки ее выполняют роль секретирующей железы. У хряка семяпроводы достигают шейки мочевого пузыря, сливаются и образуют общий семявыбрасывательный канал, впадающий в начальную часть мочеиспускательного канала.

Помимо семяпроводов, в тазовую часть мочеполового канала открываются отверстия придаточных половых желез: пузырьковидных, предстательной, куперовых и многочисленных уретральных железок, или желез Литтре, расположенных в стенках мочеполового канала.

Парные пузырьковидные железы находятся по бокам от ампул семяпровода. У жеребца они вырабатывают тягучий секрет, у быка, барана и хряка — жидкий. Предстательная железа (простата) у жеребца расположена над начальной частью моче-

полового канала, ее многочисленные выводные протоки впадают в него вслед за протоками пузырьковидных желез, а у быка — около шейки мочевого пузыря. У барана простата развита слабо и находится в толще мышечной стенки мочеполового канала, где открывается в него несколькими протоками. У хряка эта железа не развита. Наибольшей величины куперовы, или луковичные, железы достигают у хряка и выделяют обильный клейкий секрет; у жеребца секрет луковичных желез тягучий, а у быка и барана — жидкий и прозрачный.

Эти различия соответствуют типам осеменения: у самок рогатого скота сперма при естественном осеменении попадает во влагалище и затем в шейку матки, а у кобыл и свиней — непосредственно эякулируется в матку. Жеребцы и хряки с развитыми придаточными половыми железами выделяют эякулят значительно больший по объему, чем быки и бараны. Последние обычно выделяют в одном эякуляте 1—5 мл спермы (25—50% спермиев), жеребцы 40—200 и хряки 200—500 мл (2—3% спермиев). В сперме жеребца и хряка масса спермиев разбавляется секретами придаточных половых желез в 30—50 и более раз, а в сперме быков и баранов только в 3—6 раз. У животных при маточном типе естественного осеменения, т. е. у жеребцов и хряков, количество спермиев в 1 мл спермы 110—150 млн., при влагалищном у быка 1—1.5 млрд. и у барана 2—5 млрд. спермиев.

Для свершения эякуляции необходимо возбуждение нервных окончаний полового члена и центров эякуляции и ответное сокращение мышечных волокон придатков семенников, семяпроводов, придаточных половых желез, пениса и его мочеполового канала. В результате содержимое придатка (спермиоидная масса), секреты придаточных половых и уретральных желез поступают в мочеполовой канал, из которого они выбрасываются ритмическими, волнообразными движениями сокращающейся мускулатуры. Процесс эякуляции происходит в определенной последовательности: у жеребцов сперма выделяется в 3 фазы: 1) выделение секрета желез уретрального канала пениса и луковичных желез; 2) выделение спермиоидной массы, т. е. спермиев, секрета придатка семенника с примесью секрета предстательной железы; 3) выделение секрета пузырьковидных желез, чаще в виде не смешивающейся слизистой массы. У хряков основная масса спермиев также выделяется во 2-й фазе, а в 3-й — секреты (в основном луковичных желез), способствующие продвижению спермиев к яйцепроводам и препятствующие вытеканию спермы из матки. Роль секретов, выделяемых в 1-ю фазу, сводится к промыванию уретрального канала перед прохождением спермы. Экстирпация поочередно тех или иных придаточных половых желез у хряков позволила установить происхождение различных секретов, составляющих сперму при эякуляции. Луковичные железы выделяют клейкую массу, которую свертывает секрет пузырьковидных желез, образуя так называемые «саговые зерна».

Таблица 73

Химический состав спермы у различных видов животных

Вещество	Жеребец	Бык	Баран	Хряк
Азот общий, мг%	532.8	1022	1213	613
Белок, г%	1.04—2.28	5.8	10	3.8
Фруктоза, мг%	2.1—10.6	226—872	144—600	5—10
Сорбит, »	40	73	73	12
Липиды, »	42	152.4	440.7	29.1
Лимонная кислота, мг%	66	720	137	130
Молочная кислота, мг%	15	29—63	126	21
Фосфор общий, мг%	19	82	355	66
Калий, мг%	64	227.8	87.3	99.7
Натрий, мг%	78	277.8	142.6	284.5
Кальций, мг%	20	38.9	18.1	89
Хлор, мг%	476	217	47	329
Вода, мг%	98	90	85	95

Секреты придаточных половых желез сложны по своему составу и богаты ферментами; секрет пузырьковидных желез содержит сахара — сорбит и фруктозу, лимоннокислые соли, щелочную фосфатазу, аскорбиновую кислоту, белки, а секрет предстательной железы — диастазу, кислую фосфатазу, муциназу, натриевые соли, некоторые свободные аминокислоты (табл. 73). Помимо веществ, указанных в таблице, в сперме содержатся в незначительном количестве магний, цинк, медь и другие микроэлементы, витамины, ферменты [4, 11, 15, 17, 36, 37, 53].

5.1.1.1. Обмен веществ и подвижность спермиев

Спермии — это закончившие свой рост и развитие мужские гаметы, функция которых заключается в оплодотворении женской половой клетки при осеменении. По своему строению они состоят из головки, шейки, тела и хвоста (жгутика). Длина их в зависимости от вида животного варьирует и находится в пределах 50—80 мкм. Головка спермия составляет приблизительно $^1/_9$ длины его, имеет овальную форму, несколько усеченную со стороны шейки.

Спермии сельскохозяйственных животных содержат около 25% сухого вещества и 75% воды. Из сухого вещества 85% составляют белки, 13.2 липиды и 1.8% минеральные вещества. В спермиях имеется также значительное количество фосфора (около 2.7%), причем в головках оно достигает 4%. Головки спермиев млекопитающих содержат в основном сложный белок — дезоксирибонуклеатид, состоящий из дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и простого белка (гистон), а также липопротеид. Спермии содержат ферменты, активно участвующие в окислительных процессах. Они одеты тонкой оболочкой белкового про-

исхождения с большим содержанием цистина. При длительном хранении спермы вне организма эта оболочка медленно набухает, отстает от спермия и становится видимой в виде пузыря на головке и лоскутков на хвосте.

Нормальные спермии обладают способностью двигаться поступательно и прямолинейно в жидкой среде. Энергетическим центром движения является соединительная часть его (тело и шейка). Головка не может самостоятельно двигаться, но спермии и без головки (патологические) могут сохранять некоторую способность к движению.

Движение спермиев осуществляется за счет энергии, образующейся в результате двух основных процессов метаболизма: гликолиза (расщепление глюкозы или фруктозы) и дыхания с использованием кислорода окружающей среды. В этом процессе участвуют специальные ферменты (фосфатаза, дегидрогеназа и др.). Высокой активностью отличается основной дыхательный фермент — цитохромоксидаза. Накапливающаяся в результате обмена веществ энергия переносится на двигательный аппарат спермия (сократимый белок спермия — спермозин) посредством аденозинтрифосфата (АТФ). В спермиях, взятых из хвоста придатка семенника (быка, барана или хряка), содержится от 0.14 до 0.20 мг аденозинтрифосфата на 1 млн. спермиев. АТФ при активации спермозина разлагается с выделением 10 ккал. на моль. Реакция эта обратима. Чем больше образуется в спермиях АТФ, тем выше сократительная способность жгутика. Спермозин в отличие от сократительного белка мышцы, отделяющего одну молекулу фосфорной кислоты, отщепляет две частицы этой кислоты от молекулы аденозинтрифосфата [15, 36, 53, 56].

Для образования АТФ необходимы, как указывалось, два процесса: гликолиз, т. е. разложение сахара до молочной кислоты без участия кислорода, и дыхание. Процесс «дыхания» в спермии может происходить как за счет разложения сахара, так и липидов, молочной кислоты и других субстратов.

Гликолиз происходит по уравнению:

$$\text{сахар } (C_6H_{12}O_6) \rightleftarrows 2 \text{ части молочной кислоты } (2C_3H_6O_3) + 50 \text{ кал. энергии;}$$

Дыхание: $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightleftarrows 6CO_2 + 6H_2O + 670$ ккал.

В атмосфере чистого кислорода спермии часто гибнут. То же происходит и в чисто анаэробных условиях, если процессы метаболизма не затормозить инактивацией. В жидкой части эякулята содержатся электролиты, которые проникают внутрь спермиев медленнее, чем неэлектролиты (глюкоза, фруктоза, сахароза, органические кислоты), но резкое изменение электролитного состава среды в момент эякуляции приводит к физико-химическим изменениям в спермиях, вызывает энергичное движение их, происходят сдвиги и в осмотическом давлении. Установлено, что чем больше секретов содержится в сперме при эякуляции, тем быстрее погибают спермии при хранении спермы вне организма.

Наличие в плазме спермы солей слабых кислот: карбонатов, цитратов, лактатов и фосфатов — определяет важное свойство спермы — буферность, т. е. способность плазмы спермы в некоторой степени сохранять свою реакцию среды (pH). Свежеполученная сперма быка и барана имеет нейтральную реакцию среды, равную 7.0, или слабокислую — 6.7—6.9, а жеребца и хряка — слабощелочную — 7.2—7.6. В противоположность солевым растворам на жизнеспособность спермиев благоприятное действие оказывают растворы различных сахаров (глюкозы, маннозы, лактозы, фруктозы). Поэтому в практике искусственного осеменения для разбавления спермы и хранения ее используют как основу сахарные растворы [15, 21, 26, 40].

Спермиям, как созревшим сформированным половым клеткам, присущи главным образом процессы диссимиляции и менее выражены процессы ассимиляции. Для инактивации в спермиях процессов гликолиза или дыхания (с целью сохранения спермы вне организма самца) в настоящее время применяют 2 способа. Первый — это кислотная инактивация спермиев, второй — замораживание в жидком азоте (—196°). При быстром (после эякуляции) замораживании спермы энергетические запасы сохраняются в спермиях, так как не расходуются ими на движение, которое восстанавливается после размораживания [15, 18, 37].

Подвижность спермиев, проявляющихся при температуре тела животного, одно из необходимых свойств для осуществления оплодотворения; скорость движения в среднем 5 мм в минуту, она колеблется в зависимости от состава среды и сроков хранения спермы. Передвижение спермия происходит благодаря змееобразным изгибам жгутика (хвоста), проявлению реотаксиса. По мере расходования внутренних ресурсов энергия движения снижается, разрушается акросома, оплодотворяющая способность при этом оказывается ничтожной. Это относится как к хранению спермиев вне организма, так и к периоду нахождения их в половых органах самок. С разрушением акросомы головки спермии теряют оплодотворяющую способность, так как не могут проникать через оболочки яйцеклетки. Полагают, что ферменты (в том числе гиалуронидаза), способствующие расплавлению оболочек яйцеклетки, выделяет передняя часть головки. Нарушения в строении акросомы могут происходить в период созревания спермиев, т. е. нахождения их в придатках семенника и при хранении спермы вне организма [15, 27, 44, 56].

Жидкую часть спермы, как указывалось, составляют секреты семенников и их придатков, придаточных половых и уретральных желез. Функциональная роль этих секретов проявляется в момент смешивания со спермоидной массой, поступающей при эякуляции из придатков семенников в мочеполовой канал (уретра) и в половые пути самки. Под воздействием секретов придаточных половых желез спермии утрачивают цитоплазматическую каплю, активизируется их движение. Секреты имеют также важное

значение в создании объема эякулята, снижении вязкости и кислотности спермоидной массы, усилении моторики матки при осеменении. Эту функцию, как доказано исследованиями, могут выполнять различные разбавители спермы (синтетические и молочные среды), применяемые при искусственном осеменении животных [7, 15, 16, 56].

После попадания в половые пути самки спермии оказываются в условиях среды матки и яйцепроводов, в которые продвигаются волнообразными сокращениями матки. В половом тракте здоровых коров подвижные спермии обнаруживают через 30—40 ч после осеменения. Примерно через такое же время их обнаруживают у овец, кобыл и свиней [9, 11, 20, 21, 24]. Считается, что для приобретения оплодотворяющей способности спермии должны находиться некоторое время в среде матки и яйцепроводов (явление «капацитации»), отделяясь от секретов спермы [15, 46, 55, 56].

Спермии, потерявшие активность в половых путях самки, гибнут и подвергаются фагоцитозу, лизису. В случае несоответствия с условиями среды может наступить явление спермоагглютинации как при потере ими электрического заряда, так и при наличии в среде спермиоагглютининов [3, 15].

5.1.2. Половые рефлексы у самцов

Комплекс половых рефлексов у самцов проявляется под воздействием нервных и эндокринных факторов организма. Врожденный (безусловный) половой инстинкт у самцов проявляется с наступлением половозрелости в результате восприятия анализаторами (слуховым, зрительным, обонятельным, тактильным) внешних раздражителей при одновременном воздействии внутренних факторов, в том числе андрогенов, основным из которых является половой гормон — тестостерон, вырабатываемый семенниками в процессе спермиогенеза.

Раздражения с экстеро- и интерорецепторов передаются в кору полушарий головного мозга, а оттуда в гипоталамус, что ведет к усилению выделения гипофизом гонадотропных гормонов (ФСГ, ГСИК), побуждающих деятельность семенников. Семенники, выделяя в кровь половой гормон, действуют на центральную нервную систему, усиливают очаг возбуждения — половую доминанту [4, 15, 33].

У самцов сельскохозяйственных животных условные половые рефлексы могут вырабатываться на основе безусловных рефлексов сравнительно быстро. Условными половыми раздражителями могут быть привод самца в случной манеж, манекен-чучело и другие объекты, связанные с местом, где производится случка или взятие спермы на искусственную вагину.

Кроме указанных положительных рефлексов, могут вырабатываться и отрицательные условные рефлексы, тормозящие проявление половой потенции. Это может произойти при резком

и грубом одергивании, шуме, окриках, при неправильной подготовке искусственной вагины и при действии других раздражителей, причиняющих самцу боль или вызывающих испуг в незнакомой обстановке. В таких случаях возникающий защитно-оборонительный рефлекс мешает проявлению полового как явление отрицательной индукции. С другой стороны, полное однообразие и неизменность обстановки в течение длительного времени могут вызвать сонно-тормозное состояние производителя. Особенно часто такое состояние наблюдается у быков [24, 25].

Половой рефлекс у самцов является цепным, т. е. он состоит из ряда взаимосвязанных рефлекторных реакций, причем завершение одной из них служит сигналом для возникновения последующей. В сложном цепном половом рефлексе у самцов различают следующие основные звенья: эрекцию, обнимательный рефлекс (вспрыгивание на самку), совокупительный рефлекс и эякуляцию [4, 14, 29]. На учете этих цепных реакций проявления полового рефлекса у самцов основана техника получения от них спермы разными способами: мастурбации, искусственной вагины и электроэякуляции. При первых 2 способах искусственно воссоздаются механические, температурные и другие условия, характеризующие раздражители, свойственные естественному осеменению. При электроэякуляции введением электрода и замыканием электроцепи воздействуют на поясничный нервный центр, вызывая эякуляцию (чаще без эрекции).

5.2. РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ САМОК

В воспроизводительную систему у самок так же как и у самцов включены органы полового аппарата, а также отделы гипоталамо-гипофизарной области, регулирующие процессы воспроизведения потомства. Органы полового аппарата самок принято подразделять на наружные и внутренние. К наружным относят половую щель с половыми губами (вульва), клитор и преддверие влагалища, а к внутренним — влагалище, матку, яйцеводы и яичники. Каждый орган выполняет определенную физиологическую функцию, связанную с осеменением, оплодотворением, плодоношением и родами.

В яичниках образуются яйцевые клетки, которые находятся в фолликулах. В период проявления самкой полового возбуждения фолликулы увеличиваются в размере (граафовы пузырьки) и затем овулируют, т. е. лопаются, и из них освобождаются яйцеклетки, которые с током фолликулярной жидкости попадают в бурсу и бахромку яйцепровода и через воронку в просвет его канала. Здесь яйцеклетки встречаются (при осеменении) с мужскими воспроизводящими клетками — спермиями, и происходит оплодотворение, т. е. процесс слияния их путем внедрения одного из спермиев внутрь яйцеклетки.

В результате сложных процессов оплодотворенная яйцеклетка превращается в зародыш (зиготу), который при благоприятных условиях начинает развиваться и расти. Через 2—4 дня, реже позднее, зародыш (у многоплодных самок — зародыши) перемещается из яйцепровода в рог матки, где и продолжается его внутриутробное развитие, заканчивающееся наступлением родового акта.

Воспроизводительный процесс представляет собой единый физиологический цикл, который состоит из последовательных явлений полового возбуждения, оплодотворения (при осеменении), плодоношения, родов, а также выкормки приплода.

По строению, форме и размерам половые органы у взрослых самок животных разных видов имеют некоторые особенности. Стенка матки состоит из трех слоев, или оболочек: внутреннего, или слизистого; среднего, или мышечного, и наружного, или серозного, покрывающего рога, тело, а также часть шейки матки снаружи. У небеременных коров, овец и коз на поверхности слизистой оболочки рогов матки имеются небольшие возвышения, называемые карункулами. Они расположены рядами по 8—15 в каждом роге; их насчитывают у коров 80—120, овец 88—100 и коз 90—120; несколько карункулов есть и в теле матки. С наступлением беременности карункулы значительно увеличиваются и служат местом соединения с соответствующими образованиями (котиледоны), имеющимися на наружной оболочке (хорион) плаценты плода, через них и происходит питание плода (плацентома). У кобыл и свиней таких возвышений на слизистой оболочке матки нет, но в ней имеются углубления (крипты), в которые входят тонкие пальцеобразные ворсинки, покрывающие поверхность наружной оболочки плаценты плода. Аналогичные приспособления имеются в карункулах слизистой оболочки рогов матки самок жвачных животных и на котиледонах хориона.

Влагалище у кобыл, коров, овец и коз имеет у шейки матки ампулообразное расширение. Наружный конец влагалища заканчивается преддверием, где расположен выход мочеиспускательного канала. Иннервация половых органов осуществляется сложной системой нервов и их окончаний [4, 9, 11, 17, 20, 23, 29, 32, 34, 35, 56].

5.2.1. Созревание яйцеклеток (овогенез, оогенез)

Яйцеклетку млекопитающих впервые обнаружил и описал в 1827 г. Бэр. В последующем было установлено, что яйцеклетки образуются в фолликулах яичников из первичных клеток зачаткового (зародышевого) эпителия. Показано, что первичные зародышевые клетки возникают в энтодерме на раннем этапе эмбриогенеза; затем они мигрируют в брыжейку и за пределы зародышевой генитальной борозды [43]. Некоторые исследователи считают, что все потенциальные яйцеклетки формируются в яичнике эмбриона и новых больше не образуется. Так, показано, что число яйцеклеток в яичниках крысы при

рождении достигает 35 тыс., в возрасте 23 дней — 11 тыс., в 70 дней — 6 тыс. и в возрасте 31 мес — всего 2 тыс. [39]. В серийных срезах яичников телок количество первичных фолликулов (яйцеклеток) у 3-месячной телки — 75 тыс., в 1.5—3 года — 21 тыс., а у старых коров — всего 2.5 тыс. [51]. Однако другими исследователями установлено, что при частичной экстирпации тела яичников происходит регенерация зародышевого эпителия. Наконец ряд ученых возникновение яйцеклеток связывает с постоянной регенерацией зародышевого эпителия в период полового цикла, сопровождающейся инвагинацией клеток с поверхности яичника через белочную оболочку [40, 47].

По данным детального исследования у 44—50-дневного эмбриона овцы яичники покрыты слабо выраженным эпителием с делящимися клетками [22]. Углубляясь в ткань яичника, эпителий образует клеточные тяжи, содержащие группы светлых клеток с пузырчатыми ядрами, которые автор считает предшественниками овогоний. К 58-му дню происходит отграничение зачаткового слоя, выделение коркового слоя и образование в центре гонад сосудистой зоны (мозговой слой). В 69 дней обе эти зоны дифференцируются. В корковом слое отмечается обильное деление клеток, светлые клетки находятся в разных фазах кариокинеза. Образуется волокнистая белочная оболочка фолликула. В 89 дней разросшаяся сосудистая зона оттесняет корковую к зачатковому эпителию. В корковой зоне овоциты достигают 9.7 мкм, наибольшее количество их наблюдается в 92 дня. Некоторые овоциты обнаруживаются и в сосудистой зоне. Вокруг них начинает образовываться фолликулярный слой (132 дня) и развитие сосудистой и нервной сетей. У новорожденных ярок в яичниках имеется значительное количество примордиальных (первичных) и полостных фолликулов.

Зародышевые клетки яичника сначала претерпевают ряд митотических делений, затем до или после рождения плода входят в профазу редукционного деления. Таким образом, яичник содержит в основном овоциты первого порядка. Ядра овоцитов сферической формы и их размеры пропорциональны. У самого ядра находится желточное тельце, или центросфера, митохондриальная зона, окружающая центросферу и ядро, и периферическая цитоплазма. Далее митохондрии расходятся и распределяются по всей цитоплазме. Тельца Гольджи вначале расположены на одной стороне ядра и вокруг центросферы, а затем распределяются по цитоплазме.

Ко времени овуляции наступают последние стадии созревания: исчезает ядерная оболочка и хромосомы движутся к поверхности яйцеклетки, центросфера делится, образовавшиеся центриоли расходятся, между ними образуется веретенообразная фигура. Она расположена ближе к одной стороне яйцеклетки, образуя возвышение над ее поверхностью. Часть цитоплазмы, выступающая над поверхностью яйцеклетки, отделяется в составе первого полярного тельца. Деление это редукционное (мейоз), в результате его образуются полярное тельце и ооцит второго порядка, причем каждая из этих клеток получает по одной из всех пар первоначальных хромосом. Образование второго полярного тельца наступает после овуляции при втором делении (перед оплодотворением). Второе деление гомотипно (митоз), хромосомы при нем расщепляются так, что яйцеклетка и второе полярное тельце получают одинаковую половину (гаплоидное) каждой из оставшихся хромосом. Из исходного ооцита первого порядка могут образоваться 1 яйцеклетка и 3 полярных тельца [10, 41, 56].

Размеры яйцеклеток у самок животных разных видов (табл. 74) имеют незначительные колебания в диаметре [9, 11, 15, 24, 56].

У половозрелых самок корковый слой яичника составляют рыхлая соединительнотканная основа и большое количество различных по размерам и фазам роста фолликулов, включающих яйцеклетки разной стадии развития или атрезии. По мере развития яйцеклеток фолликулярный эпителий, однослойный в небольших фолликулах, преобразуется в растущих фолликулах в многослойный. На дальнейших фазах роста в фолликулярном эпителии образуется полость, в которой скапливается секретируемая клетками эпителия фолликулярная жидкость, содержащая эстрогенные (гонодальные) гормоны. Далее полость увеличивается и фолликул превращается в так

называемый граафов пузырек, или зреющий фолликул. В нем на одном из полюсов образуется из фолликулярных клеток яйценосный бугорок, где располагается яйцеклетка.

В созревшем фолликуле вокруг яйцеклетки (овоцит второго порядка) располагается значительный слой фолликулярного эпителия, называемый лучистым венцом. Одновременно с ростом фолликула образуется и формируется его стенка, которая состоит из клеток многослойного фолликулярного эпителия (гранулеза), утолщенной базальной мембраны (стекловидная оболочка), соединительнотканной оболочки, имеющей внутренний и наружный слой, и белочной оболочки самого яичника. Стенка фолликула, обращенная к наружной поверхности яичника, истончена и прозрачна. На месте наибольшего истончения происходит разрыв стенки — овуляция. Этот разрыв стенок фолликула связан с повышением давления внутри его полости и появлением в фолликулярной жидкости фермента — протеиназы, ослабляющей прочность соединительнотканных фибрилл оболочки.

Таблица 74

Размеры зрелых яйцеклеток у различных видов животных

Животное	Диаметр, мкм	Объем, млн. куб. мкм
Лошадь	135	—
Корова	152—95	2.04—0.47
Овца	167—107	1.59—0.5
Коза	140	—
Свинья	46—92	1.10—0.47

Таблица 75

Средняя продолжительность полового цикла, охоты и времени овуляции

Животное	Время от начала одной охоты до другой, дни	Продолжительность охоты, часы	Время овуляции от начала охоты, часы
Кобыла	10—22	96—168	74—140
Корова	19—21	10—20	22—36
Овца	17	24—40	24—40
Свинья	19—21	24—72	8—30

Диаметр нормального зрелого фолликула у кобыл достигает 40—60 мм, коров 10—20 мм, овец — 10 мм, свиней — 8—11 мм, и в обоих яичниках в период половой охоты обычно имеется соответственно видам: 1—2, 1—3, 12—20 и более фолликулов. Однако не все фолликулы в яичнике развиваются до стадии зрелости и овуляции, иногда наступает атрезия, резорбция или дегенерация их на любой стадии роста [11, 17, 29].

На месте лопнувшего фолликула образуется желтое тело, которое в дальнейшем или развивается (при беременности), или дегенерирует. В стадии функционирования желтого тела (секреция гормона прогестерона) плазма клеток мелкояченистая; в стадии увядания (белое тело) клетки уменьшаются в размере, начинается их дегенерация до полного исчезновения (иногда следы в виде светлого рубца). Желтому телу присуще развитие богатой капиллярной кровеносной сети, что свойственно эндокринным железам. В центре тела имеется скопление соединительнотканных волокон, от него идут идентичные перегородки; между ними располагаются лютеиновые клетки, в протоплазме которых образуется желтый пигмент лютеин. Интенсивность окраски зависит от стадии развития или дегенерации клеток и изменяемости от темного до светло-желтого, белого. Дегенерация желтых тел начинается в конце диэструса (половой цикл), а при плодоношении — в последний период беременности и заканчивается вскоре после родов.

5.2.2. Половой цикл

Половой цикл самок обычно делят на 4 стадии: проэструс (перед охотой), эструс (половая охота), метаэструс (после охоты) и диэструс (не в охоте) [4, 8, 14]. С позиций оценки

соотношения основных первых процессов половой цикл делится на 3 стадии: возбуждение, торможение и уравновешивание [29], причем стадия полового возбуждения включает следующие явления: течку, общую реакцию, охоту и овуляцию. В практике

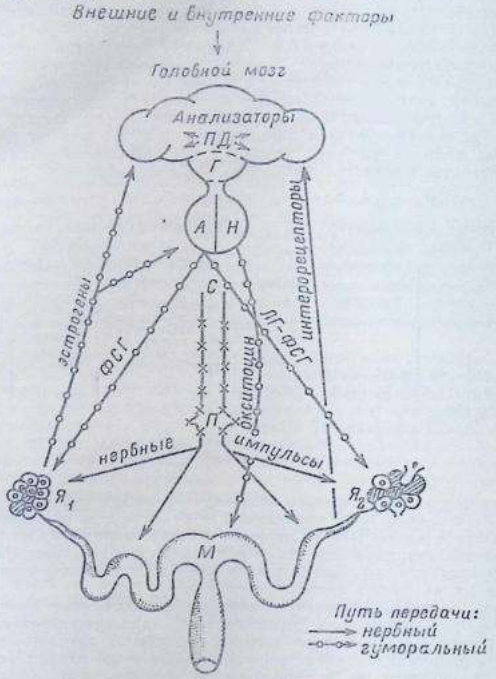


Рис. 38. Схема нейрогуморальной регуляции полового возбуждения свиньи [17].

Внешние (макро- и микроклимат, корма и пр.) и внутренние (элементы обмена веществ и пр.) факторы, анализаторы, интерорецепторы. *ПД* — половая доминанта, *Г* — гипоталамус, *АН* — гипофиз, *А* — аденогипофиз, *Н* — нейрогипофиз, *С* — спинной мозг, *П* — поясничный нервный центр, $Я_1$ — яичник с созревшими фолликулами в стадии овуляции с образующимися желтыми телами, *М* — матка, *ЛГ* — лютеинизирующий гормон, *ФСГ* — фолликулостимулирующий гормон.

животноводства, нередко в научных работах, феномены стадии возбуждения полового цикла (проэструс-эструс) объединяют под общим названием «течка» или «половая охота», чаще последним. Но термины «течка» и «охота» не раскрывают динамики всех последовательно и одновременно протекающих физиологических процессов полового цикла, и ими следует пользоваться условно.

В кратком изложении половой, или эстральный, цикл сельскохозяйственных животных характеризуется следующими явлениями.

1. Стадии возбуждения (проэструс-эструс). Под влиянием первых воздействий и гонадотропных гормонов (рис. 38) в половых органах самки начинается рост (пролиферация) клеток, особенно слизистой оболочки матки и яйцепроводов, усиливается их секреторная деятельность (течка). Растущие в яичниках фолликулы увеличиваются в диаметре, концентрация фолликулярных гормонов (эстрогенов) в крови увеличивается [6, 11, 17, 19, 29, 31, 45]. Наружные половые органы набухают, становясь гиперемированными; нарастает общее возбуждение, животное отказывается от корма. Половая активность проявляется ярче, самка стремится к самцу (или другим самкам в подобном состоянии) и вспрыгивает на них («обнимательный рефлекс»), но садки на себя не допускает. Затем наступает состояние половой охоты (эструс, либидо), при котором указанные выше явления нарастают и самка допускает садку самца, т. е. у нее проявляется так называемый рефлекс неподвижности. Это период оптимального времени для естественного и искусственного осеменения самок. Среда матки и яйцепроводов наиболее благоприятна для спермиев. Выделение слизи облегчает их движение по половым путям, а волнообразные сокращения стенок рогов матки способствуют продвижению спермы к яйцепроводам; овуляция у кобыл, овец и свиней происходит через несколько часов от начала охоты, а у коров (в отличие от самок других видов) через 11—26 ч после угасания рефлекса неподвижности. Усиленный приток крови к половым органам, рост и секреция клеток слизистой оболочки матки в этот период являются как бы подготовкой к приему оплодотворенных яйцеклеток. Осуществление течки, общего возбуждения, охоты и овуляции необходимо для оплодотворения.

2. Стадия торможения (метаэструс). После овуляции половая активность самки постепенно угасает (у коров до овуляции), она уже не реагирует на самца или других самок в охоте (ареактивность), на месте овулировавших фолликулов начинают развиваться желтые тела, которые выделяют гормон беременности (прогестерон). Если оплодотворения не произошло, то процессы гролиферации и секреции, начавшиеся еще в период течки, постепенно прекращаются.

3. Стадия уравновешивания—восстановления (диэструс). Происходят процессы инволяции репродуктивной системы, т. е. возвращение ее в состояние до течки и охоты. Через 2 недели после овуляции секреторная деятельность желтых тел (они дегенерируют) прекращается при отсутствии беременности. Вновь активируются процессы созревания фолликулов и наступает новый половой цикл.

Продолжительность полового цикла у самок разных видов животных различна. Еще большие различия наблюдаются в сроках проявления течки и охоты, времени овуляции (табл. 75).

Половая цикличность у самок характеризуется периодическим явлением указанных выше взаимосвязанных и взаимообусливающих друг друга физиологических процессов. Наиболее характерными для них являются строгая ритмичность и длительная толерантность половых центров к воздействию специфических факторов. Половые рефлексы могут осуществляться лишь на протяжении определенного и сравнительно короткого периода, совпадающего с активацией очага возбуждения в центральной нервной системе (половая доминанта).

На половую цикличность у самок существенное влияние могут оказывать условия внешней среды, особенно сезонные факторы, результатом чего может быть более или менее выраженная сезонность размножения у отдельных видов и пород животных. Эта сезонность унаследована ими от диких предков, у которых она была связана с лучшей выживаемостью особей, рождающихся в благоприятный период года.

В процессе одомашнивания животных половая сезонность у одних видов была полностью преодолена (полиэстризм), у других — сохранилась в разной степени. Главную роль при этом играли условия кормления, содержания и искусственный отбор животных. У крупного рогатого скота половая сезонность сохранилась только частично и лишь у пород, разводимых в условиях, близких к условиям естественного обитания. У свиней при круглогодовом содержании в стойлово-лагерных условиях и равномерном полнорационном кормлении на протяжении всего года сезонность размножения почти не проявляется. У овец, разводимых в средних и северных широтах, в связи с длительным стойловым содержанием половая депрессия наблюдается только в середине лета (июнь—июль). И, наоборот, овцы, разводимые в южных районах в условиях длительного пастбищного содержания, отличаются четко выраженной половой сезонностью. Адаптационный характер этого явления доказывается тем, что при перемещении животных из северного полушария в южное и обратно соответственно изменяются и сроки полового сезона.

5.2.3. Оплодотворение

Сущность оплодотворения заключается в слиянии спермия с яйцеклеткой. Сливаясь, они образуют зиготу, из которой развивается новый организм.

После овуляции яйцеклетки, попадая в бахромку и воронку яйцепровода, быстро проходят в его верхнюю часть, чему способствуют не только ток фолликулярной жидкости, но и сокращения стенок яйцепровода и мерцательные движения ресничек эпителия его слизистой оболочки. Яйцеклетки располагаются равномерно в верхних $^2/_3$ яйцеклеводов, где после искусственного или естественного осеменения и происходит их слияние со сперматозоидами, т. е. осуществляется процесс оплодотворения.

нято различать несколько этапов оплодотворения. На пер-
ие происходит подготовка яйцеклетки к слиянию со сперм-
Для нормального завершения этого этапа необходимо
по меньшей мере нескольких десятков сперматозоидов.
подготовка осуществляется с помощью ряда ферментов,
емых спермиями. Одним из них является гиалуронидаза,
имеризирующая вещество, склеивающее клетки венечного
В результате этого яйцеклетка частично освобождается
лликулярных клеток и может контактировать со спермиями.
десс этот носит название денудации. Отторжение клеток
чного слоя может происходить и без участия спермиев под
ствием ферментов, содержащихся в секрете яйцепровода,
в этом случае процесс денудации замедляется. Полное отторжение их от яйцеклетки наступает через 1—3 часа после оплодотворения или при ее отмирании [11, 15, 27, 42, 49, 56].

На втором этапе происходит внедрение спермиев в прозрачную
олочку яйцеклетки и ее перивителиновое пространство. В про-
рачную оболочку нередко вклиниваются головками 60—100
более спермиев, а 20—40 проникают в околожелточное про-
транство. В прозрачную оболочку яйцеклетки, как правило,
могут внедряться спермии самца того же вида. Однако исключе-
ния возможны в случаях не только скрещивающихся (лошадь×
×осел, корова×як и др.), но и не скрещивающихся (коза×овца)
видов. В некоторых случаях видовая избирательность может
быть преодолена применением смеси спермы самцов разных видов.
На третьем этапе один из спермиев, внедрившихся в околожел-
точное пространство, проникает сквозь желточную оболочк
в протоплазму яйцеклетки. Спермии в тело яйцеклетки прони
кают наклонно, внедряясь в плазму головкой вместе с прот
плазматической частью хвоста. Хвостик спермия быстро ра
творяется, а головка начинает набухать, увеличиваться в р
мерах и перемещаться по направлению к центру яйцевой клет
После сближения мужской и женский пронуклеусы объединяются
одно ядро. При оплодотворении сквозь прозрачную оболочку в ов
плазму яйцеклетки проникает один спермий (иногда несколь
но остальные, как правило, не участвуют в процессе слия
пронуклеусов. Обычно после проникновения спермия в
яйцеклетки ее протоплазма сжимается и становится недосту
для внедрения других спермиев. Изменения в прозрачн
желточных оболочках яйцеклетки в момент оплодотво
также препятствуют возможности проникновения в нее
чем одного сперматозоида.

Четвертый этап оплодотворения связан с процессами,
ходящими в ядерном аппарате слившихся пронуклеусов. В
чертах этот процесс заключается в образовании пар гомол
хромосом, находившихся до этого в мужском или женск
нуклеусе. В результате этого ядро вновь образовавшейся
зиготы становится диплоидным, т. е. приобретает число х

свойственное соматическим клеткам животных данного вида. На этом этапе у сингамных животных, к которым относятся все млекопитающие, происходит закладка пола: при оплодотворении яйцеклетки спермием с Х-хромосомой программируется развитие зародыша по женскому, а при оплодотворении спермием с Y-хромосомой — по мужскому типу. При дифференциации пола эмбриона под влиянием различных факторов внешней среды, и прежде всего гормональных, эта детерминация может иногда нарушаться. Такое нарушение возможно при возникновении ложного гермафродитизма, рождении фримартинов и вообще нечеткой половой дифференциации. Причина истинного гермафродитизма, как правило, нерасхождение половых хромосом при мейозе и их излишнее количество в зиготе (полиплоидия).

Оплодотворение — сложный процесс ассимиляции мужской и женской половых клеток, завершающийся возникновением качественно новых органических соединений, главным образом белков и липопротеидов. Возникающие изменения обусловлены действием разнообразных ферментов. В биологическом аспекте объединение мужской и женской гамет — это необходимая предпосылка восстановления диплоидности, свойственной всем клеткам организма, и источник обновления наследственности. Обе эти стороны плодотворения рассматриваются в их единстве и взаимодействии [11, 15, 17, 27, 50, 54, 56].

При осеменении многоплодных самок спермой нескольких самцов наблюдается «множественное» плодотворение (суперфекундация), потомство в этом случае может быть от разных отцов, т. е. разные яйцеклетки оплодотворяются спермиями разных самцов, но чаще с преобладанием одного из производителей, обычно неродственного самке. Неоплодотворенные яйцеклетки подвергаются дегенерации, лизису и фагоцитозу, так же как и оставшиеся в половых путях спермии.

5.2.4. Плодоношение

Плодоношение, или беременность, начинается с момента завершения оплодотворения, т. е. образования зиготы, и оканчивается рождением плодов. У животных различают беременность: первичную (у первородящих) и повторную, малоплодную и многоплодную.

По течению беременность, т. е. состояние самки и плодов в этот период, делят на физиологическую, характеризующуюся нормальным состоянием организма самки и плодов во все периоды, и патологическую, сопровождающуюся нарушением нормальных процессов беременности в организме самки (гравидопатия) или развития плодов (эмбриопатия). Неподготовленность организма самки к процессу плодоношения или различные отрицательные внешние и внутренние факторы ведут к его нарушению на различных стадиях развития плодов. Дефекты наследственности,

нарушения процессов созревания гамет и внутриутробного развития либо вызывают гибель плодов, либо отражаются в последующие периоды внеутробной (постнатальной) жизни.

Продолжительность плодоношения у животных определяется видовыми особенностями, однако имеются и внутривидовые колебания. Так, срок плодоношения зависит от количества плодов, их пола, условий содержания самки, ее породы, возраста и других факторов, но в среднем он характерен для того или иного вида.

Беременность обычно длится в среднем (дней) у кобылы — 340, ослицы — 380, коровы — 285, верблюдицы — 365, овцы и козы — 150, свиньи — 114, буйволицы — 307, северного оленя — 225, лисицы и песца — 52.

Процесс развития плода в период плодоношения (эмбриогенез) подразделяют на 3 стадии: 1) бластоциды (или зародышевого пузыря), который лежит свободно в полости рогов матки и источником питания которого являются секреты маточных желез; 2) эмбриональную (зародыша), когда формируется плацента и начинается плацентарное питание, и 3) фетальную (плода) — идет развитие и рост тканей и органов, дифференциация пола и т. п. — до рождения [29, 49]. Согласно другой классификации [38], у сельскохозяйственных животных различают следующие 3 периода внутриутробного развития: зародышевый (2% времени), предплодный (24%) и плодный (74%) и этому соответствует 3 периода эмбриогенеза: зиготы, эмбриона и плода [56].

Однако противопоставление периодов эмбрионального и фетального с точки зрения классической эмбриологии необоснованно;[1] например, у свиней предплодный период вообще не имеет установленных границ [12]. Поэтому более правильно эмбриональным периодом (эмбриогенезом) называть отрезок онтогенеза (развития организма) от момента оплодотворения до рождения и делить [17] внутриутробный (эмбриональный) период развития животных (эмбриогенез) на 3 этапа: ранний, или начальный — стадия зиготы — бластоциды — образования плаценты (продолжительность этой стадии у крупного рогатого скота до 35 суток, овец — 30 и у свиней — до 23 суток); средний — полное развитие плаценты и закладка органов (продолжительность соответственно: 35—60, 30—45, 23—38 сут) и поздний, или завершающий, когда различаются органы тела и конечности, происходит дальнейшее развитие эмбриона (плода) до родов (соответственно 61—285, 46—150 и 39—114 сут).

Питание зародыша на первом этапе эмбриогенеза осуществляется за счет внутренних ресурсов (желточный мешок) и усвоения веществ маточного молока (эмбриотрофное), выделяемого клетками слизистой оболочки рогов матки, а по мере развития плаценты через собственную кровеносную систему,

---

[1] Латинское слово «фетус» и греческое — «эмбрион» означают одно и то же — «внутриутробный плод», «зародыш» [1, 38].

так как к 25-му дню желточный мешок сильно редуцируется.

В образовавшейся плаценте различают две части: 1) материнскую и 2) плодную. Соединенные участки их образуют плацентому (эпителиохориальную — у кобылы и свиньи, синдесмохориальную — у коровы, овцы и козы). У животных при многоплодной беременности каждый плод имеет обособленные водную, мочевую и наружную (хорион) оболочки. У плодов коровы может образоваться общая наружная оболочка, но с обособленными для каждого плода зонами распространения кровеносных сосудов, которые, отходя от плода, разветвляются в соответствующих плацентах.

Нередко при двойнях сосуды одного плода анастомозируют с сосудами другого; через такие анастомозы эндокринные органы одного плода могут оказывать гуморальное влияние на развитие другого. Поэтому при разнополовых двойнях мужской плод рождается полноценным, а у женского нередко недоразвиваются половые органы, и телочки рождаются бесплодными (фримартины). У овец и коз при многоплодной беременности общая наружная оболочка встречается нередко, но сосудистые анастомозы отмечаются как исключение, поэтому гермафродизм, или фримартинизм, у овец почти не наблюдается; у коз фримартинизм регистрируется чаще.

У свиней с увеличением численности плодов обособленные наружные оболочки (хорионы) плотно соприкасаются между собой, затем вдавливаются одна в другую, но срастание их может расцениваться как случайность. Развитие зародышей при многоплодии зависит и от размещения их в рогах матки. При скученности они могут погибнуть вследствие недостаточного питания [9, 13, 17, 29].

Особенность циркуляции крови в плоде заключается в наличии добавочного отдела сосудистой системы, расположенной за пределами его организма — в пуповине и плодной плаценте. В ней 2 пупочные артерии разветвляются, образуя сеть капилляров, которые переходят в систему пупочной вены и несут обогащенную кислородом кровь к плоду (рис. 39).

В период плодоношения снижается общая возбудимость рефлекторных центров, а также нервных периферических рецепторных аппаратов органов полового аппарата. Этим создается охранное состояние, изменяется поведение самки. Указанные нервные сдвиги происходят одновременно с гормональной перестройкой функции гипофиза, яичников и других эндокринных желез [1, 4, 11, 30, 31, 56].

При беременности изменяются обменные процессы: увеличивается потребность в питательных веществах, усиливаются водно-солевой обмен, вентиляция легких, процессы пищеварения, кровообращения и другие отправления организма. Увеличивается синтез веществ и относительно снижаются окислительные про-

цессы. Общий обмен веществ и энергии, а также минеральный возрастает за счет усиления этих процессов как в организме, так и в плодах.

Через 2—3 нед после оплодотворения суточная теплопродукция у самок увеличивается примерно на 30—35%, а дыхательный коэффициент повышается с 0.36 до 0.99, что указывает на значительное резервирование веществ в организме. В после-

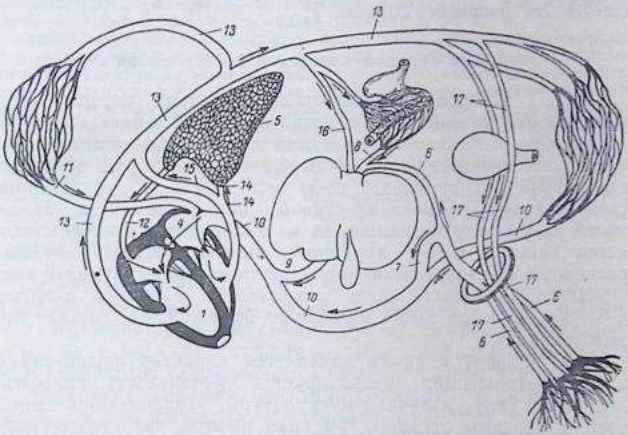


Рис. 39. Схема кровообращения плода крупного рогатого скота [29].

1 — левый желудочек, *2* — правый желудочек, *3* — левое предсердие, *4* — правое предсердие, *5* — легкие, *6*— пупочные вены, *7* — венозный проток (аранциев ход), *8* — воротная вена, *9* — печеночная вена, *9а* — печень, *10* — задняя полая вена, *11* — передняя полая вена, *12* — легочная вена, *13* — аорта, *14* — легочная артерия, *15* — артериальный, или баталлов, проток, *16* — печеночная артерия, *17* — пупочная артерия.

дующие недели суточная теплоотдача становится выше на 60%, чем до осеменения, а интенсивность отложения веществ в теле продолжает нарастать. За неделю до родов суточная теплоотдача достигает 80%, но интенсивность отложения веществ в теле самки заметно снижается. Беременность обусловливает дополнительный расход энергии, особенно это отмечается во второй ее половине, к концу энергетические затраты увеличиваются приблизительно на 35% и более. Установлено, что потребление кислорода, например, эмбрионами овцы и козы прямо пропорционально поверхности их тела.

У свиней при 2-месячном подсосном периоде степень нарастания общего уровня энергетического обмена в начале супоросности наиболее высокая — 35% (в середине 27%, а в конце 21%). Это обусловлено тем, что в первый период супоросности в теле

свиноматки интенсивно откладываются вещества, так как она значительно худеет в период лактации, предшествующий осеменению. С наступлением беременности усиливается также отложение в теле самки азота и минеральных веществ, улучшается использование переваримого протеина, жира и углеводов [11, 17, 26, 31, 49, 56]. Это принимается во внимание при обеспечении беременных животных полноценными кормами с учетом расхода веществ на развитие плодов.

5.2.5. Родовой процесс и послеродовой период

Плодоношение завершается родами, которым предшествуют определенные изменения в состоянии и поведении беременных самок: сильно отвисает живот, молочные железы становятся уплотненными и резко ограниченными, круп в области седалищных бугров теряет свою выпуклость и округленность вследствие расслабления крестцово-седалищных связок. За 5—7 дней до родов у коров и овец из половой щели иногда выделяется светлая слизь, наружные половые органы набухают, краснеют, в молочной железе появляется молозиво; у свиней кожа в области молочных желез покрывается розовыми пятнами. За 6—8 ч до родов самки проявляют беспокойство, готовят «логово» (свиньи).

Перед родами у самки изменяется характер нервно-гормональных отношений, активизируется деятельность гипофиза, повышается тонус маточной мускулатуры, увеличивается приток крови к половым органам. Функции желтых тел (прогестерон) перед родами прекращаются, из гипофиза начинают выделяться другие гормоны — лактогенный и окситоцин.

Родовой акт происходит в результате активных сокращений мускулатуры матки (схватки), брюшного пресса (потуги) и участия всего организма матери. Причины, вызывающие роды именно в момент полного созревания плодов, многообразны и основную роль возбудителя родового процесса играют сами плоды. По мере их роста количество околоплодных вод уменьшается и плоды движением возбуждают рецепторы матки. Кроме того, продукты жизнедеятельности плодов оказывают гуморальное влияние на организм самки, ее рефлекторные нервные центры. При этом нервные и гуморальные факторы, исходящие от плодов и матки непосредственно, воздействуют на местные нервные узлы и ганглии тазовой и брюшной полостей, а также других органов полового аппарата.

Под воздействием нервных медиаторов (ацетилхолина) и гормонов (окситоцина и вазопрессина) сократимость мышц матки достигает предела, активность плодов увеличивается, и все это обусловливает наступление родов. Одновременно перед родами расслабляются связки таза (гормон желтого тела — релаксин) и раскрывается шейка матки [4, 17, 24, 29, 56].

Различают три стадии родов: 1) подготовительная стадия, при которой происходит раскрытие шейки матки и изменение положения плода для выхода его из рога матки. В это время потуги (сокращение мускулатуры живота) сравнительно слабы, но происходит значительное сокращение стенок матки (схватки). Плод принимает нормальное положение; 2) стадия выведения плодов, т. е. собственно родовой акт, обусловлена значительными схватками и потугами, плод из рога матки продвигается через шейку матки, влагалище и выводится наружу. Во время родов длительность потуг и промежутки покоя (паузы) между ними различны. Например, у кобыл они повторяются примерно через 5—10 мин и длятся по 30—60 с, у коров соответственно 4—7 мин и 50—90 с, у свиней 1—5 мин и 50—90 с.

Стенки маток, мышечные волокна связок матки одновременно сокращаются, затем начинает сокращаться верхушка беременного рога, а далее — тело матки. По порядку возникновения и характеру течения эти сокращения делят на схватки подготовительные (раскрывающие), схватки и потуги выводящие (родовые) и схватки последоровые; 3) последовая стадия отличается незначительными потугами и более сильными схватками. Из полости матки при этом изгоняются околоплодные оболочки (послед). У самок животных разных видов процесс рождения плода имеет свои особенности [17, 29, 35, 56].

Родовой процесс сопровождается большой нагрузкой на организм роженицы. Вес нормального жеребенка при рождении составляет 8—12% веса матери, теленка 7—9%, ягненка или козленка 6—8% и поросенка 0.5—1%. Эти показатели зависят от условий кормления и содержания матерей и могут колебаться.

Послеродовый период характеризуется не только так называемыми процессами обратного развития (инволюция) половых органов, т. е. подготовкой организма самки к новому воспроизводительному циклу, но и началом лактации и выкормкой приплода. В это время происходит сокращение и изменение тканей половых органов, клеточные элементы, особенно слизистой оболочки матки, отмирают и рассасываются, уменьшается вес матки, канал шейки матки суживается, объем рогов матки сокращается. Интенсивность этих процессов зависит от состояния организма самки, уровня ее кормления и условий содержания в послеродовом периоде.

Во время так называемого обратного развития происходит не только простое сокращение или уменьшение объема отдельных тканей и клеток половых органов до размеров, которые они имели до беременности, но и рост новых клеток, образование других нервно-гормональных рефлекторных связей. Например, под влиянием сосания или доения происходит раздражение нервных окончаний молочной железы, в результате чего из гипофиза в кровь поступает гормон окситоцин, который, как и химическое вещество, выделяемое парасимпатическими нервными клетками (ацетилхолин), вызывает сокращение гладкой мускулатуры молочной железы (рефлекс молокоотдачи) и матки. Это способствует процессам инволюции половых органов. Уже в первые 4—6 дней после благополучных родов кровянистые истечения из матки прекращаются, а покраснение наружных половых органов исчезает. В дальнейшем при нормальном течении послеродовых процессов инволюция половых органов заканчивается у кобыл, коров, овец, коз и свиноматок через 2—4 нед.

6. РЕГУЛИРОВАНИЕ ПОЛА

Выяснение факторов формирования пола — одна из сложных проблем биологии, которая тесно связана с зоотехнической задачей регулирования пола, разработкой методов преимущественного получения в потомстве самцов или самок. Решение этой проблемы позволит в связи с резко отличающейся продуктивностью животных разного пола внедрить методы регуляции пола во многие отрасли животноводства и получить высокий экономический эффект.

6.1. ТЕОРИИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА

В настоящее время в механизме развития пола различают 2 фазы. К первой относят первичный — генетический, так называемый хромосомный, механизм определения пола, а ко второй — дифференциацию пола в эмбриональный период под влиянием факторов внешней среды [46]. Этому соответствуют 2 гипотезы о механизме определения пола [9]: генного баланса и физиологическая, которые как бы дополняют друг друга. Первая устанавливает причины, определяющие пол как следствие определенного соотношения в зиготе доли половых Х-хромосом и аутосом. Вторая предусматривает развитие признаков пола в дальнейшем онтогенезе. После генетического определения пола гонада несет в себе зачатки мужского и женского пола, т. е. она бипотенциальна в половом отношении. При дифференциации пола один из зачатков развивается, а другой подавляется. Бисексуальная основа животных организмов (т. е. возможность развития недифференцированных гонад в сторону мужских или женских особей) в принципе позволяет изменить направление их развития, т. е. определять пол в онтогенезе [28].

Окончательное становление пола происходит в процессе эмбрионального развития после дифференциации индифферентных в половом отношении гонад в сторону мужских или женских особей

и формирования соответствующей половой системы, контролирующей развитие анатомических, физиологических и биохимических признаков особи определенного пола. Разработка методов регулирования пола идет по двум путям: одни исследователи придерживаются хромосомной теории образования пола, другие считают, что формирование пола связано с интенсивностью обмена у родителей и плода.

6.2. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ И РЕГУЛИРОВАНИЕ ПОЛА

Основное положение генетической теории состоит в том, что пол, как и другие признаки, наследуется и определяется согласно менделевскому закону расщепления признаков. Многочисленными работами установлено, что у млекопитающих самка имеет две одинаковые половые хромосомы (обозначаемые XX) и представляет гомогаметный пол, а самец — две различные половые хромосомы (XY) и представляет гетерогаметный пол. У птиц наоборот: самец имеет 2 одинаковые половые хромосомы (YY), а самка — различные (XY). В настоящее время известно, что у домашней курицы пятая по величине Y-образная хромосома является половой. У петуха таких хромосом 2, у курицы — 1. Однако остается вопрос, как определяется гетерозиготность кур, по схеме XY или YO, — в клетках курицы имеется много трудно идентифицируемых хромосом, одна из которых может оказаться половой. С разработкой методов искусственного осеменения появилась возможность экспериментировать непосредственно со спермой и создавать предпосылки преимущественного оплодотворения яйцеклеток спермиями либо с X-, либо с Y-хромосомой.

Некоторые авторы предполагали, что спермии, несущие X-хромосому, должны по своим физиологическим свойствам отличаться от спермиев с Y-хромосомой, и пытались тем или иным путем разделить спермии на 2 группы [41]. Применением метода электрофореза сначала были получены обнадеживающие результаты: в потомстве удалось получить высокий процент самок после осеменения спермой с анода и преобладание самцов при осеменении спермой с катода. Но данные последующих опытов были противоречивыми, возможно связанными с напряжением и силой тока в электрофоретической системе [35].

Была сделана попытка иммунизировать самцов кроликов спермиями, разделенными путем электрофореза и снятыми либо с анода, либо с катода. При этом предполагалось, что в организме самцов, которым вводились спермии, взятые с анода, должны вырабатываться «анти-X» сперматоксины, а у самцов, которым вводились спермии с катода, «анти-Y» сперматоксины. В первом случае в результате угнетения спермиев, имеющих X-хромосому, в потомстве следовало ожидать больше самок, а во втором в результате угнетения спермиев, имеющих Y-хромосому, больше самцов.

Однако данные опытов показали неправомерность этих предположений. Сдвиг в отношении пола был получен, но он зависел не от «анти-X» или «анти-Y» сперматоксинов, а от введенной дозы спермы. Все же иммунологические влияния на определение пола возможны. Такие результаты были получены на свиньях, которым вводили внутримышечно в область шеи 8—10 мл цельной спермы. После осеменения животных в их приплоде преобладали самцы [3].

Большой интерес представляет метод разделения сперматозоидов при помощи седиментации. Этим методом выделены более «легкие» и более «тяжелые» фракции спермы, достоверно различающиеся по размерам спермиев. Осеменение более легкими спермиями имело тенденцию к увеличению количества самцов в потомстве, а более тяжелыми — к увеличению количества самок [6, 35, 44].

Существует мнение, что спермии с различной половой хромосомой (мужской или женской) по-разному относятся к активной реакции среды при оплодотворении. В связи с этим изменяли реакцию влагалищного секрета у крольчих перед спариванием путем введения в него содового или кислотного раствора и получали в потомстве сдвиг в сторону самцов в щелочной гипертонической группе в соотношении 3 : 1 [22]. Но в последующие годы при проведении подобных опытов на разных животных результаты были противоречивыми.

Описанные выше способы дифференцировать спермии на носителей X- и Y-хромосом пока не могут быть использованы в качестве метода регулирования пола, пригодного для практики животноводства. Все они сложны, дают разноречивые результаты и значительно снижают оплодотворяющую способность спермы.

6.3. УРОВЕНЬ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И РЕГУЛИРОВАНИЕ ПОЛА

В литературе описано много случаев, когда в определенных условиях от сельскохозяйственных животных было получено потомство с преобладанием особей одного пола. Условия эти настолько различны и воздействующих факторов так много, что их невозможно рационально сгруппировать. В 1930 г. было показано, что формирование пола зависит от возраста родителей, времени года, в которое спаривают животных, питания плода в утробе матери, обмена веществ у нее и множества других факторов [1]. В последующие годы были опубликованы материалы, подтвердившие и дополнившие эти данные.

6.3.1. Влияние питания

Важным фактором, влияющим на обмен веществ животных, является питание. Примером может служить регуляция пола особей пчелиной семьи, где матка обладает высокой плодо-

витостью и откладывает в сутки более 2000 яиц, вес которых превосходит собственный вес матки. Рабочие пчелы, развившиеся из таких, как и матка, оплодотворенных яиц, являются неполноценными самками и не способны к оплодотворению. Разница в развитии матки и рабочих пчел обусловлена питанием личинок. Личинка «на матку» в течение 6 суток получает высококалорийный белковый корм — молочко, а личинки «на рабочих пчел» получают молочко не более 3 суток и в меньшем количестве, причем «маточное молочко» содержит некоторые питательные вещества, в частности пантотеновую кислоту, которая отсутствует в молочке для личинок «рабочих пчел» [8].

Содержание мышей длительное время на рационе с большим количеством белка обеспечивает у них интенсивный обмен веществ, размножение и увеличение числа самок в приплоде. При рационе, дефицитном по белку, у самок снижается обмен, в больших пометах преобладают самцы. У крольчих при хорошей упитанности и достаточном кормлении в потомстве преобладают самки; плохое кормление, которое приводит к истощению, или, наоборот, — обильное кормление, вызывающее ожирение самок, обусловливает в их потомстве преобладание самцов.

Наблюдения показали, что в потомстве самок сельскохозяйственных животных, получавших достаточный физиологический щелочной рацион, преобладают в приплоде женские особи [2, 25]. Румынские исследователи изучали приплод от 1760 коров [48]. Скармливание коровам зеленых сочных кормов и сена, а быкам — концентратов способствовало получению на 5—30% больше телочек. При добавлении в корм стельным коровам жома и барды рождалось больше бычков. Отмечено, что резкое улучшение физиологического состояния кобыл, сопровождавшееся большими сдвигами в обмене веществ с преобладанием ассимиляции, сопровождается и увеличением числа самок в потомстве [31]. Резкое ухудшение физиологического состояния может привести и к противоположным результатам. Установлено, что при перемещении крупного рогатого скота и кроликов в высокогорные районы у них изменяются способность тканей фиксировать кислород, окислительно-восстановительная система организма, насыщение артериальной крови кислородом, а также нарушается взаимоотношение между щелочностью крови и выделением оснований мочи. В потомстве таких животных преобладают самцы [50].

6.3.2. Влияние обеспечения кислородом

Значение обеспеченности животных кислородом показано в эксперименте. У беременных крольчих пол зародыша обусловливался степенью снабжения плода кислородом в период заложения половых желез. Повышение кислородной обеспеченности и окислительных процессов у матери способствует развитию женских особей. При понижении окислительной способности

путем введения беременным алкоголя и частичном блокировании носового дыхания в приплоде преобладали самцы. Установлено, что в вершинах рогов матки, снабженных кровью, чаще развиваются самки, а ближе к шейке матки — самцы [17].

6.3.3. Влияние возраста родителей

Возраст родителей также влияет на соотношение полов в потомстве. При этом следует учитывать, что влияние оказывает не возраст, а определенные физиологические изменения в организме, связанные с возрастом. Имеются случаи, когда у животных старше по возрасту физиологические изменения выражены слабее, чем у более молодых. Поэтому влияние возраста родителей на соотношение полов в их потомстве может быть достоверно установлено только при большом числе наблюдений.

По этому вопросу имеются данные относительно крупного рогатого скота и кур [15]. От 6—7-месячных куриц и 36—37-месячных петухов было получено 522 петушка и 1206 курочек. Возрастная зависимость у крупного рогатого скота была следующей: от коров-первотелок и быков 5 лет было получено $^2/_3$ потомства бычков и $^1/_3$ телочек, а от коров 9 лет и быков 3 лет $^3/_4$ потомства телочек и $^1/_4$ бычков.

Изучение закономерности наследования пола у свиней, овец, крупного рогатого скота и серебристо-черных лисиц показало, что соотношение полов в потомстве в значительной степени зависит от возраста родителей [37, 45]. Причем, при определенном возрастном сочетании родителей, совпадающем с расцветом их организма, в потомстве рождается больше особей женского пола. В других возрастных сочетаниях преобладают особи мужского пола [14].

6.3.4. Влияние напряженности воспроизводительного цикла

На формирование пола плода влияет продолжительность периода между родами и последующим зачатием (физиологический отдых). После продолжительного «отдыха» свиноматки дают больше свинок, при коротком — больше хрячков. После максимальной лактации у коров рождается больше бычков, чем телочек [6].

Накоплены данные о взаимосвязи между полом потомства и степенью нагрузки самцов-производителей. В результате наблюдений за разными видами животных можно сделать вывод, что умеренное использование быков, баранов, петухов с периодическим отдыхом от спаривания ведет к получению от покрытых ими самок в потомстве больше особей женского пола, а усиленное использование ведет к увеличению приплода мужского пола [19, 23, 29].

6.3.5. Влияние температуры

Температурный фактор и освещение также влияют на формирование пола у млекопитающих и птиц. При значительном повышении температуры в период оплодотворения число самок в потомстве уменьшается. Понижение температуры яиц до +22° на 6-й день инкубации вызывает достоверное увеличение в потомстве особей женского пола. При этом установлено значительное повышение содержания гемоглобина в крови однодневных цыплят и некоторое увеличение количества эритроцитов, повышение содержания гликогена и пировиноградной кислоты у эмбрионов, увеличение объема ядерного количества ДНК и РНК в печени и гонадах эмбрионов и однодневных цыплят [5]. Эти данные свидетельствуют об усилении синтетических процессов в печени и гонадах развивающихся эмбрионов, что имеет существенное значение в становлении и закреплении пола у них. Об этом можно судить и по интенсификации развития кортикального слоя левой гонады и редуцированию правой.

6.3.6. Влияние половых гормонов

Много работ проводилось по изучению регулирования пола у птиц путем применения половых гормонов. В некоторых экспериментах на курах смещение полов достигало 98—100%. В США проводились опыты с погружением яиц в растворы половых гормонов. Авторы этих работ считают, что происходит полное изменение пола как мужских, так и женских зародышей, причем андрогены усиливают у эмбрионов признаки самцов, а эстрогены — самок [47]. При введении эстрогенов в инкубируемые яйца с мужским половым зачатком цыпленок принимает вид самки. На зародыши с женским половым зачатком эстроген не влияет. Введение андрогена в яйцо с зародышами женского пола приводит к получению цыплят-гермафродитов. Анализ литературы показывает [47], что нет ни одного сообщения об опыте с курицей, выведенной после гормональной обработки из яйца с мужским зародышем, которая бы снесла нормальное яйцо, или о петухе, полученном из яйца с зародышем женского пола, который бы произвел сперму. Более того, имеется много сообщений, что птицы с измененным полом, достигнув зрелости, приобретают первоначальный пол, но зачастую обнаруживают дефекты половых органов.

В течение ряда лет в СССР детально изучалось влияние обработки кур андрогенными и эстрогенными веществами, тиреоидином и тироксином на соотношение полов в потомстве [18]. За время исследований было получено около 40 тыс. цыплят и эмбрионов кур. Установлено, что при обработке яиц диэтилстилбестролпропионатом (ДЭСП) и синестролом перед инкубацией и в первые часы инкубации среди цыплят резко увеличивается число самок

(от 83 до 100%), но у многих из них в дальнейшем происходит реверсия пола (превращение в самцов). Подкожные инъекции петухам метилтестостерона в зимние и ранние весенние месяцы ведут к увеличению числа курочек в потомстве. Однако такое действие метилтестостерона наблюдалось только при непродолжительном его применении, в течение 7—9 дней. Соотношение полов в потомстве кур, покрытых петухами, в последующие дни применения метилтестестерона возвращалось к норме.

Гормональные методы регулирования пола, казавшиеся сначала перспективными, не дали ожидаемых результатов. И все-таки не следует считать, что гормоны не играют роли в формировании пола. Значение гормонов, сопутствующих образованию пола, велико. На 89 племенных кобылах установлено, что при высокой активности яичников, интенсивном процессе созревания фолликула, крупных размерах фолликула перед овуляцией, относительно высоком уровне эстрогенных гормонов в моче кобыл в период оплодотворения и в первые 2—3 суток развития зиготы формируется женский пол потомства [4].

6.3.7. Влияние добавления к сперме тканевых экстрактов

С развитием искусственного осеменения появились работы о влиянии на пол потомства доз вводимой спермы, ее качества, разбавления и хранения. Осеменение крольчих спермой, имеющей pH 7.2—7.0, приводит к преобладанию самок в их потомстве. При увеличении кислотности или щелочности спермы выживаемость спермиев понижается и количество самцов в потомстве увеличивается [16]. При осеменении спермой с низкой резистентностью резко увеличивается число самцов в потомстве.

Анализ результатов осеменения большого числа коров показал, что с увеличением срока хранения спермиев при температуре 0° возрастает число телочек [43]. Подобные результаты получены и другими авторами. В медленно охлаждающейся сперме, как и во всякой другой ткани, переживающей в неблагополучных условиях, вырабатываются биогенные стимуляторы. Накопление биостимуляторов в сперме обусловливает преобладание самок в потомстве. Интересны результаты применения биостимуляторов — тканевых экстрактов, приготовленных по модифицированному методу В. П. Филатова и вводимых непосредственно в сперму. Установлено, что тканевые экстракты, стимулируя окислительно-восстановительные процессы в сперме, повышают ее способность к сохранению вне организма и оплодотворяющую способность. В процессе опытов отмечено, что добавление к сперме экстрактов семенников или плаценты в дозах, стимулирующих ее дыхание, изменяет соотношение полов, вызывая увеличение числа самок в потомстве в среднем до $^2/_3$ [7].

Исследования в этом направлении продолжались 10 лет.

Результаты показали, что при введении в разбавитель спермы экстрактов из тех или иных тканей можно получить в потомстве животных желаемое преобладание самок или самцов. Тканевые экстракты, добавленные к сперме быков и баранов, повышают ее переживаемость и оплодотворяющую способность, причем более длительное сохранение высокой активности спермы происходит под воздействием оптимальных для каждого животного доз тканевых экстрактов. Температура хранения спермы должна быть близкой к 0°.

Тканевые экстракты усиливают обменные процессы: под влиянием экстрактов семенников и плаценты повышается интенсивность дыхания спермы. Установлено, что биологически активное начало тканевых экстрактов диализируется, не возгоняется, термостабильно, неспецифично. Предполагается, что это коферменты и другие кофакторы, восстанавливающие уровень биохимических реакций в сперме, который снижается при ее разбавлении.

Экстракты семенников и плаценты в дозах, максимально стимулирующих дыхание спермы, приводят к рождению бо́льшего числа самок. В среднем в потомстве 4 видов животных получено $^2/_3$ самок. При суммировании результатов всех опытов получено из 762 телят 492 телочки, из 596 поросят 399 свинок, из 510 ягнят 337 ярочек, из 136 крольчат 85 самочек [8]. Из приведенных данных видно, что достоверность преобладания самок в потомстве животных сравнительно высокая. Интересен и тот факт, что увеличение числа женских особей под воздействием экстрактов происходит главным образом у нестарых родителей.

Получение преобладания мужских потомков возможно при воздействии на сперму: 1) искусственной среды, содержащей хелатон и имеющей pH 6,24; 2) экстракта печени и 3) мужского полового гормона — метилтестостерона. Максимальное увеличение числа баранчиков (70%) получено при введении метилтестостерона в сперму.

Установлено, что в тканевых экстрактах содержится большой комплекс аминокислот. Сходство действия тканевых экстрактов и чистых аминокислот на обменные процессы в сперме (и эмбрионов) позволяет предположить, что на формирование пола влияют аминокислоты и другие органические кислоты. Изучение полового хроматина у потомков подопытных животных показало, что у части из них наблюдается несовпадение фенотипического и генотипического пола. В связи с этим можно заключить, что у части животных произошло переопределение пола. Следовательно, у млекопитающих возможно развитие пола вопреки генной структуре. Допускается двоякое воздействие тканевых экстрактов на формирование пола животных: 1) интенсификация специфических обменных процессов в гетерогаметах, способствующая преимущественному оплодотворению яйцеклеток одним из двух видов сперматозоидов; 2) воздействие на метаболизм сперматозоидов в зиготе, вызывающее переопределение пола зародышей.

6.3.8. Влияние аминокислот

Первые сведения о возможности применения аминокислот с целью изменения соотношения полов в потомстве содержатся в работе о развитии и дифференциации клеток гонад куриных и утиных эмбрионов в разнообразных и сложных по своему составу синтетических средах [52]. Было установлено, что для развития и роста гонад самцов и самок необходим набор аминокислот. Добавление к среде метионина и цистеина благоприятно сказывается на развитии женских половых желез. Для развития мужских половых желез необходимы и другие аминокислоты. В связи с этими фактами возникла идея, что если известны вещества, которые способствуют росту и развитию гонад самок или самцов у эмбрионов куриц, то их следует вводить в организм курицы. Некоторое количество этих веществ перейдет в яйцо и должно способствовать развитию гонад того или иного пола.

У кур яйценоских пород практически интереснее получать больше курочек. В связи с этим был проведен опыт с использованием метионина [31, 32]. Максимальное количество метионина в суточном рационе курицы-несушки не превышает 0.5 г. При этом соотношение цыплят по полу близко 1 : 1. Был выбран наиболее простой и удобный в практике птицеводства способ введения метионина в организм — добавление его к корму.

Первый опыт был проведен в 1961 г. в селекционном птичнике совхоза «Горки-2» на курах русской белой породы. На каждые 100 петушков было получено 159 курочек (изменение соотношения полов достоверно). В результате была принципиально доказана возможность смещения пола цыплят в сторону женских особей путем скармливания курам в течение 20 дней по 2 г метионина в сутки. В последующем году на большом поголовье кур результаты опытов 1961 г. подтвердились. Было установлено, что оптимальная доза метионина 1.5—2 г в сутки на несушку и действие этого препарата не зависит от сезона года.

В 1963 г. была изучена возможность смещения пола в потомстве кур путем скармливания им другой незаменимой аминокислоты — глицина. Оказалось, что скармливание глицина в дозе 1 г в сутки на несушку в течение 20 дней вызывает смещение пола цыплят в сторону женских особей: на 100 самцов было получено 165 самок.

Изучалась возможность снижения дозы метионина до 0.5 г в сутки, т. е. дозы, которая в предшествующих опытах не вызывала в потомстве смещения пола у цыплят. Поскольку известно, что витамин B_{12} усиливает действие метионина в организме, курам давали эту аминокислоту при одновременном введении в корм биологического препарата витамина B_{12} (ПАБК — пропионоацидофильная бульонная культура). Был получен сдвиг в сторону женских особей (на 100 петушков 168 курочек). В общей сложности было проинкубировано 11724 яйца и получено 9465 цыплят,

у которых пол определялся в 2-месячном возрасте. При дальнейшем наблюдении за потомством реверсия пола не наблюдалась.

Дополнительное скармливание метионина и глицина курам приводит к интенсификации окислительно-восстановительных процессов, протекающих в их организме, способствует активации системы общего дегидрирования печени, возрастанию включения ^{131}I в щитовидную железу. Опыты с метионином, меченным по сере, показали, что при дополнительном скармливании курам метионина включение серосодержащих соединений во всех обследованных органах и тканях птицы возрастает, особенно в яйцеводе [27]. Чехословацкие исследователи подтвердили эти данные и установили, что скармливание несушкам повышенных доз метионина и увеличение содержания его в яйце способствует изменению соотношения мужских и женских особей в пользу последних [48]. Данные о положительном влиянии скармливания метионина на соотношение полов в потомстве кур согласуются с результатами и ряда других работ [19, 29, 38, 39].

В описанных опытах аминокислоты давали всей группе кур и петухов. Кроме того, в 1963 г. на 40 петухах и 400 курах изучалось влияние метионина на передачу пола через самца. Метионин смешивали с отрубями и давали петухам в виде болюсов из рук, чтобы каждый из них мог получить свою порцию. От кур этой группы всего было получено 4117 цыплят. В предварительном периоде (10 дней) в потомстве этих петухов на каждые 100 самцов было получено 93.6 самки. В первую опытную декаду сдвига в соотношении полов не отмечалось, а во вторую было получено 140 курочек на 100 петушков. В контрольной группе при общем числе 3765 цыплят соотношение полов в потомстве было близким 1 : 1 [32, 33].

С позиций хромосомной теории наследования пола этот факт объяснить трудно. Поскольку у птиц самец представляет гомозиготный пол и имеет две одинаковые половые хромосомы, механизм действия метионина в данном случае неясен. Гипотеза плазмогенов, заключающаяся в предположении, что, помимо генов в хромосомах, имеются гены, идентичные первым, но находящиеся в свободном состоянии в цитоплазме, позволяет лучше объяснить результаты опытов по смещению пола в потомстве куриц под влиянием аминокислот. Яйцо перед оплодотворением в несколько десятков тысяч раз больше спермия. В его цитоплазме имеется запас питательных веществ, необходимых для развития зародыша. Воздействие на цитоплазму, создание в яйцеклетке избытка определенных веществ, в частности аминокислот, может влиять и на заключенные в ней плазмогены. На генетическом конгрессе докладывалось, что воздействие на цитоплазму вызывает мутации [51], и что нехромосомные гены могут передаваться через спермии. Эти данные могли бы объяснить результаты, полученные при подкормке петухов метионином.

Эффект скармливания метионина в сочетании с препаратом витамина B_{12} и с ПАБК изучался также на мышах и кроликах. Установлено, что ПАБК повышает, а витамин B_{12} снижает эффективность действия метионина на смещение пола в сторону женских особей в потомстве животных. В 1 мл ПАБК содержится витамина B_1 0.06 мг, витамина B_2 8 мкг, витамина B_{12} 1.6 мкг, пантотеновой кислоты 0.1 мкг и никотиновой кислоты — следы. Таким образом, эта культура содержит витамины, которые являются основной частью молекулярных структур ферментных систем, катализирующих процессы дыхания и регулирующих процессы азотистого обмена. Предполагают, что под влиянием метионина в организме создаются условия, способствующие лучшей выживаемости зародышей женского пола во время имплантации, чем и объясняется увеличение числа самок в пометах опытных групп [36]. При изучении содержания свободных аминокислот было установлено увеличение количества метионина как в крови, так и в амниотической жидкости после скармливания метионина и ПАБК.

Проведены обширные исследования с применением различных методов выяснения действия аминокислот при введении их непосредственно в яйцо на дифференциацию пола куриных эмбрионов [10, 11]. Оказалось, что аминокислоты делятся на две группы: 1) способствующие дифференциации пола в сторону женских особей (глицин, лейцин, валин, норвалин, аспарагин, аргинин, лизин, цистеин, метионин, фенилаланин, триптофан, гистидин, пролин, гидроксипролин); 2) способствующие дифференциации пола в сторону мужских особей (β-аланин, аспарагиновая кислота орнитин, тирозин, глутаминовая кислота). Это действие аминокислот проявляется лишь в оптимальных концентрациях.

При изучении дыхания тканей установлено, что уровень поглощения кислорода гомогенатами тканей куриных эмбрионов в период дифференциации гонад на 7—10-й дни инкубации повышается под влиянием аминокислот, специфически действующих на дифференциацию пола в сторону женских особей. При использовании аминокислот, способствующих дифференциации пола в сторону мужских особей, уровень потребления кислорода снижается. Под влиянием аминокислот, положительно действующих на дифференциацию пола в сторону женских особей, увеличивается количество кислорода, поглощенного гомогенатами печени эмбрионов, повышается уровень окислительного фосфорилирования в митохондриях печени эмбрионов, а также активность цитохромоксидазы в период дифференциации гонад [34].

На Карачевской птицефабрике Калужской области [12] были уточнены дозы препаратов (0.6 г метионина и 6 мкг ПАБК), применение которых в условиях производства увеличивало выход самок (209—231 самка на 100 самцов). Под опытом в одном птичнике-содержалось 5280 кур и 458 петухов, а в другом — 4967 кур и 473 петуха были контрольными. Многократное скармлива-

ние кормового метионина с ПАБК в течение 11 периодов опыта не сказалось отрицательно на состоянии кур и в течение 170 дней было получено на 100 самцов 166.5 самки. Скармливание этих препаратов повысило сохранность кур на 7.5%, яйценоскость — на 7.3% и выводимость цыплят на 8.7% по сравнению с контролем. По развитию до 60-дневного возраста и отходу подопытные цыплята мало отличались от контрольных. С достижением половозрелости куры хорошо неслись, а петухи давали нормальное потомство. Реверсии пола не наблюдалось. Так установлена возможность многократного скармливания метионина и ПАБК с целью продления действия этих препаратов на смещение пола в потомстве в сторону женских особей.

В 1973—1974 гг. С. П. Беляков, В. С. Малышев, В. Г. Шевченко и др. на Кировской птицефабрике Калужской области провели широкую производственную проверку метода. В одном птичнике содержалось 4615 подопытных кур и 480 петухов и в другом 4679 контрольных кур и 483 петуха. Подопытная птица дополнительно к основному рациону получала метионин и ПАБК. Опыт был разделен на 7 периодов: предварительный — 20 дней; I опытный (период скармливания) — 20 дней; 1-й период последствия — 20 дней; II опытный — 10 дней, 2-й период последствия — 20 дней, III опытный — 10 дней, и 3-й период последствия — 20 дней. В течение 100 дней опыта (без предварительного периода) соотношение полов в потомстве от подопытных кур составляло 152.3 курочки на 100 петушков, а от контрольных — 97.7 курочки на 100 петушков. Сохранность подопытных кур была выше на 4.5%, яйценоскость — на 8% и выводимость цыплят — на 3.5% по сравнению с контрольными. К концу эксперимента интенсивность яйцекладки подопытных кур составляла 70.7%. Статистическая обработка полученных данных показала высокую достоверность разницы по всем показателям.

Проводились физиологические и биохимические исследования с целью изучения механизма действия метионина и глицина на дифференциацию пола потомства кур. Установлено, что смещение пола потомства кур в сторону женских особей и повышение продуктивности несушек под влиянием метионина и ПАБК сопровождалось интенсификацией окислительно-восстановительных процессов, азотистого, белкового, нуклеинового, углеводного и липидного обмена в организме кур [26, 27, 40].

При скармливании метионина и глицина у подопытных кур средний объем эритроцитов выше, чем у контрольных. Резко повышается дыхание эритроцитов [20]. Содержание АТФ в сердечной мышце у 17—18-дневных эмбрионов курочек выше, а нуклеиновых кислот в крови ниже, чем у петушков — эмбрионов того же возраста, что свидетельствует о преобладании у самок процесса ассимиляции. Количества АТФ в сердечной мышце эмбрионов подопытных кур выше, чем у контрольных. Это обусловлено интенсификацией обменных процессов под влиянием метионина.

Установлена интенсификация обмена белка, РНК и нуклеотидов в организме кур при скармливании метионина и глицина [21] и связь интенсификации обменных процессов у кур и в яйце с интенсификацией обмена в органах и тканях эмбрионов в период дифференциации гонад [11].

Под влиянием дополнительного скармливания метионина с ПАБК повышается уровень эстрогенов в организме кур, увеличивается функциональная активность клеток секреторного эпителия яйцевода кур [13]. В сыворотке крови и печени подопытных кур установлено уменьшение активности глутамино-аланиновой и глутамино-аспарагиновой трансаминаз при скармливании метионина и, особенно, глицина. Надо полагать, что это обусловлено усилением процессов переаминирования в тканях под влиянием метионина и глицина [24].

* * *

Таким образом, в настоящее время накоплено много материалов, свидетельствующих, что соотношение полов в потомстве млекопитающих и птиц зависит от характера обмена веществ у родителей. Определенная направленность обмена влияет на физиологическое состояние гамет родителей до оплодотворения и в дальнейшем на развитие обмена веществ зародыша, определяя и направляя развитие «нейтрального» полового зачатка в сторону возникновения мужской либо женской половой железы [42].

Во время сложных процессов детерминации пола родительские организмы и развивающиеся зиготы подвержены различным влияниям, которые могут изменить ход и направленность этих процессов. Аминокислоты не единичный фактор, воздействующий на определение пола, но все факторы, улучшающие метаболические процессы в развивающихся зиготах, ведут к смещению пола в сторону самок. Отклонения от оптимума в существовании животных приводят к увеличению численности мужских особей.

Изменением условий существования родителей можно влиять на соотношение полов в потомстве. Имеются также данные, что свойства нервной системы родителей, ее состояние способны вызывать сдвиги в соотношении полов их потомства [30].

7. ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЕ

Образование яиц у птицы осуществляется последовательными и взаимосвязанными напряженными физиологическими процессами оогенеза и формирования яичного желтка, белка и оболочек.

7.1. СОСТАВ ЯЙЦА

Химические вещества, составляющие содержимое яйца, неравномерно распределены между желтком и белком. Объем белка в 2 раза больше объема желтка. В белке содержится воды в 3 раза больше, а сухих веществ в 2 раза меньше, чем в желтке. Жиры почти целиком находятся в желтке. Протеины, углеводы и неорганические вещества в белке и желтке содержатся почти в одинаковых количествах. В желтке свежего яйца 9.1 г воды, 9.6 г сухих веществ, 9.4 г органических веществ, 3.1 г протеинов, 6.1 г липидов, 0.2 г углеводов и неорганических веществ. Содержание сухих веществ в желтке колеблется в пределах 50.5—54.5%.

Химический состав светлого желтка, количество которого не превышает 5% общего веса желтка, значительно отличается от состава желтого желтка. В светлом желтке около 86% воды, 4.6% протеинов и 3.5% липидов, а в желтом желтке всего 45.5% воды и значительно больше протеинов и липидов (соответственно 15.0 и 34.6%).

Яичный белок — это прозрачное вещество с желтоватым или зеленоватым оттенком, находящееся вокруг желтка внутри наружных оболочек. Он составляет около 60% общего веса яйца. Белок яиц различных видов домашних птиц содержит (%): воды 86.6—87.9, сухих веществ 12.1—13.5, органических веществ 11.5—12.8 (в том числе протеинов 10.6—11.6), жиров (липидов) 0.03—0.08, углеводов 0.9—1.3, неорганических веществ 0.6—0.8 [23].

В курином яйце весом 58 г содержится: воды 38.1 г, сухих веществ 19.9 г (в том числе белки 7.0 г, неорганические вещества 6.3 г, липиды 6.1 г, углеводы 0.5 г). Во всех 4 слоях белка (градинковый, внутренний жидкий, средний плотный и наружный жидкий) основную часть составляет вода (85—88%). Органическая часть яичного белка состоит главным образом из 5 протеинов: овальбумин, овокональбумин, оваглобулин (простые протеины), овомукоид и овомуцин (гликопротеин). Среди них альбумин составляет 75% общего количества яичного белка, овомукоид 13%, овомуцин 7%, оваглобулин 2%. Протеины в основном содержатся в растворенном виде: в яичном белке (50%) и в желтке (44.3%). В других составных частях их мало: в подскорлупных оболочках 3.6%, в скорлупе 2.1%. В желтке 2 вида протеинов — оововителлин и оволиветин, содержащий много серы.

Весовое содержание протеинов белка и желтка куриного яйца находится в строгой корреляции с его общим весом. Имеются данные об особенностях морфологического строения и химического состава яиц кур-молодок разной продуктивности [28].

Большая часть протеинов яичного белка образуется и очень ритмично откладывается трубчатыми железами передней части яйцевода. Протеин яичного белка состоит из 18 аминокислот, в том числе десять важнейших аминокислот являются незаменимыми для организма человека и эмбриона птиц [6]. Основной протеин белка — овальбумин состоит главным образом из глутаминовой кислоты, лейцина, аланина, аспарагиновой кислоты. Протеин подскорлупных оболочек — овокератин содержит лейцин, цистин, аргинин и глутаминовую кислоту.

Протеины яйца могут быть дифференцированы по качеству и количеству образующих их аминокислот. Распределение аминокислот внутри молекулы протеина также позволяет определить природу протеина. Содержание множества остатков аминокислот в молекуле протеина осложняет определение строения протеинов. Так, в молекуле овальбумина установлено 288 остатков аминокислот: цистина — 72, гистидина — 72, тирозина — 32, аргинина — 224, лизина — 24, метионина — 24, аспарагиновой кислоты — 18 и глютаминовой кислоты — 8. В протеине яйца насчитывается около 310—354 аминокислотных остатка.

Имеются данные о синтезе компонентов яичного белка. Введенные курицам-несушкам меченые метионин, лизин и аланин по-разному используются при образовании отдельных компонентов яичного белка. Интенсивнее всего в этом процессе используется меченый метионин, несколько меньше — меченый лизин. Меченый аланин, как заменимая аминокислота, не играет существенной роли в образовании фракций яичного белка [3].

Определенное значение, по данным литературы, имеет фракция лизоцима плотного слоя белка. При повышенном его содержании (13.56—10.18%) процент выводимости высокий — 92.2

[43]. Для выводимости цыплят имеет значение и полиморфизм белков яиц.

Яйцеобразование вызывает существенные изменения в органах, производящих яйцо, а также в общем обмене веществ. Начало яйцекладки связано с возрастом, весом тела и развитием органов размножения птицы, с ее физиологическим состоянием и в первую очередь с половой зрелостью. Достигают половой зрелости различные виды и породы домашних птиц в разном возрасте: от 150—210 дней (куры) до 250—300 дней (гуси). Но у одних и тех же видов и пород птиц в зависимости от индивидуальных особенностей, условий кормления и содержания она может наступать раньше на 30—35 дней и, наоборот, задерживаться в некоторых случаях на 1—2 мес. С половой зрелостью связано выделение половых гормонов в кровь. Под влиянием их происходят внешние и внутренние морфологические изменения (окраска и структура пера, вид оперения, экстерьер и поведение птицы, значительные изменения в яичнике и яйцеводе).

Аналог мужского полового гормона тестостерон-пропионат, введенный цыплятам в возрасте до 40 дней, тормозит развитие яичников. Аналог полового гормона несушек фолликулин (эстрон), а также сыворотка жеребых кобыл усиливают развитие яйцевода и ускоряют яйцекладку на 20—30 дней [26].

7.2. ДАННЫЕ О СТРОЕНИИ ОРГАНОВ РАЗМНОЖЕНИЯ У САМОК ПТИЦ

В начальные стадии эмбрионального развития образуется по 2 симметрично расположенных яичника и яйцевода. С 4-го—7-го дня правый яичник и яйцевод инволируют, полного структурного и функционального развития у большинства видов птиц достигают только левый яичник и яйцевод, выполняющие функцию воспроизведения и репродукции.

У половозрелой птицы поверхность яичника бугристая и состоит из круглых яйцеклеток. Яйцеклетки в зависимости от степени зрелости бывают различных размеров — от микроскопических, диаметром 0.04—0.08 мм до больших — диаметром 35—40 мм, способных к овуляции. Видимые невооруженным глазом яйцеклетки прикреплены к яичнику ножками, исходящими из сосудистой и соединительной ткани яичника. Последние примыкают к стволу яичника и образуют его основание.

Размер яичника зависит от половой активности птицы. В состоянии покоя он весит 2—8 г, а при интенсивной яйцекладке увеличивается в 10—15 раз. В яичнике кур насчитывается примерно 2000 ооцитов. Наилучшие куры-несушки за жизнь откладывают не более 1500 яиц. Яичник птицы, как и у других видов позвоночных, покрыт слоем недеятельного зачаткового эпителия. В яичнике различают корковое и мозговое вещество. Корковая часть выполняет 2 основные функции: гаминативную (образование половых клеток) и эндокринную (выработка овариальных гормонов). В корковом веществе расположены многочисленные примордиальные фолликулы, растущие фолликулы разной степени зрелости, а также атретические фолликулы и желтые тела. В структуре мозгового вещества яичника имеется волокнистая соединительная ткань со значительным количеством фиброцитов и гладкомышечных клеток, а также сосуды и нервы.

У птиц строение зрелого яичника отличается сильным накоплением желткового материала в цитоплазме зреющих ооцитов. Разорвавшиеся фол-

ликулы не содержат фолликулярной жидкости, последняя обнаруживается только у млекопитающих.

В период эмбрионального развития яйцевод образуется из эпителиального тяжа мюллеровского протока и представляет собой проводящий канал, по которому проходит ооцит—желток и формируется яйцо. Он служит секретирующим органом: в период продвижения по нему яйцеклетки к желтку добавляются еще 2/3 компонентов яйца: вещества белка, оболочек и скорлупы. Яйцевод имеет вид извилистой трубки, расположенной большей частью в левой стороне брюшной полости. Длина и диаметр его значительно изменяются в связи с физиологической активностью. До яйцекладки длина яйцевода у курицы 10—20 см, диаметр 0.3—0.8 мм, а в период интенсивной кладки яйцевод может увеличиваться до 40—86 см длины и 6—10 см в диаметре (рис. 40). Яйцевод делят на 5 отделов (воронка, белковый отдел, перешеек, матка, влагалище).

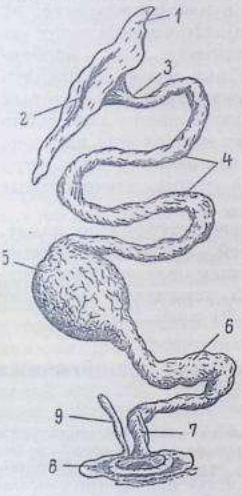


Рис. 40. Яйцевод несущейся курицы. (По [23]).

1 — воронка, *2* — отверстие воронки, *3* — шейка воронки, *4* — область секреции белка, *5* — перешеек с несформировавшимся яйцом, *6* — матка, *7* — влагалище, *8* — клоака.

Воронка — передняя часть яйцевода открывается в полости тела около яичника и имеет диаметр 8—9 см. Стенки ее утончены и несколько выпячены, образуя как бы губы. Этим выпячиванием воронка соединяется с брюшной стенкой мышечными связками, благодаря которым она может двигаться вперед и назад, захватывая яйцеклетку из яичника. Вниз от расширенной части воронки имеется сужение — шейка воронки длиной 2—4 см.

Передняя часть воронки покрыта реснитчатыми клетками, лишена складок и желез, а на границе с белковым отделом складки образуются в виде гребней, между которыми расположены вторичные более мелкие складки и одноклеточные железы.

Белковый отдел — один из главных отделов яйцевода. Стенки его толще, чем в области воронки, длина 30—35 см. Железистый слой содержит около 15—25 основных продольных складок высотой 4.5 мм и толщиной 2.5 мм. В верхней части отдела, прилегающей к воронке, продолжаются складки слизистой оболочки воронки, а ближе к перешейку расположены первичные и более глубокие вторичные складки слизистой оболочки — самые высокие и многочисленные, по сравнению со всеми другими отделами. Под ними проходят трубчатые железы, выделяющие зернистый секрет, которые открываются у основания складок слизистой оболочки. В этой области также много одноклеточных желез и кубических клеток.

Перешеек или область подскорлупных пленок имеет сравнительно небольшую длину (8 см), более толстый слой кольцевых мышц и незначительные продольные складки эпителия, высота которого 0.02 мм. Имеются, как и в белковом отделе, трубчатые и одноклеточные железы, состоящие из кубического эпителия. Перешеек в нижней части без четких границ расширяется в следующий отдел — матку.

Матка — отдел яйцевода, где формируется скорлупа яйца, представляющий собой мешок длиной 8—9 см. Благодаря складкам слизистой оболочки

в момент прохождения яйца матки может расширяться до 8 см. В слизистой оболочке расположены трубчатые и одноклеточные железы кубического типа.

Влагалище. На границе с маткой влагалище имеет сильное мышечное кольцо — сфинктер, все клетки его эпителиального слоя слизистой оболочки осуществляют секрецию [1, 14, 18, 23, 31].

7.3. ООГЕНЕЗ И ОТЛОЖЕНИЕ ЖЕЛТКА

Превращение зародышевой клетки в зрелую, готовую к овуляции яйцеклетку, составляет процесс оогенеза, в котором различают 3 фазы: дифференциацию первичных зародышевых клеток, их размножение, рост и созревание. Первичные зародышевые клетки образуются на ранних стадиях эмбриогенеза птицы, т. е. на стадии простой борозды. Через 12 ч инкубации они находятся в эндодерме. У 27-часового эмбриона образуются кровеносные сосуды и первичные зародышевые клетки разносятся во все части тела эмбриона (табл. 76). На 43-м часу инкубации первичные зародышевые клетки начинают скапливаться в эпителии, покрывающем заднюю часть полости тела эмбриона. В этой области в дальнейшем развиваются гонады, после чего зародышевые клетки из кровяного русла исчезают.

В этом периоде эмбрионального развития зародышевые клетки с диаметром приблизительно 0.016 мм имеют диаметр ядра около 0.01 мм. В отличие от других видов клеток они бóльших размеров, вблизи ядра имеются темноокрашенные диплоидные центросомы и хорошо развитый аппарат Гольджи. В зародышевых клетках содержатся крупные зернышки желтка. У 5-дневного эмбриона зародышевый эпителий утолщается, почкуется и прирастает к медуллярному веществу гонад, увлекая за собой первичные зародышевые клетки. Эпителий вместе с зародышевыми клетками образует половые тяжи, которые в последующие дни развития определяют пол эмбриона [17, 22, 23, 30, 40].

При вторичном погружении образуется кора яичника, на 8—11-й день инкубации происходит очень быстрое размножение зародышевых клеток коркового слоя яичника с уменьшением их размеров. В этой стадии эмбриогенеза зародышевые клетки называют оогониями. В течение последней недели эмбриональной жизни зародышевые клетки яичника птицы синтезируют ДНК. После фазы интенсивного размножения деление приостанавливается и оогонии дифференцируются в первичные ооциты.

Образование фолликулов у кур начинается в постэмбриональный период, в возрасте 4—5 дней. Зародышевый эпителий дает начало фолликулярным клеткам, которые окружают ооциты. Уже к 21-му дню все ооциты достигают интрафолликулярной фазы развития, которая продолжается в течение нескольких лет, в то время как экстрафолликулярная — лишь несколько недель. В первые 2 фазы оогенеза рост ооцита медленный, непостоянный и прерывается несколькими периодами покоя. В третью

Таблица 76

Возникновение, развитие и рост ооцитов у птиц 23

Возраст	Развитие ооцита	Состояние ядра
Часы	Эмбриональный период	
12	В эндодерме	Покой
24	В висцеральной мезодерме	»
46	В кровеносной системе	»
55	В области гонад	»
Дни	Зародышевые клетки	
6	В зародышевом эпителиальном стволе самки	Покой
9—11	Быстрое деление	Митотические изменения
12—14	Рост	Покой
15	Начало первой стадии созревания	»
16—18	Первая стадия созревания	Мейозис
19	Первая стадия	Лептотенная стадия
20	Первая стадия	Стадия зиготы
21	Первая стадия	Пахитенная стадия
	Постэмбриональный период	
2	Начало образования фолликулов	Покой
4	Яйцеклетка диаметром 0.01—0.02 мм	»
10	Накопление дейтоплазмы	»
	Формирование фолликулярного кольца	
21	Яйцеклетка 0.03—0.07 мм	Покой
37	Сгущение фолликулов	»
42	Яйцеклетка 0.04—0.06 мм	Покой
65	Начало второй стадии созревания	Возобновление активности
70	Яйцеклетка 0.04—0.1 мм	Покой
180	Быстрое накопление желтка	»
	Половое созревание	»
	Яйцеклетка диаметром 4.0—6.0 мм	Исчезновение оболочки
	Яйцеклетка диаметром 30—35 мм	

фазу отмечается резкое ускорение роста ооцита за счет отложения большого количества желтка. Последняя стадия созревания осуществляется после оплодотворения яйца.

Вопрос об образовании новых ооцитов в постэмбриональной жизни у животных до настоящего времени является предметом дискуссии. Однако установлено, что у птиц, облученных малыми дозами ионизирующей радиации (4, 12 и 20 Р), в постнатальном периоде возникают новообразованные ооциты за счет гипертрофии и пролиферации покровного зачаткового эпителия яичника [11].

7.3.1. Развитие желточного шара и бластодиска

Процесс отложения желтка начинается на ранних стадиях эмбрионального развития ооцита и продолжается до конца его роста и созревания. В структуре первичной половой клетки различают зародышевый пузырек, расположенный в центре клетки, элементы Гольджи в виде тонкого полумесяца, находящегося у одного из полюсов зародышевого пузырька, небольшие палочкообразные тельца — митохондрии, разбросанные по цитоплазме (рис. 41).



Рис. 41. Расположение различных элементов ооцита курицы. (По [23]).
Диаметр около 0.1 мм.

В начальной фазе образования желтка в цитоплазме накапливаются резервные вещества, состоящие из капель нейтрального жира и липоидов. Отложение желтка в ооците у цыпленка начинается с 10-го дня его развития до вылупления из яйцевых оболочек. В это время диаметр ооцитов увеличивается в пределах от 20 до 700 мкм, ядро располагается в центре ооцита.

Вторая фаза образования желтка совпадает с периодом слабого роста ооцита. Она характеризуется появлением в резервном веществе ооцита желточных вакуолей. Депонирование первичного более светлого желтка начинается в центре ооцита, на месте образования латебры яйца. Ядро ооцита перемещается к периферии яйцеклетки, оттягивая за собой часть светлого желтка, образующую шейку латебры. В этом периоде интрафолликулярного роста диаметр ооцитов равен 1 мм, а к концу второй фазы желткообразования он достигает 2.0 мм. Третья фаза желткообразования совпадает с периодами сильного роста ооцита и характеризуется отложением в ооците вторичного, или желтого, желтка.

В последние 4 дня, предшествующие овуляции, толщина слоя желтого желтка увеличивается до 2 мм, а толщина слоя светлого желтка не превышает 0.4 мм. Отмечается периодичность в отло-

жении светлого и желтого желтка; желтый желток депонируется в течение дня до полуночи, а светлый — в остальные часы суток. В этой стадии отмечается высокая эффективность фолликулярных клеток, которые играют роль избирательных ультрафильтров. Последние пропускают вещества, необходимые для образования желтка, через межклеточные мостики, которые соединяют фолликулярные клетки с ооцитом. В начале интрафолликулярного периода роста в ооцит проходят нейтральные жиры, затем протеин и вода, в третьей фазе роста фолликул пропускает фосфолипиды [23].

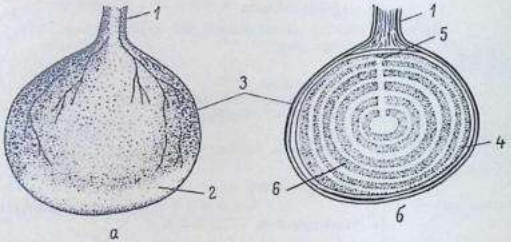


Рис. 42. Схема созревающей яйцеклетки курицы. (По [23]).

а — наружный вид, *б* — поперечное сечение; *1* — ножка, *2* — стигма, *3* — фолликул, *4* — желточная оболочка, *5* — бластодиск, *6* — перемежающиеся слои желтого и белого желтка.

В фазе конечного роста ооцита слои желтого и светлого желтка откладываются быстро. Диаметр ооцита в этот период резко увеличивается (за шесть дней с 6 мм до 35 мм). К концу образования желтка питательная функция фолликула прекращается. Она замещается эндокринной функцией, участвующей в регуляции яйцекладки. Имеются данные о молекулярном строении желтка в разные стадии его образования.

Перед наступлением половой зрелости некоторые ооциты у кур переходят в фазу наиболее быстрого роста. Ускоряется синтез и отложение компонентов желтка: фосфолипидов, протеина и ововителлина (рис. 42). При помощи радиоактивного фосфора установлено, что в течение 4 последних дней перед овуляцией ововителлин синтезируется и откладывается в ооците значительно быстрее, чем липиды. Абсолютное количество этих компонентов с ростом ооцита увеличивается.

В последние 7 дней перед овуляцией количество сухих веществ в созревающих ооцитах повышается более чем в 2 раза, а содержание воды уменьшается. При этом понижается относительное содержание протеина в результате значительного повышения количества ововителлина, жиров и фосфолипидов. Увеличением

содержания золы отражает повышение уровня фосфора и фосфорсодержащих компонентов желтка [23].

В конце фазы интенсивного накопления желтка ядро и небольшое количество цитоплазмы перемещаются из центра ооцита к периферии, формируя так называемый бластодиск. Ядро располагается под желточной оболочкой и принимает форму линзы. Расширенная часть центра желтка называется латеброй, а более узкая — шейкой латебры. Широкая часть конца шейки называется ядром Пандера и состоит из отростка нижней части бластодермы.

В последней фазе роста желтка между наружной поверхностью ооцита и фолликулярным покровом появляется прозрачная, тонкая, неклеточная, эластичная желточная оболочка, или zona radiata. Она названа так в связи с наличием мелких канальцев, которые вырисовываются в виде многочисленных полосок. При быстром увеличении размеров ооцита между желточной оболочкой и фолликулом образуется пространство, которое заполняется лимфой, и ооцит в ней ориентируется по направлению силы тяжести: тяжелый вегетативный полюс опускается, а легкий анимальный (бластодиск) — поднимается.

Вещества в виде частичек или растворов, образующих желток, проходят через межклеточные мостики, проникающие сквозь поры оболочек. Перед наступлением зрелости желтка поры исчезают и вещества в ооцит проникают через оболочку. Проницаемость желточной оболочки в течение 3 периодов роста ооцита, как и фолликула, изменяется трижды. Это соответствует прохождению различных веществ, которые депонируются в ооците в течение различных периодов его роста. Разрыв фолликула, завершающийся овуляцией — выделением яйцеклетки из яичника, — наступает почти через полчаса после снесения предыдущего яйца. Овуляция происходит через участок фолликула, называемый стигмой. Последняя состоит из плотного слоя гладких мышц, лентообразно расположенных над большой частью окружности фолликула, на стороне, противоположной ножке [23, 29].

7.4. СЕКРЕЦИЯ БЕЛКА И ОБРАЗОВАНИЕ ОБОЛОЧЕК ЯЙЦА

Секреция белка и образование оболочек яйца связаны с общим процессом формирования яйца на пути продвижения его по яйцеводу. После разрыва фолликула из него выпадает яйцеклетка в виде желточного шара и поступает в овальное отверстие воронки, откуда она постепенно продвигается в нижележащие отделы и дополняется необходимыми компонентами яйца.

В белковом отделе яйцевода одновременно функционируют железы слизистой оболочки и клетки эпителия, они вырабатывают муцин и относительно жидкий белок. Желток покрывается вначале градинковым слоем белка. При поступлении желтка из воронки в белковый отдел на него изливается муциноподобный белок в виде

микроскопических нитей и относительно жидкий белок. Желток вращается, и муциновые нити образуют вокруг него сложную запутанную сетку, а жидкий белок заполняет пространство между нитями в этой сетке. Муциноподобный белок в виде мельчайших нитей и жидкий белок между ними образуют вокруг желтка средний плотный слой белка, который имеет вид пластичной оболочки, способной сохранять свою форму. Благодаря этой оболочке вокруг желтка образуется своего рода белковый мешок, охватывающий внутренний слой жидкого белка. Белковый мешок составляет 57.3% общего объема белка. В результате вращения желтка и белкового мешка муциновые волокна натягиваются и выдавливают находящийся между ними жидкий белок, образуя внутренний слой жидкого белка. Он не содержит волокон муцина и составляет около 16.8% общего белка. В результате вращения и продвижения яйца муциновые нити на концах яйца скручиваются в противоположных направлениях в более толстые нити-градинки, которые видны у обоих концов яйца в виде мутных образований. В белковом отделе и нижней части воронки яйцо пополняется белком только на 40—50% общего количества его. Остальное количество белка формируется в перешейке и матке яйцевода.

В настоящее время большое значение придается сократительной деятельности мышц яйцевода, которая осуществляет не только продвижение яйца, но и транспортировку спермы. Экспериментально изучены спонтанная сократительная деятельность яйцевода в онтогенезе, действие экзогенных эстрогенов на моторику яйцевода у неполовозрелой птицы, а также сократительная деятельность кольцевых мышц разных отделов яйцевода [39].

7.4.1. Образование подскорлупных оболочек

Содержимое яйца окружено двумя пергаментообразными подскорлупными оболочками. Подскорлупная яичная оболочка начинает откладываться с поступлением яйца в перешеек. За время прохождения по перешейку оно покрывается тонкой внутренней яичной оболочкой, состоящей из микроскопических нитей кератиноподобного белка. Через некоторое время таким же путем за счет секрета желез перешейка образуется вторая наружная, или подскорлупная, оболочка из более крупных переплетенных волокон.

7.4.2. Образование скорлупы

Яйцо из перешейка поступает в полость матки, раздражает слизистую оболочку и стимулирует ее железы, которые выделяют секрет, содержащий воду и растворенные минеральные вещества. Вода и частично растворимые минеральные вещества в силу осмотического давления переходят из секрета в яйцо, и оно становится более выполненным, а подскорлупные пленки — натянутыми. В дальнейшем идет образование скорлупы. На под-

скорлупной оболочке медленно оседают мелкие зернышки солей кальция, к которым присоединяется белковое вещество и цементирует их, благодаря чему образуются плотные заостренные выступы — сосочки из некристаллических минеральных веществ. Последние по всей поверхности и образуют сосочковый слой.

По мере поступления яйца в среднюю часть матки секреция коллагеноподобного белка, выполняющего роль каркаса, прекращается, а соли кальция откладываются до тех пор, пока губчатый слой не станет толще сосочкового. Губчатый слой, поддерживающий форму яйца и придающий ей крепость, прочный. Он составляет $^2/_3$ толщины скорлупы, расположенной над сосочковым слоем. В период образования губчатого слоя над нитями каркаса появляются радиальные каналы, которые соединяются с межсосочковыми просветами, создавая единую вентиляционную систему воздушных проходов.

На отложение солей кальция в скорлупу влияет угольная ангидраза, усиливающая образование угольной кислоты. Фосфатаза выполняет роль переносчика ионов кальция в скорлупе.

Толщина скорлупы колеблется в пределах от 0.24 до 0.38 мм (чем больше объем яйца, тем толще скорлупа). Она зависит от уровня кальциевого обмена и минерального питания (кальция, фосфора и витамина D). В летний и весенний периоды скорлупа тоньше, что связано с температурным фактором.

Скорлупа куриного яйца (вес яйца 58 г) вместе с оболочками весит 6.4 г (12.3% общего веса яйца), а без оболочек 6.2 г. Скорлупа состоит из 0.1 г воды, 0.2 г органических веществ (протеин) и 5.8 г неорганических веществ, что составляет около 95% веса скорлупы. Одна яичная скорлупа содержит около 2.2 г кальция [23, 45]. Имеются сведения о механизме осаждения кальция и роли кислотно-щелочного баланса в процессе образования яичной скорлупы [37, 38, 42]. Тонкая прозрачная пленка на поверхности яйца называется надскорлупной пленкой, или кутикулой. По химическому составу она близка к подскорлупным пленкам и состоит из белка муцина. Пленка не имеет пор, но проницаема для газов. Кутикула гладкая и блестящая. Толщина ее 0.005—0.001 мм.

Окраска яиц и отметины, полосы, крапинки на скорлупе зависят от основного пигмента овопорфирина, который откладывается в скорлупе в процессе ее образования в матке. Самая активная секреция пигмента отмечается в последние 5 ч образования скорлупы, т. е. когда заканчивается ее формирование. Цвет скорлупы связан с породой птицы и является наследственным признаком [23].

7.5. МЕХАНИЗМ ЯЙЦЕКЛАДКИ

Яйцо проходит через яйцевод в течение 23—24 ч, скорость движения его 2.3 мм/мин (табл. 77).

Установлено, что через полчаса после снесения яйца проис-

ходит следующая овуляция. Воронка яйцевода благодаря сокращению мышц производит поступательные движения в сторону яичника и в течение 20 мин захватывает желточный шар. Попав в воронку, в результате сокращения мышц и складок слизистой оболочки, желток продвигается в нижележащие отделы и медленно вращается. Область воронки яйцо проходит сравнительно быстро, дольше всего оно задерживается в матке.

Таблица 77

Скорость прохождения яйца по яйцеводу [23]

Отделы яйцевода	Время пребывания яйца	% от общего времени
Воронка	20 мин	1.4
Белковый отдел	3 ч	12.8
Перешеек	1 ч 10 мин	5.0
Матка	19 ч	80.8
Влагалище	Короткий период	

Механизм яйцекладки осуществляется следующим образом: матка, содержащая сформированное яйцо, выпячивается через влагалище в клоаку. При этом стенки матки растягиваются, и яйцо, почти не соприкасаясь с влагалищем и клоакой, выталкивается наружу. Мощные мышцы влагалища сжимаются, давят на стенки матки и способствуют выбрасыванию яйца. Яйцо обычно (в 85% случаев) продвигается острым концом. Перед снесением в области влагалища, под действием мышц матки и влагалища оно может перевертываться [23, 29].

7.6. ИЗМЕНЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ В СВЯЗИ С ЯЙЦЕКЛАДКОЙ

В плазме крови у кур-несушек в период яйцекладки по сравнению с таковой у кур не несущихся повышается общее содержание липидов до 1347 мг%, или на 255%, количество жирных кислот до 1387 мг%, или на 302%, протеин сыворотки до 8970 мг%, или на 62%, глюкозы до 179.2 мг%, или на 5%, общее количество фосфора до 35.6 мг%, или на 202%.

Протеины в состав желтка и белка поступают из сыворотки крови. Поэтому одновременно с овуляцией за день до снесения яйца количество протеинов в сыворотке крови увеличивается на 50%. Для желтка необходимое количество протеинов образуется примерно в течение 10 дней. Растворимые протеины накапливаются железами и содержатся в них до образования яйца, а муциноподобные протеины вырабатываются кубическими клетками. Фосфорсодержащие белки образуются синтетическим путем в течение 24—54 часов. В период яйцекладки повышается синтез нуклеиновых кислот и белка в ткани белкового отдела и во всем яйцеводе. В связи с яйцекладкой повышается количество кальция и фосфора в крови. С каждым яйцом из организма выносится 2—

2.5 г кальция. В связи с этим в период яйцекладки содержание кальция в 100 мл плазмы крови увеличивается до 200 мг вместо 10 мг до яйцекладки. С помощью радиоактивного кальция установлено, что в период яйцекладки кровь значительно пополняется кальцием не только за счет пищевого кальция, но и за счет запаса кальция костей, а в костяке повышается общее количество кальция и фосфора на единицу веса костной ткани. При недостатке кальция в корме яйцекладка замедляется, скорлупа утончается и возможно снесение яйца без скорлупы. При недостаточном минеральном питании овуляция задерживается или прекращается полностью [32, 39, 41].

Повышение содержания фосфора и кальция в крови наступает за 10—15 дн до овуляции. Фосфор входит в состав фосфолипидов и фосфопротеина (ововителлина). С помощью радиоактивного фосфора установлено, что принятый фосфор в виде неорганических солей в течение часа откладывается в скорлупе. В период яйцекладки фосфор, как и кальций, заимствуется из костяка и пополняется из корма [23, 34].

В период яйцекладки в крови значительно увеличивается количество липидов, а также минеральных веществ в связи с тем, что большое количество фосфора входит в состав липидов. Жир и фосфолипиды, образующиеся в печени, поступают с кровью в яичник и откладываются в яйцеклетках [25].

С повышением энергетических затрат, связанных с образованием яйца, количество сахара в крови увеличивается на 5—7%. По данным исследований газообмена и теплопродукции, в период яйцекладки усиливается уровень общего обмена. У кур-несушек количество потребляемого кислорода и выделение углекислоты, а также теплопродукция (ккал.) в расчете на 1 кг живого веса в час повышается на 24—30% при сравнении с этими показателями у кур ненесущихся [26].

7.7. НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЯ И ЗНАЧЕНИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ

Передняя доля гипофиза (аденогипофиз) выделяет фолликулостимулирующий (FSH) и лютеинизирующий (LH) гормоны. Эти гормоны повышают функциональную активность гонад самок, обеспечивают развитие яичника, рост и созревание ооцитов и отложение желтка.

Вместе с тем гонадотропные гормоны оказывают регулирующее действие на эндокринную функцию яичника. Они способствуют образованию гормона эстрина, стимулирующего рост яйцевода и секрецию его желез. При этом гормоны яичника подавляют образование LH в передней доле гипофиза, в результате чего устанавливается равновесие в эндокринной функции гипофиза и яичника. При введении в организм тироидина повышается и уско-

ряется выделение компонентов, необходимых для образования яйца, и уменьшаются размеры зрелой яйцеклетки — желтка.

При частичной экстирпации одного или обоих полушарий головного мозга и при полном удалении одного из них у несущихся кур репродуктивная функция, т. е. яйцекладка, временно прекращается (на 1—8 мес), затем она восстанавливается и достигает нормального уровня, тогда как при двустороннем полном удалении полушарий головного мозга наступает необратимое выпадение репродуктивной функции у несущихся кур, а у неполовозрелых цыплят органы размножения остаются недоразвитыми.

Показано, что даже многократное введение бесполушарным птицам эстрогенных и гонадотропных гормонов (последний в виде экстракта гипофиза) не восстанавливает функции репродуктивных органов. У бесполушарных птиц в воронке гипофиза и нейрогипофиза происходит накопление нейросекрета, связанное с различными фазами полового цикла.

В гидролизатах ткани яичника, яйцевода, гипофиза и щитовидной железы бесполушарных птиц через 1—1.5 года после операции отмечается обеднение общего аминокислотного состава. Содержание глутаминовой и аспарагиновой кислот в безбелковых экстрактах яичника и яйцевода заметно снижается, а глутатиона, наоборот, — повышается. Количество сульфгидрильных групп в гомогенатах тканей органов размножения, а также гипофиза и щитовидной железы уменьшается.

7.7.1. Значение некоторых факторов окружающей среды

Репродуктивная функция птицы характеризуется высокой чувствительностью к различным факторам окружающей среды.

7.7.1.1. Влияние кормления

Кормление сказывается на процессе образования яйца и яйценоскости, качестве яйца, а следовательно, на выводимости и жизнеспособности цыплят. При недостатке или отсутствии некоторых питательных, минеральных и биологически активных веществ яйцекладка резко снижается или прекращается. Особенно сказывается на репродукции птиц дефицит в рационе белка, кальция, марганца и других микроэлементов, витаминов A, D, B_2, холина и воды. При дефиците кальция, витаминов и питьевой воды яйцекладка прекращается. Количество минеральных и питательных веществ в яйце зависит от содержания их в рационе [2, 5, 21, 44].

7.7.1.2. Роль света

Многочисленными исследованиями и широкими научно-хозяйственными опытами в производственных условиях доказано стимулирующее действие света как естественной инсоляции, так и дополнительного электрического освещения на гонадотропную активность гипофиза и некоторых других эндокринных органов птиц [7, 19, 24, 33, 34].

Установлена коррелятивная связь между длительностью светового дня и формообразовательными процессами у птиц. Удлинение светового дня путем электрического освещения предотвращает осенне-зимнюю линьку, восстанавливает овуляцию и яйце-

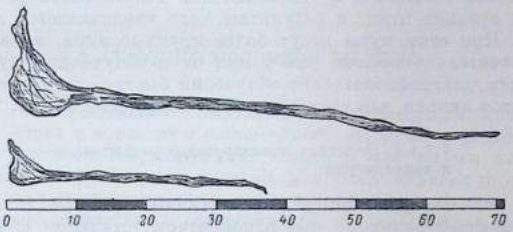


Рис. 43. Яйцевод курицы при различной длительности дня. (По [7]).

Сверху — яйцевод при воздействии дополнительного освещения общей продолжительностью 16 ч, *снизу* — яйцевод, выращенный при естественной продолжительности светового дня (контроль). *Шкала* — в мм.

образование [16, 25, 35]. Дополнительное электроосвещение с доведением общей продолжительности светового дня до 15—16 ч в короткие осенне-зимние дни стимулирует развитие фолликулярного аппарата и органов размножения в целом. У молодых курочек половая зрелость наступает на 15—20 дней раньше по сравнению с контрольными. У взрослых несущихся кур усиливаются рост, развитие и функциональная деятельность яичника и яйцевода (рис. 43). У молодых 5-месячных самцов-петушков развитие гонад-семенников по сравнению с контролем повышается в 3—3.5 раза и заметно ускоряется сперматогенез.

Эти физиологические сдвиги объясняются повышением гонадотропной активности гипоталамо-гипофизарной системы, которая регулируется полушариями переднего мозга. Характерно, что под воздействием удлиненной световой экспозиции размеры гипофиза у 5-месячных курочек увеличиваются почти в 2 раза по сравнению с контролем.

В результате стимуляции дополнительным электроосвещением функции гипофиза, яичника и яйцевода ускоряются процессы созревания яйцеклетки и овуляции, сокращается срок прохождения и формирования яйца в различных отделах яйцевода, что в конечном итоге заметно повышает яйценоскость кур [8]. Уста-

новлено, что у некоторых видов домашних птиц (гуси, утки) годовая яйценоскость под воздействием дополнительного электроосвещения в сочетании с направленным кормлением увеличивается в 2—3 раза [19]. У домашней птицы высокая яичная продуктивность, плодовитость и скороспелость обусловлены ее биологическими и физиологическими особенностями, связанными с функцией размножения [9].

7.7.1.3. Влияние ультрафиолетового облучения

Ультрафиолетовое облучение способствует повышению обмена веществ и функциональной деятельности репродуктивных органов птиц, в результате чего увеличивается яйценоскость. При этом куры несут более крупные яйца, а скорлупа яиц значительно крепче, чем у яиц от необлученных кур. Под влиянием ультрафиолетового облучения быстрее протекает и завершается линька, что также повышает яйценоскость [12, 13, 20].

7.7.1.4. Действие ионизирующей радиации и температуры

По имеющимся данным, малые дозы (4, 12 и 20 р) ионизирующей радиации при однократном тотальном облучении также активизируют репродуктивную функцию домашней птицы, а более высокие дозы (100, 300 и 500 р) резко подавляют эту функцию [11].

При повышении окружающей температуры (до 30—35° С) ухудшается овуляция и снижается яйценоскость. Аналогичная картина отмечается и при понижении температуры. Особенно затормаживается овуляция при минусовой температуре (—5, —6° и ниже), что сразу сказывается на уровне яйценоскости. Отклонения температуры воздуха от термонейтральной зоны вызывают снижение потребления корма, продуктивности птицы и качества яйца [10, 27].

8. ФИЗИОЛОГИЯ ЛАКТАЦИИ

8.1. СТРОЕНИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Молочная железа включает секреторный, или железистый, отдел и емкостную систему, состоящую из выводных протоков и цистерн. Сократительные элементы выводящего аппарата представлены миоэпителиальными клетками альвеол и мелких протоков, а также гладкомышечными волокнами крупных выводных протоков, цистерн и соскового сфинктера. В состав молочной железы входят кровеносные и лимфатические сосуды, нервы и их окончания, а также жировая и соединительная ткань.

8.1.1. Железистый отдел и емкостная система

Паренхима молочной железы состоит из железистой ткани, представляющей собой систему сферических или несколько удлиненных альвеол, имеющей вид гроздевидной пористой массы. Строение альвеол описано в многочисленных исследованиях [19, 60, 130, 146, 389]. Альвеола имеет вид замкнутого пузырька диаметром от 0.1 до 0.4 мм. Стенки альвеол выстланы железистыми клетками различной формы — от цилиндрической до плоской в зависимости от степени наполнения ее секретом. В каждой альвеоле насчитывается несколько десятков железистых клеток, у некоторых видов животных количество клеток в альвеолах может доходить до 200—300. Своим основанием железистые клетки покоятся на плотной соединительнотканой оболочке — базальной мембране альвеол, которая без резкой границы переходит в междольковую интерстициальную ткань. Каждая альвеола окружена густой сетью звездчатых миоэпителиальных клеток. Миоэпителиальным клеткам присуща способность к сокращению при действии на них гормона нейрогипофиза окситоцина. Наружная поверхность альвеол покрыта соединительнотканой перигальвеолярной оболочкой, содержащей кровеносные и лимфатические капилляры и нервные волокна.

Мельчайшие выводные протоки альвеол, сливаясь между собой, образуют систему более крупных протоков, впадающих затем в молочную цистерну. В строении альвеол и начальных отделов мелких протоков имеется много общего. Железистые клетки этих отделов мелких протоков в моменты наивысшей активности молочной железы могут секретировать молоко. Большинство альвеол открываются в концевые внутридольковые протоки отдельно.

Мелкие выводные протоки, как и альвеолы, снаружи окружены слоем миоэпителиальных клеток веретенообразной формы, ориентированных вдоль протоков. В стенках более крупных протоков миоэпителиальные клетки исчезают и замещаются клетками гладкой мускулатуры. Слизистая оболочка таких протоков выстлана двухслойным цилиндрическим эпителием, а внутренние стенки протоков имеют складчатую форму. Протоки, впадающие в молочную цистерну, приобретают и наружный слой гладкой мускулатуры, причем в устьях протоков можно наблюдать сфинктерообразные утолщения циркулярного слоя гладкомышечных волокон [19, 389]. В устьях крупных протоков, впадающих в молочную цистерну, также обнаружены круговые складки, содержащие циркулярно расположенные гладкомышечные волокна. Ближе к паренхиме молочной железы пучки гладкомышечных волокон встречаются реже и располагаются в виде продольных островков. В стенках крупных протоков миоэпителий расположен преимущественно продольно, поэтому сокращение этих элементов под влиянием гормона окситоцина приводит к укорочению, расширению и спрямлению протоков, что способствует быстрейшей эвакуации секрета из альвеолярной системы и поступлению его в цистернальную емкость молочной железы [92, 112, 308].

Не у всех видов сельскохозяйственных животных цистерна выражена одинаково. Наиболее развита она у коров и коз. В отдельных случаях (у коров) встречаются цистерны, разделенные перегородкой от железистого отдела до соскового канала на две отдельные части, которые обычно сообщаются через отверстие сосковой цистерны. У кобыл на 1 сосок всегда приходится 2 цистерны. Молочная цистерна на уровне соска у коров и коз делится круговой складкой на два отдела — верхний железистый и нижний — сосковый. Слизистая оболочка сосковой цистерны состоит из двух слоев клеток — высоких цилиндрических и низких кубических, прилегающих к базальной мембране. С наружной стороны от базальной мембраны расположено несколько слоев мышечных клеток: циркулярный, смешанный, с мышечными пучками, ориентированными в различных направлениях; радиальный, содержащий пучки коллагеновых и эластических волокон и большое количество кровеносных и лимфатических сосудов.

Вокруг соскового канала развиты циркулярные мышцы. Переплетаясь с сетью коллагеновых волокон, они образуют сфинктер соска молочной железы. Длина соскового канала колеблется в пределах 4—17 мм. Сосковому сфинктеру многие исследователи отводят важную роль в двигательной функции молочной железы, например расслабление соскового сфинктера имеет определяющее значение для протекания первой фазы молоковыделительного рефлекса. По другим данным, от тонуса соскового сфинктера зависит скорость выведения молока [22, 179, 180]. По мнению некоторых авторов, в сосковом сфинктере кроется и причина тугодойности животных. Сосковый сфинктер в промежутках между доениями или сосаниями благодаря своему постоянному тонусу закрыт. При этом он не только препятствует вытеканию молока из железы, но и выполняет важную защитную функцию, создавая естественный барьер для болезнетворных микробов.

На границе сосковой цистерны и соскового канала двухслойный эпителий цилиндрической формы замещается многослойным плоским эпителием, при этом сосковый канал частично покрывается отслоенной массой эпителиальных клеток. На рубеже соскового канала и сосковой цистерны у коров образуется так называемая «розетка Фюрстенберга», состоящая из 4 и более продольных складок, которая закрывает внутреннее отверстие соскового канала в период между доениями, однако она есть не у всех коров, приблизительно у $^1/_3$ животных это образование отсутствует [261].

8.1.2. Иннервация молочной железы

Многочисленными исследованиями показано, что молочная железа иннервируется и спинномозговыми нервами, в составе которых от поясничной и крестцовой части пограничного ствола проходят симпатические

нервные волокна [47, 48, 56, 78, 80, 82, 95, 96, 302, 389]. У жвачных животных нервные волокна, иннервирующие молочную железу, проходят в составе 3 смешанных поясничных и одного крестцового нервов, которые вступают в спинной мозг в области I—IV поясничных и II—IV крестцовых позвонков. Наибольшее значение для деятельности молочной железы имеют 3-й поясничный, или наружный, половой (семенной) нерв, подходящий к молочной железе через паховое кольцо, и крестцовый нерв, подходящий к железе через область промежности (промежностный нерв) [19, 48, 49, 60, 82, 310]. Кроме основных 4 спинномозговых нервов, дополнительные нервные волокна могут идти по нервным сплетениям сосудов (артериальных, венозных, лимфатических).

Нервные волокна в пределах молочной железы составляют сплетения, одно из которых располагается в поверхностных соединительнотканных прослойках железы. По мере углубления в ткань железы нервные волокна истончаются и образуют еще одно, более глубокое нервное сплетение, лежащее в междольковой соединительной ткани [95, 96]. Волокна, отходящие от этого сплетения, образуют сложные концевые аппараты [43, 70, 109]. Капилляры молочной железы сопровождаются одним-двумя нервными проводниками. Молочные протоки всех калибров также несут в своем наружном слое нервное сплетение, которое становится более густым у места слияния сосудов [19].

Молочная железа обильно снабжена чувствительными нервными окончаниями, которые делятся на две группы: свободные и несвободные [61, 109, 144]. Миелинизированные нервные волокна различного калибра достигают соска, где они образуют под эпидермисом сеть безмякотных волокон, которые распространяются также на кровеносные сосуды и образуют большое число чувствительных нервных окончаний. Наиболее обширную группу рецепторов составляют свободные нервные окончания, имеющие вид кустиков. К группе несвободных нервных окончаний относятся сложные бескапсульные образования в виде клубочков, лежащие в междольковой соединительной ткани. К этой же группе рецепторов относятся инкапсулированные окончания типа колб Краузе, расположенные около выводных протоков. В экспериментах, проведенных по перфузионной методике, удалось показать, что в сосудистом русле молочной железы расположены рецепторы, способные воспринимать изменение в составе крови, а также колебания внутрисосудистого давления [47]. Эти рецепторные образования представлены сплетениями мякотных и безмякотных нервных волокон, распространяющихся в различные слои стенок кровеносных сосудов [61]. В кончике соска, который имеет более высокую чувствительность по сравнению с другими участками молочной железы, обнаружено большое количество инкапсулированных и неинкапсулированных нервных окончаний. Инкапсулированные нервные окончания обычно локализованы вблизи кровеносных сосудов и молочных протоков [43].

В последнее время с помощью физиологических, гистохимических и биохимических методов было убедительно показано наличие холинергической иннервации тканей молочной железы [57, 58, 59, 65, 69, 139, 141].

8.1.3. Кровоснабжение молочной железы

Артериальная кровь поступает к молочной железе по наружной половой и частично промежностной артериям. Перед входом в железу наружная половая артерия делает S-образный изгиб и далее при вступлении в ткань органа получает название молочной артерии. В паренхиме молочной железы молочная артерия поворачивает краниально и отдает 2 или 3 ветви: переднюю, среднюю и заднюю [19, 26, 27, 48, 148]. При делении на 2 ветви передняя артерия обычно более развита и от нее отходит сосковая артерия. В случае деления молочной артерии на 3 ветви наиболее крупным стволом является средний, от которого затем отходят до 10—12 более мелких ветвей, снабжающих кровью кожу и железистую часть в области основания и передней части органа.

На расстоянии 3—6 см от начала средней артерии отходит сосковая артерия, самая крупная артерия молочной железы, питающая основание, верхушку и ткани соска. На своем пути сосковая артерия анастомозирует с ветвями передней и задней артерий [148]. Передняя артерия отдает до 7—9 ветвей, снабжающих кровью основание, переднюю и наружнобоковую части паренхимы, а также кожную поверхность органа. Промежностная артерия берет начало от сосудистого сплетения половых органов под кожей промежности и, доходя до заднего участка железы, впадает в основной ствол молочной артерии или начало задней артерии органа [32]. К молочной железе козы могут также подходить несколько мелких артериальных сосудов, идущих как вместе с нервами, так и раздельно. Дополнительными путями кровоснабжения могут служить мелкие подкожные артериальные сосуды.

В паренхиме молочной железы артерии ветвятся и переходят в артериолы, прекапилляры и капилляры. К каждой железистой дольке органа подходят обычно несколько тонких артерий, которые распадаются на более мелкие сосуды, проникающие по интерстициальной ткани к альвеолам и начальной части протоков. Вокруг альвеол и мелких протоков образуется густая сеть капилляров. Характер ветвления, густота сети и распространение капилляров в железистой ткани зависят от стадии лактации. В конце лактационного периода капиллярное кровообращение уменьшается более чем в 2 раза [43].

Вены молочной железы обычно сопровождают соответствующие артерии и носят их названия. Выяснению путей оттока венозной крови из молочной железы посвящен целый ряд работ [18, 49, 64, 111, 115 и др.]. Согласно полученным данным, основным коллектором, собирающим кровь из молочной железы, является наружная половая вена. Другой путь венозного оттока осуществляется по подкожным брюшным венам, которые идут вдоль нижней части брюшной стенки до заднего конца грудной кости (затем они проходят через брюшную стенку и впадают в грудную, яремную и плечевую вены). У молодых животных по этим венам возможен обратный ток крови [26, 27]. Что же касается промежностной вены, то кровь по этому сосуду течет не от железы, как это было принято считать ранее, а направляется к молочной железе от половых органов [25, 26, 27, 47, 48, 64, 309, 310].

В сосках молочной железы имеются многочисленные вены, которые благодаря анастомозам, образуют продольно-петлевую венозную сеть. Вены по своему ходу имеют клапаны и полые выпячивания [26]. Широко представлены в молочной железе артерио-венозные анастомозы, которые особенно многочисленны в стенках соска [19, 26, 252, 335].

В лимфатической системе молочной железы различают глубокие и поверхностные лимфатические сосуды. Глубокие лимфатические сосуды получают большое количество ветвей, идущих от соска, цистерны и молочных протоков [17, 49, 148]. Поверхностные лимфатические сосуды начинаются лимфатическими капиллярами в стенках соска, в коже и фасциях железы. В каждой молочной железе имеется 1—7 лимфатических узлов. В процессе секреции и выведения молока отток лимфы увеличивается в несколько раз. Количество и размеры лимфатических сосудов также зависят от функционального состояния органа. По мере развития лактационной функции число и диаметр сосудов увеличиваются. Отток лимфы от железы происходит через лимфатические узлы, выносящие лимфатические протоки, и поясничную лимфатическую цистерну, откуда далее лимфа поступает в переднюю полую вену.

8.2. РОСТ И РАЗВИТИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

8.2.1. Основные этапы маммогенеза

Можно выделить определенные этапы развития молочной железы, свойственные в целом всем плацентарным млекопитающим. Закладка молочных желез происходит у всех млекопитающих на ранних этапах эмбрионального развития. Вначале обнаруживается валик эктодермы, появляю-

щийся с обеих сторон от средней линии. Эта структура получила название млечной полоски, она постепенно утончается и превращается в млечную линию. Далее млечные линии уменьшаются в длине, становятся прерывистыми и образуют серию эктодермальных утолщений — млечных бугорков. Вначале млечные бугорки имеют овально-удлиненную, затем округлую (сферическую) форму. Интересно отметить, что передние закладки молочных желез приобретают округлую форму раньше, чем задние. Количество млечных бугорков и их расположение зависят от вида животного.

Развивающиеся млечные бугорки опускаются в мезенхиму и превращаются в млечные почки — первичную структуру будущих молочных желез. Мезенхима, разрастаясь, дает начало будущей соединительной и жировой тканям молочной железы. Уже на ранней стадии развития наблюдаются различные соотношения эпителиальной части зачатка и мезенхимы. У телочек крупного рогатого скота, например, зачатки будущей жировой ткани появляются на 2-м месяце эмбрионального развития, когда в других частях тела они еще отсутствуют [161, 162].

Развивающаяся млечная почка растет в длину, при этом основание ее остается прикрепленным к эпидермису, а дистальная часть проникает в мезенхиму, образуя первичный тяж эпителиальных клеток, который, разветвляясь, образует первичные и вторичные отростки — зачаток протоковой системы молочной железы. Внутри первичного эпителиального тяжа образуется полость — будущая цистерна молочной железы. Протоковая система, состоящая из двух слоев кубовидных клеток, закладывается в субэпидермальной мезенхиме.

Во время роста млечной почки мезодерма дифференцируется в 4 различных слоя [226]. Ближайшая к млечной почке плотная зона мезенхимы позже даст гладкую мускулатуру соска, 2-я зона — начало строме соска. По мере роста млечная почка проходит через эти зоны; мезенхима 3-й зоны рыхло окружает ветвящиеся окончания протоков, чтобы образовать далее соединительную ткань долек и долей, в то время как 4-я зона дает начало внутридольковым перегородкам. Мезенхима не только источник развития опорного аппарата молочной железы, она играет важную роль в дифференцировании тканей первичной молочной железы. В изолированной культуре первичных зачатков молочной железы изъятие подлежащей мезенхимы или замена ее мезенхимой, взятой из других областей тела, например из зачатков слюнных желез, может затормозить развитие млечной почки или даже полностью его извратить. В соответствии с этим под влиянием мезенхимы, взятой из участков млечных почек, можно индуцировать развитие млечных почек из эпителиальных клеток, например куриного зародыша [296].

Ко времени рождения у большинства видов животных оказываются сформированными соски, связочный аппарат и междольковые перегородки. На месте будущей паренхимы находится жировая ткань. А протоковая система представлена лишь в узкой зоне, примыкающей к молочной цистерне. В постнатальном развитии молочной железы можно различить несколько периодов. В 1-й период (от рождения до времени наступления овариальных циклов) для молочной железы характерно состояние относительного покоя. Иногда сразу после рождения у некоторых видов (например, лошадь) может наблюдаться временное появление железистой активности, которое наблюдается у особей обоих полов и продолжается до 3 недель. Внешне это выражается в увеличении молочных желез и выделении из них молозивоподобной жидкости. Гистологические исследования показывают, что в этот период происходит разрастание и деление конечных протоков и образование на их концах альвеолоподобных пузырьков [230, 240]; «секретируют» эти пузырьки и эпителий протоков; эту активность связывают с гормональными изменениями, наступающими у плода в конце беременности. Затем железа опять возвращается к состоянию покоя.

В 1-й период происходит рост протоковой системы. На 6-м месяце после рождения молочная железа у телок имеет уже цистерну с небольшой полостью, куда открывается разветвленная система протоков. В этот период

выми увеличивается в размерах за счет разрастания соединительной и жировой ткани.

2-й период развития молочной железы падает на время полового созревания, характер развития молочного органа зависит от типа полового цикла. Происходит рост стромы, образуется нежная и хорошо васкуляризованная секреторная ткань вокруг протоков и их эпителиальных почек. Со времени половой зрелости начинается действительное развитие молочной железы, при этом активация развития молочных желез происходит в период каждого полового цикла, но полного развития органа не происходит, ибо существование желтого тела (стимулирующего рост альвеол) ограничено. Однако и в это время в отдельных дольках могут отмечаться секреторные процессы [165].

3-й период постнатального развития молочной железы падает на беременность и самую раннюю фазу лактации. До наступления беременности дольчато-альвеолярный маммогенез выражен очень слабо и у животных разных видов зависит от продолжительности лютеальной фазы полового цикла, так как развитие альвеол стимулируется гормоном желтого тела, а рост протоков — эстрогенами. Только во время беременности система протоков и дольчато-альвеолярная система достигает своего максимального развития. В вымени нетели в конце 5-го месяца стельности уже сформирована паренхиматозная ткань, однако дифференцировка миоэпителия завершается лишь к 6—8 месяцам беременности [165]. В этот период в паренхиме наблюдается наибольшее число митозов. Секретировать клетки паренхимы начинают задолго до родов. В период интенсификации секреторной активности железы после родов (во время ранней лактации) морфологические изменения в молочной железе продолжаются. В этот период может наблюдаться новообразование дополнительных секреторных элементов.

В период спада лактации и в сухостойный период наступают явления регресса, и железа может потерять значительную часть дольчато-альвеолярной структуры. Так, например, у коров еще во время лактации в некоторых участках вымени отдельные альвеолы теряют свою секреторную активность Окончание лактации приводит к инволюции всех основных структур железы Альвеолы атрофируются, их место занимает разрастающаяся жировая ткань васкуляризация уменьшается.

В конце инволюции каждая железистая долька сокращается до нескольких протоков, соединенных рыхлой соединительной тканью. Однако никогда железа полностью не возвращается к своему прежнему состоянию, имевшему место до беременности. В большинстве случаев после инволюции молочная железа всегда лучше развита, чем до начала беременности, и очень редко дольчатая структура исчезает полностью. Старческая инволюция молочной железы отличается от постлактационной инволюции большей глубиной атрофии протоков и альвеол. Механизмы инволюции молочных желез еще окончательно не выяснены, однако здесь, видимо, как и при маммогенезе, немаловажное значение имеют нервные и гормональные стимулы.

8.2.2. Регуляция маммогенеза

Многочисленными наблюдениями и опытами установлено, что непосредственное влияние на рост и развитие молочных желез оказывают гормоны яичника, аденогипофиза и плаценты. О том, что эстрогены стимулируют рост протоковой системы молочной железы, а прогестерон вместе с эстрогенами вызывает рост альвеол, известно уже сравнительно давно. У млекопитающих разных видов маммогенный эффект того и другого гормонов яичника может быть неодинаковым, тем не менее развитие молочных желез (у кастрированных животных) может быть

достигнуто только совместным введением эстрогенов и прогестерона. В зависимости от соотношения гормонов степень и характер процесса роста молочной железы могут быть различными [195, 220, 226, 326, 327]. Когда по количеству преобладает эстроген, то имеет место главным образом рост протоков. В случае же, когда в количественном отношении больше прогестерона, отмечается рост дольчато-альвеолярной структуры.

Местом приложения действия половых гормонов являются как сама железистая паренхима молочной железы [361], так и ее кровеносные сосуды [374] и нервные элементы [110, 142]. Механизм действия половых стероидов на молочную железу во многом остается еще неясным. В большинстве исследований отмечалось, что при местном подкожном введении эстрогенов наибольшему воздействию подвергались железы, расположенные в непосредственной близости от места инъекции. Существует мнение, что, увеличивая проницаемость капилляров, эстрогены тем самым облегчают поступление в ткани как прогестерона, так и других биологически активных веществ. Помимо прямого воздействия на ткань молочной железы, половые гормоны могут оказывать влияние на рост через гипофиз, стимулируя секрецию пролактина и СТГ [299, 300, 328].

Аденогипофиз выделяет гормоны, действующие на рост и развитие молочной железы как непосредственно, так и через другие эндокринные железы. Наиболее убедительные данные были получены на животных с так называемой тройной операцией — у них удалялись яичники, надпочечники и производилась гипофизэктомия. Было установлено, что введение таким оперированным животным гормонов аденогипофиза — пролактина, СТГ — сопровождалось развитием дольчато-альвеолярной структуры молочной железы. В то же время стероиды яичника и коры надпочечников в отсутствие гипофиза оказались неэффективными. Полная гипофизэктомия приводит обычно к инволюции молочной железы. При этом введение гипофизэктомированным во время беременности козам гексэстрола как в отдельности, так и в сочетании с прогестероном не стимулировало роста молочной железы и не предупреждало ее атрофии. Следует, однако, отметить, что не у всех видов животных гипофизэктомия во время беременности сопровождается атрофией молочных желез; последнее связано с тем, что у животных этих видов плацента, выделяя маммогенные гормоны, компенсирует таким образом нарушение гормонального баланса, вызванное операцией.

Были получены доказательства того, что СТГ и пролактин могут оказывать на ткань молочной железы прямое влияние [203, 215, 221, 320]. Лучшее их действие наблюдается, если животные предварительно получали половые гормоны. Помимо пролактина и СТГ, определенную роль в регуляции роста и развития молочной железы играет и АКТГ. Установлено, например, что у коз с удаленными яичниками и гипофизом значительный рост молочной

железы можно вызвать при комбинированном воздействии обоих овариальных гормонов вместе с СТГ, пролактином и АКТГ. Данных относительно роли других гормонов аденогипофиза (ТТГ, ЛГ и ФСГ) в регуляции маммогенеза в литературе почти нет. По-видимому, основное их влияние на рост молочной железы, так же как и АКТГ, осуществляется через контролируемые ими железы — щитовидную, половые и надпочечники.

Трудно пока сказать, способны ли гормоны надпочечника оказывать прямое действие на молочные железы или же маммогенный эффект кортикостероидов связан с их влиянием на обменные процессы, протекающие в организме. О возможности прямого влияния адреналкортикоидов на ткань молочной железы говорят данные, полученные в опытах с культурой ткани молочной железы, в которых было показано, что гидрокортизон или кортикостерон наряду с инсулином и пролактином стимулируют белковый синтез в клетках молочной железы in vitro [318]. Что касается роли щитовидной железы в регуляции маммогенеза, то имеющиеся данные противоречивы. Так, если у крыс искусственно вызванный гипотиреоз приводит к усиленному росту альвеол и протоков, обусловленному действием как эндогенных, так и экзогенных половых стероидов, а тироксин вызывает обратный эффект, то у мышей, наоборот, выключение влияний щитовидной железы сопровождается угнетением роста молочной железы [255]. В других экспериментах было показано, что тироксин в сочетании с овариальными гормонами может усиливать рост протоков, добавление его к комбинации гормонов, куда входит, помимо овариальных гормонов, еще и кортизон, стимулировало образование и дифференцировку боковых почек молочных желез у гипофиз- и овариэктомированных кроликов [336].

Важное значение для процессов, связанных с регуляцией маммогенеза, имеет поджелудочная железа. Было установлено, что овариальные гормоны способны стимулировать рост молочных желез у гипофизэктомированных животных в том случае, если к ним добавить небольшие количества инсулина [177, 279]. В дальнейшем стимулирующее влияние инсулина было продемонстрировано и в ряде других работ. Что касается влияния других эндокринных желез на рост молочной железы (околощитовидных и эпифиза), то этот вопрос в литературе почти не освещен. Имеются данные о том, что тирео- и паратиреоэктомия у коз во время беременности сопровождается задержкой роста молочных желез, в то время как у животных, у которых была удалена только щитовидная железа, рост молочной железы был почти нормальным. Совместное введение экстракта эпифиза с гидрофолликулином устраняло маммогенный эффект этого эстрогена.

Для маммогенеза важное значение имеет нервная система. Денервация молочной железы у неполовозрелых животных, когда она еще окончательно не развита, оказывает значительно большее влияние на ее дальнейшее развитие, чем у беременных и особенно

лактирующих самок [12, 13]. Денервированная железа ко времени беременности не только отстает в росте от интактной, в ней обнаруживается много протоков с неразвитыми концевыми почками, многие альвеолы лишены просветов, форма протоков часто неправильна, а в их полостях обнаруживается много слущенных клеток. В денервированной железе строма в период беременности явно преобладает над паренхимой. Аналогичные нарушения маммогенеза, особенно проявляющиеся во время беременности, обнаружены у коз с денервированной в 1—1.5-месячном возрасте половиной молочной железы [126]. После трансплантации половины молочной железы, произведенной у неполовозрелых коз, также было выявлено существенное отставание в развитии органа [310, 311]. При ампутации интактной половины вымени в автотрансплантированной половине наблюдались явления компенсаторной гипертрофии, но она никогда не достигала уровня развития железы с сохраненными нервными связями. Таким образом, можно заключить, что для онтогенетически незрелой молочной железы нервный контроль имеет первостепенное значение и гормональные влияния на орган заменить его не могут.

О важном значении нервной системы для маммогенеза говорят факты изменения развития молочных желез при действии массажа. Уже давно известно, что, применяя его у нетелей, можно добиться более значительного развития вымени; такие животные после родов лактируют на более высоком уровне, чем их контрольные сестры. В ряде передовых хозяйств этот прием используют для повышения молочной продуктивности животных. Применяя массаж, можно вызвать не только ускоренное развитие молочных желез, но и наступление лактации даже у девственных животных. Интересный факт такого рода получен в опытах на козе, у которой механическое раздражение (массаж) молочных желез начали применять в 6-месячном возрасте, когда она не была беременной. Этим воздействием добились развития молочных желез до такого состояния, что они начали секретировать молоко. Летом от этого животного получали литр и зимой 600—700 г молока в сутки, и она продолжала непрерывно лактировать в течение нескольких лет [54, 56].

Следовательно, одно только механическое раздражение рецепторов молочной железы (без беременности и родов) может возбуждать рост и развитие молочной железы. Действие массажа, как можно судить на основании экспериментальных фактов, осуществляется по принципу рефлекторного механизма, который включает в сферу своих влияний гипоталамус и гормональные системы, в частности гипофиз и другие железы внутренней секреции. Однако, несмотря на эти и некоторые другие факты, свидетельствующие о наличии нервных влияний на маммогенез, вопрос о конкретной роли нервных проводников и отдельных центральных нервных аппаратов и механизмов их воздействия еще далек от своего разрешения.

8.3. БИОСИНТЕЗ КОМПОНЕНТОВ МОЛОКА

Молочная железа обладает очень высокой метаболической, в частности биосинтетической, активностью. В разгар лактации она значительно превышает по размерам и весу печень, достигая у высокопродуктивных коров 70 кг и выше. За период своего функционирования (лактации) молочная железа может выделить количество сухого вещества, равное весу тела самого животного. Естественно, что для этой своей функциональной активности железа нуждается в постоянном притоке необходимого количества субстратов и метаболитов. Давно распознано, что синтез компонентов молока происходит за счет абсорбции главным образом более простых веществ из крови. Тем не менее потребовалось провести многочисленные эксперименты, прежде чем стало известно, какие же в действительности вещества служат источниками компонентов молока у животных.

Основные данные получены на жвачных животных в опытах с определением артерио-венозной разницы (а—в) по содержанию веществ в крови, с перфузией молочной железы и применением радиоактивных изотопов. Следует подчеркнуть, что возникшая одно время полемика вокруг пригодности метода определения а—в разницы [310] в изучении молокообразовательной функции в настоящее время потеряла свою остроту в результате обстоятельных исследований (одновременно различными методами) кровотока в молочной железе коров и коз [351]. В целом результаты этих исследований подтвердили справедливость давно используемого в физиологии лактации принципа Фика, в основе которого лежит исчисление количества поглощенного выменем метаболита по величине его а—в разницы и измерение выхода данного вещества в составе ингредиентов молока. Было вновь показано, что объем кровотока в молочной железе превышает величину секреции молока в разгар лактации в 400—500 раз.

По данным соответствующих определений [310] кровоснабжение молочной железы характеризуется довольно выраженной стабильностью в течение суток и в промежутках нормального интервала между дойками. В то же время имеющиеся вариации лимфотока вследствие незначительного выделения с лимфой метаболитов на результаты поглощения железой органических веществ заметного влияния оказать не могут [121]. Это дает возможность производить расчеты количественного баланса между субстратами и продуктами синтеза в молочной железе.

8.3.1. Биосинтез молочного жира

Молочный жир представлен в основном триглицеридами (98—99%); в его состав входят также фосфолипиды (около 1%), стеролы, главным образом холестерин (0.2—0.4%), очень незначительные количества эфиров холестерина (0.025—

0.05%), свободных жирных кислот и углеводородов [301]. Соотношение этих компонентов определяется уровнем и качеством кормления, стадией лактации, видом или породой животного.

Для молочного жира травоядных животных и в особенности жвачных характерно значительное количество низкомолекулярных жирных кислот. В его состав входят насыщенные жирные кислоты (62.8%), ненасыщенные цис- и транскислоты (34.6%), кислоты с разветвленной углеродной цепью (2.2%), окси- и кетокислоты, а также циклические кислоты [338]. Основываясь на случайном распределении 60 основных жирных кислот в триглицеридах молочного жира, возможным было бы существование 216 разновидностей молекул глицеридов, включая в это число и оптические изомеры. Однако в настоящее время установлено, что жирные кислоты небеспорядочно распределены среди глицеридов молочного жира [205]. Так, пальмитиновая кислота локализуется преимущественно у 2-го углеродного атома глицерина (по месту вторичной связи), в то время как низкомолекулярные кислоты и олеиновая кислота эстерифицируются на первичных связях, т. е. у 1-го и 3-го углеродных атомов. Это ограничение значительно сокращает действительное количество индивидуальных глицеридов, но тем не менее жир молока все же представлен несколькими тысячами различных молекул. Накапливаются данные, что эстерификация отдельных жирных кислот на молекулах жира молока регулируется довольно жесткими ферментативными механизмами, а не простыми физическими свойствами кислот, такими как растворимость, точка плавления кислоты и др. [298].

Синтез молочного жира может рассматриваться как процесс, состоящий из двух стадий: 1) формирования фонда жирных кислот и глицерина и 2) включения их в триглицериды молока. Насыщенные жирные кислоты от C_4 до C_{18} с четным числом углеродных атомов вместе с олеиновой кислотой составляют около 95% жирных кислот молочного жира коров. Поэтому наиболее важно знать происхождение именно этих кислот. К настоящему времени имеются убедительные данные о том, что жирные кислоты жира молока происходят из липидов крови, с одной стороны, и в результате непосредственного синтеза в молочной железе — с другой.

Было достигнуто принципиальное решение вопроса о том, какие компоненты жира молока синтезируются в молочной железе и какие происходят из крови [345]. Оказалось, что по крайней мере у жвачных, длинноцепные жирные кислоты молочного жира происходят из крови, в то время как жирные кислоты с относительно меньшей длиной цепи заново синтезируются в клетках вымени. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что главным источником высокомолекулярных жирных кислот служит метаболически подвижная фракция триглицеридов, находящаяся в составе β-липопротеидов плазмы крови [120, 263]. У коз некоторое количество триглицеридов переносится в железу и в составе

хиломикронов [190]. Вклад хиломикронов в биосинтез молочного жира у крупного рогатого скота остается невыясненным, однако по некоторым данным в артериальной крови у коров содержится очень мало хиломикронов, по сравнению с козами [274]. Возможно, что подавляющее количество триглицеридов у крупного рогатого скота переносится в организме в составе α- и β-липопротеидов.

Дополнительным источником высокомолекулярных жирных кислот молочного жира являются неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) плазмы крови. НЭЖК участвуют в формировании фонда кислот в секреторных клетках железы путем обмена с жирными кислотами, освобождающимися при расщеплении β-липопротеидных триглицеридов. Показано, что у накормленных животных вследствие очень низкой концентрации НЭЖК в артериальной крови они почти нацело обмениваются с жирными кислотами, образующимися в результате расщепления триглицеридов. Тем самым получено объяснение отсутствия ощутимой а—в разницы НЭЖК в крови молочной железы у сытых животных [306]. У голодавших в течение суток лактирующих животных меньше освобождается жирных кислот из триглицеридов, чем поглощается НЭЖК, поэтому в большинстве случаев у них наблюдается положительная а—в разница НЭЖК по молочной железе [182].

Молочная железа поглощает существенно больше стеариновой кислоты, чем олеиновой [282], в то время как жир молока содержит в 3—4 раза больше олеиновой кислоты, чем стеариновой. Опытами показано, что молочная железа обладает активной ферментной системой биосинтеза ненасыщенных жирных кислот из насыщенных [198, 290]. Ферменты, осуществляющие денасыщение, локализованы в микросомах. В некоторой степени десатуразы активны также в отношении пальмитиновой кислоты, но совсем не активны для лауриновой и миристиновой кислот. Процесс денасыщения не продолжается дальше образования моноеновых кислот [288].

Пальмитиновая кислота молочного жира имеет двоякое происхождение: частью синтезируется из низкомолекулярных предшественников в железе и частично происходит из триглицеридов крови. Истинное соотношение этих двух источников пальмитата неизвестно; возможно также, что они варьируют в зависимости от кормления животного. Вероятно, этим объясняются данные о том, что уровень пальмитата в молочном жире коров относительно не зависит от содержания пальмитата в корме. Напротив, уровень секреции стеарата и олеата с молоком обусловлен их содержанием в рационе [377]. С другой стороны, содержание пальмитата в молоке можно увеличить путем внутривенного введения ацетата [378].

Хотя и обнаружена положительная корреляция между концентрацией фосфолипидов и холестериновыми эфирами, с одной

стороны, и секрецией молочного жира — с другой, тем не менее экспериментальные материалы показывают, что липиды этих классов не утилизируются молочной железой [120, 273]. Не исключается, однако, что, будучи главными количественными фракциями липидов крови у жвачных, они косвенным образом участвуют в образовании молочного жира — через посредство реакций переэстерификации с образованием триглицеридов в печени и, возможно, в жировых депо организма. В последнее время обнаружена высокая активность ферментов, катализирующих процессы переэстерификации в тканях у животных.

В процессе поглощения липопротеидов молочной железой принимает участие липопротеиновая липаза, катализирующая гидролиз липопротеидных триглицеридов с освобождением жирных кислот перед их усвоением клетками молочной железы. Активность этого фермента, как было показано, значительно увеличивается в молочной железе перед родами и резко уменьшается к моменту запуска животного [355]. Однако механизм освобождения и поглощения железой жирных кислот из липопротеидов остается недостаточно ясным. Высказано предположение, что расщепление липопротеидных комплексов происходит в эндотелии капилляров, где содержится основная часть тканевой липопротеиновой липазы, и в ткани молочной железы жирные кислоты поступают в свободной форме [356]. По крайней мере встречей субстрата с липазой в стенке сосуда легче объяснить попадание этого фермента в оттекающую от вымени кровь [190]. Однако нельзя исключить возможность перехода в ткань молочной железы хотя бы части липопротеидов без их глубокого расщепления до конечных продуктов [239].

Не исключено, что молочная железа, в особенности у созданных отбором продуктивных животных, способна поглощать липопротеиды через капиллярные поры, подобно тому как это имеет место в печени. Было показано, что при внутривенном введении высокопродуктивным козам ^{3}H-хиломикронов молочная железа уже в течение первых 20 мин поглощает до 50% метки [304]; это намного больше поглощения их печенью, считающейся главным местом поглощения хиломикронов и других липопротеидов у животных.

Предшественниками синтезируемых в молочной железе C_4—C_{14} жирных кислот служит ацетат и β-оксибутират, хотя в каждый данный момент степень их относительного участия в биосинтезе может быть весьма различной. Большое потребление ацетата и оксибутирата молочной железой можно связать с интенсивным образованием их в рубце и высокой концентрацией в крови у жвачных; в то же время у нежвачных животных, которые, как известно, не имеют значительных эндогенных источников этих метаболитов, ацетат и β-оксибутират столь существенного значения в биосинтезе жира молока не имеют.

В целом на основе имеющихся данных можно полагать, что у жвачных жирные кислоты молочного жира от C_4 до C_{14} (включительно) синтезируются в молочной железе, C_{18}-кислоты происходят из триглицеридов и свободных жирных кислот крови, а пальмитат (C_{16}) занимает промежуточное положение: частью поступает из крови, а частью синтезируется в железе. Вклад отдельных предшественников в образование основных жирных кислот молочного жира показан в табл. 78.

Таблица 78

Предшественники жира молока [188]

Жирные кислоты		Источник, г/100 г жирных кислот молока	
длина углеродной цепи	средний молярный процент в молочном жире	ацетат + β-оксибутират	триглицериды крови
C_4	6	2.6	—
C_6	4	2.2	—
C_8	4	2.7	—
C_{10}	11	9.0	—
C_{12}	5	3.3	1.4
C_{14}	11	3.6	8.3
C_{16}	25	5.9	24.0
C_{18}	6	—	8.0
$C_{18:1}$	22	—	30.0

Биохимические пути, по которым синтезируются в железе жирные кислоты, устанавливались путем изучения метаболизма меченых по ^{14}C в различных положениях молекулы уксусной и β-оксимасляной кислот на тканевых срезах, культивируемых клетках или изолированных субклеточных фракциях молочной железы. Исследовались ткани и клетки как жвачных, так и нежвачных животных. Было показано, что ацетат включается в жирные кислоты молочного жира прежде всего через ключевой метаболит — малонил-КоА.

Образование малонил-КоА протекает вне митохондрий согласно следующим реакциям:

$$\text{Ацетат} + \text{АТФ} + \text{КоА} \longrightarrow \text{ацетил-КоА} + \text{АМФ} + \Phi_н \quad (1)$$

$$\text{Ацетил-КоА} + \text{АТФ} + CO_2 \longrightarrow \text{малонил-КоА} + \text{АДФ} + \Phi_н \quad (2)$$

$$\text{Ацетил-КоА} + (n)\text{малонил-КоА} + (2n)\ \text{НАДФ} \longrightarrow$$
$$\longrightarrow \text{длинноценная жирная кислота} + 2(n)\ \text{НАДФ} + (n+1)\ \text{КоА} \quad (3)$$

Карбоксилирование ацетил-КоА с образованием малонил-КоА катализируется ацетил-КоА карбоксилазой, содержащей биотин. Участие биотина в карбоксилировании ацетил-КоА установлено по способности авидина тор-

мозить эту реакцию и по образованию CO_2-биотинферментного комплекса как промежуточного продукта, характерного для реакций карбоксилирования. Реакция ацетил-КоА с малонил-Коа и НАДФН, в результате которой образуется, как правило, пальмитат, катализируется мультиферментным комплексом — синтетазой жирных кислот. Опытами с применением изотопов показано, что из ацетил-КоА происходит метильная группа образуемой жирной кислоты, следовательно, предполагаемый механизм формирования цепи жирной кислоты состоит в конденсации ацетил-КоА с малонил-КоА при одновременном выделении CO_2. Образовавшаяся пальмитиновая кислота может затем удлиняться присоединением одной или более единиц ацетил-КоА с образованием жирных кислот с более длинной углеродной цепью. Пальмитиновая и стеариновая кислоты в присутствии O_2 и НАДФН могут дегидрогенизироваться в микросомах до пальмито-олеиновой и олеиновой кислот. Эти две последние мононенасыщенные кислоты в свою очередь могут присоединить единицы ацетил-КоА и дать начало более высокомолекулярным ненасыщенным жирным кислотам.

Наряду с синтезом кислот через малонил-КоА можно предположить существование в молочной железе (митохондриях) немалонилного пути образования жирных кислот. Об этом свидетельствуют данные о преимущественном включении метки из ^{14}C-ацетата в C_{10}—C_{14}-жирные кислоты по сравнению с включением в короткоцепные (C_4—C_8) и отсутствие тормозящего эффекта авидина на синтез этой группы жирных кислот [199, 373].

β-оксибутират используется в синтезе жирных кислот, содержащих обычно менее C_{16}, как четырехуглеродная единица для наращивания цепи с метильного конца. Некоторое количество β-оксибутирата превращается в ацетат, но поскольку этот процесс осуществляется в митохондриях (практически только в митохондриях у жвачных локализована β-оксибутират дегидрогеназа), то образующийся этим путем ацетат используется для окисления или удлинения углеродной цепи жирных кислот, но не для синтеза жирных кислот в цитозоле [341].

В последние годы стало возможным объяснить установленные ранее фундаментальные различия в степени использования глюкозы и ацетата на синтез жирных кислот молочного жира между жвачными и нежвачными животными [256]. Оказалось, что низкий процент или отсутствие использования глюкозы на образование жирных кислот у жвачных есть результат недостаточности в цитозоле двух ключевых ферментов цитратрасщепляющего пути: АТФ-цитратлиазы и НАДФ-малатдегидрогеназы. В то же время жвачные (корова, овца, коза) в противоположность нежвачным (свинья, крыса, кролик) могут использовать для синтеза жирных кислот один ацетат. При добавлении глюкозы в среду синтез жирных кислот у жвачных стимулируется только в 2—3 раза, в то время как у нежвачных — в 40—150 раз [193].

Дальнейшие исследования показали, что в молочной железе жвачных значительное количество необходимого для синтеза жирных кислот НАДФН образуется из ацетата через внемитохондриальную НАДФ-изоцитратдегидрогеназу. Активность этого фермента в молочной железе коровы приблизительно в 20 раз

превышает таковую в молочной железе крысы [278]. С другой стороны, в цитоплазме клеток молочной железы жвачных животных содержится активная ацетил-КоА-синтетаза, чем обеспечивается формирование ацетил-КоА непосредственно из ацетата [267].

У моногастричных животных более важное значение в генерировании редуцирующих эквивалентов (НАДФН) для синтеза жирных кислот имеет превращение глюкозы в пентозофосфатном цикле. В молочной железе лактирующих моногастричных животных метаболизируется примерно одинаковое количество глюкозы в пентозофосфатном и гликолитическом циклах, но в железе жвачных только 30% глюкозы утилизируется через пентозофосфатный путь и около 8% — через цикл Эмбдена—Мейергофа; остальное количество используется на синтез лактозы [399].

Образование жирных кислот является циклическим процессом, состоящим в добавлении C_2-единиц к фермент-субстратному комплексу. Однако до сих пор не установлен фактор, который способствует освобождению на данном этапе синтеза свободного ацил-КоА, прекращая тем самым дальнейшее наращивание углеродной цепи. Особый интерес это представляет для молочного жира жвачных, у которых он характеризуется необычайно высоким содержанием короткоцепных жирных кислот. Исследования показали, что очищенная синтетаза жирных кислот из самых различных тканей, в том числе и тканей молочной железы разных видов животных, обладает сходными энзиматическими свойствами: катализирует синтез одинакового набора жирных кислот [306]. Следовательно, специфику синтезируемых жирных кислот контролируют другие факторы. Определенную роль, вероятно, играет высокая концентрация субстратов (ацетата и β-оксибутирата) в тканях железы жвачных, что должно ускорять отщепление короткоцепных кислот от фермента (жирнокислотной синтетазы). Возможно, что основным фактором процесса образования кислот с различной углеродной цепью является степень доступности малонил-КоА. При добавлении в бесклеточную систему молочной железы крысы малонил-КоА наблюдался синтез более длинноцепных жирных кислот, чем при добавлении ацетил-КоА и эндогенном генерировании малонил-КоА [192].

Второй компонент триглицеридов молока — глицерин — имеет двоякое происхождение: поступает в молочную железу из крови и синтезируется в ее эпителиальных клетках из предшественников. Опытами на коровах с инъекцией ^{14}C-глюкозы в артерию одной половины вымени или в одну из четвертей вымени и последующим определением удельной активности компонентов молока из инъецированной и контрольной половин (четвертей) вымени получены строгие доказательства синтеза (около 17%) глицерина непосредственно в клетках железы [319, 398]. Процесс этот осуществляется, по-видимому, через трансальдолазную реакцию между гексозофосфатами и триозофосфатами. По распределению

^{14}C на молекуле глицерина было установлено наличие в тканях молочной железы активной триозоизомеразы.

В опытах с определением а—в разницы свободного глицерина не обнаружено его поглощения молочной железой коз [190]. Поэтому было предположено, что значительная доля потребного для синтеза молочного жира глицерина абсорбируется железой из крови в составе глицеридов. На основе изучения структуры глицеридов молока и введения в цистерну вымени 1- или 2-монопентадеканоина получены убедительные данные, что триглицериды крови при поступлении в железу могут расщепляться только частично: до стадии ди- и моноглицеридов. Ясно, что значительная доля глицерина поступает в железу именно с этими фракциями глицеридов крови. Наличие фермента глицерокиназы, необходимого для превращения глицерина в активную форму, выявлено в молочной железе многих видов животных [289].

Основной путь синтеза триглицеридов в молочной железе такой же, как и в других тканях: синтез в микросомах из ацил-КоА и глицеро-1-фосфата. Промежуточными продуктами синтеза молочных триглицеридов, катализируемого ферментами ГФ-трансацилазной системы, являются фосфатидные кислоты, которые превращаются в диглицериды по известной в биохимии схеме Кеннеди. Согласно этой схеме, α-глицерофосфат, образуемый в результате гликолиза или действия глицерокиназы, ацилируется двумя молями жирной кислоты с образованием 1,2-диацилфосфатидной кислоты, которая в свою очередь превращается фосфогидролазой в диглицерид; последний затем ацилируется третьим молем жирной кислоты, образуя триглицериды.

Для молочной железы наряду с глицерофосфатным постулированы и другие пути жирообразования: моно- и диглицеридные механизмы синтеза липидов. Сущность их состоит в непосредственном ацилировании моно- и диглицеридов производными ацил-КоА без участия фосфатидных кислот [35]. В молочной железе обнаружен фермент моноглицерид-трансацилаза, катализирующий прямое превращение моноглицеридов в диглицериды [370]. Заключительные реакции биосинтеза триглицеридов, представляющие собой ферментативное ацилирование диглицеридов ацил-КоА производными жирных кислот, осуществляются диглицеридтрансацилазой, установленной в железах ряда животных [323]. Однако в настоящее время количественный вклад отдельных путей биосинтеза в образование жира молока в достаточной степени еще не выяснен.

Комплексность предшественников и путей синтеза молочного жира затрудняет оценку теоретической эффективности процессов биосинтеза молочного жира. Если допустить, что у жвачных основное количество жирных кислот молочного жира происходит из ацетата (или непосредственно путем синтеза в железе или косвенно через синтез за пределами железы и перенос в железу в форме триглицеридов), то эффективность синтеза молочного

жира можно вычислить на основе учета энергетического баланса приведенных выше реакций (1—3). Расчеты, ориентированные на синтез среднецепных жирных кислот, показывают, что теоретическая эффективность биосинтеза молочного жира составляет около 72% [186].

8.3.2. Биосинтез белков молока

Основные белки молока (казеин, β-лактоглобулин, α-лактальбумин) не обнаруживаются в крови и, следовательно, синтезируются непосредственно в секреторных клетках молочной железы. Теперь можно считать доказанным, что главными субстратами их синтеза являются свободные аминокислоты крови. Величина поглощения молочной железой отдельных свободных аминокислот у лактирующих коров и коз находится в пределах 11—50% от их содержания в притекающей к железе артериальной крови (табл. 79). Вся группа незаменимых аминокислот, а также

Таблица 79

Поглощение и использование молочной железой коров свободных аминокислот крови [118]

Аминокислоты	Содержание в артериальной крови, мг%	А—В разность, мг%	(А—В) × 400	Содержание в 100 мл молока, мг
Цистин+цистеин	0.71±0.08	0.10±0.04	40.0	28.2
Лизин	1.41±0.13	0.57±0.10	228.0	250.0
Гистидин	1.03±0.08	0.32±0.07	128.8	84.4
Аргинин	0.90±0.04	0.28±0.06	112.0	109.4
Орнитин	0.83±0.06	0.23±0.05	92.0	—
Цитруллин	0.69±0.17	0.20±0.09	80.0	—
Аспарагиновая кислота	0.88±0.13	0.30±0.09	120.0	234.4
Серин	0.78±0.10	0.13±0.05	52.0	162.5
Глицин	2.17±0.22	0.24±0.09	96.0	65.7
Глутаминовая кислота	1.33±0.15	0.56±0.11	224.0	678.4
Треонин	0.92±0.06	0.30±0.06	120.5	147.0
Аланин	1.60±0.14	0.16±0.07	64.0	112.5
Пролин	0.96±0.04	0.16±0.07	64.0	287.5
Тирозин	0.96±0.06	0.33±0.09	132.0	153.2
Метионин	0.36±0.03	0.18±0.03	72.0	75.0
Валин	2.68±0.12	0.49±0.10	196.0	209.1
Фенилаланин	0.78±0.04	0.34±0.03	136.0	159.4
Лейцины	3.10±0.04	1.23±0.17	492.0	512.5
Триптофан	0.74±0.07	0.19±0.10	76.0	40.7

некоторые заменимые (глицин, цистин, цистеин) поглощаются из крови в количествах, адекватных содержанию их в белках молока. Однако ряд заменимых аминокислот (у коров — глута-

миновая и аспарагиновая кислоты, серин, пролин и аланин) абсорбируются железой из крови в меньших количествах, чем их секретируется в составе белков молока.

Сходные данные получены и в серии исследований на козах. Можно лишь отметить, что выраженной особенностью коз является избыточное потребление молочной железой аргинина и еще большее, чем у коров, поглощение глицина.

Подтверждением использования свободных аминокислот в синтезе белков молока служат результаты опытов на сухостойных (нелактирующих) животных. Было показано, что сколько-нибудь существенного поглощения выменем аминокислот из крови у сухостойных животных не наблюдается [36].

Имеющиеся данные позволяют считать, что недостаточное потребление выменем группы заменимых аминокислот компенсируется синтезом их в клетках молочной железы из глюкозы, низкомолекулярных жирных кислот и, возможно, других неидентифицированных субстратов. Основное количество необходимого для этого процесса азота доставляется избыточным поглощением железой некоторых аминокислот, в первую очередь глицина и аргинина. Замечательным феноменом в этой связи является неизменно наблюдаемое поглощение молочной железой орнитина и цитруллина — аминокислот, как известно, не входящих ни в один из белков молока. Большое структурное сходство аргинина и орнитина и метаболические взаимосвязи между орнитином, глутаминовой кислотой и пролином позволили предположить, а впоследствии и доказать, что орнитин и аргинин служат предшественниками пролина в клетках молочной железы. В опыте на изолированной молочной железе овцы в перфузат был добавлен меченый аргинин. Синтезированный в течение 8-часовой перфузии казеин содержал 68% метки в аргинине и 31% в пролине. Очень небольшое количество метки было в аланине, глицине и серине; полный расчет баланса показал, что 9.5% пролиновых остатков казеина происходило из аргинина [391]. В другом эксперименте, когда молочные железы овец в течение нескольких часов перфузировались адекватной средой с добавками меченого орнитина, около 96% ^{14}C в казеине было связано с пролином. При перфузии железы с ^{14}C-аргинином мечеными в казеине оказались 84% аргинина и 9% пролина. Относительные удельные активности аргинина, орнитина и пролина свидетельствовали о том, что аргинин метаболизируется до пролина через орнитин.

В процессе образования орнитина из аргинина участвует, как известно, аргиназа, однако исследования показали, что превращение аргинина до пролина в интактной молочной железе осуществляется без промежуточного образования цитруллина [320]. Это объясняется отсутствием в железе других ферментов мочевинного цикла: карбамилфосфат синтетазы-1 и орнитинкарбамил трансферазы. В то же время с развитием функции молокообразования параллельно активности аргиназы повышается активность орни-

тинаминотрансферазы, которая превращает орнитин в глутаминополуальдегид и далее в пролин. Таким образом, функция аргиназы в молочной железе связана не с образованием мочевины, а с биосинтезом пролина. Не исключено, что трансаминирование орнитина может резервировать азот в форме глутамата для использования в синтезе некоторых других аминокислот, необходимых для синтеза белков в молочной железе.

Для синтеза серина в тканях молочной железы постулированы 2 пути (механизма). По первому из них серин происходит из глицина в результате взаимодействия последнего с метилтетрагидрофолиевой кислотой. Как уже отмечалось, молочная железа, в особенности у коз, поглощает значительный избыток глицина. Кроме того, при введении лактирующей козе ^{14}С-глицина наблюдается включение метки как в глицин, так и в серин основных белков молока [184]. Однако количественно более важный механизм образования серина, равно как и других заменимых аминокислот, осуществляется, по-видимому, через трансаминирование. Серией исследований активности ферментов переаминирования в тканях молочной железы коров, коз и кроликов показано, что в разгар лактации трансаминазная активность тканей молочной железы не уступает трансаминазной активности печени, а это означает, что переаминирование является важным механизмом образования ряда аминокислот в клетках молочной железы [118].

Опытами на культуре клеток молочной железы коров и крыс установлена способность железы к синтезу практически всех заменимых аминокислот [367]. При исключении из питательной среды незаменимых аминокислот степень синтеза молочных белков уменьшалась до нуля, в то время как при изъятии заменимых аминокислот поддерживалась на уровне 80—90%. Тем не менее одновременное присутствие в среде заменимых аминокислот (аланина, аспарагиновой и глутаминовой кислот, аспарагина и глутамина, глицина пролина и серина) оказывает заметный стимулирующий эффект на биосинтез молочного белка.

Для клеток молочной железы коровы незаменимой аминокислотой оказался цистин, причем потребности в нем не могли быть восполнены метионином. Молочная железа моногастричных животных (крыса) нуждается в тирозине в противоположность железистым клеткам вымени жвачных (корова), которые, как оказалось, синтезируют тирозин из фенилаланина [283]. Исследования показали, что кроме печени, никакие другие органы и ткани млекопитающих не обладают способностью превращать фенилаланин в тирозин вследствие отсутствия фермента фенилаланингидроксидазы. Это свойство присуще только дифференцированным клеткам печени и молочной железы лактирующих жвачных животных.

В целом можно сделать вывод, что при условии снабжения α-аминоазотом и незаменимыми аминокислотами молочная железа обладает потенциально достаточным метаболическим аппаратом,

чтобы обеспечить формирование необходимого для биосинтеза фонда аминокислот. Существенным фактом является обнаружение прямой зависимости между уровнем аминокислот в околоклеточной среде и объемом синтеза белка в условиях in vitro (табл. 80).

Таблица 80

Влияние уровня аминокислот в среде на величину синтеза белка (β-казеина) клетками молочной железы [367]

Вид животного	Уровень аминокислот, кратность увеличения концентрации	Кол-во инкубируемых клеток в образце, $\times 10^{-6}$	Кол-во синтезированного в течение 18 час. белка, мкг
Крыса	1	10.0	24.2
	4.5	8.8	33.5
	10.0	8.6	61.5
Корова	1.0	5.7	12.0
	4.5	6.3	19.0
	10.0	5.6	27.8

Подобные зависимости прослеживаются также и в условиях организма. Так, в исследованиях на разных видах и породах жвачных животных найдены заметные генетические различия фонда свободных аминокислот в крови у контрастных по белковомолочности животных, хотя наблюдаемые вариации и были много меньше, чем различия по содержанию белка в молоке [97]. У холмогорских коров, например, в разгар лактации имеет место отрицательная корреляция между содержанием белка в молоке и суммарным содержанием свободных аминокислот в крови, что указывает на определенную зависимость фонда свободных аминокислот от степени их расходования организмом лактирующего животного. Причем эта зависимость в большей степени обусловлена расходованием незаменимых аминокислот. Так, если величина коэффициента корреляции между содержанием белка в молоке и общей концентрацией аминокислот составляет 0.106, то при сопоставлении белковости молока с концентрацией незаменимых аминокислот в крови возрастает до 0.262. Получены также данные о существенно меньшем содержании всех свободных аминокислот, за исключением глицина, у гольштино-фризских коров в разгар лактации по сравнению с уровнем одноименных аминокислот у этих же коров на 8-м месяце стельности (в период сухостоя) [265]. Это, очевидно, отражает большее расходование аминокислот на образование молока у лактирующих животных, поскольку общая аминокислотная потребность на секрецию молока в разгар лактации у коров превышает потребность на рост и развитие плода в 3—4 раза [202].

Все эти данные позволяют предположить, что количество субстрата (аминокислот) является, по-видимому, одним из главных лимитирующих факторов биосинтеза белков в молочной железе. Однако для жвачных пока недостаточно известно, в какой степени уровень свободных аминокислот в крови зависит от их содержания в рационе и наблюдается ли вообще такая корреляция. Тем более можно думать, что у жвачных существуют тонкие механизмы регуляции фонда свободных аминокислот в организме.

Кроме того, следует иметь в виду, что у жвачных, в особенности у высокопродуктивных коров, определенная доля некоторых аминокислот расходуется в процессах глюконеогенеза. Так, использование глутаминовой кислоты у коров в глюконеогенезе существенно превышает использование ее для синтеза белков молока [245]. Усиленное образование некоторых глюкогенных аминокислот (глутаминовой кислоты, пролина и др.) оказалось важным фактором увеличения протеиномолочности коров, которое наблюдается при повышенном энергетическом питании животных. Очевидно, глюкогенные аминокислоты создают глутаматный пул (фонд) в тканях молочной железы, усиливающий белковый синтез в силу известной роли глутамата в азотистом обмене. С этой точки зрения некоторые заменимые аминокислоты могут рассматриваться лимитирующими в определенной степени синтез белка в молочной железе у высокопродуктивных животных.

Признание свободных аминокислот крови в качестве источников синтеза белков молока тем не менее не снимает вопроса об участии в этом процессе белков плазмы крови. Однако представления в этой области знаний из-за сложности постановки экспериментов продолжают оставаться противоречивыми. Опыты с определением белка в притекающей и оттекающей от молочной железы крови показали, что молочная железа может сорбировать из артериальной крови и выделять в венозную кровь без какой-либо видимой закономерности значительные количества белкового азота [118, 175]. Обмен белковым азотом между плазмой крови и тканью молочной железы происходит путем незакономерных вариаций поглощения одних и выделения других белковых фракций. Интенсивный транспорт азота наблюдается не только в лактирующей, но и в сухостойной молочной железе. В то же время анализом a—b разницы мочевины и аммиака в крови вымени не получено сколько-нибудь существенных указаний на расщепление белков в тканях молочной железы. Следовательно, уже на этой стадии изучения можно было предположить, что белки плазмы крови поступают в ткань железы без существенной трансформации своих молекул. Важное значение в этой связи приобретало изучение белкового состава лимфы, которая является первой средой на пути белков из плазмы молочной железы. Исследования показали, что лимфа содержит те же белки, что и плазма крови, однако белок лимфы составляет только около $^1/_3$ белка плазмы крови,

причем в составе белков лимфы содержится относительно больший процент низкодисперсных белков (альбуминов), чем в крови. В опытах на овцах наблюдали быстрый переход меченого альбумина из крови в лимфу молочной железы [305]. Казалось бы, транзитное возрастание или уменьшение лимфотока в молочной железе должно сопровождаться эквивалентным изменением перехода белков в лимфу. Однако усиление лимфотока в вымени сопровождается, как правило, уменьшением концентрации белка в лимфе и наоборот [120]. Поэтому количество белка, покидающее кровеносное русло в данный период лактации в обычном интервале между дойками, несмотря на вариации лимфотока, как правило, будет более или менее постоянным. Это, по-видимому, является необходимым условием доставки с белками в молочную железу в форме комплексов примерно одинакового количества непротеиновых веществ, в частности липидов.

Важным указанием на использование молочной железой белков плазмы могло бы стать обнаружение протеолитической активности в ее секреторных клетках. При наличии активных протеаз в молочной железе не исключалась их субстратная специфичность в отношении отдельных белков крови, что, естественно, могло бы быть использовано для расшифровки роли отдельных белков крови в образовании белков молока. Результаты экспериментов, проведенных в этом плане на свежеполученных изолированных клетках молочной железы коз на разных стадиях беременности и лактации животных, показали отсутствие расщепления клетками белков плазмы крови. Поскольку культивируемые клетки обладали высокой активностью биосинтеза казеина и РНК, можно распространить установленный факт и на функционирование клеток при обычном их структурном окружении в условиях организма. Отсюда следует, что по крайней мере основной фонд свободных аминокислот в тканях и клетках молочной железы создается не за счет расщепления плазменных белков крови. Разумеется, эти опыты не означают, что железистые клетки вымени вообще не содержат протеолитических ферментов, однако в нормальных условиях протеазы сосредоточены в лизосомах, функция которых связана с расщеплением «отработанных» продуктов метаболизма клетки [242].

В целом же данные позволяют заключить, что белки плазмы крови не являются существенными источниками аминокислот для синтеза основных белков молока. В этой связи можно думать, что поглощаемые железой плазменные белки, помимо обеспечения секреции иммунных глобулинов и альбумина «сыворотки крови», выполняют роль переносчиков в форме комплексов из крови в железу некоторых других необходимых для биосинтеза субстратов, гормонов и неорганических ионов.

На основе имеющихся данных можно полагать, что синтез молочных белков из активированных аминокислот (см. реакции 4, 5, 6) осуществляется по тому же матричному принципу, который

достаточно убедительно показан для других клеток самых различных организмов:

$$\text{Аминокислоты} + \text{АТФ} + \text{тРНК} \rightleftarrows \text{аминоацил—тРНК} + \Phi_н + \text{АМР} \quad (4)$$

$$\text{Аминоацил—тРНК} + \text{ГТФ} \longrightarrow \text{белок} + \text{«неактивная» тРНК} \quad (5)$$

$$\text{«Неактивная» тРНК} + \text{АТФ} \longrightarrow \text{тРНК} + \Phi_н \quad (6)$$

Основные молочные белки синтезируются на полисомах, которые являются комплексами рибосом с иРНК. Образующаяся в ядре на матрицах ДНК информационная РНК определяет природу (тип) синтезируемого белка, на что указывает значительная изменчивость ее нуклеотидного состава в зависимости от роста, развития и функциональной активности молочной железы. По коэффициенту специфичности (А+У) : (Г+Ц) информационная рибонуклеиновая кислота (иРНК) из молочной железы беременных коз соответствует матрице синтеза коллагена — основного белка соединительнотканных структур вымени, а иРНК железы лактирующих животных — матрице синтеза казеина. Вместе с тем клеткам молочной железы, как клеткам с высокоспециализированной функцией, присущи некоторые выраженные особенности в регуляции синтеза белков.

При использовании на культуре клеток молочной железы ингибиторов белкового синтеза — пуромицина и актиномицина D — обнаружено их неодинаковое действие на образование отдельных белков молока. Пуромицин, который ингибирует включение аминокислот в полипептидную цепь на рибосомах, в одинаковой степени резко уменьшает биосинтез в клетках как β-казеина, так и β-лактоглобулина. Однако актиномицин D, проявляющий свое действие на уровне транскрипции (образование иРНК), ингибировал только синтез β-казеина и почти не оказывал влияния на синтез β-лактоглобулина [303]. С другой стороны, при дифференциации клеток молочной железы в процессе их культивирования в течение значительно более длительного времени сохраняется биосинтез β-лактоглобулина. Можно думать, что синтез некоторых молочных белков, в частности β-лактоглобулина, кодируется долгоживущей иРНК. На наличие в клетках молочной железы стабильных матриц указывает также возможность выделения иРНК в препаративных количествах для изучения ее нуклеотидного состава [174]. Не исключается также, что β-лактоглобулин выполняет доселе неизвестную роль конститутивного клеточного белка, подобно α-лактальбумину, который, как будет показано ниже, входит в состав фермента лактозной синтетазы.

Процесс биосинтеза казеина находится под существенным контролем ряда гормонов. Наибольшее стимулирующее влияние на биосинтез казеина в изолированных клетках молочной железы жвачных оказывает совместное действие 3 гормонов: пролактина, инсулина и гидрокортизона. Гормоны, усиливающие синтез казеинового комплекса, вызывают синхронную стимуляцию обра-

зования всех основных его фракций, что может свидетельствовать о наличии в клетках молочной железы полицистронной матрицы для синтеза всех главных фракций казеина.

Накапливаются данные о молекулярном механизме действия этих гормонов на синтез белков молока. В опытах с использованием культуры тканей и клеток молочной железы показано, что наступлению и максимальному синтезу молочных белков под влиянием гормонов предшествует индукция и усиление синтеза РНК-полимеразы и РНК. Это означает, что гормональные влияния на биосинтез молочных белков (равно как и многих ферментов метаболических циклов в железе) осуществляются на генном уровне. Дальнейшими исследованиями показано, что одной из точек приложения гормонов в их воздействии на эпителиальные клетки молочной железы является фосфорилирование ядерных белков, что, очевидно, приводит к снятию репрессивного торможения с отдельных участков клеточного генома.

Поскольку казеин содержит в своем составе фосфор, полное раскрытие синтеза этого белкового компонента необходимо включает также и вопрос о закономерностях фосфорилирования его молекул. Исследования по субклеточному распределению протеинкиназной активности показали, что наибольшую степень фосфорилирования казеина имеют гладкие мембраны эндоплазматического ретикулума. Вместе с тем довольно значительное фосфорилирование казеина происходит также в структурах комплекса Гольджи и секреторных гранулах. В молочной железе жвачных имеется по меньшей мере 2 формы протеинкиназы, различающиеся по их чувствительности к циклической АМФ. Первая протеинкиназа — более чувствительная к цАМФ — фосфорилирует гистоны и кислые ядерные белки, вторая — менее чувствительная или совсем нечувствительная к цАМФ — фосфорилирует казеин и возможно ряд других функционально важных белков клетки [20].

На основании вышеприведенных реакций (4, 5, 6) эффективность синтеза 100 г молочного белка, что эквивалентно примерно 1 молю среднемолекулярной аминокислоты, может составить около 87% (570 ккал. на 100 г белка/567 ккал. на 1 моль включенной в белок аминокислоты + 5 эквивалентов АТФ×18 ккал. на 1 моль АТФ) [187].

Кроме казеинового комплекса, β-лактоглобулина и α-лактальбумина молочная железа секретирует, в особенности в молозивный период, значительные количества иммунных глобулинов. Среди всех других молочных белков иммунные глобулины являются наиболее гетерогенными. В молозиве коровы идентифицированы и в общих чертах изучены 3 основных класса иммуноглобулинов: lgG; lgA; LgH; количественно главным среди них и в молозиве и в молоке является lgG. Молоко и молозиво коровы содержит также относящийся к иммунным глобулинам так называемый свободный секреторный фрагмент (secretory piece). Молозиво

кобылы кроме IgG, LgA, IgM содержит также подкласс IgG (T) глобулинов; у кролика главным молозивным глобулином является IgA фракция. У жвачных животных иммунные глобулины молока и молозива происходят путем избирательного переноса в железу из крови, а также в результате локального синтеза в самой молочной железе [210].

8.3.3. Биосинтез лактозы

В настоящее время принята следующая последовательность метаболических реакций, ведущая к биосинтезу лактозы:

$$\text{Глюкоза} + \text{АТФ} \longrightarrow \text{глюкозо-6-фосфат} + \text{АДФ} \quad (7)$$

$$\text{Глюкозо-6-фосфат} \longrightarrow \text{глюкозо-1-фосфат} \quad (8)$$

$$\text{Глюкозо-1-фосфат} + \text{УТФ} \longrightarrow \text{УДФ-глюкоза} + \Phi_н \quad (9)$$

$$\text{УДФ-глюкоза} \longrightarrow \text{УДФ-галактоза} \quad (10)$$

$$\text{УДФ-галактоза} + \text{глюкоза} \longrightarrow \text{лактоза} + \text{УДФ} \quad (11)$$

$$2\ \text{глюкозы} + \text{АТФ} + \text{УТФ} \longrightarrow \text{лактоза} + \text{АДФ} + \text{УДФ} + \Phi_н \quad (12)$$

Первые четыре реакции катализируются гексокиназой, фосфоглюкомутазой, УДФ-пирофосфорилазой и УДФ-галактозо-4-эпимеразой соответственно. Все эти ферменты и этапы метаболизма являются общими для ряда синтетических путей, которые утилизируют в качестве предшественника УДФ-галактозу (ферментные системы биосинтеза галактолипидов, гликопротеидов, групповых веществ крови и др.). Уникально специфична в биосинтезе лактозы последняя (11-я) реакция: в ней галактозильная часть УДФ-галактозы переносится на 4-ОН-группу глюкозы с образованием лактозы. Фермент, катализирующий эту реакцию, — лактозная синтетаза — состоит из двух белков, одним из которых является белок сыворотки молока — α-лактальбумин, а вторым — неспецифическая галактозилтрансфераза, присутствующая во многих других тканях организма. Сама по себе галактозилтрансфераза выполняет функцию переноса галактозы из УДФ-галактозы на N-ацетилглюкозоамин (при биосинтезе гликопротеидов):

$$\text{УДФ-галактоза} + \text{N-ацетилглюкозоамин} \longrightarrow \text{N-ацетилглюкозоамин} + \text{УДФ}$$

Галактозилтрансфераза может также катализировать образование лактозы (в отсутствие α-лактальбумина), но при обязательной очень высокой концентрации глюкозы, когда ее Км составляет около 1.4 моля. Фактически роль α-лактальбумина состоит в понижении Км для глюкозы приблизительно до 5 ммолей (до уровня, который имеет место в молочной железе) — в этих условиях эффективным субстратом становится глюкоза. Важно отметить, что концентрация α-лактальбумина в клетках железы достаточно высока для того, чтобы стимулировать образование лактозы, но не ингибировать присоединение гликозилов к белку при синтезе гликопротеидов. В таких условиях одновременно происходит синтез лактозы и гликопротеидов.

Наличие в лактозной синтетазе двух белков дает новые возможности для регуляции ферментативной активности в молочной железе. У млекопитающих это пока что единственный пример нового типа метаболической регуляции. Хотя многие ферменты, как известно, и состоят из субъединиц, однако в отдельности биологически не активных; активность таких ферментов, как правило, контролируется небольшими молекулами. Сформулировано предположение, что скорость и объем биосинтеза α-лактальбумина может быть эффективным механизмом регуляции скорости образования лактозы [203]. Эта гипотеза ставит регуляцию в зависимость от такого белка, который не находится в обратной корреляции с лактозой. Обычно же у подавляющего большинства видов животных содержание лактозы находится в обратной зависимости от содержания общего белка в молоке. Синтезируемый на рибосомах в период лактации α-лактальбумин поступает в мембранные каналы эндоплазматического ретикулума и затем транспортируется в комплекс Гольджи, где вступает в контакт с локализованной здесь галактозил-трансферазой, формируя активную молекулу лактозной синтетазы. Таким образом, скорость биосинтеза лактозы, возможно, контролируется через механизм связывания α-лактальбумина с галактозилтрансферазой в аппарате Гольджи. Кинетическим анализом показано, что при физиологически обычной концентрации глюкозы скорость синтеза лактозы будет зависеть от концентрации α-лактальбумина [244]. Когда ингибируется синтез α-лактальбумина, имеющийся в клетке фонд этого белка вскоре выводится из клетки и синтез лактозы прекращается.

Поскольку лактоза, как показывает ряд данных [287], заключена в везикулы комплекса Гольджи, она, казалось, могла бы ингибировать активность лактозной синтетазы. Однако исследования показали, что даже при 200 ммоль/л лактозы в среде не происходит ингибирования ее биосинтеза [297]. Можно, следовательно, думать, что синтез лактозы не контролируется механизмом по типу обратной связи и лимитируется, видимо, только доступностью субстратов и возможностями энзимов.

Энергетическую эффективность биосинтеза лактозы в молочной железе можно легко вычислить на основе приведенных выше реакций (7—12) и давно известного факта, что при окислении глюкозы через гликолиз и в лимоннокислом цикле образуется 38 молекул АТФ и что чистая калорическая потеря, связанная с образованием и гидролизом одной терминальной пирофосфатной связи АТФ, составляет 18 ккал./моль. В процессе биосинтеза лактозы тратится 2 эквивалента АТФ, составляя величину потребления энергии, равную 1390 ккал. (2 моля глюкозы (2× ×686 ккал./моль)+2 АТФ (2×18 ккал./моль)). Теплота сгорания лактозы составляет 1350 ккал./моль. Отсюда эффективность, вычисленная по величине отношения выход/потребление составляет 96%. При рассмотрении теоретической эффективности син-

теза лактозы на уровне целостного организма (где затраты энергии на переваривание, всасывание, отложение, транспорт и метаболизм предшественников следует отнести к потреблению) эффективность ее синтеза у жвачных уменьшается до 87% [186]. Это означает, что, несмотря на очень высокую метаболическую активность молочной железы, значительная доля промежуточного обмена и энергетических затрат, связанная с синтезом молока, имеет место в других органах и тканях.

8.3.4. Цитофизиология секреторного процесса

Полагают, что существует только один тип секреторных клеток в лактирующей молочной железе, хотя даже в световом микроскопе можно наблюдать значительные вариации клеток по величине и форме, зависящие, вероятно, от фазы секреторного цикла, в котором находятся клетки отдельных альвеол железы [322]. Однако несмотря на эти вариации, при прочих равных условиях наблюдается удивительное постоянство в общем объеме секреции молока железой у данного животного.

По немногочисленным пока ультраструктурным описаниям [189], клетки лактирующей молочной железы обнаруживают все признаки высокой биосинтетической и секреторной активности. Они имеют относительно большое ядро, в большинстве случаев овальной формы. Характерной чертой секретирующей клетки является сильно развитый в ней гранулярный эндоплазматический ретикулум, или эргастоплазма. Последняя в форме мембран, усеянных рибосомами, часто располагающихся параллельно друг другу, простирается от основания до апикальной части клетки; иногда мембраны располагаются концентрически вокруг митохондрий. Хорошо развитый комплекс Гольджи обычно находится между ядром и верхушкой клетки. Довольно многочисленные митохондрии, часто различной величины и формы, диспергированы по всей цитоплазме клетки. Электронномикроскопические исследования не дали убедительных доказательств непосредственного участия митохондрий в трансформации предшественников в продукты секреции, хотя несомненно митохондриям принадлежит важная косвенная роль в биосинтезе и секреции.

Апикальная поверхность клетки усеяна неравномерно распределенными микроворсинками, которые могут достигать длины 1 мм. Клеточная мембрана в базальной части имеет складчатость, образующую лабиринтную систему «отсеков» между мембраной клетки и базальной мембраной. Особенно выражена складчатость в клетках, расположенных близко к капилляру, что, очевидно, связано с поглощением метаболитов — предшественников из крови. К базальной мембране тесно примыкает миоэпителиальная клетка. В целом базальный комплекс представлен складчатой клеточной мембраной, базальной мембраной, миоэпителиальной клеткой (или ее отростком) и кровеносным капилляром.

Основываясь на полученных недавно экспериментальных данных, можно считать, что глицериды молочного жира синтезируются в пределах эндоплазматического ретикулума и механизмом самосборки превращаются на поверхности этой субклеточной структуры в жировые глобулы. Главными факторами, имеющими отношение к формированию глобулы, являются: а) структурная организация на мембранах ретикулума ферментов, обеспечивающих жидкое состояние синтезируемых глицеридов (глицеридацил трансфераз и стеарилдесатуразы); б) природа и функционирование в клетке жирнокислотной синтетазы. Не установлено специальных ультраструктур (транспортирующих частиц, везикул и др.), имеющих отношение к процессу формирования глобул в клетке. Электронномикроскопически установлено, что наименьшие жировые глобулы находятся в базальной и наибольшие в апикальной зонах клетки. Однако только в ряде случаев большие глобулы образуются путем слияния малых глобул, в целом же величина находящихся в молоке жировых глобул определяется в период их первоначального образования в клетке.

К настоящему времени накоплен определенный материал о механизме освобождения жировой глобулы в просвет железистой альвеолы, хотя полной ясности об этом сложном процессе еще не достигнуто. В том участке, где жировая глобула подходит к клеточной верхушке, образуется выпячивание плазмалеммы с потерей микроворсинок. По мере осуществления экструзии жировой шарик окружается плазматической мембраной, которая на разных стадиях процесса будет иметь больший или меньший перешеек между глобулой и клеткой. В дальнейшем в самом узком месте перешеек разрывается и глобула, окруженная со всех сторон клеточной мембраной, выделяется в полость альвеолы. Верхушка клетки полностью репарируется, причем восстановление, по крайней мере частичное, происходит за счет мембран везикул, с которыми секретируются в альвеолу белковые гранулы молока [189]. При изучении компонентного состава и морфологии мембран жировых шариков молока и плазмалеммы установлена почти полная их идентичность [286]. Различие состоит только в структурной реанжировке мембран, когда они в процессе секреции переходят из преимущественно водной среды (цитоплазмы) в менее полярную и более гидрофобную среду (жировую глобулу).

По теоретическим расчетам, в основе процесса окутывания глобулы мембраной и ее выделения из клетки лежат силы Лондона—Ван дер Ваальса [343]. На расстоянии 15 Å между жировой глобулой и плазмалеммой развивается давление, равное нескольким атмосферам, что и обусловливает экструзию глобулы в альвеолу. По мнению авторов, эти силы возникают от взаимодействия неполярных углеводородных цепей в мембранах со сходными цепями в жировых глобулах. Однако показано, что в любом случае между плазмалеммой и жировой глобулой нахо-

дится зона из некого плотного материала шириной 10—20 Å [317]. Поэтому маловероятно, что здесь могут быть генерированы силы, достаточные для процесса экструзии. Не играют также существенной роли и электростатические силы [316], в целом вопрос о дополнительных физических причинах транспорта и секреции жира молока требует своего дальнейшего изучения.

В общей сложности синтез и секреция липидов железистой клеткой осуществляется в пределах 4—6 ч. В опытах с культивированием изолированных свежедиспергированных клеток молочной железы установлено, что одна железистая клетка вымени коз в разгар лактации секретирует за 1 ч от 1 до 3 пкг липидов [122].

Большая часть фосфолипидов молока секретируется в составе мембран жировых шариков и около 30% — в составе липопротеидных частиц молочной сыворотки. Особо важную роль в фосфолипидах (и секреции) играет фосфатидилхолин; высокая скорость его синтеза и способность понижать поверхностное натяжение между растущими жировыми капельками и цитоплазмой позволяют рассматривать фосфатидилхолин интегральной единицей среди всех остальных мембранных фосфолипидов [291, 344]. У высокопродуктивной коровы за сутки секретируется 10—15 г фосфолипидов, что составляет около 5% от фосфолипидов тканей вымени.

Важно отметить, что примерно в 3—5% случаев с секретируемой мембраной уносится некоторое количество цитоплазмы. Можно, следовательно, полагать, что находящиеся в «зрелом» молоке субклеточные структуры происходят не только за счет разрушения соматических клеток, но и в результате выделения фрагментов цитоплазмы в процессе осуществления механизма апокриновой секреции.

Синтез всех основных белков молока осуществляется на популяции связанных с мембранами рибосом (полисомах) [122, 233]. Локализацией биосинтеза на полисомах обеспечивается строгая векторность освобождающейся полипептидной цепи белка, синтезируемого клеткой «на экспорт». Белок по мере его образования не выделяется в полость альвеол молочной железы, как полагали ранее, а депонируется в виде секреторных гранул, окруженных липопротеидной оболочкой.

Исследования показали, что секреторные гранулы являются непосредственными внутриклеточными полипептидными предшественниками основных белков молока [122]. Процесс формирования гранул начинается в структурах комплекса Гольджи и проходит ряд характерных стадий. В эпителиальных клетках молочной железы жвачных животных (корова, коза, овца) аппарат Гольджи располагается вблизи ядра (на расстоянии 550—1000 Å от его поверхности). В начальной фазе образования гранул комплекс Гольджи представлен уплощенными цистернами — диктио-

сомами толщиной около 80 Å. Как правило, на одном участке группируется по 4—5 диктиосом, создающих ряд параллельных уплощенных образований (на срезах мембран). По мере накопления в полости диктиосом секрета все более отчетливо прослеживается образование на их периферии округлых пузырьков размером 500—2000 Å. Однако содержимое диктиосом и мелких пузырьков аппарата Гольджи почти не осмиофильно. Четкая гранулярность (мицелярность) секрета обнаруживается только в везикулах размером 4000—25000 Å, часть из этих везикул уже отшнуровалась от собственно аппарата Гольджи. Толщина оболочки везикулы, содержащей сформированные гранулы (мицеллы) казеина, составляет около 100 Å. По плотности и структуре она напоминает плазматическую мембрану, с которой, как полагают, она взаимодействует во время выделения гранул в просвет альвеол [400].

В следующей группе вакуолей (везикул) наряду с мелкозернистым секретом находятся явные мицеллярные структуры величиной от 80 до 2000 А. В одной вакуоле может содержаться от 1 до 18 сформированных мицелл белка; в среднем на белковые мицеллы приходится 6—7% площади вакуолей.

В процессе созревания гранул, что проявляется в увеличении электронномикроскопической плотности содержимого, вакуоли продвигаются к апикальному краю клетки. В одной клетке может находиться большее или меньшее количество (от 2 до 15) вакуолей, причем в клетках с большим числом везикул диктиосомы не обнаруживаются. Однако в ряде случаев белковые гранулы такой же формы, величины и осмиофильности, как и в везикулах, встречаются в цитоплазме: единичными экземплярами или группами (по 2—4), как правило, вблизи липидных глобул. Наличие гранул в цитоплазме представляет собой, очевидно, присущую нормальной лактации форму резорбции некоторого количества белка из клетки железы в лимфу и кровь.

Ультраструктурно «зрелые» белковые гранулы внутри клетки не отличаются от гранул, находящихся в просвете альвеол. На этом основании можно считать, что формирование казеиновой мицеллы молока практически заканчивается в апикальной зоне клетки.

Полагают, что белковые гранулы везикул выделяются из железистых клеток по механизму обратного пиноцитоза (разновидность мерокринового типа секреции), тем не менее в просвете альвеол нередко обнаруживаются фрагменты цитоплазмы с хорошо выраженными субклеточными структурами [167, 400]. При исследовании осадка свежесекретированного молока коз показано (Wooding et al., 1971), что около 5% жировых шариков имело фрагменты цитоплазмы, идентичные с теми, которые находились в альвеолах [400]. Фрагменты содержали шероховатый ретикулум, митохондрии и везикулы, идентичные везикулам, находя-

щимся в секреторных клетках. Исследованиями также обнаружено наличие в свежесекретированном коровьем молоке субклеточных структур (микросом, митохондрий и фрагментов клеток) на всех стадиях лактации животных [71]. В целом имеющиеся данные показывают, что казеин по мере его образования транспортируется в зону гладких мембран эндоплазматического ретикулума и затем — в структуры комплекса Гольджи. В структурах этой клеточной органеллы происходит превращение казеина и других молочных белков в надмолекулярные комплексы типа казеиновых мицелл, в форме которых секреторные белки механизмом обратного пиноцитоза выделяются из клеток в полость альвеол молочной железы. Весь секреторный цикл молочного белка в клетке молочной железы козы занимает 50—60 мин [122]. Большая часть этого времени приходится на транспорт белка в структурах комплекса Гольджи, где полипептидные цепи белка подвергаются фосфорилированию и, возможно, гликозилированию.

В сравнении с жиром и белком секреции водной фазы молока уделено значительно меньше внимания. Однако поскольку прежде всего водной фазой определяется величина удоя у животных, вопрос о закономерностях ее секреции представляет не меньший интерес. Водная фаза молока изоосмотична с плазмой крови, хотя по ионному составу она скорее напоминает содержимое клеток, чем плазмы: более высокой концентрацией K^+, Ca^{++}, Mg^{++}, цитрата$^{++}$ и HPO_4^- и меньшей концентрацией Na^+, Cl^- и HCO_3^- [315]. Поэтому образование жидкости такого состава происходит с затратами энергии. Важными факторами, контролирующими состав молочной сыворотки, являются осмотические силы, в создании которых роль главного осмоля принадлежит лактозе. Исследования внутриклеточного распределения лактозы и некоторых ферментов ее биосинтеза, как указывалось выше, дают основания полагать, что лактоза синтезируется в структурах комплекса Гольджи; поэтому она секретируется в альвеолу, видимо, тем же механизмом, что и молочные белки. Однако не ясно, какой из факторов — непроницаемость мембран или образование осмотически недеятельных комплексов с белками — обеспечивает компартментализацию лактозы, «оберегая» тем самым клеточные структуры от ее высокой осмотической активности.

Следующими за лактозой осмотически важными компонентами молока также, очевидно, контролирующими объем его секреции, являются K, Na и Cl. Было предложено 2 гипотезы для объяснения поступления этих ионов в молоко. По первой из них плазма молока происходит из клеточной и плазменной жидкости (плазма молока, как известно, образуется из эпителиальных клеток и плазмы крови). Главным возражением этой гипотезе является различие по соотношению ионов между молоком и плазмой и отсутствие перехода в молоко используемых в опытах экстрацеллюлярных маркеров типа сахарозы и инсулина [316]. Впоследст-

вии указанную гипотезу модифицировали, предположив, что основное количество молочной плазмы имеет своим происхождением секреторные клетки, так как лактоза, само собой разумеется, синтезируется в железистом эпителии, а высокое содержание K и низкое — Na и Cl — характерные черты содержимого большинства клеток. Принципиальное подтверждение этой точки зрения было получено, когда стало известно о ионном составе секреторных клеток, хотя, конечно, нельзя было принять, что клеточная жидкость со своими ионами свободно поступает в альвеолу.

В цикле специальных работ [316] было показано, что концентрация ионов натрия, калия, хлора выше в клетках, чем в молоке, однако соотношение этих ионов в обеих средах оказалось одинаковым. Зная ионный состав внеклеточной жидкости, клеточной жидкости и молока и применив уравнение Нернста, вычислили ожидаемые электрические потенциалы базальной и апикальной мембран секреторной клетки. Параллельно с помощью вне- и внутриклеточных электродов были измерены действительные потенциалы, на этих двух мембранах, т. е. между плазмой и содержимым клетки и между клеткой и молоком. Не оказалось большой разницы потенциалов между кровью и молоком, но между кровью и секреторной клеткой потенциал составил минус 30—30 мВ. Установленный экспериментально потенциал для базальной мембраны существенно отличался от предсказанного теорией, показывая тем самым, что подобно клеткам других органов, секреторные клетки молочной железы должны иметь активный механизм выведения ионов натрия и включения в клеточную среду ионов калия. По всей вероятности, этот механизм есть не что иное, как известный в физиологии натриевый насос, поскольку в электронномикроскопических исследованиях установлено присутствие Na, K-активируемой АТФазы на базальной и латеральной сторонах секреторной клетки молочной железы [292]. Применив ингибитор этого фермента — оубаин, наблюдали повышение концентрации в секреторных клетках и молоке ионов натрия и уменьшение — ионов калия [316]. Иная ситуация имеет место в мембранах апикальной части секреторной клетки. Здесь не обнаружено Na, K-зависимой АТФазы, а в случае натрия и калия электрические и химические потенциалы оказались равными и противоположно направленными. Следовательно, ионы натрия и калия могут проходить в молоко пассивно. Для ионов хлора электрические и химические градиенты имели одинаковое направление, что дает основание предполагать для хлора существование активного механизма транспорта его из клетки в молоко и для реабсорбции из молока в клетку.

Клетки молочной железы вследствие высокой жир-синтетической активности продуцируют большое количество CO_2 (дыхательный коэффициент молочной железы, как известно, больше единицы), которая в форме HCO_3^- может быстро обмениваться

с Cl^- через клеточные мембраны. В молочной сыворотке находятся и другие ионы (в первую очередь Ca^{++}, Mg^{++}, HPO_4^-, но механизмы их секреции еще менее ясны. В водной фазе молока коровы содержится около 10 ммоль Ca^{++} и 3 ммоль Mg^{++}, что в 2—3 раза выше их уровня в плазме, не говоря уже о том, что еще больше Ca и Mg находится в составе белковых комплексов молока. Ионизированного кальция также больше в молоке, чем в плазме. Но с другой стороны, в клетках молочной железы концентрация кальция и магния выше, чем в молоке [315]. Поскольку апикальная мембрана легко проницаема для кальция, то естественно, что должен существовать активный процесс экструзии двухвалентных катионов из клетки в молоко [3].

Мало также известно о транспорте в молоко фосфата и цитрата. Большая часть фосфора, как известно, связана с казеином, но почти весь цитрат и некоторое количество фосфата находятся в водной фазе и, следовательно, переносятся в молоко с помощью каких-то пока неизвестных механизмов. Представлены некоторые данные о непроницаемости клеток для цитрата [316], поэтому можно думать, что цитрат подобно лактозе транспортируется к плазменной мембране и секретируется в альвеолу, будучи заключенным в везикулы комплекса Гольджи.

8.4. РЕГУЛЯЦИЯ СЕКРЕЦИИ МОЛОКА

Начало систематическому изучению регуляции молокообразовательного процесса было положено экспериментами, которые впервые представили убедительные доказательства участия гормонов аденогипофиза [380]. За 2 последующих десятилетия, которые совпали с периодом бурного развития эндокринологии, были получены основные данные о роли гормонов аденогипофиза и других желез внутренней секреции в регуляции молокообразовательного процесса. Успехи в познании гормональной регуляции лактопоэза обязаны усилиям ученых многих стран мира. Однако особенно большой вклад в разработку этой проблемы внесли научные школы, возглавляемые Г. И. Азимовым (СССР), Ч. Тэрнером (США) и С. Фолли (Англия).

На протяжении последних 25 лет наряду с углубленной разработкой вопросов гормональной регуляции лактации во все возрастающих масштабах проводится изучение роли нервной системы в регуляции секреции молока. За этот период были получены ценные данные о роли чувствительной и эфферентной иннервации молочной железы, различных отделов центральной нервной системы и прежде всего гипоталамической области мозга в регуляции секреторной функции молочной железы.

Прогресс в познании регуляции секреции молока привел к созданию ряда гипотез о регуляции молокообразовательного процесса. Вместе с тем следует признать, что накопленные к настоящему времени данные не позволяют сформулировать полно-

ленной теории регуляции секреции молока, особенно для жвачных животных, регуляция лактопоэза у которых отличается рядом существенных особенностей.

8.4.1. Роль гормонов в регуляции секреции молока

Гипофизэктомия вызывает прекращение молокообразования у всех изученных видов животных, в том числе овец [237] и коз [223]. Резкое падение молокообразования у коз наблюдалось также после облучения гипофиза узким пучком протонов на синхроциклотроне [262]. Поскольку инъекции гормона нейрогипофиза окситоцина не препятствуют прекращению секреции молока у гипофизэктомированных животных, следует заключить, что прекращение молокообразования после гипофизэктомии обусловлено экстирпацией аденогипофиза, а не нейрогипофиза. Эти данные свидетельствуют, что в аденогипофизе образуются гормоны, контролирующие процесс молокообразования. В результате обширных исследований было установлено, что в регуляции секреции молока принимают участие 4 гормона аденогипофиза: пролактин, кортикотропин, соматотропин и тиреотропин.

8.4.1.1. Роль пролактина

В начале 30-х гг. из передней доли гипофиза выделили активное начало, вызывающее наступление лактации у половозрелых животных [353, 354]. Этот препарат, лишенный гонадостимулирующей, тиреостимулирующей активности и активности, стимулирующей рост, был назван пролактином. Как показали эксперименты с заместительной гормональной терапией, проведенные на гипофизэктомированных во время лактации животных, пролактин совершенно необходим для секреторной деятельности молочной железы. Однако его относительная роль в поддержании лактопоэза у различных видов животных различна. Так, у гипофизэктомированных во время лактации крольчих исходный уровень молокообразования может поддерживаться с помощью инъекций только одного пролактина [218]. В то же время у гипофизэктомированных во время лактации коз инъекции одного пролактина позволяют сохранять лишь весьма незначительный объем молокообразования. Полное восстановление секреции молока у этих животных наблюдается лишь при введении им комплекса гормонов, включающего пролактин, кортикостероид дексаметазон, соматотропин и триодтиронин [223].

Специфический ингибитор секреции пролактина 2-Br-α-эргокриптин (бромокриптин) вызывает значительное снижение концентрации пролактина в плазме крови и резкое падение лактации у кролика и свиньи [365]. Однако у жвачных — коровы и козы инъекции бромокриптина, несмотря на резкое снижение базального уровня секреции пролактина и полное подавление пиковых

подъемов концентрации гормона, возникающих во время доения не вызывают в период установившейся лактации падения молокообразования или же приводят к небольшому снижению секреторной функции молочной железы [249, 268, 284, 366]. Эти данные свидетельствуют о том, что у жвачных пролактин не является гормоном, лимитирующим секреторную деятельность молочной железы.

Влияние экзогенного пролактина на процесс молокообразования, по-видимому, также различно у разных видов животных. Полученные в большинстве работ данные свидетельствуют о стимулирующем влиянии пролактина на лактацию у грызунов. В то же время у жвачных экзогенный пролактин не оказывает сколько-нибудь выраженного стимулирующего влияния на секреторный процесс в молочной железе. Изготовленные по методу Ридля препараты пролактина не вызывают роста удоев у коров [2]. Эти данные получили подтверждение в ряде других исследований, проведенных на коровах и телках с экспериментально вызванной лактацией [219, 402]. У коз инъекции пролактина не оказывают существенного влияния на секрецию молока в первую половину лактации, но стимулируют молокообразование во вторую половину [39, 46]. У овец экзогенный пролактин предупреждает естественное снижение лактации [234]. Период полураспада пролактина, введенного в сосудистое русло лактирующей коровы, составляет 23—29 мин [281, 364, 387].

Механизм влияния пролактина на процесс молокообразования явился предметом многочисленных исследований. В экспериментах на крольчихах показано [320], что лактогенный и поддерживающий секрецию молока эффекты пролактина обусловлены непосредственным воздействием гормона на эпителиальные клетки молочной железы. Об этом свидетельствуют также эксперименты, в которых наблюдалось наступление секреции молока только в той половине вымени абортировавшей после гипофизэктомии козы, в которую вводился гормон [225]. Пролактин фиксируется на обращенной к капиллярам базальной мембране эпителиальных клеток [200], где расположены рецепторы, обладающие высоким сродством к гормону [260, 360].

Лактогенный и поддерживающий лактацию эффекты пролактина обусловлены его многообразным влиянием на биохимические процессы, протекающие в секреторных клетках молочной железы. Пролактин стимулирует синтез ДНК, повышает активность РНК-полимеразы и усиливает синтез РНК. Он стимулирует синтез составных частей молока: лактозы [38, 231], казеина [392], жирных кислот молочного жира [259, 393].

8.4.1.2. Значение кортикотропина и кортикостероидов

Экстирпация надпочечников у коз, проведенная в ходе установившейся лактации, вызывает прекращение секреции молока. Подкожная имплантация адреналэктомированным козам

кортизонацетата и дезоксикортикостеронацетата в количествах, обеспечивающих всасывание первого со скоростью 8.8 мг и второго — 2.4 мг в сутки, обеспечивает поддержание исходного уровня молокообразования [224]. О важной роли кортикостероидов в регуляции лактации свидетельствуют также эксперименты, в которых было показано, что у лактирующих коров скорость секреции кортизола и его концентрация в плазме крови находятся на существенно более высоком уровне, чем у сухостойных животных [342].

В то время как у грызунов экзогенные кортикотропин и глюкокортикоиды вызывают увеличение секреции молока, введение их коровам приводит к снижению молокообразования [204, 219, 272, 369]. Эти данные, естественно, не означают, что у крупного рогатого скота кортикотропин и кортикостероиды не имеют значения для поддержания молокообразования. Они свидетельствуют лишь о том, что у интактных коров секреция кортикостероидов не является фактором, лимитирующим секреторную деятельность молочной железы. Вместе с тем они позволяют заключить, что у этих животных избыточное поступление кортикостероидов в кровеносное русло вызывает такие изменения в метаболических процессах в организме и/или деятельности секреторного эпителия молочной железы, которые приводят к снижению молокообразования.

Механизм влияния кортикостероидов на секреторную функцию молочной железы изучен еще далеко не полно. Одним из важных путей влияния кортикостероидов на процесс молокообразования, очевидно, является их воздействие на разнообразные процессы в организме, обеспечивающие поддержание постоянства внутренней среды, а также образование предшественников молока и их транспорт к молочной железе. Вместе с тем накопленные к настоящему времени данные позволяют заключить, что кортикостероиды оказывают и непосредственное влияние на деятельность секреторного эпителия молочной железы. В многочисленных экспериментах было установлено, что кортикостероиды являются необходимым компонентом гормонального комплекса, обеспечивающего наступление и поддержание секреции молока в молочной железе различных животных, культивируемой вне организма. Было найдено также, что эпителиальные клетки молочной железы коровы обладают молекулярными структурами, обеспечивающими фиксацию кортизола [388].

Кортикостероиды оказывают многообразное влияние на биохимические процессы, протекающие в секреторном эпителии молочной железы. Они активируют ферменты прямого окислительного пути метаболизма глюкозы, стимулируют синтез белка [397] и оказывают определенное влияние на синтез молочного жира [264].

8.4.1.3. Значение соматотропина

У жвачных, по крайней мере у коз, соматотропин играет существенную роль в поддержании секреции молока. Исключение соматотропина из гормонального комплекса, поддерживающего молокообразование у гипофизэктомированных коз приводит к значительному падению секреции молока, в то время как возобновление инъекций гормона вызывает рост молокообразования [223].

У интактных жвачных экзогенный соматотропин стимулирует молочную продуктивность. Инъекции соматотропина коровам вызывают в зависимости от дозы гормона, продолжительности введения и ряда других факторов увеличение удоя на 7.6—71.6% [138, 208, 219, 321]. Рост молокообразования при введении соматотропина наблюдался у телок с искусственно вызванной лактацией, а также у коз и овец. Наряду с повышением удоя инъекции соматотропина приводят к увеличению жирности молока и продукции молочного жира.

Один из путей стимулирующего влияния соматотропина на секреторную функцию молочной железы, вероятно, заключается в его воздействии на различные стороны белкового, жирового и углеводного обменов, что приводит к усиленному образованию предшественников молока и как следствие этого — к росту молокообразования. Увеличение концентрации в крови лактирующих жвачных при введении им соматотропина предшественников составных частей молока — глюкозы, свободных жирных кислот, β-оксимасляной кислоты, фосфолипидов и нейтрального жира делает это предположение достаточно вероятным. Экзогенный соматотропин восстанавливает удой и продукцию молочного жира у коров, находящихся на пониженном рационе, а также усиливает превращение питательных веществ корма в молоко, иными словами, повышает коэффициент полезного действия корма [208, 369, 276, 321]. Стимулирующий лактацию эффект соматотропина, вероятно, обусловлен также прямым влиянием гормона на секреторный эпителий молочной железы. Однако полученные в этом отношении факты являются еще весьма скудными.

8.4.1.4. Значение тиреотропина и гормонов щитовидной железы

Выключение функции щитовидной железы у коров путем скармливания тиоурацила или метилтиоурацила приводит к снижению молочной продуктивности [3, 211]. Экстирпация щитовидной железы или выключение ее функции с помощью метилтиоурацила у коз вызывает снижение удоя, падение жирности молока, изменения в химическом составе молочного жира [99, 149].

Экзогенный тироксин вызывает отчетливую стимуляцию секреции молока у жвачных животных. Введение тироксина коро-

вам в зависимости от дозы гормона, продолжительности введения, стадии лактации и ряда других факторов вызывает рост молочной продуктивности на 6.5—50%, повышение жирности молока, увеличение продукции молочного жира на 22.5—50% [159]. После прекращения введения гормона молочная продуктивность падает ниже того уровня, на котором она должна была бы находиться в это время, если бы не вводился гормон, затем происходит небольшое усиление процесса молокообразования. Снижение секреции молока после прекращения введения гормона обусловлено выключением функциональной активности щитовидной железы, вызванным экзогенным гормоном. Последующий рост процесса молокообразования связан с возобновлением гормонообразовательной функции щитовидной железы [83, 346]. Тироксин вызывает увеличение молочной продуктивности не только при парэнтеральном введении, но также при его скармливании.

Инъекции тироксина оказывают определенное влияние на химический состав молочного жира. При этом происходит уменьшение содержания летучих, растворимых в воде жирных кислот и повышение концентрации ненасыщенных жирных кислот [124, 136, 171]. Введение тироксина лактирующим жвачным наряду с повышением молочной продуктивности вызывает рост теплопродукции, усиление кровообращения и дыхания, снижение переваримости корма, падение веса тела.

Инъекции тиреотропина приводят к умеренному повышению удоя и увеличению жирности молока у коров, телок с экспериментально вызванной лактацией и коз. Экзогенный тиреотропин оказывает менее выраженное влияние на молочную продуктивность, чем тироксин.

Физиологические механизмы стимулирующего влияния тироксина на секрецию молока весьма разнообразны. Тироксин усиливает образование предшественников молока. Под его влиянием происходит увеличение содержания в плазме крови глюкозы, β-оксимасляной кислоты, неэстерифицированных и летучих жирных кислот и прежде всего ацетата — важного предшественника жирных кислот молочного жира жвачных.

Повышение концентрации ацетата в крови связано с усилением его образования в рубце. Введение коровам и козам тироксина или тиреотропина вызывает наряду с повышением удоя и жирности молока изменение соотношения летучих жирных кислот в рубце в пользу уксусной кислоты, в то время как скармливание метилтиоурацила приводит к противоположному эффекту. Было установлено, что тироксин усиливает поступление ацетата из рубца в кровоток [138, 163].

Тироксин оказывает также влияние на процессы, протекающие в самой молочной железе. Инъекции тироксина усиливают поглощение молочной железой жвачных глюкозы, β-оксимасляной кислоты, аминокислот и неэстерифицированных жирных кислот.

Добавление тироксина к среде, в которой инкубируются изолированные секреторные клетки молочной железы козы, приводит к резкому усилению синтеза РНК и казеина [87].

8.4.1.5. Значение инсулина

Инсулин является необходимым компонентом гормонального комплекса, обеспечивающего поддержание секреции молока. Введение лактирующим козам аллоксана, вызывающего нарушение секреции инсулина, приводит к резкому падению молокообразования. Инъекции таким животным инсулина вызывают частичное восстановление секреции молока [153, 337].

В ряде работ было изучено влияние экзогенного инсулина на установившуюся лактацию у жвачных животных. Большие дозы гормона вызывают у коров сильное падение удоя, уменьшение концентрации лактозы и повышение содержания казеина и жира в молоке. В экспериментах с частым опорожнением емкостной системы вымени у коз было установлено, что через час после внутривенного введения инсулина в дозе 2 ед. на 1 кг веса тела наступает значительное снижение секреции молока и уменьшение содержания в нем лактозы [313].

Если большие дозы инсулина вызывают у жвачных падение удоя, то инъекции небольших доз гормона приводят к повышению секреции молока и продукции молочного жира. Введение инсулина коровам в дозе 1 ед. на 1 кг веса тела вызвало увеличение удоя на 0.2—0.8 л в сутки и повышение жирности молока на 0.3—0.8% [135, 147]. В другой работе отмечалось увеличение суточного удоя на 1.5—3.2 л при введении коровам 200 ед. инсулина. Подкожные инъекции инсулина козам в дозе 0.4—1.5 ед. на 1 кг веса тела 2 раза в сутки вызвали увеличение жирности молока в среднем у группы коз на 28.3% и продукции молочного жира на 23.7%. Удои не претерпели при этом существенных изменений [156].

Механизм влияния инсулина на процесс молокообразования изучен еще далеко не полно. Снижение молокообразования при введении больших доз инсулина, очевидно, обусловлено развивающейся под влиянием гормона гипогликемией, так как инъекции глюкозы животным, получающим инсулин, приводят к восстановлению секреции молока. Весьма вероятно, что гипогликемия вызывает нарушение синтеза лактозы, что влечет за собой уменьшение поступления воды в емкостную систему вымени [357].

Положительное влияние небольших доз инсулина на секрецию молочного жира, по-видимому, обусловлено стимулирующим воздействием гормона на образование предшественников молочного жира, что создает благоприятные условия для усиления его синтеза в секреторных клетках молочной железы. Экзогенный инсулин вызывает у коров наряду с повышением удоя и жирности молока увеличение общего количества летучих жирных кислот

в рубце и изменение их соотношения в пользу уксусной кислоты, а также стимулирует поступление летучих и неэстерифицированных жирных кислот из изолированного рубца козы в перфузат [135, 138].

8.4.1.6. Значение яичников

Гормоны яичников не играют сколько-нибудь существенной роли в поддержании секреции молока у жвачных животных. В ряде работ было показано, что овариэктомия, проведенная в ходе установившейся лактации, не вызывает изменений в секреторной деятельности молочной железы у коров и коз. Не обнаружено изменений в удоях и продолжительности лактации у овариэктомированных коров по сравнению с небеременными лактирующими животными [352]. Овариэктомия не отражается также на росте молочной продуктивности коров, вызванном введением щелочного экстракта из передней доли гипофиза [247]. В других экспериментах не наблюдали различий в удое и гистологическом строении молочных желез у кастрированных и контрольно оперированных коз [368].

Хотя овариэктомия и не вызывает заметных изменений в молочной продуктивности жвачных, однако введение им эстрогенов приводит к определенным изменениям в секреторной деятельности молочной железы. Имеются данные, что введение эстрогенов коровам приводит к падению удоя и сильному увеличению концентрации сухого обезжиренного вещества и жира в молоке [254]. В последующих экспериментах, выполненных в той же лаборатории, было установлено, что диэтилстильбестрол вызывает у части коров значительное и продолжительное увеличение содержания жира и сухого обезжиренного остатка в молоке без снижения удоя, т. е. повышает продукцию сухого вещества молока. Это явление получило название эффекта обогащения. Его анализ [277] установил, что однократная подкожная инъекция коровам эстрадиолбензоата в дозах от 12.5 до 50 мг на животное, как правило, не вызывает существенных изменений в удое, но приводит к повышению содержания жира и компонентов сухого обезжиренного остатка в молоке, вследствие чего увеличивается их продукция. Введение 100 мг эстрадиолмонобензоата вызывает существенное уменьшение удоя, продукции жира и сухого обезжиренного остатка молока.

8.4.1.7. Роль паращитовидных желез

Значение паращитовидных желез в регуляции секреции молока у жвачных изучено еще очень слабо. Если в одном из экспериментов тиреопаратиреоидэктомия вызвала небольшое падение удоя у коровы (следует заметить, что это падение могло быть обусловлено экстирпацией не только паращитовидных,

но и щитовидной желез [379], то в другом — аналогичная операция не вызвала изменений в молочной продуктивности коровы [395]. Тиреопаратиреоидэктомия не отразилась также на содержании кальция и фосфора в молоке коров. Эти данные свидетельствуют о том, что у коров паращитовидные железы не играют сколько-нибудь значительной роли в поддержании секреции молока.

Интересно отметить, что у крыс в отличие от коров паращитовидные железы имеют важное значение в регуляции процесса молокообразования. Экстирпация паращитовидных желез у этих животных приводит к сильному падению секреции молока, а введение оперированным животным паратирина (паратгормона) обеспечивает восстановление молокообразования. У паратиреоидэктомированных крыс резко возрастает концентрация кальция в молоке и его сухом остатке.

8.4.1.8. Роль окситоцина

В результате обширных исследований, проведенных на протяжении последних 30 лет, были получены убедительные доказательства участия окситоцина в реализации рефлекса молокоотдачи. Согласно существующим представлениям, раздражение рецепторов сосков во время доения или сосания вызывает рефлекторное освобождение окситоцина из нейрогипофиза. Гормон с током крови достигает молочной железы, где вызывает сокращение миоэпителиальных клеток альвеол, сжатие последних и изгнание молока из альвеолярного отдела железы в цистернальный, откуда оно извлекается с помощью доения или сосания [89, 90, 232, 226, 227, 246, 255].

Участие окситоцина в регуляции деятельности молочной железы не ограничивается, однако, его влиянием на моторную функцию этого органа. Полученные к настоящему времени факты позволяют заключить, что окситоцин играет определенную роль и в регуляции секреции молока. В многочисленных исследованиях было убедительно показано, что введение коровам после каждого доения окситоцина в дозах, вызывающих изгнание остаточного молока, приводит, как правило, к увеличению секреции молока и молочного жира. Аналогичный эффект наблюдается при введении окситоцина через короткие интервалы времени — через каждые 1—2 ч в течение 1—3 сут. Была обнаружена прямая зависимость между частотой введения окситоцина коровам в промежутках между дойками, завершаемыми инъекциями этого гормона, и уровнем молочной продуктивности [322, 323]. Эти данные свидетельствуют о стимулирующем воздействии окситоцина на процесс молокообразования. Повторные инъекции окситоцина коровам не вызывают изменений в жирнокислотном составе липидов молока, но приводят к увеличению концентрации моноглицеридов [238].

Окситоцин оказывает влияние на формирование и транспорт жировых включений в секреторном эпителии молочной железы. Инъекции окситоцина вызывают существенное уменьшение количества мелких и увеличение числа крупных жировых включений в секреторных клетках лактирующей молочной железы козы. Вследствие этого суммарный объем видимых при данном увеличении микроскопа жировых включений существенно возрастает. Инъекции окситоцина стимулируют также выход жировых включений из секреторных клеток в полость альвеол [159].

Внутривенное введение окситоцина козам каждый час в течение 8—9 ч в физиологических дозах 50—100 миллиед. или же внутриартериальная инфузия 10 миллиед. окситоцина в минуту в течение 5 ч приводит к повышению концентрации Na^+, Cl^- и сывороточных белков и падению концентрации K^+ и лактозы в молоке. Инфузия окситоцина приводит также к повышению проницаемости секреторного эпителия, о чем свидетельствует поступление ^{14}C-сахарозы из крови в молоко и ^{14}C-лактозы из молока в кровь [316].

Аппликация окситоцина на поверхность молочной железы белой мыши вызывает гиперполяризационные изменения мембранного потенциала секреторных клеток, которые могут быть обусловлены изменением проницаемости клеточных мембран [65]. Под влиянием окситоцина происходят также изменения в ультраструктуре секреторного эпителия молочной железы белой мыши. Изменяется конфигурация ядра, расширяются каналы эндоплазматического ретикулума, происходит набухание митохондрий, что приводит к увеличению их размеров и уменьшению электронной плотности и числа крист [68].

Описанные эффекты окситоцина могут быть обусловлены как прямым влиянием гормона на секреторный эпителий молочной железы, так и его воздействием на миоэпителиальные клетки, вызывающим их сокращение и сжатие альвеол. Углубленный анализ секреторных эффектов окситоцина должен составить задачу дальнейших исследований.

8.4.2. Применение гормонов для стимуляции молочной продуктивности

Рассмотренные выше данные свидетельствуют о том, что введение некоторых гормонов интактным лактирующим жвачным оказывает стимулирующее влияние на их молочную продуктивность. Это обстоятельство явилось основанием для разработки методов гормональной стимуляции лактации у крупного рогатого скота.

В 40-е и 50-е годы интенсивно изучалась возможность стимуляции установившейся лактации с помощью тиреоактивных препаратов и тироксина [149, 201, 327]. В ходе многочисленных экспериментов было установлено, что скармливание подированного казеина (подказеина) — белка, содержащего тироксин, коровам в дозе 15—30 г в сутки вызывает повышение удоев на 10—25% и увеличение жирности молока. Максимальное увеличение продуктивности наблюдается в течение первых 1.5—2 мес скармливания препа-

рата, после чего эффект постепенно уменьшается, несмотря на продолжающееся введение гормона. Оптимальный рост молокообразования отмечается при увеличении расчетного рациона на 25%. У коров с низким удоем скармливание подказеина вызывает небольшой эффект, в то время как у животных среднего уровня продуктивности оно приводит к значительному росту молокообразования. Скармливание больших доз препарата может вызвать нежелательные побочные эффекты: усиление теплопродукции, повышение температуры тела, увеличение частоты пульса и дыхания, снижение переваримости корма.

Усовершенствование химического синтеза l-тироксина и связанное с этим снижение его стоимости создали предпосылки для применения чистого гормона для стимуляции молочной продуктивности скота. Тироксин в дозе 80 мг на животное в сутки, скармливаемый в смеси с концентратами в течение 6—8 нед, вызывает значительное повышение удоя у коров, находящихся в середине лактации. Поскольку увеличение молочной продуктивности при скармливании подказеина или тироксина носит, как правило, временный характер, а после прекращения их скармливания происходит усиленное падение удоя, суммарная продуктивность животных за лактацию существенно не возрастает. Поэтому тироксин и тиреоактивные препараты могут применяться лишь в качестве средств, обеспечивающих временное повышение молочной продуктивности.

Выше было отмечено, что соматотропин оказывает значительное стимулирующее влияние на молочную продуктивность коров. Так, в одном из экспериментов ежедневные инъекции соматотропина в дозе 50 мг в течение 12 нед вызвали увеличение удоя у группы коров на 71.6% и продукции молочного жира на 60.9% по сравнению с соответствующими показателями у их однояйцевых сестер [208]. В отличие от тироксина усиливающий лактацию эффект соматотропина не связан с повышением катаболических процессов в организме. Его влияние на лактацию несомненно носит более специфический характер. Следует предполагать, что в будущем, когда будет налажен промышленный синтез соматотропина или его физиологически активных фрагментов, этот гормон, а возможно и соматолиберин найдут применение для стимуляции молочной продуктивности скота в производственных условиях.

На основании полученных в экспериментах на грызунах и козах данных можно предполагать, что введение коровам комплекса гормонов будет оказывать более сильное стимулирующее влияние на молочную продуктивность, чем инъекции каждого из них в отдельности. Это предположение заслуживает серьезной экспериментальной проверки.

Как показали эксперименты [217, 218], синтетический тиреолиберин вызывает у коров освобождение из аденогипофиза в кровоток тиреотропина, пролактина и соматотропина, а также оказывает умеренное стимулирующее влияние на их молочную продуктивность.

По другим данным [284], тиреолиберин не вызывает роста удоев у коров в период установившейся лактации, но стимулирует последующую молочную продуктивность, если вводится в течение 15 дней до и 5 дней после родов. Весьма вероятно, что этот рилизинг-гормон, возможно в комбинации с другими гипоталамическими гормонами, удастся в будущем использовать для стимуляции молочной продуктивности коров.

* * *

Поскольку гормоны играют важную роль в регуляции секреции молока и во многом определяют уровень молочной продуктивности, можно предполагать, что характер секреции гормонов у молодых животных окажется прогностически важным признаком будущей молочности, жирно- и белковомолочности коров. Известным основанием для такого предположения служат

исследования, в которых было установлено, что активность щитовидной железы у телок жирномолочной джерсейской породы является более высокой, чем у жидкомолочных остфризов [125]. Более веские доказательства обоснованности этой гипотезы были получены в другой работе, где была выявлена положительная корреляция между функциональной активностью щитовидной железы телок и их будущей жирномолочностью у животных одной и той же породы [4]. Создание высокочувствительных и высокоспецифичных радиоиммунологических и радиоконкурентных методов количественного определения содержания гормонов в крови открывает широкие возможности для изучения связи между характером секреции гормонов, контролирующих процесс молокообразования у молодых животных, и уровнем их будущей продуктивности. И хотя в одной из работ [387] не обнаружено достоверной корреляции между концентрацией пролактина в плазме крови телят различного возраста и их последующей молочной продуктивностью, отрицательные результаты не должны ослаблять усилий, направленных на дальнейшие поиски коррелятивных связей между концентрацией гормонов в крови молодых животных и их будущей молочной продуктивностью. Выявление таких корреляций сыграет важную роль в совершенствовании методов селекционно-генетической работы в молочном скотоводстве.

8.4.3. Значение чувствительной иннервации молочной железы в регуляции секреции молока

Регуляция гормонообразовательной деятельности аденогипофиза, контролирующей секреторную функцию молочной железы, особенно у жвачных животных, остается еще во многом не ясной. Одно из центральных мест занимает вопрос о роли чувствительной импульсации с вымени в регуляции секреции гормонов аденогипофиза, контролирующих процесс молокообразования или — более широко — в регуляции секреции молока. Поиск ответа на этот вопрос протекал в различных направлениях. Изучались секреторные эффекты выключения афферентной импульсации с вымени, хронического раздражения его афферентных волокон, влияние стимулов доения на освобождение гормонов, контролирующих процесс молокообразования, а также на различные вегетативные функции организма, обеспечивающие образование молока.

8.4.3.1. Влияние выключения афферентной импульсации с вымени

В одной из первых работ, посвященных исследованию этого вопроса, выключение афферентной импульсации с вымени у мелких жвачных достигалось двусторонней перерезкой первых 4 поясничных корешков и промежностных нервов. Эта операция

привела к некоторому увеличению молокообразования у овец и значительному снижению секреции молока у коз [234]. В других экспериментах максимально возможная денервация вымени у коз достигалась перерезкой всех тканей, соединяющих вымя с телом животного, за исключением крупных кровеносных сосудов, которые подвергались денервации. Опорожнение альвеолярного отдела вымени во время доения достигалось введением козам окситоцина [155]. Объем молокообразования после денервации вымени, при содержании животных на том же рационе, что и до операции, не претерпел существенных изменений. При переводе оперированных коз на пастбище наблюдалось увеличение секреции молока. Близкие данные были получены в других исследованиях [169, 235].

Как показали последующие эксперименты, поддержание высокого уровня молокообразования после денервации вымени, проведенной в ходе установившейся лактации, не связано с воздействием условнорефлекторных факторов, применением окситоцина для опорожнения вымени или же развитием компенсаторных процессов, а очевидно обусловлено физиологическими механизмами, активно функционирующими уже у интактного животного [158].

Если денервация одной половины вымени проводилась во время первой беременности, а другой половины — после родов, но до первой дойки, то рост молокообразования в начальный период лактации у коз с денервированным выменем протекал более медленно, чем у контрольно-оперированных животных [158]. Эти данные позволяют предполагать, что в период раздоя афферентная импульсация с вымени играет определенную роль в стимуляции гормонообразовательной деятельности аденогипофиза, контролирующей процесс молокообразования.

В настоящее время отсутствуют данные, характеризующие влияние выключения афферентной импульсации с вымени на молочную продуктивность коров. Этот важный вопрос должен явиться предметом дальнейших исследований.

8.4.3.2. Влияние хронического раздражения чувствительных нервных волокон вымени

В одной из работ было установлено, что хроническое раздражение индукционным током центрального конца перерезанного наружного семенного нерва — основного нерва вымени козы приводит к умеренному увеличению секреции молока [133]. В другой работе было показано, что ежедневное раздражение наружного семенного нерва, состоящего только из афферентных волокон (десимпатизация нерва, достигалась предварительной экстирпацией поясничного отдела пограничного симпатического ствола), вызывает у коз значительный рост молокообразования [157]. Среднесуточный удой за пятидневку максимального молокообразования (3—6-я пятидневки раздражения) составил в среднем

у группы животных 181.2% от исходного уровня. Этот эффект отсутствовал при хроническом раздражении 8-го шейного или 1-го грудного дорсальных корешков, в состав которых входят волокна чувствительных нейронов, не участвующих в иннервации молочной железы.

Результаты этих экспериментов свидетельствуют о том, что длительное поступление дополнительного объема импульсации с вымени в центральную нервную систему вызывает у коз значительный рост секреции молока. Эти данные позволяют предполагать, что существует афферентный нервный путь, по которому импульсация, возникающая в вымени, достигает центральной нервной системы и по-видимому гипоталамо-аденогипофизарной области, где оказывает стимулирующее влияние на секрецию гормонов аденогипофиза, контролирующих процесс молокообразования. Это предположение получило подтверждение в другом цикле экспериментов, где изучалось влияние стимулов доения на освобождение в кровоток гормонов аденогипофиза и других желез внутренней секреции, контролирующих секреторную функцию молочной железы.

8.4.3.3. Влияние стимулов доения

В целом ряде работ было установлено, что доение коз, овец и коров вызывает значительное увеличение концентрации в крови пролактина [152, 209, 248, 249, 296, 270, 281, 284, 295, 348, 349, 386 и др.]. Поскольку этот эффект наблюдается и при имитации доения (сдавливании сосков без выдаивания молока), следует заключить, что он обусловлен прежде всего раздражением рецепторов сосков. Освобождение пролактина в сосудистое русло отмечается как при ручном, так и машинном доении. Наиболее энергичное освобождение гормона наблюдается в начальный период лактации. При имитации доения телок и коров установлена прямая зависимость между продолжительностью доения и числом раздражаемых сосков — с одной стороны — и количеством пролактина, освобожденного в кровоток — с другой.

Выше было отмечено, что введение козам и коровам в период установившейся лактации бромокриптина, снижающего базальный уровень секреции пролактина и подавляющего пиковые подъемы концентрации гормона, возникающие во время доения, не отражается на уровне секреторной активности молочной железы или же приводит к небольшому падению молокообразования. Поскольку прекращение освобождения пролактина в ответ на доение не вызывает у коз и коров существенных изменений в уровне секреции молока, физиологическое значение этой рефлекторной реакции остается в настоящее время недостаточно ясным.

Наряду с пролактином, доение вызывает освобождение в сосудистое русло ряда других гормонов, контролирующих процесс молокообразования. Доение коз приводит к освобождению в крово-

ток соматотропина [268, 271]. Однако доение коров, в силу причин, которые пока остаются не ясными, не вызывает, как правило, освобождения из аденогипофиза в кровоток этого гормона [295, 350, 371], несмотря на то, что экзогенный соматотропин оказывает мощное стимулирующее влияние на молочную продуктивность коров. Доение коров стимулирует поступление в кровоток кортикостероидов [294, 340, 371, 372, 392]. Было установлено, что доение лактирующих коз вызывает падение содержания ^{131}I как в интактной, так и в денервированной щитовидных железах, что позволяет предполагать стимулирующее влияние доения на секрецию тиреотропина [5].

Доение оказывает стимулирующее влияние не только на продукцию гормонов аденогипофиза, контролирующих процесс молокообразования. Оно благоприятно отражается также на течении различных вегетативных процессов, обеспечивающих образование молока.

Доение оказывает положительное влияние на деятельность различных отделов желудочно-кишечного тракта. Под влиянием стимулов доения усиливается слюноотделение, возникает рефлекс отрыгивания жвачки, повышается двигательная активность различных отделов многокамерного желудка и двенадцатиперстной кишки. Стимулы доения и сосания вызывают усиление секреторной деятельности сычуга и увеличение отделения желчно-панкреатического сока. Они повышают двигательную активность желчного пузыря и желчеотделение. Под влиянием доения усиливается и учащается дыхание, возрастает частота сердечных сокращений, повышается кровяное давление. В результате доения и связанного с ним опорожнения емкостной системы усиливается кровообращение в вымени и увеличивается отток лимфы из молочной железы. Доение вызывает увеличение содержания эритроцитов в крови и оказывает стимулирующее влияние на газообмен [56, 159].

Таким образом, доение рефлекторным путем оказывает многообразное стимулирующее воздействие на различные вегетативные функции организма, обеспечивающие образование предшественников молока, а также их транспорт и транспорт гормонов и кислорода к молочной железе. И хотя эти эффекты не имеют определяющего значения для поддержания процесса молокообразования, тем не менее рефлекторные воздействия с вымени, многократно повторяясь на протяжении жизни животного, способствуют тренировке различных функциональных систем организма, имеющих отношение к образованию молока, и тем самым играют известную положительную роль в поддержании оптимального уровня секреторной активности молочной железы.

* * *

Оценивая рассмотренные в этом разделе данные, следует признать, что они не позволяют сделать вполне определенный вывод о роли афферентной импульсации с вымени в регуляции секре-

ции молока у жвачных животных. Причиной этому является прежде всего недостаточный объем знаний о роли афферентной импульсации с вымени в регуляции процесса молокообразования у крупного рогатого скота. Неизвестны эффекты деафферентации вымени, а также усиленной импульсации с этого органа на секреторную функцию молочной железы у коров. Далеко не полными являются представления и о роли стимулов доения в освобождении гормонов аденогипофиза и других желез внутренней секреции, контролирующих процесс молокообразования у этих животных. Неясно, в какой степени гормоны, освобождаемые в ответ на доильные раздражения, используются для образования предшественников и синтеза составных частей молока.

Что касается мелких жвачных, то полученные в отношении этой группы данные носят в известной мере противоречивый характер. Действительно, в то время как стимулы доения вызывают у этих животных освобождение в кровоток пролактина, адренокортикотропина [232], соматотропина и гормонов щитовидной железы, играющих в своей совокупности важную роль в поддержании молокообразования, а продолжительное усиление импульсации с вымени приводит к росту секреции молока, выключение афферентной импульсации с этого органа путем его денервации, проведенной в ходе установившейся лактации, практически не отражается на уровне секреторной активности молочной железы, при условии опорожнения альвеолярного отдела вымени во время доения с помощью окситоцина или тщательного массажа.

Если значение афферентной импульсации с вымени в поддержании собственно секреторной функции молочной железы у жвачных остается еще не вполне ясным, то ее важная роль в регуляции лактационного процесса в целом не оставляет сомнений. Стимулы доения вызывают рефлекс молокоотдачи, реализация которого приводит к опорожнению альвеолярного отдела железы от молока, что является важным фактором, обеспечивающим поддержание высокого уровня молокообразования. Определенное значение для поддержания оптимального уровня секреторной функции молочной железы имеют также афферентные нервные влияния с вымени на деятельность различных функциональных систем организма, обеспечивающих процесс молокообразования. Афферентная импульсация с вымени несомненно играет определенную роль и в стимуляции гормонообразовательной деятельности аденогипофиза и других желез внутренней секреции, контролирующих процесс молокообразования. Однако необходимы дальнейшие исследования для того, чтобы значение этого механизма в поддержании и стимуляции установившейся лактации у жвачных животных стало более ясным.

8.4.4. Роль центральной нервной системы в регуляции секреции молока

8.4.4.1. Влияние перерезки ножки гипофиза

Основным источником непосредственных регуляторных воздействий на гормонообразовательную деятельность аденогипофиза является гипоталамическая область мозга. Гипоталамический контроль гормонообразовательной деятельности аденогипофиза осуществляется главным образом с помощью образующихся в гипоталамусе пептидных гормонов, стимулирующих (либерины) или тормозящих (статины) секрецию соответствующих гормонов аденогипофиза. Синтезируемые в гипоталамических нейронах гормоны поступают в расположенное на периферии срединного возвышения гипоталамуса первичное капиллярное ложе портальной системы гипофиза, откуда транспортируются по портальным сосудам, проходящим в ножке гипофиза, в переднюю часть железистой доли, где контролируют синтез и освобождение в кровоток гормонов аденогипофиза. Очевидно, что перерыв сосудистых связей между гипоталамусом и аденогипофизом, влекущий за собой нарушение транспорта гипоталамических гормонов в переднюю часть железистой доли, может дать известное представление о роли гипоталамуса в регуляции гормонообразовательной деятельности аденогипофиза, контролирующей процесс молокообразования, и, следовательно, в регуляции секреции молока.

Полная перерезка ножки гипофиза у лактирующих коз и овец приводит к значительному снижению секреции молока [223, 236]. Введение оперированным козам соматотропина (сразу же после операции им имплантировали кортикостероид дексаметазон) вызывало значительное усиление молокообразования. Дальнейший рост секреции молока наблюдался при одновременном введении триодтиронина и инсулина. Инъекции пролактина сопровождались незначительным и кратковременным повышением молокообразования [223]. Результаты этих экспериментов позволяют предполагать, что падение молокообразования после перерезки ножки гипофиза было вызвано нарушением секреции соматотропина, тиреотропина и, вероятно, кортикотропина. Снижение секреции этих гормонов, по-видимому, было обусловлено как нарушением транспорта либеринов из гипоталамуса в аденогипофиз, так и инфарктом значительной части аденогипофиза, вызванным нарушением целостности портальных сосудов, являющихся единственным источником ее кровоснабжения.

8.4.4.2. Роль гипоталамуса

Важную роль в регуляции секреторной функции молочной железы у коз играет срединное возвышение гипоталамуса. Разрушение срединного возвышения путем его облучения

узким пучком протонов на синхроциклотроне, посредством высокочастотной коагуляции или же механическим способом приводит к сильному падению секреции молока [262]. Введение оперированным животным кортикотропина, соматотропина, тиреотропина и инсулина вызывает полное или почти полное восстановление молокообразования. Инъекции пролактина не оказывают дополнительного стимулирующего влияния на секреторную деятельность молочной железы.

Существенное значение в регуляции секреции молока, очевидно, принадлежит структурам, расположенным в дорсолатеральной области преоптического поля, переднем и среднем отделах гипоталамуса. Электрическое раздражение этих образований вызывает увеличение секреции молока и молочного жира [46].

За последние годы достигнут существенный прогресс в понимании характера гипоталамической регуляции секреции одного из основных гормонов, контролирующих процесс молокообразования, — пролактина. Рассмотренные выше данные свидетельствуют о том, что перерезка ножки гипофиза или разрушение срединного возвышение гипоталамуса у коз — вмешательства, нарушающие транспорт либеринов из гипоталамуса в аденогипофиз, — не вызывают снижения секреции пролактина; введение гормона оперированным животным существенно не влияет на уровень молокообразования. Эти данные позволяют предполагать, что гипоталамус не оказывает выраженного стимулирующего воздействия на секрецию пролактина. Действительно, в многочисленных исследованиях, проведенных преимущественно на грызунах и частично на жвачных, было убедительно показано, что гипоталамус оказывает постоянное тормозное влияние на секрецию этого гормона.

Было найдено, что пересадка гипофиза в различные области тела приводит к усилению секреции пролактина. Аналогичный эффект наблюдался и в тех опытах, где нарушение анатомической связи между гипоталамусом и аденогипофизом достигалось не трансплантацией гипофиза, а перерезкой его ножки с введением между перерезанными концами барьера, препятствующего регенерации портальных сосудов. В экспериментах с выключением различных отделов гипоталамуса было установлено, что структуры, ответственные за торможение секреции пролактина, сгруппированы в двух областях гипоталамуса — вблизи паравентрикулярных ядер, а также в средней части вентрального гипоталамуса, включая область срединного возвышения.

В специальном цикле экспериментов было показано, что добавление в среду, в которой инкубируются крысиные гипофизы, экстракта из гипоталамуса крупного рогатого скота или овцы тормозит секрецию пролактина. Было установлено также, что экстракт срединного возвышения гипоталамуса крупного рогатого скота тормозит освобождение пролактина из инкубируемой in vitro передней доли гипофиза этих животных [241]. В других

экспериментах было показано, что введение лактирующим крысам экстракта, приготовленного из срединного возвышения гипоталамуса крупного рогатого скота, тормозит освобождение пролактина в ответ на стимулы сосания. Аналогичный эффект наблюдался и при введении лактирующим крысам очищенного экстракта из срединного возвышения гипоталамуса овцы. Эти и целый ряд других фактов свидетельствуют о том, что в гипоталамусе образуется специфическое химическое вещество, оказывающее тормозное влияние на освобождение пролактина из аденогипофиза. Это вещество (его химическая природа окончательно не выяснена) получило название пролактостатина.

Освобождение пролактина из аденогипофиза, очевидно, может происходить в результате реализации двух физиологических механизмов: 1) торможения освобождения пролактостатина и/или 2) поступления из гипоталамуса в аденогипофиз химического вещества, стимулирующего освобождение пролактина. Исследованию первого из названных механизмов посвящено сравнительно мало работ и их результаты носят неоднозначный характер.

Значительно более подробно изучена возможность освобождения пролактина из аденогипофиза под влиянием стимулирующего гипоталамического начала. Было высказано предположение, что стимуляция секреции пролактина может осуществляться окситоцином, освобождаемым из нейрогипофиза в ответ на доильные раздражения [342]. Экспериментальная проверка этой гипотезы составила содержание многочисленных работ. Было установлено, что физиологические дозы экзогенного окситоцина не оказывают стимулирующего влияния на освобождение пролактина из аденогипофиза. И только дозы гормона, резко превышающие этот уровень, могут вызывать освобождение небольших количеств гормона [294, 363].

Результаты этих и некоторых других экспериментов дают достаточно серьезные основания для заключения, что эндогенный окситоцин не является фактором, стимулирующим освобождение пролактина из аденогипофиза.

Вместе с тем полученные в последнее время данные свидетельствуют о том, что один из гипоталамических гормонов — трипептид тиреолиберин вызывает при введении извне, наряду с секрецией тиреотропина, освобождение пролактина из аденогипофиза. В ряде работ было установлено, что синтетический тиреолиберин приводит к увеличению концентрации пролактина в крови коров [216, 284, 362] и овец [229, 251, 302, 334]. Этот эффект носит достаточно специфический характер. Введение другого гипоталамического трипептида [334] или же гонадолиберина [284, 302] не оказывает стимулирующего влияния на освобождение пролактина из аденогипофиза. Освобождение пролактина из аденогипофиза очевидно обусловлено прямым воздействием тиреолиберина на клеточные структуры, продуцирующие этот гормон. Об этом свидетельствуют эксперименты, в которых было устано-

влено, что тиреолиберин вызывает освобождение пролактина из культивируемых in vitro фрагментов передней доли гипофиза крупного рогатого скота и овцы [216, 381].

В настоящее время трудно решить, играет ли тиреолиберин физиологическую роль в освобождении пролактина из аденогипофиза или же описанные эффекты носят фармакологический характер. В то же время следует заметить, что из срединного возвышения гипоталамуса крупного рогатого скота была выделена высокоочищенная фракция, которая, в отличие от тиреолиберина, не вызывала освобождения тиреотропина из культивируемого in vitro гипофиза крупного рогатого скота, а стимулировала лишь освобождение пролактина. При этом освобождение пролактина в среду протекало более энергично, чем под влиянием тиреолиберина [241]. Эти данные позволяют предполагать, что в гипоталамусе образуется специальный гормон — пролактолиберин, стимулирующий освобождение, а возможно, и синтез пролактина.

8.4.4.3. Роль супрагипоталамических структур мозга

В настоящее время имеются лишь определенные сведения о роли условнорефлекторных факторов, а также типологических особенностей высшей нервной деятельности в секреторной функции молочной железы у коз и коров.

В опытах на лактирующих козах было установлено, что обстановка, в которой питательные вещества поступают в организм, а также вид и запах корма могут стать условными сигналами, стимулирующими секреторную деятельность молочной железы [53, 55]. В другом цикле экспериментов было показано, что нарушение высшей нервной деятельности, вызванное столкновением положительного и отрицательного раздражителей у козы сильного неуравновешенного типа нервной системы [53] или же применение во время дойки необычных внешних раздражителей у коров слабого типа высшей нервной деятельности вызывают сильное снижение секреции молока [102].

Была установлена также связь между типологическими особенностями высшей нервной деятельности и характером молочной продуктивности у крупного рогатого скота и выявлена обратная зависимость между подвижностью корковых нервных процессов и ежедневными колебаниями молочной продуктивности [104]. Было найдено, что коровы, обладающие сильными, уравновешенными, подвижными нервными процессами, отличаются наиболее высокими удоями, в то время как у коров слабого типа высшей нервной деятельности наблюдается наименьшая молочная продуктивность. Изменения режима содержания вызывают у коров слабого типа высшей нервной деятельности снижение лактации, которая в дальнейшем с трудом восстанавливается. Была установлена также определенная связь между типом нервной системы животных и характером лактационных кривых [14, 102].

Становление основных свойств высшей нервной деятельности крупного рогатого скота в онтогенезе завершается к 6—7-месячному возрасту. Поэтому определение типа высшей нервной деятельности у телят в течение второго полугодия жизни может быть использовано для прогнозирования их будущей молочной продуктивности. Рассмотренные данные свидетельствуют о важной роли коры головного мозга — основного субстрата условнорефлекторной деятельности — в регуляции секреторной функции молочной железы. Вместе с тем отсутствие сколько-нибудь существенных данных о роли подкорковых образований, а также других супрагипоталамических структур мозга в регуляции секреции молока делает необходимым последовательное изучение роли центральной нервной системы в регуляции секреторной функции молочной железы у жвачных животных.

8.4.5. Значение эфферентной иннервации вымени в регуляции секреции молока

Эфферентная иннервация вымени жвачных представлена симпатическими нейронами, тела которых расположены в узлах поясничного и крестцового отделов пограничного симпатического ствола. Аксоны этих нейронов направляются к вымени в составе ряда смешанных нервов, основным из которых является наружный семенной нерв [82, 310]. Рассмотренные в разделе 8.4.3. данные свидетельствуют о том, что максимально возможная денервация и, следовательно, деэфферентация вымени козы не вызывает существенных изменений в секреции молока при условии опорожнения альвеолярного отдела во время доения с помощью окситоцина или тщательного массажа вымени. Эти данные позволяют заключить, что эфферентная иннервация вымени козы не играет решающей роли в поддержании установившейся лактации.

Для того чтобы выявить возможность тонкого регулирующего влияния эфферентной иннервации на процесс молокообразования, в ряде работ был проведен сравнительный анализ секреторной деятельности деэфферентированной (денервированной) и интактной половины вымени у одного и того же животного. Односторонняя перерезка наружного семенного нерва у коровы привела к небольшому снижению удоя в частично денервированной половине вымени по сравнению с контрольной. У овцы односторонняя поясничная симпатэктомия, вызывающая существенную деэфферентацию ипсилатеральной половины вымени, не отразилась на ее удое по сравнению с контрольной.

Эксперименты, проведенные на большой группе коз, показали, что максимально возможная денервация и, следовательно, деэфферентация половины вымени не вызывает изменений в объеме секреции молока и содержании в нем жира, казеина и лактозы в денервированной железе по сравнению с контрольной на протя-

жении всего периода лактации, в ходе которой была проведена операция [158]. В других экспериментах было показано, что денервация половины вымени козы не вызывает изменений в аминокислотном составе казеина, а также не отражается на химическом составе молочного жира. Эти данные свидетельствуют о том, что эфферентная иннервация молочной железы козы не оказывает пускового влияния на секрецию молока, молочного жира, казеина и лактозы.

Поскольку эфферентная иннервация молочной железы козы представлена симпатическими нервами, обладающими адаптационно-трофической функцией, а последняя выявляется особенно четко при изменении функциональной активности иннервируемых структур, в ряде экспериментов эффекты денервации половины вымени были изучены в условиях существенного изменения функциональной активности секреторного эпителия. Изменения функциональной активности секреторных клеток, вызванные изменением уровня кормления (уменьшение и последующее увеличение рациона до исходного уровня) или же введением инсулина, стимулирующего продукцию молочного жира, привели к одинаковым изменениям в удое и содержании в нем жира, казеина и лактозы в интактной и денервированной половинах вымени. Таким образом, выключение эфферентной иннервации вымени не отражается на процессе молокообразования не только в условиях нормальной деятельности секреторного эпителия, но также при изменении — снижении или увеличении его функциональной активности.

В целях анализа роли эфферентной иннервации молочной железы в регуляции секреции молочного жира во время доения, было изучено влияние денервации половины вымени козы на жирность остаточного молока, в состав которого, вероятно, входят порции молока, образуемого непосредственно в момент доения. Эксперименты показали, что денервация половины вымени козы не вызывает снижения жирности остаточного молока в оперированной железе по сравнению с контрольной. Напротив, в течение первого месяца после операции наблюдается существенное увеличение жирности остаточного молока в денервированной половине вымени относительно контрольной. Результаты этих экспериментов свидетельствуют о том, что эфферентная иннервация вымени козы не оказывает пускового влияния на секрецию молочного жира во время доения. Ее воздействие на этот процесс носит скорее тормозной характер.

* * *

Рассмотренные данные позволяют заключить, что эфферентная иннервация вымени козы и, вероятно, овцы не обусловливает выход секрета из железистого эпителия в полость альвеол ни в период между доениями, ни во время дойки, но по-видимому

оказывает известное регулирующее влияние на процессы, протекающие в секреторных клетках во время доения. Что касается роли эфферентной иннервации вымени крупного рогатого скота в регуляции процесса молокообразования, то этот вопрос должен составить предмет дальнейших исследований.

8.4.6. Соотношение между моторной и секреторной функциями молочной железы у жвачных животных

Деятельность лактирующей молочной железы слагается из основных процессов: секреции молока, его накопления в емкостной системе железы в период между опорожнениями и периодического опорожнения железы от молока во время доения или сосания. Полученные к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что периодическое опорожнение емкостной системы вымени во время доения оказывает существенное влияние на секреторную деятельность этого органа.

8.4.6.1. Влияние полноты опорожнения вымени

Было установлено, что неполное опорожнение или же прекращение периодического опорожнения альвеолярного отдела вымени приводит к торможению секреции молока. Задержка в выдаивании одной половины вымени коровы по сравнению с другой на 6—20 мин вызывает неполное опорожнение альвеолярного отдела, и, как следствие этого, торможение молокообразования [88].

Снижение молочной продуктивности наблюдалось также при исключении додаивания после окончания машинного доения. Так, в одном из экспериментов прекращение додаивания одной половины вымени коровы после завершения машинного доения привело к падению секреции молока в этой половине к концу 51-дневного периода на 9.0% и продукции молочного жира на 12.5% по сравнению с контрольной стороной. Возобновление додаивания вызвало частичное восстановление молокообразования. Падение молочной продуктивности отмечалось и в том случае, если доение прекращалось до завершения выдаивания. Так, неполное выдаивание отдельных четвертей вымени (удаление 75% ожидаемого удоя) в течение 4, 8 и 20 дней вызвало снижение молочной продуктивности после возобновления нормального доения соответственно на 5, 7—10 и 15—17% по сравнению с удоем контрольных четвертей. Весьма вероятно, что в этих экспериментах невыдоенное молоко оставалось в альвеолярном отделе вымени или же ретроградно поступало туда из цистернального отдела после окончания доения и оказывало тормозное влияние на секреторную активность железистых клеток.

Прекращение периодического опорожнения альвеолярного отдела вымени у коз в условиях продолжающегося опорожнения цистернального отдела 2 раза в сутки через катетеры вызвало снижение секреторной активности молочной железы. Объем секреции молока во 2-ю пятидневку основного периода опыта составил в среднем у группы коз 69.7% от исходного уровня, а продукция молочного жира — 67.5%. Возобновление нормального опорожнения вымени привело к росту секреторной деятельности молочной железы [159].

Данные свидетельствуют о том, что нарушение опорожнения альвеолярного отдела вымени во время доения приводит к торможению секреции молока. Одной из причин этого, вероятно, является накопление в альвеолярном отделе железы конечных продуктов синтеза составных частей молока. Так, в рассмотренных только что экспериментах жирность альвеолярной порции молока, впервые полученной после окончания основного периода опыта (13.6%), была в 2 раза выше, чем в исходный период (6.7%). В другой работе было показано, что внесение в среду, в которой культивируются клетки молочной железы коровы, α-лактальбумина тормозит синтез этого белка. Если, однако, в среду добавляется β-лактоглобулин, то торможения синтеза α-лактальбумина не происходит [303]. Не исключено также, что торможение секреции молока при нарушении периодического опорожнения альвеолярного отдела связано с накоплением в нем специфических ингибиторов секреторного процесса.

Поскольку периодическое опорожнение альвеолярного отдела происходит во время доения в результате реализации рефлекса молокоотдачи, рассмотренные данные позволяют заключить, что умелое доение животного, вызывающее полноценный рефлекс молокоотдачи и обеспечивающее тем самым эффективное опорожнение альвеолярного отдела вымени, играет очень важную роль в поддержании оптимального уровня молокообразования.

8.4.6.2. Влияние частоты опорожнения вымени

Увеличение кратности доения сопровождается некоторым ростом молокообразования. Перевод коров с 2-кратного на 3-, 4-кратное доение приводит к увеличению молочной продуктивности на 3—10%. Противоположные результаты наблюдаются при переводе животных с более частого на более редкое доение. Перевод высокопродуктивных коров с удоем в 4.5—6.5 тыс. л за лактацию с 4—3-кратного доения на 2-кратное через 2 мес после отела привел к снижению молочной продуктивности на 9.7% по сравнению с продуктивностью в предыдущую лактацию, когда такой перевод был сделан через 7 мес после отела.

В других экспериментах было установлено, что молочная продуктивность коров за лактацию с 3-кратной дойкой была

на 20% выше, чем за лактацию с 2-кратной дойкой. Было показано также, что объем молокообразования у коров, которых в течение первых 28 недель лактации доили 3 раза в сутки, был на 6.4% больше, чем у их однояйцевых сестер, находившихся на 2-кратной дойке.

Рассмотренные данные не оставляют сомнения в том, что 3—4-кратная дойка обеспечивает несколько более высокий уровень молочной продуктивности, чем двукратное доение. Стимулирующее влияние более частых доек на молочную продуктивность не связано с предотвращением переполнения вымени, так как скорость секреции молока у коров различного уровня продуктивности в период установившейся лактации не снижается в течение 16 ч после доения. Рост молокообразования при увеличении кратности доения, вероятно, обусловлен усилением стимулирующего влияния периодического опорожнения альвеолярного отдела на секреторный процесс, а также усилением рефлекторных воздействий с вымени на продукцию гормонов аденогипофиза и других желез внутренней секреции, контролирующих процесс молокообразования, и деятельность различных систем организма, обеспечивающих образование предшественников молока.

Хотя 3-кратная дойка, по сравнению с 2-кратной, приводит к некоторому росту молочной продуктивности, она вызывает вместе с тем значительное увеличение затрат труда, связанных как с самим процессом машинного доения, так и с подготовкой и последующей мойкой доильной аппаратуры. Поэтому решение вопроса о кратности доения молочного скота должно базироваться прежде всего на соображениях социально-экономического порядка: экономической эффективности различных режимов доения, необходимости создания оптимальных условий труда производственного персонала и т. д. При этом следует иметь в виду, что высокий уровень молочной продуктивности не должен служить препятствием для 2-кратного доения коров. Так, было установлено, что молочная продуктивность 69 коров, находившихся на 2-кратном доении, составила от 4 до 5 тыс. кг молока за лактацию, 57 коров — от 5 до 6 тыс. и 12 коров — свыше 6 тыс. кг молока [179].

При 2-кратном доении коров важно знать максимальную величину интервалов между дойками, при которой еще не наступает снижение молочной продуктивности. Длительное время существовало мнение, основанное на неточном определении скорости секреции молока в различные часы после доения, что наибольшая молочная продуктивность при 2-кратном доении может быть достигнута при дойке через равные 12-часовые интервалы времени. Однако исследования, проведенные на протяжении последней четверти века, показали, что это представление является ошибочным. В ряде работ, проведенных на однояйцевых близнецах, было установлено, что доение коров с удоем от 2.5 до 4.0 тыс. кг молока за лактацию через 13 и 11, 14 и 10, 15 и 9 и 16 и 8 ч в течение ряда недель или на протяжении всей лактации не вызывает снижения продукции молока и молочного жира по сравнению с дойкой через равные интервалы времени в 12 ч. Результаты этих экспериментов свидетельствуют о возможности создания на молочных фермах и комплексах в условиях двукратного доения такого распорядка дня, при котором ночной интервал между дойками, а следовательно и всем циклом работ, связанных с обслуживанием коров, был бы значительно больше дневного, что будет способствовать улучшению условий труда производственного персонала.

8.5. ВЫВЕДЕНИЕ МОЛОКА

Выделение молока происходит периодически: в момент доения или сосания молоко, находящееся в емкостной системе вымени — альвеолах, крупных и мелких выводных протоках и цистерне железы — выводится наружу. Как показали многочисленные исследования, этот процесс осуществляется рефлекторным путем [15, 16, 47—49, 56, 89, 90 и др.].

Рефлекс выведения молока представляет сложный акт, он включает в себя комплекс двигательных реакций молочной железы: происходит расслабление сфинктера соска и изменение тонуса гладкой мускулатуры протоков и цистерны молочной железы, затем изменение тонуса кровеносных сосудов и, наконец, сокращение миоэпителиальных альвеол. Все эти реакции тесно взаимосвязаны, и нарушение какой-либо из них может существенно отразиться на протекании рефлекса выведения молока. Этот рефлекс можно охарактеризовать, используя в качестве показателей латентный период реакции, полноту проявления рефлекса, зависимость его от частоты и силы наносимого раздражения и ряда других факторов.

8.5.1. Особенности рефлекса выведения молока

Латентный период рефлекса выведения молока изучают, применяя прием катетеризации. Выпустив цистернальную порцию молока из исследуемой железы, производят механическое раздражение (доение) симметричных сосков, в ответ через определенный промежуток времени (латентный период) из альвеолярного отдела вымени будет через катетер выделена рефлекторная порция молока. Величина латентного периода у коров составляет 35—69 с [15, 22, 89, 90, 100, 101, 130, 150], у коз 39—64 с [56, 168], у овец 15—80 с [10, 73], лошадей 30—70 с [74, 117, 146], верблюдиц 55—75 с [77]. У буйволиц [9] величина латентного периода рефлекса выделения молока при доении колеблется от 18 до 357 с, в среднем составляя 2 мин.

Длительность латентного периода рефлекса выведения молока оказалась величиной изменчивой как у отдельных животных, так и у одного и того же животного на протяжении лактации. Наименьшая величина латентного периода обнаруживалась в первые месяцы лактации и наибольшая — в последние месяцы. Латентный период молоковыделительной реакции оказался связанным с уровнем секреторной деятельности органа: чем выше уровень секреции молока у отдельных животных, тем меньшую величину имеет латентный период. Претерпевает изменения латентный период рефлекса и на протяжении суток [56].

Рефлекс выведения молока зависит от частоты и длительности раздражений, наносимых на рецепторы молочной железы. Оптимальной частотой механического раздражения рецепторов соска

являются 90—130 сжатий соска в 1 мин. При такой частоте латентный период молоковыделительного рефлекса наиболее короткий и наблюдается наиболее полное проявление рефлекса: выделяется большое количество молока и скорость выведения значительно выше. При большей или меньшей частоте по сравнению с оптимальной происходит увеличение латентного периода и рефлекс проявляется с меньшей силой — скорость вытекания молока ниже и выделяется меньшее количество молока. Установленная оптимальная частота механического раздражения рецепторов соска имеет весьма относительное значение. Если частота раздражений 90—130 раз в 1 мин является оптимальной в середине лактации, то этот оптимум расширяется в начале и сужается в конце лактационного периода. Оптимум частоты раздражения изменяется в значительной степени при повышении возбудимости центральной нервной системы, например, при доении позднее установленного времени. Далее, если переход от оптимальных раздражений к более частым производить постепенно, то оптимум частоты раздражений значительно сместится. Экспериментальные факты позволяют говорить об усвоении заданного ритма раздражений рефлекторными аппаратами, участвующими в осуществлении молоковыделительного рефлекса. Последние могут повышать уровень своей деятельности в процессе упражнения молочной железы. Это усвоение повышенного ритма раздражений осуществляется под регулирующим влиянием центральной нервной системы, ибо даже при незначительной степени наркотизации задерживается усвоение заданного ритма и, кроме того, тормозится проявление реакции при оптимальной частоте действующего раздражителя.

Исследовалось влияние длительности раздражений рецепторов молочной железы (предварительный массаж) на полноту протекания рефлекса выведения молока. Оказалось, что молоковыделительный рефлекс осуществляется наиболее полно при определенной оптимальной длительности массажирования. Такой оптимальной величиной является массажирование в течение латентного периода; если массаж отсутствует или производится с меньшей или большей длительностью, то количество выделяемого молока уменьшается [22, 53, 54, 56, 150, 151].

8.5.1.1. Фазы процесса выведения молока

Процесс выведения молока при доении и сосании условно можно разделить на 2 фазы. В первую фазу выводится молоко, находящееся в цистерне и крупных выводных протоках (цистернальная порция). Эта фаза возникает через 3—6 с от начала раздражения рецепторов молочной железы и продолжается первые 25—50 с. Во вторую фазу выводится молоко, находящееся в альвеолах и мелких выводных протоках. Вторая фаза является продолжением первой, она наступает через 25—50 с

от начала раздражения рецепторов органа и может продолжаться 1—2 мин и более. Обе эти фазы осуществляются активно и связаны с раздражением рецепторов молочной железы. Следует подчеркнуть, что афферентная сигнализация с рецепторов молочной железы является важнейшим и необходимым условием осуществления молоковыделительного рефлекса; при этом качество стимулов раздражения, воздействующих на рецепторы органа при сосании или доении, имеет первостепенное значение для нормального протекания рефлекса выделения молока.

Импульсы, возникающие при раздражении рецепторов органа, передаются по нервным путям в центральную нервную систему (лактационный центр), откуда к молочной железе эфферентная сигнализация возвращается по 2 направлениям: 1) по нервным проводникам, в результате чего очень быстро происходит расслабление сфинктера соска и активизируется двигательная реакция гладкомышечных элементов протоков, кровеносных сосудов и цистерн; при этой реакции молоко, находящееся в цистерне и крупных выводных протоках, становится доступным сосущему детенышу и выделяется при доении; 2) одновременно импульсы из лактационного центра направляются к задней доле гипофиза, откуда в кровь выделяется окситоцин, доставляемый к сократительным элементам молочной железы — миоэпителию. Последний, сокращаясь, сжимает альвеолы и выталкивает содержащееся в них и мелких выводных протоках молоко в цистерну и крупные выводные протоки, откуда оно выделяется наружу при сосании и доении. Центральными моментами являются: в I фазе — снижение тонуса сфинктера соска, во II фазе — сокращение миоэпителия и выталкивание молока из альвеол. Так схематично можно представить двухфазность реакции выведения молока. В обычных условиях существования обе эти фазы тесно взаимосвязаны и одна без другой не существуют. Они имеют сложнорефлекторный характер и состоят как из безусловных, так и условных рефлексов, при этом ведущее значение имеют условно-рефлекторные реакции [52, 53]. О наличии двухфазности в рефлексе выведения молока сообщали многие авторы [10, 15, 45, 89, 90, 133]. Однако следует отметить, что в понимании этого явления взгляды исследователей в деталях отличаются друг от друга.

У разных видов сельскохозяйственных животных проявление двухфазности рефлекса выведения молока имеет свои особенности. У лошадей и верблюдов наличие 2 фаз в молоковыведении можно наблюдать особенно демонстративно, они могут быть легко разграничены во времени [74, 77, 146]. Поскольку у лошадей цистерна вымени развита значительно меньше, чем, например, у коров и коз, то цистернальная порция у лошадей незначительна (0.1—0,2 л) и выдаивание ее занимает 10—15 с. Далее, несмотря на продолжающееся доение, молоко в течение 20—25 с не поступает, после чего соски у кобыл вновь начинают наполняться молоком и наступает 2-я фаза, во время которой молоко начинает

форсированно поступать из альвеолярного отдела в цистерну. Во 2-ю фазу выделение молока может продолжаться от 20 до 70 с, при этом выводится 0.8—2.3 л молока.

У верблюдиц характер молоковыделений такой же, как и у лошадей: цистернальная порция составляет 4—5% разового удоя, выдаивается она за 10—15 с, после чего следует пауза и далее выделяется основная — рефлекторная порция молока (77—81% удоя). У буйволиц первая фаза отсутствует. У этих животных цистерна железы мала и в ней совсем нет молока, все молоко находится в альвеолярном отделе вымени и выделяется при сокращении миоэпителия молочной железы.

8.5.1.2. Изменения тонуса сфинктера соска

Важная роль в осуществлении I фазы выведения молока принадлежит двигательным реакциям мускулатуры соскового сфинктера. Наблюдается значительное снижение тонуса сфинктера соска при инфильтрационной анестезии соска и паравертебральной новокаиновой блокаде нервов, идущих к молочной железе [56]. Торможение деятельности сфинктера было отмечено в опытах с тугодойными козами, у которых из-за сильного испуга в течение 6—8 с нельзя было получить первой струи молока при доении, тогда как в обычных условиях молоко появлялось уже в первые 2—3 с. Совершенно очевидно, что в данном случае выявилось торможение обычной реакции — расслабления сфинктера соска при доении.

В ряде работ [40, 42, 134, 166] наблюдалось значительное снижение тонуса сфинктера соска у коров в ответ на механическое раздражение рецепторов молочной железы при ручном и машинном доении или при сосании теленком. Этот период активного расслабления сфинктера соска у разных животных составлял 105—450 с (в среднем 245 с). Городецкая [42] показала при этом, что сила сжатия соскового сфинктера находится в обратной зависимости от внутрицистернального давления. Расслабление сфинктера соска наблюдалось у коров и в ответ на условные раздражители, связанные с дойкой. В этом отношении особый интерес представляют опыты на слабодойных животных, у которых условнорефлекторные раздражители вызывали полное расслабление соскового сфинктера и молоко начинало свободно вытекать из интактной железы [33]. Эти факты позволяют говорить, что тонус соскового сфинктера регулируется центральной нервной системой и ее высшим отделом — корой головного мозга. Расслабление тонуса соскового сфинктера в ответ на механическое раздражение рецепторов железы наблюдали не только у коров и коз. Известны аналогичные факты о снижении тонуса сфинктера соска при машинном доении буйволиц [9].

Следует отметить, что до последнего времени исследования двигательной активности сфинктера соска были затруднены

из-за отсутствия надлежащих методов исследования, которые были бы достаточно чувствительны и в то же время не вносили каких-либо помех в деятельность этого малого по размеру, но очень важного органа, обеспечивающего молоковыделительную функцию. Попытки характеризовать тонус сфинктера величинами вакуума, который необходимо приложить к соску, чтобы преодолеть сопротивление сфинктера, не совсем адекватны.

В лаборатории нейроэндокринологии Ленинградского университета [44] изучение двигательной активности сфинктера проводилось на козах прямым методом с помощью миниатюрных тензодатчиков (высокочувствительные полупроводниковые тензорезисторы), которые имели весьма малые размеры и свободно размещались в канале соскового сфинктера. Непосредственное измерение величины сжатия (тонуса) мышечных элементов соскового сфинктера показало, что тонус сфинктера у коз в значительной степени определяется функциональным состоянием молочной железы. В обычных условиях (вне обстановки доения) тонически поддерживаемое сжатие может колебаться от 14 до 45 (в среднем 28) г. В процессе выделения молока имеет место расслабление соскового сфинктера. При ручном доении тонус сфинктера уменьшался до 8—12.5 г (в среднем 9.6 г). Латентный период этой реакции невелик — 3—5 с. Весь процесс расслабления — начало снижения тонуса и установление его на нижних пределах — занимает 7—9 с. В таком расслабленном состоянии сфинктер соска мог находиться 4—5 и более (до 10—15) мин в зависимости от времени выведения секрета из железы [44]. Изучение тонуса соскового сфинктера у коров при машинном доении показало, что тонус сфинктера зависит от повторности лактирования [86]. С каждой лактацией у коров тонус повышается. Тонус соскового сфинктера у первотелок во время доения уменьшался с увеличением разового удоя и одновременно происходило увеличение средней скорости выдаивания. Во время машинного доения тонус сфинктера у них значительно ниже (75 г), чем до подготовки вымени (164 г) и после дойки (146 г).

Интересно отметить, что изменения тонуса сфинктера соска можно наблюдать не только в ответ на механическое раздражение рецепторов молочной железы, но и на гуморальные раздражители — окситоцин и питуитрин [34, 44, 85]. Латентный период этой реакции сравнительно велик (24—30 с), из чего можно заключить, что эта реакция, видимо, является вторичной.

Как показали исследования, для сфинктера соска характерна не только периодическая, связанная с доением и сосанием, но и спонтанная ритмическая активность [44, 85]. Эта двигательная активность представляет асинхронные колебания со значительно варьирующей амплитудой, достигающей 8—10% от величины тонуса этого органа. Спектр колебаний довольно широк, но наиболее часто встречается ритмика с частотой 6 колебаний в 1 мин. Параметры ритмической активности мышц соскового сфинктера

значительно изменяются в процессе выведения молока. При нанесении механического раздражения на сосок молочной железы наблюдается повышение амплитуды ритмической активности, при этом часто имеют место значительная синхронизация ритмов спонтанной активности и увеличение ее частоты. Надо сказать, что на существование ритмической активности соскового сфинктера как у коров, так и других животных указывали различные авторы [9, 40, 41, 113, 143], однако ранее о ней судили лишь по косвенным показателям (например, по пульсирующему характеру вытекающего из молочной железы секрета и др.). И лишь только в опытах с применением проволочных тензодатчиков впервые объективно удалось ее продемонстрировать [85]. Затем была применена еще более чувствительная методика, которая дает в руки исследователя возможность объективно регистрировать тонус сфинктера соска и его изменения при различных воздействиях на железу [44, 63]. Ритмическая активность характерна не только для элементов соскового сфинктера, но и для гладких мышц соска и других структур выводящей системы молочной железы. С применением рентгенотелевизионной установки удалось подробно описать двигательную активность гладкой мускулатуры стенок соска и показать, что продолжительность каждого сокращения составляет 7—11 с (это составляет 6—9 колебаний в 1 мин) [21, 22, 23]. Такие же данные для сосковой цистерны приводятся в другой работе, в которой зарегистрированы ритмические колебания с амплитудой 6—8 см вод. ст. и продолжительностью от 7 до 12 с [98].

8.5.1.3. Изменения внутрицистернального давления

Момент выделения молока из альвеол и мелких выводных протоков в крупные выводные протоки и цистерну сопровождается ростом цистернального давления. Последнее является одним из важнейших критериев, по которому можно судить о протекании молоковыделительного рефлекса. Обычно исследуются изменения давления в интактной железе при нанесении раздражения на другие железы. Многочисленные экспериментальные данные, полученные в этих условиях, показали, что при доении и сосании происходит увеличение давления, то же наблюдается при введении окситоцина. Так, у коров при уровне цистернального давления до раздражения 130—390 мм вод. ст. эта величина может возрастать при доении до 700—800 мм вод. ст. [41, 98, 127], у овец — с 12 мм рт. ст. до 25 мм рт. ст. [10]. У коз изменения цистерального давления в интактной железе при раздражении соседней или совсем отсутствовали, или были невелики [11, 45, 255].

До недавнего времени в литературе отсутствовали данные по изучению внутривыменного давления в той железе, которая подвергается раздражению. Поэтому такие исследования, выпол-

ненные с использованием тензодатчиков [98] или с помощью телеметрической регистрации [37, 44] имеют несомненный интерес. Так, при доении и сосании у коз наблюдалось увеличение цистернального давления в раздражаемой железе на 50—80 мм вод. ст. (при исходном давлении в вымени в 175—180 мм вод. ст.). Реакция эта имеет несколько периодов: вначале через 1—5 с от начала раздражения наблюдается небольшое понижение цистернального давления (амплитуда его 20% и длительность при сосании 8—10 с и доении до 60 с), которое сменяется резким повышением внутривыменного давления. Видимо, понижение давления связано с I, нервной фазой выведения молока, которое сменяется резким подъемом внутривыменного давления во II фазе.

Начальное понижение цистернального давления, очевидно, характеризует расслабление гладкой мускулатуры в самом начале доения в I фазу выведения молока. Как уже указывалось, оно регистрируется в той же самой железе, из которой молоко выводится. Первоначально понижение цистернального давления у коров при нанесении раздражения на рецепторы молочной железы наблюдали и другие авторы [88, 98, 114, 131] в условиях катетеризации, когда цистернальная порция молока искусственно выведена (удалена) и в цистерну должна поступать альвеолярная порция молока, т. е. в начале II фазы выведения молока. Возможность получать изменения тонуса гладкомышечных элементов при поступлении в цистерну альвеолярного молока свидетельствует о том, что и во II нервно-гормональную фазу имеет место рефлекторная регуляция тонуса гладкомышечных элементов молочной железы. Начальное понижение цистернального давления наблюдается не только при доении или сосании, но и при массаже.

Подъем внутрицистернального давления у коз составлял 34—42% от исходной величины, при этом увеличение давления было более интенсивным при сосании, чем при доении. Интересно отметить, что подъем внутрицистернального давления в зависимости от характера наносимого на железу раздражения продолжается 20—50 с [98, 114 и др.], после чего начинается снижение внутривыменного давления, доходящего до нуля.

С помощью имплантированных в стенку цистерны радиодатчиков и телеметрической регистрации можно изучить изменения внутрицистернального давления в периоды между доениями. Оказывается, рост давления в железе начинается через 6—7 ч после доения и продолжается в условиях одноразовой дойки коз до 18—20 ч, после чего прирост давления прекращается. Видимо, за первые 6—7 ч (надо полагать, эта величина должна быть связана с уровнем секреции молока) идет заполнение главным образом верхних отделов емкостной системы — альвеол и мелких выводных протоков. Хотя, как известно [160, 116], и в эти первые часы в цистерну может поступать молоко, однако его количества невелики. После того как заполнение верхних отделов емкостной системы вымени в основном закончено, в цистерну

и крупные протоки начинают поступать большие порции образованного молока. Интересно, что кривая роста давления имеет волнообразный характер с периодом колебания от 30 до 90 мин. Последнее свидетельствует о том, что процесс накопления секрета в емкостной системе молочной железы имеет не непрерывный, а периодический характер, т. е. происходят сбросы отдельных порций молока. Говоря о накоплении секрета в период между доениями в крупных емкостях молочной железы — цистерне и крупных выводных протоках, следует учитывать, что основная часть образованного между доениями и сосаниями молока находится не в нижнем, а в верхнем отделе железы — альвеолах и мелких выводных протоках, откуда это молоко выделяется рефлекторно в ответ на раздражения, приложенные к рецепторам молочной железы.

8.5.1.4. Сосудистые реакции

Немаловажная роль в рефлексе выведения молока принадлежит сосудистым реакциям молочной железы, которые во время доения или сосания могут характеризовать силу и полноту происходящего молоковыведения. Одним из наиболее удобных показателей кровоснабжения органа является температура молочной железы.

О том, что при доении происходит повышение температуры этого органа, известно было давно, однако связать это явление с реакцией выведения молока оказалось возможным, лишь изучив достаточно подробно кровоснабжение молочной железы и его изменения при секреции и выведении молока [26, 27, 29, 48, 56, 148]. Показано, что во время доения усиливается скорость тока крови через железу до 2 и более раз, увеличивается кровяное давление в сонной и молочной артериях (на 4—35 мм рт. ст.), изменяется плетизмограмма органа и увеличивается температура как на поверхности молочной железы (от 0.3 до 2.4°), так и внутри ее (на 3—9°) — в цистерне. Эти реакции осуществляются параллельно и имеют наибольшую величину в момент раздражения (доения).

Возникающая сосудистая реакция молочной железы проявляется тем отчетливее, чем значительнее объем выделившегося молока и чем выше его жирность. Следует особо сказать об экспериментах, в которых регистрировалась кожная температура молочных желез и одновременно дробными порциями (за 1 мин) учитывались количество выделившегося молока и содержание в нем жира. В этих условиях температурная кривая повторяет кривую изменения содержания жира в молоке. Такая закономерность обнаруживается как при доении, так и при выделении молока под действием введенного питуитрина или даже только при открывании катетера, т. е. при получении цистернальной порции молока [32, 33]. Возникновение сосудистой реакции

через некоторый период времени после открывания катетера свидетельствует о том, что само вытекание молока является уже достаточным раздражителем для внутрицистернальных рецепторов, т. е. внутренние рецепторы молочной цистерны представляют собой одно из рецептивных полей рефлекса молоковыведения.

Было показано, что катетеры, имеющие сильно различающийся внутренний диаметр, вызывают разную по величине сосудистую реакцию соответственно различной скорости вытекания молока. Оказалось и здесь, что чем больше изменяется температура молочной железы при выделении цистернальной порции молока, тем выше содержание жира в последней порции цистернального молока. Очевидно, что одно лишь раздражение внутренних рецепторов молочной железы, имеющее место при вытекании молока через катетер, способно вызывать сбросы молока из вышележащих отделов вымени в цистерну. Это говорит о том, что рефлекс выделения молока способен дробиться и дробные порции молока могут сбрасываться в нижние отделы железы не только при дозированных раздражениях поверхности соска, но также и при раздражении интерорецепторов молочной железы.

Еще больше видна связь температурной реакции вымени с его выделительной функцией, когда происходит выделение рефлекторной порции. Оказалось возможным на базе механического раздражения соска образовать сосудистые условные рефлексы и одновременно наблюдать за условнорефлекторными изменениями кровоснабжения и выделения молока [30, 31, 34]. Эти опыты были выполнены на козах и коровах. К настоящему времени материал в этом направлении заметно расширился и получены новые факты на различных животных, подчеркивающие связь кровотока с выделительной функцией [8, 164, 176].

Температурные показатели молочной железы, как критерии, характеризующие сосудистые реакции органа, регистрировались различными методами. Наиболее перспективными для исследования сосудистых реакций при выделении молока следует считать методы, позволяющие вести непрерывную графическую запись изменений температуры [44], особенно при радиотелеметрической регистрации. Наиболее значительные смещения температуры при выделении молока, естественно, наблюдаются при регистрации кожной температуры и температурных изменений внутри цистерны, меньшие колебания отмечаются в тканях молочной железы. При выведении молока (доение и сосание) в тканях молочной железы было зарегистрировано повышение температуры на 0.25—0.85°. При этом оказалось, что в альвеолярном отделе увеличение температуры было более значительным (в среднем 0.40°), чем в цистернальном (в среднем 0.25°) отделе [44]. Латентный период сосудистой реакции составлял 22—42 с, при сосании он оказался меньшим, чем при доении. Температурная реакция продолжалась 140—310 с, ее длительность зависела от

времени протекания молоковыделительного рефлекса. Отмечается интересная деталь температурных реакций: перед тем, как температура органа начинает повышаться, наблюдается быстрое (с латентным периодом менее 1 с) кратковременное (продолжается в течение 3—15 с) понижение температуры на 0.15—0.20°.

* * *

Все рассмотренные реакции, характеризующие молоковыделительный рефлекс (изменения тонуса сфинктера соска, цистернального давления, температуры различных отделов молочной железы) осуществляются в молочной железе одновременно и могут быть синхронно зарегистрированы. Это говорит о том, что двигательная активность сфинктера соска и температурные реакции молочной железы, а равно и изменения цистернального давления при выделении молока суть равноправные реакции, характеризующие различные стороны молоковыделительного рефлекса и указывающие, что в этой реакции участвует вся молочная железа, все ее отделы.

8.5.2. Афферентный путь молоковыделительного рефлекса

Воспринимающей частью рефлекторной дуги молоковыделительного рефлекса является рецепторный аппарат молочной железы, в состав которого входят как экстеро-, так и интерорецепторы органа. Нервные проводники, по которым афферентные сигналы идут от рецепторов молочной железы, входят в спинной мозг на уровне поясничного и крестцового отделов. Здесь они проходят глубоко в латеральных и частично в вентральных столбах спинного мозга. У коз некоторую роль в проведении этих сигналов играют и дорзальные столбы [69, 70]. В спинном мозгу проводящие афферентные пути рефлекса выведения молока могут идти как без перекреста, так и с двойным перекрестом, т. е. билатерально.

В ряде работ показано, что гипоталамус играет роль коллектора афферентной импульсации с молочной железы, с одной стороны, и выступает как нейрогуморальный компонент эфферентного звена молоковыделительного рефлекса — с другой стороны. При электрическом раздражении медиального лемниска и супраоптического ядра гипоталамуса наблюдалось выведение молока у лактирующих коз и овец [178]. Другие авторы такой же эффект получили при раздражении вентромедиальных гипоталамических ядер [188]. Выведение молока наблюдалось также при раздражении целого ряда структур центральной нервной системы: ретикулярной формации и центрального серого вещества среднего мозга, медиального лемниска, субталамуса, супрамамиллярной области гипоталамуса и перегородки [94, 227]. На основании

полученных данных был сделан вывод о диффузном афферентном представительстве в структурах головного мозга рефлекса выведения молока. В ряде других работ показано участие в рефлекторном выделении окситоцина центрального серого вещества среднего мозга; таламического парафасцикулярного ядра и дорзального продольного пучка.

Было высказано предположение об участии в рефлекторном выделении окситоцина мамиллярной ножки в качестве пути, проводящего афферентную импульсацию от молочной железы [228]. На основании имевшихся данных, полученных при электролитическом разрушении ряда структур центральной нервной системы, была сделана попытка представить обобщенную схему хода проводящих путей рефлекса выведения молока в головном мозгу [196]. Предполагалось, что в ретикулярной формации среднего мозга восходящие волокна широко разбросаны. В ростральном же отделе среднего мозга они идут более компактно к покрышке и центральному серому веществу, а от последнего — по отходящему от него дорсальному продольному пучку — к ядрам каудального, медиального и переднего гипоталамуса.

Большую роль в создании стройной схемы сыграло предположение об участии спино-таламической системы в проведении афферентной импульсации от молочной железы [243]. Большинство работ, появившихся впоследствии, предоставило данные, подтверждающие это предположение. Особое внимание уделено роли спино-таламической системы в работах [382, 383, 384, 385], в которых использовалось электролитическое разрушение различных отделов центральной нервной системы в сочетании с перерезкой. В указанных работах устанавливается, что в каудальном среднем мозге афферентный путь выведения молока весьма компактен и лежит в латеральной покрышке среднего мозга. Более ростральные зоны молоковыделительных ответов обнаруживались в четверохолмии и центральном сером веществе среднего мозга, но более существенный компонент пути проходит в латеральной покрышке к вентромедиальному коленчатому телу, после чего разделяется на 2 ветви, названные авторами дорзальным и вентральным путями.

Дорзальная ветвь достигает парафасцикулярного таламического ядра, края ростральной части центрального серого вещества и паравентрикулярной области в районе мезодиэнцефалического пучка, затем проходит вперед и достигает гипофизарной ножки, медиального и дорзального гипоталамуса. По-видимому, эта ветвь включает дорзальный продольный пучок и продолжается вперед к паравентрикулярному ядру. Вентральная ветвь поворачивает вентромедиально и входит в субталамус, а затем — в латеральный гипоталамус, в котором она проходит к ростральному базальному межуточному мозгу и к гипофизарной ножке. Она, возможно, связана с медиальным переднемозговым пучком. В межуточном мозге молоковыделительные ответы наблюдались при раздраже-

нии части вентрального таламуса, латеральной, дорзальной и передней области гипоталамуса, дорзо- и вентромедиального ядер, супраоптического, паравентрикулярного и аркуатного ядер и ножки гипофиза.

* * *

В заключение кратко разберем схему безусловного рефлекса выведения молока. При раздражении рецепторов соска импульсы по афферентным нервам поступают в центральную нервную систему. Ход афферентных путей по спинному мозгу и гипоталамической области разобран выше. Рефлекторный центр, как известно, состоит из 3 частей: 1) группы клеток, воспринимающих афферентные импульсы; 2) группы вставочных клеток, передающих импульсы на эфферентные нейроны; 3) группы исполнительных клеток, передающих импульсы к рабочему органу. Центральная нервная система при осуществлении акта выведения молока использует два эфферентных пути. Один путь является прямым, приводящим в действие гладкомышечные волокна сосудов, протоков, цистерны, сфинктера соска. По этому пути осуществляется регуляция 1-й фазы рефлекса выведения молока. Другой путь является более сложным, он осуществляется через гипофиз. Выделяемый нейрогипофизом гормон окситоцин доносится кровью до миоэпителиальных клеток альвеол и мелких протоков и вызывает их сокращение. Таким образом, связь между гипофизом и миоэпителием альвеол осуществляется через кровь, и она может быть обозначена как гуморальное звено рефлекса выведения молока. По этому второму пути осуществляется регуляция 2-й фазы молоковыделительного рефлекса.

В процессе выведения молока важная роль отводится окситоцину, который, освобождаясь из задней доли гипофиза в ответ на стимулы сосания или доения, с кровью приносится к железе и здесь, действуя на сократительные элементы молочной железы, вызывает выделение молока из альвеол и мелких выводных протоков. Хотя о значении задней доли гипофиза для выведения молока говорится уже в работах 1940—50-х гг., однако прямых доказательств наличия в крови выделяемого окситоцина до недавнего времени не было. Эти доказательства были получены в последние 10—15 лет в цикле работ с определением содержания окситоцина в крови: убедительно продемонстрировано, что у свиней, овец, коз, коров, лошадей и верблюдов при доении и сосании окситотическая активность крови заметно возрастает, держится на повышенном уровне в период раздражения и затем сразу после окончания раздражения или еще до этого момента возвращается к исходному уровню [75, 85, 93, 94, 212, 213, 257, 293].

Несомненный интерес представляют полученные при раздражении вымени величины содержания окситоцина в крови у различных животных. Наиболее значительное содержание оксито-

цина в крови в ответ на доение наблюдалось на коровах. Обнаружен и условнорефлекторный выброс окситоцина из гипофиза в кровь в ответ на раздражители, связанные с доением [212, 213, 325]. Следует подчеркнуть, что в тех экспериментах, где было обнаружено условнорефлекторное выделение окситоцина (у коров), одновременно отмечалось и увеличение внутрицистернального давления на условные раздражители. Не только доение или сосание увеличивает содержание окситоцина в крови, но также и изолированные раздражения баро- и терморецепторов вымени могут вызывать изменения окситотической активности крови [77].

У овец при сосании и доении выделяется до 114, у коз до 142—177 и коров до 210—889 мк ед. окситоцина на 1 мл плазмы. Однако нейрогипофизарная система способна выделить в несколько десятков раз бо́льшее количества гормона при соответствующих потребностях организма. Это подтверждается рядом наблюдений. Так, на козах было показано, что, в то время как электрические раздражения отдельных структур гипоталамуса вызывают выделение окситоцина в количествах, сходных с теми, которые наблюдаются во время сосания или доения, раздражение двух особых мест в гипоталамусе вызывает гораздо большие выделения окситоцина эквивалентные от 1.26 до 2.9 миллиед. окситоцина на 1 мл плазмы [214].

Спорным моментом в исследованиях роли окситоцина в выделении молока является вопрос о характере его выделения из гипофиза: освобождается ли он непрерывно или дискретно, ритмично, отдельными порциями, и эта ритмичность поддерживается наносимыми в момент доения оптимальными раздражениями. Большинство исследователей на основании имеющихся фактов склоняется ко второй точке зрения, однако прямые доказательства пока отсутствуют.

8.5.3. Регуляция выведения молока

В привычных для животных условиях обстановка, предшествующая дойке, при постоянном подкреплении приобретает сигнальное значение. У животного образуется условный рефлекс также и на обстановку опыта, создается стойкий стереотип, нарушение которого сильно влияет на эффективность доения [30, 33, 45, 52, 91, 100, 102, 150]. Можно утверждать, что молоковыделительная функция молочной железы, в том числе и сократительная функция миоэпителия альвеол регулируется корой головного мозга, ибо почти все молоко (92—98% от общего количества, получаемого при доении) удается получить при действии условных сигналов.

Поверхность соска лактирующего организма есть первичная основная воспринимающая поверхность, откуда прежде всего и возникает рефлекс на выделительную деятельность молочной железы. Это есть безусловный рефлекс выведения молока, имеющий свое представительство в коре головного мозга. При совпаде-

нии раздражения рецепторов соска с раздражением других рецепторных зон образуется временная условная связь.

В зависимости от характера действующих раздражителей в коре головного мозга могут образовываться как положительные временные связи, так и отрицательные реакции, тормозящие выведение молока. В практике молочного животноводства часто приходится сталкиваться с тормозными влияниями коры головного мозга на рефлекс выведения молока. Изучение природы торможения рефлекса молоковыведения, а также мер по его предупреждению и устранению имеет немаловажное значение для повышения молочной продуктивности сельскохозяйственных животных и давно привлекает внимание ученых и практиков-животноводов.

Существует 2 вида кортикального торможения молоковыделительного рефлекса: внешнее и внутреннее [51, 52]. К внешнему торможению, например, следует отнести действие раздражителей, связанных с нарушением стереотипа доения, или раздражителей, вызывающих у животных ориентировочную реакцию. При действии этих раздражителей условный молоковыделительный рефлекс быстро тормозится. Однако такая тормозная реакция длится недолго.

Помимо внешнего относительно быстро проходящего коркового торможения молоковыделительной реакции, у животных возникает внутреннее условное торможение. Последнее развивается в том случае, если условный сигнал не подкрепляется безусловным раздражением, вызывающим выведение молока. Это торможение развивается в центре молоковыделительного рефлекса. Оно вырабатывается постепенно и сохраняется длительное время. В опытах внутреннее торможение было выявлено в 2 формах: угасательного и дифференцировочного [52, 56]. Благодаря развитию дифференцировочного торможения происходит различение сигналов внешней и внутренней среды. Одни из них, предшествующие осуществлению безусловного молоковыделительного рефлекса, становятся положительными сигналами, другие приобретают свойства тормозных отрицательных раздражителей.

Внешнее и внутреннее торможения условных молоковыделительных рефлексов отличаются, по-видимому, не только по механизму своего возникновения в коре головного мозга, но и по механизму осуществления реакции на дальнейшем пути рефлекторной дуги — от коры до молочной железы. Экспериментальные данные показывают, что существуют 3 пути реализации тормозных влияний с коры головного мозга на выведение молока, все они идут через гипоталамус. Первый путь: задержка выведения окситоцина из гипофиза осуществлялась через центральные нервные образования. Существование этого пути подтверждается исследованиями, обнаружившими в заднем гипоталамусе зону, раздражение которой вызывает торможение рефлекса выведения молока, при этом эффект снимается питуитрином [140]. Другие пути: один включает надпочечники, которые выделяют адреналин и норадреналин, действующие через кровеносные сосуды молочной железы, сужи-

вая их и тем самым ограничивая доступ окситоцина к миоэпителиальным клеткам. Другой использует эфферентные нервные волкна, подходящие к молочной железе [72].

Как показали эксперименты, характер реакции на внешние раздражения зависит от типа нервной системы животного. В опытах на козах [52, 53, 56] и коровах [100, 101, 102, 104, 150, 151] наименьшие колебания в выведении молока при нарушении стереотипа внешних раздражителей наблюдаются у животных сильного уравновешенного типа нервной системы. Отсюда был сделан вывод, что такие животные являются наиболее желательными для животноводства.

Эксперименты позволили выявить различия в кортикальной регуляции молоковыделительной функции в зависимости от характеристик высшей нервной деятельности: силы, подвижности и уравновешенности нервных процессов. Обнаружилось, например, что новые условные молоковыделительные рефлексы образуются быстрее у животных с высокой и медленнее с низкой подвижностью нервных процессов. При упроченном условном рефлексе не наблюдается различий в протекании условнорефлекторного выведения молока у животных с различной подвижностью нервных процессов.

8.5.4. О физиологических основах машинного доения

Преимущества машинного доения несомненны, оно получило широкое признание, ибо заметно повышает производительность труда в молочных хозяйствах, значительно облегчает труд доярки и должно способствовать увеличению молочной продуктивности животных. Конструкция современных вакуумных доильных машин и установок, характер работы и порядок их использования подробно описаны в широко известной монографии [105]. В настоящее время вопросы машинного доения разрабатываются не только по отношению к коровам, но и применительно к другим видам сельскохозяйственных животных: лошадям, овцам, буйволицам, козам, верблюдицам. Основное требование, которое предъявляется к машинному доению коров: оно должно в максимальной степени соответствовать физиологическим особенностям молочной железы и всего лактирующего организма. И с этой точки зрения следует подчеркнуть 2 момента: важность соблюдать стереотипы доения и необходимость стимулировать рефлекс выделения молока перед тем, как выдаивать корову машиной.

Хорошо известно, что при создании единообразия всей обстановки перед дойкой, у коровы вырабатывается определенный стереотип, включение которого обычно стимулирует молоковыведение. При этом обстановка, предшествующая дойке, время доения и др. сопутствующие факторы приобретают важное сигнальное значение. Изменение этой привычной обстановки может частично или полностью затормаживать молоковыделительный рефлекс.

Известно также, что при ручном или машинном доении в стойловых условиях для того, чтобы корова «отдавала» молоко, применяются приемы ручной подготовки вымени — тепловая обработка и массаж. При этих манипуляциях происходит раздражение рецепторов молочной железы, которое ведет к возникновению рефлекса выведения молока. На доильных же установках, рассчитанных на пропускание большого числа животных (50—60 и более коров на одну доярку), на ручную подготовку часто отводится мало времени и иногда этой подготовке вымени не придается должное значение,

в результате чего в вымени задерживается молоко, что при повторении ведет к снижению молочной продуктивности животных. Поэтому важным требованием к доению молочных животных остается требование промассажировать молочную железу и вызвать полноценный рефлекс выведения молока перед тем, как надевать доильные стаканы. Как уже указывалось, оптимальными сроками этой стимуляции является время, равное латентному периоду молоковыделительной реакции. Поскольку эта величина различна в разные сроки лактации, время стимуляции может меняться. В настоящее время взамен ручной подготовки разрабатываются методы механической стимуляции вымени [1, 106, 108], однако они пока не могут полностью заменить действия на молочную железу операций предварительного и частично заключительного массажа.

После того, как у коров вызван молоковыделительный рефлекс и молоко начинает поступать из альвеол в цистерну, важно достаточно быстро это молоко удалить из железы. Полноценная стимуляция в момент доения является важным фактором не только для поддержания молоковыделительного рефлекса, но и для дальнейшей стимуляции секреторного процесса в молочной железе [56, 59, 116]. С этой точки зрения современные доильные машины имеют ряд недостатков.

В основу большинства трех- и двухтактных машин положен принцип использования отрицательного давления (вакуума). Несмотря на то что создатели вакуумного метода доения пытались имитировать акт сосания, в действительности параметры работы современного вакуумного доильного аппарата имеют мало общего с актом сосания [9, 134]. Акт сосания теленка включает в себя фазу отрицательного давления, однако основным в акте сосания является положительное давление сдавливания, действующего на сосок, небольшое же отрицательное давление в ротовой полости теленка является лишь вспомогательной силой, насасывающей молоко из цистерны в полость соска. Дойка кулаком имеет больше сходства с актом сосания, чем с машинным доением, поскольку и при сосании, и при ручном доении основная роль принадлежит не отсасыванию, а выдавливанию молока.

Вакуум, создаваемый доильной машиной, нередко оказывает вредное влияние на сосок и ткани молочной железы, нарушает в них кровообращение и делает молочную железу восприимчивой к заболеваниям (маститы). Высокий вакуум не является адекватным раздражителем для молочной железы, поэтому начавшийся к моменту доения процесс выведения молока не получает в дальнейшем необходимой стимуляции. Неадекватность машинного доения проявляется также и в том, что раздражения, проводимые доильным стаканом, ограничены в основном нижней и средней частями соска, и основная рефлекторная зона, расположенная у основания соска, недостаточно подвергается раздражению. Доярка и теленок в процессе доения и сосания осуществляют энергичный массаж вымени, тогда как при машинном доении последний часто отсутствует.

Физиологическая характеристика выделительной функции молочной железы позволяет сформулировать требования о качестве совершенной доильной машины. Машина должна оказывать наиболее адекватное воздействие на рецепторный аппарат молочной железы лактирующего животного как перед началом, так и в процессе доения. Стимулы, создаваемые доильным аппаратом и действующие на молочную железу, должны вызывать у животного состояние молоковыделительной доминанты [56]. Исполнительный механизм действия рабочих частей машины должен наиболее полно отражать механизм сосательного аппарата теленка и работу руки доярки. Основные физиологические и механические воздействия, обеспечивающие выделение молока из вымени (положительное и отрицательное давление на сосок, их изменение и сочетание в такте сосания и отдыха) должны быть в пределах естественных величин. Машина должна обеспечивать регулируемое изменение величин положительного и отрицательного давлений, частоты пульсаций в соответствии с индивидуальными физиологическими особенностями коров и процессом выведения молока, т. е. по мере выдаивания молока из вымени должны соответственно изменяться доильные усилия. Исполнительное устройство доильной машины должно обеспечивать возможность свободного оттока молока от сосков в период наиболее активного выделения его из вымени в первые минуты доения.

9. ФИЗИОЛОГИЯ ШЕРСТНОЙ ПРОДУКТИВНОСТИ У ОВЕЦ

Поверхностный кожный покров у животных одних типов развивался в направлении образования плотных чешуек, у других — перьев, а у млекопитающих — волосяного покрова. Волос — это эволюционно новая морфологическая структура, присущая млекопитающим, вследствие чего предлагалось назвать млекопитающих «волосатые» (Trichozoa), или «производящие шерсть» (Pilifera).

9.1. СТРУКТУРА И ФУНКЦИЯ ВОЛОСЯНЫХ ФОЛЛИКУЛОВ

Волосы продуцируются микроорганами кожи — волосяными фолликулами, которые различаются по величине и виду производимых волокон. Крупный фолликул образует более толстое волокно, развивается вместе с потовой, сальной железами и гладким мускулом раньше, чем мелкие фолликулы, и называется первичным. Позднее появляются мелкие вторичные фолликулы с небольшими сальными железами, продуцирующие более тонкие волокна: шерстяные или пуховые. Одни и те же фолликулы могут производить волосы разного типа: у мериносовых ягнят часть фолликулов, формирующих в эмбриональном периоде медуллированные волокна («кемп» или «песигу»), дают тонкую шерсть. Они обеспечены симпатической иннервацией. Нервные рецепторы развиваются в период ороговения и появления волос [44].

9.1.1. Развитие фолликула

Волосяные фолликулы возникают из росткового слоя эпидермиса, в котором формируются эпителиальные зачатки. Они тяжами врастают в глубь кожи и заканчиваются в ней округлыми луковицами. Из окружающей соединительной ткани в луковицу внедряется вырост с кровеносными сосудами, сосочек. Он охватывается эпидермальной мембраной, несущей зародышевую матрицу. В фолликулярном тяже отделяются волосяные влагалища и стержень волоса. Корковый слой волосяного стержня окружен кутикулой; в толстых волокнах формируется внутренний волосяной канал, заполненный ороговевшими клетками, в тонких волосах, называемых шерстью или пухом, канал отсутствует [13, 43, 85].

В луковице на границе с сосочками интенсивно синтезируется ДНК [3, 47, 48]. Нижняя часть наружного влагалища может регенерировать луковицу в случае ее повреждения. Внутреннее влагалище ороговевает на уровне луковицы и в виде чехла окружает полужидкую массу клеток, формирующих стержень волоса. Клетки наружного влагалища жестко связаны с внутренним и как бы тянут за собой волосяной стержень, выполняя роль «транспортера», продвигающего волос к поверхности кожи (рис. ' ' В зону

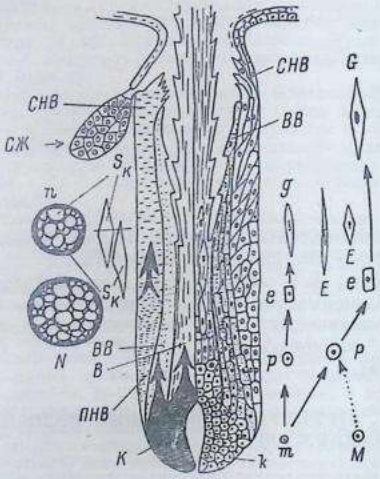


Рис. 44. Схема волосяного фолликула.

СНВ — зона слущивания клеток наружного влагалища, *СЖ* — сальная железа, *ВВ* — внутреннее влагалище, *В* — волос, *ПНВ* — зона пролиферации наружного влагалища, *К* — зона клеток матрикса луковицы, *n* и *N* — поперечные срезы волос с разным числом клеток, s_k и S_k — разная площадь сечения корковых клеток волоса, *M* и *м* — клетки матрикса разного размера, *p* и *P* — увеличение объема клеток матрицы в верхней части луковицы, *e* и *E* — вытягивание клеток в процессе дифференцировки, *g* и *G* — клетки коркового слоя волоса. *Стрелки* — поток клеток из матрикса луковицы, распределяющийся по волосу и внутреннему влагалищу, а также из зоны пролиферации наружного влагалища к зоне слущивания.

слущивания клетки наружного влагалища поступают через 3.5 суток, клетки внутреннего влагалища — через 4.5 суток, а волос от матрицы до зоны ороговения — через 3 суток [9]. В результате неравномерного продвижения различных слоев и разновременной их кератинизации на срезе фолликула при авторадиографии [35] обнаруживаются «кольца» — скопления ^{35}S во внутреннем влагалище. Наружные и внутренние влагалища слущиваются на уровне отверстий сальных желез [9, 43].

Фолликул одет соединительнотканной сумкой. Интенсивная васкуляризация ее способствует извлечению метаболитов из крови. Аминокислоты, гликоген и другие низкомолекулярные соединения проникают в шейку фолликула и луковицу через оболочки по межклеточным каналам прямо над луковицей.

В наружном влагалище, сумке и других соединительнотканных образованиях кожи находятся недифференцированные клеточные элементы —

тучные клетки, фибробласты, продуцирующие и накапливающие полисахариды, гликоген, серомукоиды, хондроитинсерную кислоту, необходимые для энергетического и пластического обеспечения формирования волос [85].

Зачатки фолликулов у плодов овец возникают с 40—70-го до 90-го дня, группы эпителиальных клеток углубляются в соединительнотканный слой, где до 100-го дня они дифференцируются, образуя фолликулы, формируются луковицы, волосяные сумки, а внутри шейки первичных фолликулов — волосяные стержни. Сначала появляются ресницы, брови и волосы на голове, волосы — на хвосте, а за 40—41 день до рождения — на всей поверхности тела [13, 36, 61]. Период появления стержней на поверхности кожи колеблется в пределах 5—10 дней и может быть сокращен при хорошем кормлении [68]. Закладка первичных волосяных фолликулов заканчивается до рождения; с 3.5—4 мес эмбриональной жизни начинают образовываться вторичные фолликулы.

Фолликулы могут ветвиться и почковаться [43, 82]. Вопрос о возможности новообразования вторичных фолликулов после рождения остается дискуссионным. Согласно данным соответствующего исследования, кожа взрослых овец сохраняет потенциальную способность к неогенезу фолликулов, но проявляется она лишь при особых обстоятельствах, например, при травме и др. [55].

Фолликулы развиваются группами [59] или комплексами [43], состоящими из 3 первичных фолликулов (триогруппы) и различного числа вторичных, в зависимости от породы. Группы разграничены тяжами соединительной ткани. К рождению у мериносовых ягнят в волосяной группе на один основной волос приходится 2—3 пуховых, к 14 мес — 17, к 2.5 годам — 19. Густота фолликулов с возрастом уменьшается, так как число групп не изменяется, а площадь кожи возрастает, поэтому селекцию можно вести по соотношению вторичных и первичных фолликулов у новорожденных ягнят [1, 13]. Для вычисления возрастного разрежения фолликулов, которое идет по экспоненциальной кривой, предлагают формулу: $k = \frac{\log A - \log 2W}{0.4343t}$, где W — плотность фолликулов-Ae^{-kt}, A — максимальная густота фолликулов при рождении, e — основание натуральных логарифмов, k — скорость уменьшения плотности фолликулов по мере роста ягнят, t — возраст в неделях [27].

Внутривидовые и породные различия гистогенеза проявляются преимущественно в сроках дифференцировки эпидермиса, закладки первичных и вторичных фолликулов и их величине. Имеют значение также соотношение соединительной и эпителиальной ткани в коже, густота фолликулов, соотношение между вторичными и первичными фолликулами (В : П), число фолликулов в волосяной группе, митотическая и метаболическая активность фолликулов, тип меланобластов и др. Породные различия плодов у овец проявляются с 4 месяцев.

9.1.2. Метаболизм в волосяных фолликулах и кератинизация

Фолликул — это микроорган, отличающийся высокой метаболической и пластической активностью. Его функция заключается в выделении твердого кератина в форме сложной структуры — волоса или шерстного волокна. Твердый кератин образуется в результате распада и химического преобразования клеток, продуцированных зародышевой матрицей, что позволяет рассматривать фолликул как секреторный орган голокринного типа [43]. При толщине волокна в 100 мкм в луковице фолликула содержится около 1000 клеток весом 0.1 мг [95].

Эта масса производит ежедневно 0.3 мг волокна, откуда следует, что каждый фоликул образует в секунду 20 млн единиц кератина со средним молекулярным весом 20 000. Такая высокая продуктивность требует соответствующего поступления субстрата: при ограниченном питании в волосяной луковице содержится 730 клеток и она продуцирует в час 16 клеток, при хорошем — соответственно 820 и 27 [97]. Наиболее высокий митотический индекс отмечается на 72-й и 101-й дни внутриутробного развития. Обновление клеток в луковице у ягнят асканийский меринос происходит за сутки. При этом наблюдается полиплоидизация клеток [47].

Интенсивно образующаяся клеточная масса под воздействием новых клеток из луковицы выдавливается в узкую шейку, теряя до 90% воды и уменьшаясь до $^1/_8$ первоначального объема [83]. Периферические участки матрицы продуцируют рано кератинизирующиеся клетки с низким содержанием серы (мягкий кератин); он образует кутикулу внутреннего влагалища, тот канал, по которому продвигаются клетки, возникающие в центре матрицы. В среднем отделе шейки фолликула, в зоне кератинизации, эти клетки распадаются, дезинтегрированная масса, обогащаясь цистином, тирозином и др., оформляется в «твердый» кератин и образует стержень волоса. Содержимое базальной части луковицы однородно, в нем лучи в поляризованном свете не преломляются, а выше обнаруживается упорядочение молекулярной ориентации по оси волоса.

Твердый кератин состоит из спиральных фибрилл толщиной 50—100 и длиной 1000—2000 Å, переплетенных между собой и скрепленных аморфной массой, богатой цистином. Специфическое строение и прочность кератина волоса связаны с обогащением его цистином и образованием в зоне кератинизации множественных ковалентных дисульфидных связей, характерных для кератина. Интересно, что высоким содержанием цистина (около 13%) отличаются инсулин, гормоны гипофиза, белки слизистых оболочек, в которых, однако, структуры, типичные для кератина, не создаются [83].

Шейка фолликула извитых волос изогнута, и кератинизация в ней идет несимметрично: в зоне, прилежащей к вогнутой стенке фолликула, образуется более устойчивый слой, паракортекс, в котором цистина содержится более 13%, в другой стороне зоны — ортокортекс, менее богатый цистином (9.2.%).

Фолликул богат ферментами. В луковице обнаружены окислительные ферменты (сукциндегидраза, связанная с делением клеток и циклом трикарбоновых кислот), участвующие в превращениях белка. Преимущественно в верхней части фолликула обнаружены каталаза, пероксидаза [18]. Выявлены гидролитические ферменты, осуществляющие деструкцию белков и некоторых алифатических аминокислот, — аргиназа, гистаминаза и др. Найдена кислая и щелочная фосфатаза, эстераза, фосфорилаза, участвующие

в мобилизации углеводов [52], ферменты, необходимые для использования макроэргических фосфорных соединений и энергетического обеспечения кератинизации и синтеза полипептидов; частично энергия получается за счет окисления SH-групп в группы S—S. Обнаружена сульфидоксидаза, ее активность усиливается медью, угнетается молибденом и избытком цистина. С участием сульфидоксидазы происходит окислительное замыкание сульфгидрильных групп [20, 37, 45]. Недостаток воды, подавляя активность окислительных ферментов и окислительные процессы в коже, приводит к урежению шерстного покрова [18]. В коже активно протекают восстановительные процессы, что важно для превращений неорганической серы.

В протоплазматической массе, переходящей из луковицы в кератогенную зону, при кератинизации в 10 раз уменьшается содержание меди, значительно изменяется содержание и других компонентов (табл. 81).

Таблица 81

Содержание аминокислот (%) в стержнях, корнях и во внутреннем волосяном влагалище [92]

Аминокислота	Волос	Корень волоса	Внутреннее волосяное влагалище
Аланин	3.5	3.2	3.1
Аргинин	7.8	7.7	5.1
Аспарагиновая кислота	5.8	6.1	7.1
Цистин	13.7	7.4	1.0
Глютамин	11.6	11.4	18.8
Глицин	5.1	4.2	2.9
Гистидин	1.3	1.4	1.0
Изолейцин	1.9	2.0	1.6
Лейцин	5.5	6.0	7.1
Лизин	3.1	3.2	2.8
Метионин	—	—	0.1
Фенилаланин	2.7	3.2	2.7
Серин	8.6	6.7	3.9
Треонин	4.0	4.1	2.4
Тирозин	4.4	4.1	2.1
Валин	3.1	2.9	1.8
Цитруллин	—	—	6.0
Амиды	1.2	1.2	0.4

В корнях волос много свободных аминокислот, активно идет обмен и синтез белков, о чем свидетельствует наличие трансаминаз, транспептидаз, ферментов трикарбонового цикла и трансаминирования, образования аланина из пирувата и аспарагиновой кислоты глутаминовой кислоты из α-оксо-глютарата и аланина и цитруллина; во внутреннем влагалище выявлен цитруллин, промежуточный продукт цикла Кребса. В фолликулах сера обнаруживается

в тиоловых соединениях — глютатионе, цистеине; в коже — в составе цистина белков, а также в сульфированных мукополисахаридах.

Увеличение содержания цистина в волосе объясняется частичным распадом алифатических аминокислот и поступлением цистина в формирующийся белок из фонда свободных аминокислот кератогенной зоны. С помощью меченых аминокислот показано, что до кератинизации лейцин, аланин, лизин, цистин и серин находятся в водорастворимой фракции, затем переходят в водонерастворимую белковую фракцию. Цистин включается активнее других

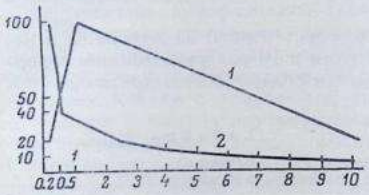


Рис. 45. Скорость понижения концентрации ^{35}S в крови и шерсти овец в разные сроки после разового введения меченого сульфата натрия.

Изменение концентрации ^{35}S в волосе (*1*) и крови (*2*); *по оси абсцисс* — время после введения ^{35}S (сутки), *по оси ординат* — концентрация ^{35}S (% от максимума).

аминокислот, и в результате соотношение цистина и метионина в коже равное 1 : 1, а в волосе — 25 : 1.

Накопление гликогена в наружном влагалище активных фолликулов и созданных мобильного депо серы в коже, связанного с сульфомукополисахаридами, обеспечивают непрерывность поступления необходимых компонентов для синтеза кератина. ^{35}S аккумулируется тучными клетками, фибробластами в рыхлой соединительной ткани, в сетчатом и подкожном слое, а также в сосочке, наружном волосяном влагалище и в сумке активных фолликулов через несколько секунд после ее введения, но в покоящиеся фолликулы она не поступает.

У овец, ягнят, ослов и сайгаков сера накапливается преимущественно в луковице, у морских свинок, крыс — в наружном влагалище и вокруг него, в области зоны кератинизации. Через 3—5 мин после введения меченого сульфата или метионина ^{35}S обнаруживается в цистине кожи, а через 10 мин — в конце волоса, выдернутом из кожи. За это время она успевает включиться в состав тиоловых соединений кератогенной зоны. Плотность метки в стержне по мере роста волоса ослабляется, вызывая уменьшение концентрации радиоактивного субстрата в очаге кератинизации (рис. 45). По изменению плотности отложения ^{35}S можно судить о некоторых сторонах метаболизма, связанных с образованием волоса. Накопление ^{35}S цистина в белках шерсти выше, и содержание снижается медленнее, чем в крови. Следовательно, волосяной фолликул образует кератин не только путем извлечения цистина из крови, но и имеет свое метаболическое депо.

Использование неорганической серы для синтеза белка у некоторых высших животных доказано с помощью меченых соединений. Впервые обнаружено включение ^{35}S сульфата в белки молока у коров, а затем и в белки шерсти у овец [34, 36]. Используется сера метионина, цистина, тиомочевины, сульфата, сульфида, сульфита, сульфидина, гипосульфита, элементарной серы, тиамина, сульфата бария. По отношению к включению метионина использование этих соединений выражается соответственно следующим образом: 10 : 8 : 6 : 5 : 5 : 5 : 4 : 3 : 2 : 1 : 1. Сера сульфата обнаружена в метионине и цистине. Аналогичные данные получены для ослов, лисиц, песцов, собак, кошек и морских свинок. У антилопы сайгака, норки, кролика, крысы, новорожденных котят и ягнят сера сульфата для синтеза кератина не используется, у ягнят эта способность проявляется через несколько дней после рождения [36].

Восстановление неорганической серы для синтеза цистина может осуществляться не только микробами пищеварительного тракта, но и в результате тканевого метаболизма. Выделена из печени крыс и кур серин-сульфгидраза, необходимая для синтеза цистина из сероводорода и серина [56].

Цистин синтезируется из сульфида или сульфата и серина в коже овец и мышцах телят. В этой реакции участвует пиридоксальфосфат, кофермент реакции энзиматического переноса серы. Включение ^{35}S в фолликул и образующийся волос можно наблюдать при инкубировании кусочка кожи на физиологическом растворе с добавлением сульфата-^{35}S. Опыты подтверждают постулированное еще в 30-х годах преобразование неорганической серы корма в фолликулах овец и цистин [69].

9.2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОЛОСЯНОГО ПОКРОВА У ОВЕЦ

Волосяной покров овец (руно) характеризуется строением волокон, их длиной, толщиной, извитостью, густотой, соотношением различных типов волокон, распределением их по туловищу, пигментацией. Тип волосяного покрова определен генетически и является одной из характеристик направления селекции. У некоторых пород шерстеобразование искусственным отбором доведено до высокого уровня. Домашние овцы произошли от диких предков, волосяной покров у них в результате увеличения числа фолликулов дал началошерстному, т. е. характеризующемуся утончением волокон, исчезновением сердцевинного канала [69]. Породы овец по характеру шерсти можно разделить на 3 группы [59]:

1) грубошерстные с неоднородным волосяным покровом, в котором при наличии пуха преобладают грубые медуллированные волокна. Животные продуцируют 1—1.5 кг грубой шерсти в год. Густота фолликулов 700—1500/см^2, В : П=3 : 1—5 : 1.

Белка в шерсти откладывается около 0.5 мг/см²/сутки. Эти овцы периодически линяют;

2) полугрубошерстные продуцируют 2—4 кг шерсти, густота молликулов 1500—2500/см², В : П=5 : 1—10 : 1. Белка откладывается 0.5—1.0 мг/см²/сутки.

3) тонкорунные с шерстным покровом, состоящим из немедуллированных, непрерывно растущих волокон. Если их не стричь, то шерсть становится такой тяжелой, что овцы будут не в состоянии передвигаться и погибнут. Животные продуцируют в среднем около 5 кг шерсти, а рекордисты — более 30 кг. Густота фолликулов достигает 8000/см², В : П=10 : 1—25 : 1 и до 75 : 1. Белка откладывается 1.5—2.0 мг/см²/сутки. Тонкорунные овцы широко используются как улучшатели шерстной продуктивности других пород. Тонкорунные овцы — мериносовые и их помеси — составляют около 23% мировой популяции, они дают более 80% общей продукции шерсти, длинношерстные и коротношерстные составляют 27% от мировой популяции, а грубошерстные — 45%; около 5% овец не имеют шерсти [32].

Генетическая природа, определяющая шерстную продуктивность, проявляется в характерном для породы уровне потребления корма и использования продуктов метаболизма. Высокая шерстная продуктивность не сказывается отрицательно на развитии у овец мясных качеств, что доказано разведением мясо-шерстных животных.

Выход чистого волокна после удаления из руна сора и жиропота колеблется от 70% (грубошерстные овцы) до 50—30% (тонкорунные), Настриг шерсти — это один из основных показателей для зоотехнической оценки овец шерстных пород и для отбора по шерстной продуктивности. Наиболее ценные качества руна хорошо наследуются и совершенствуются методами отбора и подбора. У мериносовых овец высокой наследуемостью отличается вес как немытой, так и чистой шерсти, вес взрослого животного, степень складчатости, число волокон на единицу поверхности, диаметр волокон, число извитков штапеля и др. [46]; коэффициент наследуемости признака В : П достигает 88% [41].

9.2.1. Химический состав шерсти

Для установления корреляции состава шерсти с технологическими качествами (прочностью, растяжимостью, эластичностью и др.) он тщательно изучается [17]. В водном экстракте из волос обнаруживают продукты обмена белков и нуклеопротеидов, аминокислоты, пентозы, дезоксирибоза, углеводы пурины, мочевина, биурет, фенол, молочная кислота, креатин, креатинин, а в солянокислой вытяжке — сульфат, что является остатками клеточной массы, из которой формировался кератин.

Элементарный состав шерсти непостоянен, он характеризуется следующими данными: С — 49.8—52.0%; Н — 6.4—7.4%;

N — 15.7—20.0%; O — 17.1—24.0%; S — 2.0—5.0; золы — около 1%. В золе найдены Ca, K, следы P, Cl, I, 19 металлов (Fe, Cu, Zn, Ni, Pb, Ag, Al, Sn, Co, Mn и др.). Содержание различных элементов лишь в известных границах отражает баланс их в организме и поступление с кормом [77, 84]. Небелковых веществ в шерсти содержится не более 1%.

Большое содержание в шерсти серы зависит от возраста, породы, кормления и индивидуальных особенностей. Минимальное количество серы, без которого волос не формируется, 2.7% [53]. У мериносов ее содержится 3.4—3.8%, линкольнов и ромни-марш — 2.8%, у каракульских овец в грубом волосе — 2.8%, в переходных и пуховые волосах — 3.4%, у ягнят — до 2.0%. В грубых волосах серы меньше, чем в тонких (3.0—3.3 и 3.8%) [37], но увеличение тонины не всегда коррелирует с увеличением серы.

Таблица 82

Аминокислотный состав шерсти у овец разных пород (% к общему количеству аминокислотного азота (по [17, 37])

Аминокислоты	Меринос, 64 качества	Грозненская	Ромни-марш	Курдючные	Грозненская	Ромни-марш
Аланин	3.7	4.1	4.2	4.3	3.2	3.3
Аргинин	10.0	12.8	14.5	12.7	8.5	9.0
Аспарагиновая кислота	7.4	5.7	7.1	6.6	5.0	7.3
Валин	4.9	5.8 *	5.4 *	6.2 *	4.4	4.8
Глицин	5.9	5.8	7.2	5.8	4.0	4.6
Гистидин	0.9	1.44	1.1	1.3	0.9	0.9
Глютаминовая кислота	14.9	12.5	11.9	13.3	12.7	13.9
Лейцины	11.6	8.9	9.0	8.4	9.4	10.9
Лизин	2.8	4.8	4.9	4.9	2.8	3.4
Метионин	0.7	—	—	—	0.7	0.4
Пролин	7.0	—	—	—	—	—
Серин	10.7	8.8	8.2	8.5	8.1	7.4
Тирозин	6.6	4.2	3.9	4.2	4.1	5.0
Треонин	5.8	6.6	6.3	6.0	5.5	4.7
Триптофан	1.7	—	—	—	—	—
Фенилаланин	4.7	4.1	4.0	4.0	3.1	3.9
Цистин	9.2	13.9	10.9	12.3	9.2	6.4

* Валин определялся вместе с метионином.

Субстратной основой белка — кератина являются аминокислоты. Обнаружено, что в шерсти почти вся сера (90—99%) содержится в цистине [57]. Аминокислотный состав шерсти зависит от характера шерсти, породы, условий кормления овец и др. (табл. 82) [7, 29]. Разница в составе волос у разных подклассов млекопитающих не существенна [54].

Помимо цистина, в шерсти преобладают аргинин, глутаминовая кислота, лейцин, серин. У тонкорунных овец относительно больше

пролина, серина, фенилаланина, а также цистина и тирозина, от которых зависит пластичность и прочность шерсти, не меньше метионина и глутаминовой кислоты. В пухе больше цистина, аланина, тирозина, метионина, но меньше лизина и фенилаланина. У ягнят преобладают аргинин, аспарагиновая кислота, глицин и лейцин, но меньше цистина, глутаминовой кислоты, тирозина метионина, валина [29, 37]. Эти особенности состава шерсти могут быть причиной ослабления прочности волокна грубошерстных овец и ягнят. У тонкорунных овец, отличающихся высокой шерстной продуктивностью, повышен уровень серосодержащих соединений также в крови и коже [20, 26].

Непостоянство состава шерсти объясняется тем, что шерсть — это гетерогенный белок, состоящий из смеси полипептидов — кератинов, представленных 3 основными фракциями, различающимися по соотношению аминокислот: 1) высокомолекулярной фракцией, содержащей 1.5—2% серы; 2) более диспергированной, содержащей 6—7% серы, в ней 1/3 остатков аминокислот составляет цистин [53]; 3) высоким содержанием тирозина [70]. Белки, бедные серой, служат основными структурными компонентами микрофибрилл, а высокосерные и тирозиновые белки обнаруживаются в матрице. Изменения в составе шерсти возникают в результате различного соотношения этих белков. Так, доля высокосерной фракции, более устойчивой к действию щелочей, может варьировать от 18 до 34%, что в известной степени зависит от доступности для биосинтеза в фолликулах серосодержащих аминокислот. Высокотирозиновая фракция может в шерсти отсутствовать, она, очевидно, не лимитирует образование шерстного волокна.

Состав волокна неоднороден по длине, он зависит от условий содержания, кормления и атмосферных воздействий [17]. Под действием ультрафиолетовых лучей в шерсти разрушаются некоторые аминокислоты, преимущественно циклические — триптофан, пролин, тирозин, особенно повреждаются дисульфидные связи цистина. Одна часть серосодержащих продуктов распада, как лантониниовая кислота, удерживается в шерсти, другая, как SO_2, выветривается, и в верхушке волос оказывается серы меньше.

Пигмент шерсти (меланопротеин) сосредоточен в коре волоса. Он образуется пигментными клетками матрицы, фолликула. В синтезе меланина важная роль принадлежит тирозину. У серых каракульских ягнят интенсивность пигментации шерсти и слизистых оболочек коррелирует с жизнеспособностью [10]. В черном пигменте содержание цистина и метионина выше, а аргинина, триптофана и тирозина, ниже, чем в буром, в светлых волосах больше Ca и Ni, в каштановых — Ti, в рыжих — Mo, в черных — Na, Cu, Co и Fe [45]. Методом ЭПР-спектрометрии определено, что наивысшая концентрация спинов (около 9.10^{17}/г) регистрируется в черной шерсти (16% меланина), в светлой — около 15.10^{15} (0.1% меланина), в белой — значительно ниже [8].

9.2.2. Скорость роста шерсти

Генетически обусловленный темп роста шерсти зависит от состояния животного, внешних условий, кормления и сезона года. Для изучения скорости роста волос было предложено применять радиоактивные метки с последующим авторадиографическим анализом [34, 67, 94]. Эти метки позволяют определять индивидуальную скорость роста отдельных волокон за короткие отрезки времени (2—5 дн), устанавливать начало и остановку роста волос, время появления волос и скорость их роста у плодов, не прерывая беременности (рис. 46).

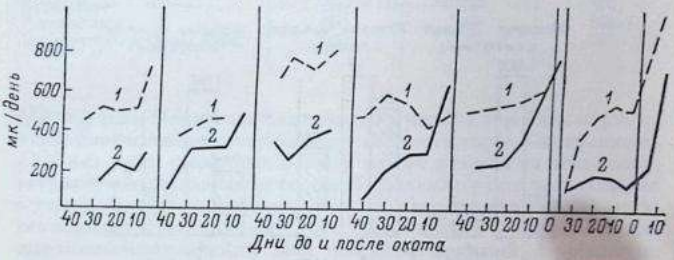


Рис. 46. Темпы роста волос у матерей и плодов.

Матери (*1*), их плоды (*2*). *По оси абсцисс* — время до и после окота (дни), *по оси ординат* — длина волос (мкм). *Отдельные графики* — разные животные; *вертикальная линия* — окот.

Скорость роста различных волос у овец колеблется от 0.1 до 1.0 мм/сут. Остановка роста может длиться 3—4 мес и тогда в руне весной обнаруживаются волосы, прекратившие рост осенью. Различия в длине волоса обусловлены скоростью и продолжительностью роста. Период перехода волоса от роста к покою у овец короткий. Скорость роста даже при стандартных условиях содержания неравномерна. Так у каракальских овец флюктуации скорости, определявшейся через 7—12 дн, достигали 50—100%. Темпы роста сильно подвержены изменениям в зависимости от кормления.

Ускорение и замедление роста длинных и коротких волос на разных участках кожи высоко синхронны, а у матери и ее плода эта синхронность отсутствует. Местное охлаждение замедляет рост шерсти, а односторонняя симпатикотомия, вызывая локальное расширение сосудов, ускоряет рост шерсти на соответствующем участке.

9.2.2.1. Постнатальное формирование волосяного покрова

^{35}S введенная либо суягной овце, либо непосредственно в плод в период отрастания у него волос, образует метки у матери и плода [35]. По плотности меток и скорости ослабления их радио-

активности можно постнатально и прижизненно изучать в динамике на одном и том же организме, некоторые особенности утробного метаболизма и шерстеобразования в сопоставлении его с обменом у матерей.

Сера сульфата, тиомочевины, сульфида и гипосульфита у суягной овцы включается в шерсть в 1.5 раза интенсивнее, чем у плода, сера цистина или метионина, наоборот, — быстрее концентрируется в шерсти плода (неорганическая сера в 3—5 раз лучше используется для образования шерсти, чем для образования мышечных

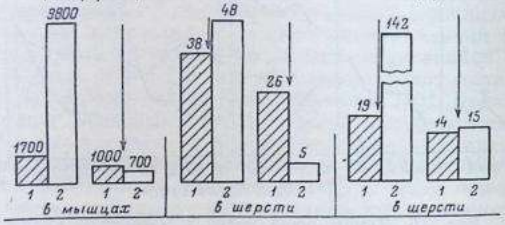


Рис. 47. Распределение в тканях овцематок и их плодов серы, метионина и сульфата при разных способах введения.

1 — мать, *2* — плод.

белков, а аминокислотная — для образования белков мышц, кожи и других тканей). Сульфат, введенный в плод, не используется: слабая метка возникает в результате вторичного цикла обмена и возвращения в плод метаболитов, синтезированных в организме матери. Это видно из того, что метки не обнаруживаются у новорожденных или преждевременно рожденных ягнят [6, 36]. В отличие от этого метионин и цистин в основном удерживаются плодом и почти не переходят в шерстный покров матери (рис. 47).

Медуллированные волосы плода на основной поверхности тела начинают образовываться за 40—41 день до рождения и колебания в продолжительности суягности у овец (145—155 дней) приходятся преимущественно на «доволосяную» стадию развития. Различия в длине шерсти новорожденных ягнят длинношерстных пород в сравнении с короткошерстными объясняются бо́льшей скоростью роста шерсти, а не ранним ее появлением. Скорость роста шерсти у плода ниже, чем у матери, но имеет ярко выраженный градиент ускорения, достигая максимума у ягненка в период молочного кормления, затем она понижается (табл. 83).

У мериносовых ягнят в первые 2 мес жизни шерсть растет со скоростью 260 мкм/сут, а в последующие 3 мес — со скоростью

Таблица 83

Породные и возрастные особенности скорости роста шерсти у плодов и ягнят, мк/сутки [36]

Порода ягнят	До рождения		В первые дни жизни
	за 30—40 дней	за 8—10 дней	
Каракульская черная	300	370	780
Каракульская серая	370	400	500
Курдючная	600	670	870
Романовская	590	780	870
Песига у тонкорунных ягнят	500	730	800

170 мкм [43]. Наименьшей она бывает у плода в утробном периоде, когда биологическая потребность в ней отсутствует. Синхронность в темпах роста различных волос у матери и плода не отмечается, регулирующие механизмы волосообразования у них различны, но с ухудшением кормления рост шерсти у матери затормаживается, что отрицательно сказывается и на росте шерсти у плода. 4-месячные плоды тонкорунных овец покрыты прямыми огрубевшими волосами, типичный шерстный покров, который образуется из тонких извитых волокон без сердцевины, формируется позднее [61].

У новорожденных грубошерстных ягнят ослабляется извитость, пигментация, увеличивается количество пуховых волос [9]. Шерсть в них утолщена, что связано с высокобелковым питанием в утробный и подсосный периоды, содержит больше влаги, азота, У каракульских ягнят серы содержится около 2% [37], австралийского мериноса — 3.8% [88]. Прочность поярка снижена. Наибольший настриг получают от овец в 3—4-летнем возрасте, у животных старше 6—7 лет активность фолликулов ослабевает, волосы утончаются и настриг уменьшается.

9.2.2.2. Цикличность роста волос

Для функции волосяных фолликулов многих видов млекопитающих характерна цикличность. Она проявляется в периодической смене периодов митотической (и метаболической) активности продуцирования волос (анаген) и покоя, когда митотическая активность сосочка прекращается, стержень перестает наращиваться (телоген), но некоторое время удерживается в волосяной сумке. Образующийся в том же фолликуле новый сосочек начинает продуцировать новый стержень, который по прежнему волосяному каналу выступает на поверхность кожи рядом с предыдущим волокном и затем выталкивает его. Поэтому при естественной линьке кожа животного никогда не бывает голой.

У мериносовых овец фолликулы, производящие тонкие волокна, функционируют непрерывно, и шерсть периодически стригут. Сезонность тонкорунных овец проявляется в неравномерности роста волокна в разные периоды года. Если скорость роста летом принять за 100, то при одинаковом уровне кормления весной она будет равна 90%, осенью — 70, а зимой — 35% [72]. Наиболее крепкая шерсть вырастает летом. Зимой и весной сокращается число активных фолликулов и делящихся клеток на 10—18%, сосочек и диаметр луковиц уменьшается, волокно утончается до 25%, даже если вес животных не снижается [21]. У некоторых пород утонение волокна бывает настолько сильным, что можно снимать шерсть «обором» (рукой) [32].

Для грубошерстных пород типична сезонная, весенняя линька. У курдючных овец сначала отторгаются грубые волосы, некоторое время они удерживаются в руне пуховыми волокнами, продолжающими рост. У каракульских овец грубые волосы перестают расти с начала зимы, но они выталкиваются новыми волосами лишь весной, когда усиливается выпадение пуха. К осени происходит его отрастание. У романовских и других северных пород пух зимой утончается, грубые волосы утолщаются. Это объясняют более глубоким расположением в коже крупных фолликулов, их лучшим питанием и меньшим охлаждением [14].

Таблица 84

Сезонные изменения роста шерсти у романовских овец (определение по концам выдернутых волос и радиоактивным меткам) [36]

Тип волос	Растущих волос, %				Скорость роста волоса, мк/сутки			
	осень	зима	весна	лето	осень	зима	весна	лето
Ость	80	0	100	—	630	440	490	—
Переходные волосы	100—86	18—0	100	—	800	600	710	—
Пух	100	100—0	100	—	600	480	540	—

Сезонность роста шерсти (табл. 84) связывают с биологическими приспособлениями к зимне-весеннему недостатку корма, с годовым температурным ритмом, фотопериодичностью, оказывающей воздействие на различные стороны метаболизма через гипоталамо-гипофизарную нейроэндокринную систему, с сезонным ухудшением кровоснабжения кожи, ее охлаждением [66]. Можно добиться прекращения сезонных ритмов роста шерсти содержанием овец в течение года в полной темноте; однородное кормление и относительно постоянная температура несколько сглаживает сезонные изменения [75].

9.2.2.3. Стрижка

Грубошерстных овец стригут, когда начинается массовый подрост новой шерсти («подрунивание»). Вес тела животных — после снятия руна уменьшается на 2—5 кг, а у высокопродуктивных на 10—20 кг. При этом облегчается передвижение на пастбище. В результате удаления верхнего загрязненного слоя шерсти у овец со светлой шерстью удваивается отдача тепла при отражении, вентиляция кожи улучшается и они могут пастись при высокой температуре воздуха дольше, чем неостриженные.

Разработаны также способы «искусственной» или «химической» линьки, которые основаны на том, что некоторые клеточные яды, соли тяжелых металлов — кадмия, ртути и др., связывая SH-группы в кератогенной зоне, нарушают синтез кератина и вызывают отторжение стержней. Но эти вещества токсичны. Предлагаются и другие соединения, например, циклофосфамид, циклофосфан [15, 78, 90], вызывающие дегенеративные процессы в фолликулах, при которых происходит сужение шейки, нарушается нормальный рост шерсти [76]. После их применения кожа некоторое время остается голой и овцы нуждаются в укрытии.

9.3. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ШЕРСТНУЮ ПРОДУКТИВНОСТЬ

Шерстная продуктивность, обусловленная генетически, зависит в значительной степени от пола, возраста, физиологического состояния (суягность, упитанность и др.), метаболического и гормонального фона, климатических влияний (сезона года, света, а также температуры воздуха, экологических и хозяйственных условий). Потенциальный максимум достигается только при благоприятных условиях, и в конечном счете лимитируется субстратом, поступающим в фолликулы, определяется уровнем питания, кровоснабжением кожи и обменом веществ.

9.3.1. Влияние питания

Рост шерсти продолжается при сильном белковом дефиците в ущерб другим тканям, конкурируя с синтезом белков мышц, молока и тканей плода. Однако продуктивность матрицы фолликула резко снижается при недостатке корма.

Эффективность превращения энергии и протеина корма в шерсть связана с породными особенностями; мериносы лучше реагируют на улучшение кормления, чем прекосы или дагестанские овцы, а мериносы с огрубевшей шерстью — лучшие конверторы корма, чем овцы с более тонкой шерстью. Эффективность превращения корма в волосяной покров у ангорской козы в 2.7—3.2 раза выше, чем у овцы; среди австралийских мериносов худшие конверторы корма — это рамбулье [71].

С образованием шерсти повышается потребность в корме. Затраты белка на производство шерсти составляют 20% потребности на поддержание жизни, а из общих затрат энергии 8—10% приходится на производство шерсти. Минимальные потребности овец в усвояемом протеине для поддержания жизни и роста шерсти примерно 30 г/день дополнительно, для овец в конце суягности при 1 плоде требуется 50 г, при 2—70 [31]. При полноценном рационе из белков корма в кератин шерсти превращается 7—10%, т. е. производство шерсти связано с большим расходом белка. Дефицит фосфора и кальция вызывает снижение шерстной продуктивности, но избыток не оказывает положительного действия [31].

При оптимальном кормлении увеличение настрига достигается воздействием на генетическую природу животного: отбором, скрещиванием с высокопродуктивными породами, возбуждением метаболических систем, обеспечивающих рост шерсти, гормональными и химическими средствами. Настриг повышается в результате удлинения и утолщения волокна, т. е. при усилении митотической активности фолликулов, увеличении числа и размера клеток, образующихся в единицу времени, и выделении межклеточного вещества, а также при повышении густоты, т. е. активировании нефункционирующих фолликулов.

В условиях недостаточного кормления митотическая активность подавляется, фолликул уменьшается, волокно становится тонким («голодная тонина»), и менее прочным, рост замедляется, утонение волокон происходит сильнее, чем укорочение, на 16 и 7% соответственно [62]. При значительном недокорме возрастает количество нефункционирующих фолликулов, митозы в фолликулах приостанавливаются, волокна выпадают, нарушается структура штапеля, образуется свалявшееся руно, наступает «голодная линька», кожа овец остается голой.

Недостаточное кормление, суягность, лактация, многоплодность понижают шерстную продуктивность на 10—40% и более, особенно утончается шерсть у маток с двойнями [62, 64]. У двоен при рождении ниже коэффициент В : П фолликулов, меньше процент стержней, пробившихся из фолликулов, шерсть короче [27]. У мелких плодов задерживается развитие шерстного покрова, у двоен ниже настриг шерсти [5]. При плохом питании снижается настриг шерсти у ягнят, но с улучшением кормления через несколько месяцев эти различия сглаживаются.

У суягных каракульских овец при повышении содержания белка в рационе огрубляется волос и кожа ягненка, увеличивается глубина залегания фолликулов, величина луковиц; с усилением кормления во второй половине суягности увеличивается густота вторичных фолликулов, ускоряется рост волос, что может, однако, вызывать нарушение формирования завитков и снижение стоимости смушков. Выход первых сортов смушков повышается при равномерном кормлении в течение всей суягности [19].

Двойни при естественном и гормонально-вызванном многоплодии рождаются мельче, но кожа тоньше, волос из-за ухудшения питания короче, чем у одинцов, а густота, вследствие меньшей поверхности кожи, выше и поэтому ценность смушков высока [30].

9.3.2. Влияние гормонов

Специального гормона шерстеобразования не существует, но многие гормоны по-разному влияют на рост шерсти, воздействуя на митотическую активность, морфогенез, кровоснабжение кожи и общий метаболизм.

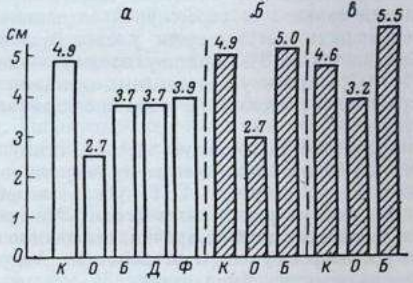


Рис. 48. Влияние тиреоидэктомии и имплантации подированных тирозинов или андрогена на рост шерсти у овец.

а — через 3 мес после операции у валушков, *б* — через 9 мес у барашков, *в* — то же у овцематок. *К* — контроль, *О* — тиреоидэктомированные, *Б* — имплантирован (бетаин, *Д* — имплантирован ДИТ. *Ф* — имплантирован андроген фенаболен. *Шкала* — скорость роста шерсти (см/мес).

На ранних стадиях гипофиз и щитовидные железы стимулируют закладку фолликулов и их развитие [79, 91]. Тиреоидэктомия, снижая синтез хондроитинсерной кислоты и включение серы в мукополисахариды, ухудшает депонирование серусодержащих соединений в коже и фолликулах, что снижает рост шерсти, приводит к огрублению волос и уменьшению настрига на 25—40% [39, 83]. Аналогичное действие оказывают антитиреоидные вещества. Тироксин повышает шерстную продуктивность, густоту волосяных фолликулов [12, 80, 83], восстанавливает рост шерсти у гипофизэктомированных ягнят [74]. В опытах показано, что тироксин повышал настриг на 4—19% за счет удлинения шерсти и увеличения числа вторичных фолликулов, на 20—30% усиливал выведение кожного жира; качество шерсти при тереоидной стимуляции ухудшалось, а потребление корма — повышалось [23]. Высокие дозы тироксина оказывают катаболическое действие, которое можно купировать метионином. Скармливание иодистого калия или имплантация подированных тирозинов — ДИТ

и бетазина [39] усиливает рост шерсти у нормальных и у тиреоидэктомированных овец (рис. 48). Выявлены половые различия в реакциях на тироксин [4] и иодированные тирозины [39].

Кора надпочечников тормозит, а адреналоэктомия усиливает рост шерсти. АКТГ и кортизон тормозят синтез белка — основу образования белка — кератина. Нарушая сульфирование мукополисахаридов они вызывают дегенерацию фолликулов, волосы утончаются.

Введение кортизон-ацетата ягнятам по 1 мг·день/кг веса тела ослабляет рост шерсти на 45—50% [81]. После обработки рост восстанавливается, но на определенном участке волоса обнаруживалось утонение, «перехват». Утонение шерсти при голодании или многоплодии связано со стрессорной активацией надпочечников. Интенсивность роста шерсти у овец при одноплодной суягности понижается на 8%, при двухплодной — на 13%. Концентрация 17-ОКС в крови у овец суягных одинцами повышалась на 12% по сравнению с яловыми, а у маток с двойнями-тройнями на 23% [36].

Эстрогены угнетают щитовидную железу, стимулируют надпочечники, что не благоприятствует росту шерсти; вместе с тем, эстрогены возбуждают секрецию СТГ, усиливающего функцию фолликулов, они стимулируют синтез белков. Эта противоположность влияний является одной из причин, что данные по действию эстрогенов на рост шерсти у овец противоречивы. Андрогены вызывают огрубление шерсти. Имплантация 35—40 мг феналолина валушкам усиливает рост шерсти у нормальных и тиреоидэктомированных животных [39], а также усиливает включение серы метионина и сульфата в белки кожи и шерсти [6].

Гормон роста СТГ стимулирует митотические процессы, образование нуклеиновых кислот, улучшает использование серы и ее включение в мукополисахариды, стимулирует образованию новых волосяных фолликулов, В : П у обработанных овец повышалось с 4.5 : 1 до 5 : 1, число фолликулов увеличивалось на 17% [79, 91]. Стимулирующее действие СТГ может быть отчасти объяснено его антагонизмом с АКТГ и кортикостероидами. Удаление гипофиза вызывает прекращение роста шерсти, фолликулы остаются в стадии покоя.

9.3.3. Влияние микроэлементов

Микроэлементы, не имея пластического значения для синтеза кератина, могут влиять на рост шерсти, входя в состав ферментов, гормонов и других ключевых метаболически-активных соединений. При недостатке меди концентрация незамкнутых SH-групп в шерсти повышается почти в 4 раза, с 7 до 26 мкг% [58], содержание цистина снижается, а глицина, аланина, серина и глутаминовой кислоты увеличивается. Ослабление окислительных процессов нарушает структуру волокна: при нормальном

содержании меди консолидация продольноориентированных микрофибрилл, поступающих в шейку фолликулов, заканчивается за 8—12 ч, а при ее недостатке растягивается на 3 дня, упорядоченность структур расстраивается, что ухудшает прядильные качества волокна, их способность к окраске, понижает прочность, упругость, эластичность, повышает усадку. Дефицит меди ослабляет и пигментацию, так как этот элемент входит в состав полифенолоксидазы, необходимой для образования меланина. Кератинизация нормализуется при поступлении 5—10 мг в сутки. Избыток меди несколько ускоряет кератинизацию [33, 36, 45, 65, 83].

Избыток молибдена, метаболического антагониста меди, влияет на образование волокна как и недостаток меди, удлиняя зону кератинизации, нарушая известность, ухудшая пигментацию, уменьшая концентрацию SH-групп. Это действие проявляется и на фоне нормального содержания меди, поскольку молибден блокирует ее и она становится недоступна ферментным системам шерстеобразования. Гипокупроз наступает при концентрации молибдена в кормах выше 1 мг/кг. Сульфаты усиливают действие молибдена и люцерна, богатая серой, при избытке молибдена может ухудшать рост шерсти [33, 36, 45, 65]. Известны и другие данные [73].

В замыкании дисульфидных связей и стимуляции роста шерсти участвует также кобальт [83]. Кобальт, медь и сера, воздействуя на состав микрофлоры пищеварительного тракта, могут менять пути использования различных компонентов корма для образования шерсти.

Селен метаболический конкурент серы, в субтоксических дозах повышает настриг шерсти и толщину волокна [96], избыток его вызывает выпадение шерсти. В районах с избытком селена высокоэффективны серные подкормки. Фтор тормозит рост шерсти, ухудшает извитость, блеск, уменьшает образование жиропота. Избыток стронция приводит к облысению овец, возможно, что он угнетает щитовидные железы и ухудшает усвоение иода [24]. При избытке селена, цинка, меди, свинца, мышьяка они накапливаются в волосах [93]. Кремний в волосах не накапливается.

Шерсть отличается относительно высоким содержанием иода, до 12—38 мкг%, что в 5—10 раз больше, чем в мышцах и крови [24]. При избытке иода концентрация его может в 100 раз превышать отложение в тканях и доходить до 0.4 мг%. Иод откладывается в волосяных фолликулах, он усиливает блеск шерсти у каракульских ягнят.

9.4. ПРИМЕНЕНИЕ ПОДКОРМОК ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ШЕРСТНОЙ ПРОДУКТИВНОСТИ

Шерстный белок — дорогой продукт, коэффициент превращения белков корма в шерсть не превышает 10%, и естественны попытки улучшения роста шерсти применением эффективных дешевых подкормок. Для этого с положительным результатом применяют растительные и живот-

Таблица 85

Общее содержание и концентрация свободных аминокислот в шерсти, коже и сыворотке крови у 6-месячных ягнят породы ромни-марш и влияние подкормок сульфатом, метионином или лизином [37]

Наименование кислот	Общее содержание аминокислот, %								Свободные аминокислоты, мг %						
	в шерсти				в коже				в коже				подкормка		
		подкормка				подкормка				подкормка			подкормка		
	контроль	сульфатом	метионином	лизином	контроль	сульфатом	метионином	лизином	контроль	сульфатом	метионином	лизином	контроль	сульфатом	метионином
Аланин	4.2	4.2	5.2	4.9	8.8	8.8	8.8	8.3	1.1	1.3	1.2	1.4	1.2	1.3	1.4
Аргинин	14.5	15.1	14.7	14.1	7.4	7.7	7.6	7.5	1.0	1.4	1.1	1.2	1.8	2.0	2.0
Аспарагиновая кислота	7.1	6.0	7.0	7.6	6.6	6.2	6.2	7.1	2.0	1.4	1.3	1.7	0.9	1.1	0.9
Валин	5.4	5.7	5.7	6.1	3.2	3.3	3.6	3.3	0.5	0.7	0.7	0.5	1.3	1.4	1.3
Глицин	7.2	7.7	6.5	7.2	22.3	22.3	22.3	22.3	1.9	2.0	1.9	1.9	2.4	2.1	2.4
Гистидин	1.1	1.2	1.3	1.1	1.3	1.4	1.5	1.3	0.7	0.9	1.4	0.7	1.5	1.7	1.4
Глютаминовая кислота	11.9	10.6	11.1	11.8	12.2	11.7	11.7	12.3	3.4	3.0	3.4	3.6	1.1	1.4	1.6
Лейцин	9.0	8.4	7.6	9.7	7.0	7.1	6.7	7.3	1.3	1.1	1.1	1.3	2.2	2.4	2.2
Лизин	4.9	5.7	5.7	6.1	3.1	3.3	3.4	3.3	1.7	2.1	2.1	2.6	0.8	0.9	0.8
Метионин	—	—	—	—	0.8	0.8	1.1	0.8	0.4	0.5	0.6	0.4	1.0	1.4	1.7
Серин	8.2	8.0	8.4	6.7	5.6	5.6	6.2	5.6	0.8	1.1	0.9	0.9	1.2	1.5	1.3
Тирозин	3.9	4.7	5.4	3.9	1.8	1.9	2.2	1.8	0.7	1.2	1.4	1.0	0.9	0.9	.3
Треонин	6.3	5.8	6.0	5.0	3.1	3.3	4.1	4.5	1.0	1.1	1.4	1.0	1.0	1.2	1.0
Фенилаланин	4.0	3.7	4.0	3.5	2.4	2.4	2.5	2.3	0.4	0.5	0.4	0.4	1.0	1.0	0.9
Цистин	10.9	11.5	12.4	10.8	2.1	2.4	2.4	2.2	1.0	1.7	1.7	1.1	1.1	1.3	0.9

* У романовских овец.

ные белки, дрожжи, белковые концентраты, кровяную муку, льняной и подсолнечниковый жмых, богатый ценными серусодержащими аминокислотами. Используют также синтетические аминокислоты — цистин или метионин, восполняющий дефицит цистина.

Цистин, помимо участия в пластических процессах, усиливает митотическую активность фолликулов. При недостатке цистина и метионина снижается настриг и качество шерсти, но результаты, полученные от добавления их в корм, не одинаковы. В случае протеинного голодания, когда баланс лизина и триптофана не нарушается, добавление цистина улучшает рост шерсти, но при общем недостаточном кормлении введение одной какой-либо аминокислоты или подкормка серой не оказывает существенного влияния [60], а с добавлением цистина к полноценному рациону не повышается ни настриг, ни содержание цистина в шерсти.

Не обнаруживается устойчивой связи между содержанием цистина и растяжимостью, толщиной, извитостью шерсти и содержанием в ней серы. У алжирских овец, дающих непрочное волокно, в котором цистина почти в 2 раза меньше, чем у меричосов, внутривенные вливания цистина повышают эластичность шерсти, но прочность и настриг от этого не изменяются. Подкормка метионином повышает концентрацию цистина в шерсти [17, 63]. Содержание серы положительно коррелирует с тониной и извитостью, и отрицательно — с удельной прочностью шерстного волокна; в более извитой шерсти содержание серы повышено [7]. Добавление серы к рациону с большим дефицитом ее (0.05%) незначительно влияло на растяжимость, а извитость увеличивалась в 3 раза.

Давно существующие предположения, что цистин из неорганических предшественников синтезируется симбионтами жвачных — микроорганизмами желудочно-кишечного тракта, и образуется волосяными фолликулами у овец оправдались в экспериментах с применением меченой серы. Опыты показали, что неорганическая сера (сульфата и др.) используется для синтеза кератина. Этим объясняется и положительное действие ее на рост шерсти. С применением сульфата натрия или аммония, гипосульфита во многих опытах увеличивался настриг шерсти. Подкормки минеральными соединениями серы более эффективны при дефиците серы, вызванном недостатком белка, введении в рацион мочевины, при выпасе овец на выщелоченных

Таблица 86

Влияние подкормок сульфатом, метионином и лизином на концентрацию сульфидоксидазы и меди в коже и печени овец [20]

Порода овец	Подкормка	Растворимый белок, %		Сульфаксидаза, мкг, тиосульфата/1 г ткани		Медь, мг %	
		в коже	в печени	в коже	в печени	в коже	в печени
Романовская	контроль	0.8	4.6	104	675	0.5	2.6
	сульфат	0.9	4.7	186	1014	2.2	6.7
Ромни-марш ярки 1.5 лет	контроль	1.1	—	152	—	1.7	—
	сульфат	1.1	—	221	—	3.3	—
	метионин	1.1	—	273	—	4.7	—
ягнята 8-месячные	контроль	1.2	4.9	113	923	1.9	12.3
	сульфат	1.1	4.9	218	1243	3.7	18.4
	метионин	1.1	4.9	273	1778	5.0	20.4
	лизин	1.2	4.9	117	966	3.2	8.6

пастбищах. Сульфат улучшает использование азота, образование метионина в рубце, увеличивает настриг за счет ускорения роста шерсти и активации нефункционировавших фолликулов. Подкормка суягных маток элементарной или сульфатной серой в период образования у плодов волосяных фолликулов стимулирует закладку фолликулов, повышает густоту шерсти, а у каракульских ягнят улучшает качество смушков [16].

Подкормка тонкорунных и грубошерстных овец в течение года сульфатом, метионином или лизином повышает уровень азота и серы в коже, крови, шерсти, изменяет соотношение аминокислот (табл. 85). Лизин не влиял на уровень цистина и метионина и слабее воздействовал на другие аминокислоты [37]. Серосодержащие подкормки активизировали сульфидоксидазу, не влияя на аргиназу. Активность сульфидоксидазы у овец ромни-марш в коже была на 46% выше, чем у романовских, менее интенсивных продуцентов шерсти, а у ягнят ромни-марш ниже на 26%, чем у взрослых животных. Серосодержащие подкормки увеличивали активность сульфидоксидазы на 42 и 76% соответственно, лизин такого действия не оказывал. Вместе с активностью сульфидоксидазы возрастала и концентрация меди: в коже в 2.5—4 раза и печени в 1.5—2.5 раза (табл. 86).

Активность аргиназы в коже овец в 45—156 раз ниже, чем в печени, основном очаге азотистого обмена и мочевинообразования. У ромни-марш, продуцирующих в сутки 15 г кератина, активность этого фермента была в 2.5 раза выше, чем у грубошерстных, продуцирующих его около 3 г. Серосодержащие подкормки и лизин на активность аргиназы не влияли. Обнаружен высокий коэффициент корреляции между активностью аминотрансфераз и настригом шерсти [42].

9.5. ШЕРСТНЫЙ ПОКРОВ И ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Для согласованного хода физиологических процессов требуются определенные температурные условия, обеспечивающие оптимальную активность ферментных систем и скорость химических реакций. Температурный гомеостаз ругулируется с участием коры головного мозга, воспринимающей тепловые раздражения и координирующей ответные регуляторные реакции.

Шерстный покров у овец создает особые условия для теплообмена. Низкая теплопроводность сухой шерсти и воздуха, выполняющего пространство между волокнами, хорошо защищает от холода, а плотное сомкнутое руно — от ветра. Теплопроводность влажной шерсти повышена и овцы плохо переносят сырую погоду. Секрет сальных желез, загустевая при низкой температуре, понижает гигроскопичность шерсти, препятствует теплооотдаче испарением. Ослаблению рассеивания тепла у овец способствует их стадность, уменьшающая поверхность теплоотдачи и радиацию тепла.

В условиях жаркого климата овцы развивались с редким волосяным покровом. Оброслость у них в субтропиках и тропиках плохая, они дают мяло непрочного волокна и ценятся в основном как продуценты маса, сала, молока, кожи и войлочной, ковровой шерсти. Опыт разведения овец в Советском Союзе при большом разнообразии климатических зон убеждает, что правильный подбор пород, скрещивания с аборигенами, приспособленными к высокой температуре, сезонная смена климатических условий перегоном летом на высокогорные пастбища, устройство навесов

от солнца позволяют развивать рентабельное тонкорунное овцеводство и в субтропиках [32].

При высокой температуре под действием прямых солнечных лучей верхний слой руна может получать около 360 ккал/ч и нагреваться до 40—80° [49]. Белая шерсть поглощает около 20% видимой солнечной радиации, черная — 100%. Возрастное поседение шерсти у каракульских овец облегчает приспособление к жаре. Лучше всего отражает радиацию бурый волосяной покров. Шерсть длиной около 5 см позволяет поддерживать температуру кожи не выше 40—42° даже при нагреве поверхности руна до 85°. Воздух, заполняющий поры руна, у поверхности кожи увлажнен водяными парами, а на нагретой поверхности шерсти дефицит влаги высокий, что способствует испарению. Для терморегуляции некоторое значение имеет гигроскопичность шерсти (влага воздуха, поглощенная ночью, днем испаряется). Жиропот, разжижаясь при жаре, смачивает волокна и увеличивает испаряющую поверхность.

Овцы могут терять путем испарения влаги около 5 л/день, чему способствует полипное: колебание тела дыхательными движениями при тепловой одышке принудительно вентилируют шерстный покров, усиливают испарение влаги и теплоотдачу с кожи, что собенно важно для овец с плотным руном [38].

В приспособлении к жаре важную роль выполняют макроэргические соединения фосфора и серы, связывающие тепловую энергию в эдергонических реакциях. Много энергии расходуется на рост шерсти, а образующаяся при синтезе кератина вода используется для теплоотдачи. Ценное приспособительное значение имеет понижение теплопродукции экономией движений. Тонкорунные овцы вынуждены прекращать пастьбу в более ранние часы дня, чем грубошерстные, что не благоприятствует росту шерсти.

Ультрафиолетовые лучи стимулируют включение метионина и ускоряют рост шерсти [28]. Показано [89], что рентгеновское облучение в дозе выше 500 р приводит к необратимому облысению, 500 р у тонкорунных овец вызывает полную эпиляцию, 300 р — частичную и кратковременную, 150 р — обратимое утонение волокна.

Эффективность подкормок зависит от способа их введения, влияющего на фактическое поступление субстрата в фолликулы. Так, считают что скармливание овцам цистина увеличивает прирост шерсти на 14%, а подкожное введение на 35% [83]. Обнаружено, что при введении цистина или метионина в дозе 1—2 г/день не через рубец, а в сетку или интравенозно, рост шерсти улучшается на 42%, содержание цистина и метионина в шерсти возрастает на 24—35% [89]. В новообразованной шерсти было повышено содержание цистина, серы и пролина, но понижено содержание аспарагиновой кислоты и фенилаланина. Это объясняется усилением синтеза фракции кератина, богатой цистином [73].

Аналогичное действие оказывает и внутрибрюшинное введение препарата [50].

Усиление действия при парэнтеральном введении объясняется тем, что аминокислоты не подвергаются разрушающему действию микроорганизмов рубца и, всасываясь в кровь, поступают непосредственно в фолликулы. Для лучшего использования протеина рекомендуется сохранять определенное соотношение белка и энергии [51].

Для предохранения белка от распада в преджелудках в практике рекомендуется обработка корма формалином: 5 кг формалина на 100 кг сырого протеина [87]. Однако такая обработка положительно влияет на привесы, но не на шерсть [87]. Советуют вводить метионин в гранулах, которые минуют рубец без существенного распада [40, 86]. Установлено [4, 11], что подкожная имплантация таблеток цистина или метионина также повышает рост шерсти.

К зонам высоких температур лучше приспособлены аборигенные породы, бóльшей частью жирнохвостые и мясосальные овцы, дающие мало шерсти [22, 49]. Плохо акклиматизируются английские породы, выведенные в умеренном климате [25]. Терморегуляторные способности у помесных овец выше, поэтому разведение их в районах СССР с повышенной температурой и инсоляцией способствуют развитию тонкорунного овцеводства [2, 25]. Хорошей терморегуляцией отличаются овцы с тонкой шерстью, происходящие от скрещивания грозненских овец с курдючными [25, 38].

10. ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ПРОДУКТИВНОСТИ И ВОСПРОИЗВОДСТВА

Возможности использования гормональных влияний с целью повышения продуктивности сельскохозяйственных животных известны давно. Кастрация самцов, осуществляемая со времен глубокой древности, является доказательством важности этих влияний в регуляции роста, типа телосложения и поведения животных. Результаты клинических и экспериментальных исследований на лабораторных, а позднее и сельскохозяйственных животных показали большое значение гормонов в регуляции физиологических функций, а также возможность их использования для направленного изменения обмена веществ, продуктивности и плодовитости животных [35].

Большая заслуга в разработке научных и практических вопросов зоотехнической эндокринологии принадлежит М. М. Завадовскому и Б. М. Завадовскому, а также их ученикам и последователям. Коллектив научных сотрудников ВИЖ под руководством М. М. Завадовского в 1936—1938 гг. разработал гормональный метод повышения плодовитости сельскохозяйственных животных. Предложенный для этой цели препарат СЖК получил широкое признание не только в нашей стране, но и за рубежом.

Б. М. Завадовский с сотр. в начале 30-х годов разработали гормональные методы ранней диагностики беременности животных, провели важные исследования по гормональной стимуляции лактации и использованию инсулина как стимулятора мясной продуктивности животных [11—16].

Однако, несмотря на высокую эффективность гормональных препаратов в животноводстве, их широкое производственное использование сдерживалось рядом объективных факторов. Отсутствовало промышленное производство стандартных гормональных препаратов, не было сведений о концентрации эндогенных гормонов у животных различных возрастных, половых и породных групп, что затрудняло разработку теоретических основ и оптималь-

ных условий использования гормонов, оставался не ясным механизм действия их с учетом специфических особенностей продуктивности.

Важным стимулом для применения гормонов в животноводстве явился синтез в начале 40-х годов простых и дешевых аналогов эстрогенов, успехи в выделении и очистке природных гормонов, а позднее и синтез даже таких сложных гормонов, как СТГ и инсулин. Все это вызвало интерес к изучению гормонов и их широкому применению в практике животноводства многих стран мира (использование СЖК, синхронизация эстрального цикла, гормональная стимуляция мясной продуктивности и др.). В нашей стране были приняты 2 постановления Государственного комитета по науке и технике Совета Министров СССР в 1967 и 1972 гг. о дальнейшем развитии зоотехнической эндокринологии. В них была намечена широкая программа работ по производству и испытанию гормональных препаратов в медицине и животноводстве.

В настоящее время использование гормональных препаратов в животноводстве развивается в основном по 3 направлениям: 1) гормональные тесты в качестве дополнительных критериев при оценке и селекции животных; 2) гормоны для синхронизации половых циклов и повышения плодовитости животных; 3) гормональная стимуляция мясной, молочной и шерстной продуктивности животных.

10.1. ГОРМОНЫ И СЕЛЕКЦИЯ ЖИВОТНЫХ

Разработка методов определения гормонов в биологических жидкостях (кровь, моча) позволила изучать взаимосвязи между уровнем секреции отдельных эндогенных гормонов и продуктивностью животных. При определении гормонов широко используются флюориметрия, бумажная и тонкослойная хроматография, газо-жидкостная хроматография, позволяющие выделять и определять индивидуальные гормоны и их соотношения. Высокую оценку исследователей получили иммунологические, особенно радиоиммунологические методы, обладающие высокой точностью, специфичностью и производительностью, что дает возможность использовать их не только в научных исследованиях, но и в производстве.

Больше всего работ посвящено изучению взаимосвязи щитовидной железы с интенсивностью роста молодняка, молочностью и жирномолочностью коров. О функции щитовидной железы судят по содержанию белковосвязанного иода (СБИ) в сыворотке крови, бутанол-экстрагируемого иода, а также на основании радиологических исследований, основанных на скорости поглощения ^{131}I щитовидной железой.

У коров разных пород и направлений продуктивности имеются существенные различия по содержанию СБИ в крови (мкг %):

у молочных — джерзейская 4.11, гернзейская 3.51, бурая швицкая 3.37, айрширская 3.19, голштинская 2.93, у мясных — 2.19 (герефордская, абердин-ангусская, шортгорнская) [67]. Из приведенных данных следует, что функциональная активность щитовидной железы у коров мясных пород ниже, чем у молочных.

В опытах на овцах получены сходные данные, меньшая активность щитовидной железы характерна для животных мясного типа, большая — для шерстного типа. Пониженная активность щитовидной железы способствует откорму животных [47].

У пород молочного направления продуктивности, отличающихся повышенной жирномолочностью (джерзейская, гернзейская), активность щитовидной железы выше по сравнению с коровами жидкомолочных пород (голштинская) [67]. Эти данные были позднее подтверждены [3, 8, 34]. Отмеченные факты объясняют влиянием тиреоидных гормонов на процессы рубцового пищеварения и повышенным поступлением в кровь летучих жирных кислот (особенно уксусной и β-оксимасляной), которые являются важными предшественниками молочного жира [1, 2].

Для селекции интереснее определять активность щитовидной железы у телят в раннем возрасте. В этом отношении заслуживает внимания работа [56], установившая, что у телок жирномолочной айрширской породы достоверно выше уровень СБИ в крови, чем у телок жидкомолочной голландской породы. Различия были сильнее выражены в раннем возрасте (1—3 мес). Однако в ряде исследований не обнаружено разницы в уровне секреции тироксина (или они были недостоверны) у коров джерзейской, гернзейской, голштинской, бурой швицкой и других пород [66, 69].

Не удалось установить достоверные различия по уровню СБИ в крови быков 11 молочных, мясных и комбинированных пород [57]. По мнению авторов, установленная некоторыми исследователями прямая связь между содержанием жира в молоке коров и активностью щитовидной железы отражает повышенный уровень окислительных процессов у жирномолочных животных в момент исследования и не является конституциональным признаком, присущим породе. Эта точка зрения представляет интерес, но полностью с ней нельзя согласиться без дополнительных исследований. Роль гормонов щитовидной железы в стимуляции молочности и жирномолочности сейчас доказана и подтверждена многочисленными исследованиями с введением экзогенных тиреоидных гормонов. Что касается использования показателей ее активности в селекционных целях, то необходимо совершенствование методов индикации активности железы, а также следует учитывать, что регуляция лактации осуществляется комплексом гормонов.

Разработка биологических, особенно иммунологических и радиоиммунологических методов позволила определить содержание гормона роста в гипофизе и крови животных. Интенсивность роста животных прежде всего пытались связать с секрецией гор-

мона роста (СТГ). Было установлено повышенное количество этого гормона в гипофизе свиней быстрорастущих линий по сравнению с медленно растущими. У свиней этих линий количество СТГ в гипофизе на единицу веса тела повышалось в период более быстрого роста и снижалось с наступлением зрелости организма [59]. Получена достоверная положительная корреляция относительной скорости роста с содержанием СТГ на единицу веса гипофиза и веса телок [58]. При сравнительном изучении содержания СТГ в гипофизах нормальных и наследственно карликовых телят показано, что концентрация гормона роста в гипофизе на единицу веса железы у последних достоверно ниже, чем у нормальных телят [68]. Приведенные данные позволяют предположить существование генетического контроля уровня секреции СТГ из ацидофильных клеток гипофиза.

Рядом исследователей установлено, что содержание СТГ в крови животных с возрастом уменьшается, с чем связано снижение анаболических процессов в период постнатального онтогенеза [27, 74]. Коэффициент корреляции содержания СТГ с возрастом составил — 0.40. У бычков, как правило, уровень СТГ в крови выше, чем у телок, и этим, в значительной мере, объясняется более высокая интенсивность роста бычков [64, 78]. Между содержанием уровня СТГ в гипофизе и сыворотке и скоростью роста животных существует положительная связь [51, 62]. По данным соответствующей работы, эта связь является существенной у бычков 6—12 мес и относительно слабой в 12—16 мес [27]. Положительный коэффициент корреляции между содержанием СТГ в крови бычков в 6 мес с живым весом бычков в 16 мес дает основание считать, что СТГ может служить показателем потенциального роста животных.

Однако, в ряде опытов связь между уровнем СТГ в крови и привесами животных не установлена [61, 70]. Возможно это объясняется тем, что в периоды проводившихся измерений, сильное влияние оказывали другие гормоны. Известно, что существенным анаболическим действием обладают половые гормоны, инсулин, которые могут маскировать действие СТГ. Потенциальные возможности к росту более точно можно оценивать при определении комплекса гормонов (гормональный профиль), а не одного гормона.

В настоящее время накоплены данные о большой роли инсулина в процессах синтеза белка и формирования мясной продуктивности [6, 64]. Уровень инсулина в сыворотке крови возрастает в процессе откорма молодняка крупного рогатого скота и положительно коррелирует с привесами [77]. По содержанию инсулина в крови молодняка крупного рогатого скота имеются существенные породные различия. Наиболее высокий уровень его у животных специализированных мясных пород — абердин-ангусской и казахской белоголовой, значительно ниже у животных специализированной молочной породы — холмогорской.

В опытах на свиньях установлено, что энергия роста тесно связана с содержанием в крови свободной формы инсулина ($r = +0.41—0.66$). Свиньи брейтовской породы (сальный тип) превосходят по содержанию инсулина в сыворотке крови свиней породы ландрас (мясной тип), в основном за счет связанной формы. Мясосальные качества свиней зависят от уровня этих форм инсулина [40]. Таким образом, можно полагать, что уровень инсулина в крови можно использовать в качестве дополнительного критерия для прогнозирования продуктивности животных.

10.2. СТИМУЛЯЦИЯ ПЛОДОВИТОСТИ

Направленная регуляция воспроизводительных функций животных основывается на способности половых и гонадотропных гормонов вызывать преждевременное половое созревание, суперовуляцию, стимуляцию и торможение охоты. Основоположником создания гормонального метода повышения плодовитости сельскохозяйственных животных является М. Завадовский. Большой вклад в его развитие внесли многие отечественные авторы. Метод позволяет регулировать продолжительность сервис-периода, цикличность, синхронность прихода маток в охоту и повышать плодовитость овец более чем в 1.5 раза. Теоретические и практические вопросы использования этого метода наиболее полно изложены в монографиях М. Завадовского [16], Падучевой и др. [41].

Возможность стимуляции дополнительной овуляции и формирования многоплодия была впервые установлена у овец путем инъекций пролана за 2—4 дня до наступления охоты [30]. В дальнейшем эти данные были подтверждены в нашей стране и за рубежом. Важным этапом в практическом использовании стимуляторов половой функции явилось обнаружение доступных и дешевых гонадотропинов в сыворотке крови жеребых кобыл (СЖК). После открытия и установления высокой гонадотропной активности СЖК этот препарат стал широко изучаться в животноводстве [60]. Было получено многоплодие у овец под влиянием СЖК и показано ее преимущество по сравнению с проланом и мочой беременных женщин [12—15]. Наилучшие результаты получались при однократной обработке овец за 1—5 дней до наступления охоты, т. е. на 13-й, 14 или 15-й день полового цикла. Именно этот способ и был позднее рекомендован для производства. За последние годы установлено, что более подходящими сроками инъекции СЖК является 13—14-й день цикла. Оптимальные дозы СЖК (1000—1200 М. Е.) вызывают множественную овуляцию и многоплодие без патологических явлений.

Эффективность применения СЖК можно проиллюстрировать результатами производственных опытов (табл. 87). При оптимальных дозах СЖК выход ягнят возрастает главным образом за счет увеличения в приплоде двоен и отчасти троен. Наиболее эффективным оказалось применение СЖК в каракулеводстве с целью

Таблица 87

Влияние инъекций СЖК на многоплодие у каракульских овец [31]

Группа овец	Число овец	Из них окотилось, % маток					Число ягнят, % к числу маток
		одинцами	двойнями	тройнями	четвернями	пятернями	
Обработанные СЖК	10485	43.7	45.3	9.1	1.7	0.2	169.4
Контрольные	14147	87.2	12.7	0.1	—	—	112.2

получения дополнительных каракульских смушков, шерсти и мяса. Метод хорошо освоен в основном в каракулеводческих хозяйствах.

СЖК рекомендуется обрабатывать маток средней и вышесредней упитанности в возрасте 2.5—6 лет. Препарат запрещается применять на племзаводах на матках заводской и племенной части стада, а в племенных хозяйствах на элитных и первоклассных матках. С целью избавления от сверхмноплодных маток дозу СЖК рекомендуется снижать до 1000 и даже до 800 М. Е. Последнюю целесообразно использовать для несмушковых овец. Поскольку применение СЖК вызывает множественность овуляций и асинхронность выхода яйцеклеток из фолликулов, то для повышения оплодотворения целесообразно двукратное осеменение маток.

Для обеспечения высоких и устойчивых результатов от применения СЖК необходимы следующие условия: скармливать маткам хорошие и полноценные корма, строго соблюдать оптимальные сроки и дозы введения СЖК, технический и обслуживающий персонал должен быть высококвалифицированным.

За последние годы в лаборатории эндокринологии ВИЖ проведены исследования по совершенствованию оценки и введения СЖК. Установлена вариабельность биологических свойств СЖК, обусловленная различным соотношением ФСГ и ЛГ. С целью повышения ее качества рекомендуется проводить комплексную оценку биологической активности СЖК по общим гонадотропинам и содержанию лютеинизирующей активности. В условиях производства следует применять стандартные препараты СЖК, т. е. имеющие оптимальное соотношение ФСГ и ЛГ активности (4/1—2.5/1).

В Институте химии природных соединений АН СССР проведена работа по очистке СЖК от балластных белков, что позволило повысить концентрацию гонадотропинов до 20—80 М. Е./мг сухого препарата. Ведутся исследования по его производственной оценке.

Использование СЖК для повышения многоплодия у коров разработано недостаточно. Препарат пока используется для стимуляции охоты и повышения оплодотворяемости коров при некоторых формах бесплодия [18].

В регуляции циклических изменений в половом тракте самки важная роль отводится гормону желтого тела — прогестерону. На основе этого гормона предложены различные схемы вызывания и синхронизации охоты. Высокие дозы прогестерона блокируют выделение гонадотропных гормонов из гипофиза и задер-

живают охоту, течку и овуляцию. Прекращение инъекций прогестерона и последующее введение СЖК вызывает синхронизацию охоты, течки и овуляции.

В первых опытах уже было показано, что при длительной инъекции (16 сут) 10 мг масляного раствора прогестерона можно синхронизировать охоту у 93% овец, при 53% оплодотворении в 1-ю течку (73). Получены положительные результаты при введении комбинации прогестерона и СЖК в нашей стране [32, 45], однако из-за высокой стоимости и трудоемкости применения прогестерон не получил широкого распространения ни у нас, ни за рубежом.

С целью снижения затрат труда наиболее перспективными оказались синтетические заменители прогестерона, обладающие биологической активностью при использовании с кормом. Многие из них по биологической активности в несколько раз превосходят прогестерон [34]. За рубежом высокая эффективность от скармливания гестагенов получена рядом исследователей [71, 72, 81].

В последние годы в ВИЖ был испытан ряд гестагенных препаратов (хлормадинон, меленгестролацетат, мегестролацетат, кронолон и др.), активных при использовании с кормом. Перспективным оказался ацетат мегестрола, синтезированный лабораторией синтеза гормонов ВНИХФИ. Этот препарат можно использовать для вызывания охоты в неслучной сезон и для синхронизации охоты в случной сезон с целью получения окотов в сжатые и планируемые сроки.

Для вызывания охоты у каракульских овец в неслучной сезон необходимо ежедневно применять 5 мг ацетата мегестрола в течение 7—8 дней (всего 35—40 мг). Приход овец в охоту (2346 овец) в неслучной сезон составил 55.8%, при оплодотворяемости до 60—65%, что позволяет в неслучной сезон получать 61—63 штук каракульчи на каждую сотню обработанных овец (19—22).

По данным ВИЖ с целью синхронизации охоты каракульских овец лучший хозяйственный эффект дает 7-дневная схема применения 5 мг препарата в сутки с последующим введением СЖК через 48 час. При этом в охоту приходит 87%. Оплодотворяемость от первого осеменения составляет 72%, а плодовитость — 141—157 ягнят на 100 окотившихся от первого осеменения овец. Положительный результат от подобной схемы получен и в романовском овцеводстве для обеспечения декабрьского окота. Приход овец в охоту составлял 90—92%, оплодотворяемость от первого осеменения — 66—60%. Разработан также внутривлагалищный способ использования этого препарата, что позволяет точнее соблюдать дозировку и повышать синхронизирующий эффект до 90—95%.

Положительные результаты дало применение гестагенов в сочетании с сывороточными гонадотропинами в опытах по синхронизации охоты у свиней в условиях промышленных комплексов [23].

Использование прогестинов представляет интерес в скотоводстве в условиях промышленной технологии, где требуется высокая точность выполнения отдельных циклов работ. В мясном скотоводстве синхронизация охоты необходима для обеспечения туровых

отелов, что дает возможность повысить эффективность откорма молодняка. В молочном скотоводстве синхронизация может применяться в основном на телках, что улучшает условия проведения искусственного осеменения и дает более ценный в племенном отношении молодняк.

По данным одной из работ [24], для синхронизации охоты у телок в молочном и мясном скотоводстве ежедневная доза составляла в течение 12—14 дней 25—30 мг ацетата мегестрола, или 0.4 мг ацетата меленгестрола, или 40 мг прогестерона с инъекцией 2000 М. Е. СЖК через 48 ч после введения прогестина. Продолжительность обработки прогестинами может быть сокращена до 9 дней введением эстрогенов. При синхронизации охоты оплодотворяемость телок находилась на уровне контрольных.

В настоящее время использование гормонов с целью стимуляции воспроизводительных функций научно обосновано, подтверждено производственными опытами и успешно внедряется в животноводстве.

10.3. ПРИМЕНЕНИЕ ГОРМОНОВ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ПРОДУКТИВНОСТИ

10.3.1. Повышение мясной продуктивности

Биохимической основой увеличения мясной продуктивности является синтез белка, жира и гликогена. Эти процессы определяют рост животных. В зоотехнии под ними подразумевают как увеличение веса и размеров тела, так и развитие или изменение форм и пропорций тела. Рост животных и их органов находится под постоянным координированным контролем. Главную роль в регуляции роста играют генетические факторы. Генетическая программа реализуется путем специальных факторов регулирования, какими являются эмбриональная индукция, гормоны и нервная система.

Значение анаболических гормонов (СТГ, половые гормоны, инсулин) в регуляции роста установлено многочисленными опытами по экстирпации желез внутренней секреции и последующим введением недостающих гормонов. Огромный материал по влиянию гормонов на рост и регенеративные процессы получен в эндокринологических и зоотехнических опытах. Отмечены положительные корреляции с ростом при использовании ряда эндогенных гормонов (СТГ, инсулин).

Имеется широкая информация о влиянии различных гормональных препаратов на рост сельскохозяйственных животных. Наибольший интерес для практики животноводства представляют гормональные препараты, относящиеся к группе половых гормонов (эстрогены, андрогены, анаболические стероиды), белковые гормоны (инсулин, гормон роста) и препараты, блокирующие функ-

цию щитовидной железы (антитиреоидные). Перспективны рилизинг-гормоны гипоталамуса, которые усиливают секрецию ряда тропных гормонов аденогипофиза и тем самым влияют на периферические эндокринные железы и обмен веществ.

10.3.1.1. Эстрогенные препараты

Эстрогены, наряду с влиянием на воспроизводительные функции самок, активно воздействуют на синтез белка, особенно у жвачных животных. Это проявляется в положительном балансе азота, лучшем использовании аминокислот, увеличении массы мышц.

В конце 40-х и начале 50-х годов большой интерес был проявлен к синтетическим эстрогенам, в частности диэтилстильбестролу (ДЭС). Этот препарат является фенольным производным стильбена, имеет более простую структуру по сравнению с природными эстрогенами, но обладает более высокой эстрогенной активностью, чем эстрон и эстрадиол. ДЭС имеет все физиологические свойства женского фолликулярного гормона и служит полноценным синтетическим аналогом естественных эстрогенов. Важными синтетическими гормональными препаратами считаются также гексэстрол, диенэстрол и диацетат диенэстрола.

Под влиянием ДЭС привесы бычков-кастратов увеличиваются на 16—20%, а затрата корма на 1 кг привеса снижается на 8—12%. Такие результаты получаются от однократной имплантации 24—36 мг ДЭС на 3—4-м мес откорма, или от ежедневного скармливания 10 мг препарата на 1 животное в сутки. Эффективность ДЭС на телках ниже, чем на кастратах, а на бычках получаются слишком варнабельные и часто недостоверные результаты. Увеличение привеса происходит за счет увеличения мышечной массы, в которой содержание белка повышается, а жира снижается. Результаты отечественных и зарубежных опытов по изучению эстрогенов как стимуляторов роста жвачных детально освещены в ряде работ [43, 44, 49, 53].

Высокий хозяйственный и экономический эффект от применения синтетических эстрогенов способствовал их быстрому внедрению в начале 50-х годов в практику животноводства ряда стран. Однако за последние годы большинство стран мира отказались от использования эстрогенов при откорме скота. В настоящее время их применяют только в Англии и США. Осторожное отношение к ДЭС вызвано опасением вредного влияния возможных остатков препарата в мясе на здоровье человека. Большинство исследователей не обнаруживают остатков эстрогенов в мясе животных, которым вводили препараты согласно научным рекомендациям. 20-летний опыт применения эстрогенов в США также не показал каких-либо отрицательных последствий у потребите-

лей, тем не менее, вопрос об остатках эстрогенов в продуктах животноводства остается дискуссионным.

Даже в США, где опыт применения ДЭС в животноводстве большой, сейчас широко применяют быстро метаболизирующиеся природные эстрогены, например, эстрадиол и его комплексы с прогестероном и тестостероном [79]. Выпускается комбинированный гормональный препарат, состоящий из эстрадиола бензоата и прогестерона. Он предназначен для имплантации откормочным кастратам весом 180—400 кг, одна его доза содержит 100 мг прогестерона и 20 мг эстрадиола бензоата. Для телок эта же фирма выпускает препарат, который содержит 200 мг тестостеронпропионата и 20 мг эстрадиола бензоата. Препарат имплантируется телкам весом 180—360 кг.

В США в штате Аризона в 1973 г. проведены опыты по использованию эстрадиола при откорме скота. При ежедневном скармливании его в дозе 40 мг на животное увеличение среднесуточных привесов было таким, как при дозе 20 мг ДЭС. Минимально эффективная доза эстрадиола 10—15 мг, привес откармливаемых бычков увеличивается на 12%, а расход корма на 1 кг привеса снижается на 5%.

В лаборатории гормональных исследований ТСХА положительный результат получен от имплантации откормочным бычкам метилэтинилэстрадиола (местранола). Под влиянием 48 и 100 мг местранола привес бычков увеличивался на 9—16%. Сходным стимулирующим действием обладает эстрадиол бензоат. При имплантации его в дозе 50 мг привес бычков возрастает на 11%, кастратов — на 20% [55]. Таким образом, стимулирующий эффект природных эстрогенов и их эфиров при откорме кастратов аналогичен синтетическим эстрогенам. Это создает реальную возможность использования природных эстрогенов при откорме скота.

Механизм стимулирующего влияния природных и синтетических эстрогенов касается функций регуляторных систем организма (нервной и эндокринной), переваримости и использования кормов и межуточного обмена веществ. Эти гормоны существенно не изменяют переваримость и поедаемость кормов, но повышают использование азота и минеральных веществ и увеличивают в теле животных содержание белка [43, 44, 53, 54]. Усвояемость питательных веществ корма базируется на соответствующих изменениях физиологических процессов и обмена веществ. Под влиянием гормонов у овец усиливается выделение поджелудочного сока и желчи, повышается абсолютная продукция пищеварительных ферментов, изменяется химический состав поджелудочного сока [28].

Эстрогены воздействуют на разные звенья регуляции. Центром регуляций метаболических функций и координаций функций эндокринных желез является гипоталамус, рилизинг-гормоны которого специфично контролируют секрецию гормонов адено-

гипофиза. Под действием эстрогенов усиливается секреция гормона роста, инсулина, андрогенов надпочечникового происхождения [54, 77]. Суммарные изменения в гормональном профиле животных под влиянием эстрогенов сводятся к преобладанию секреции анаболических гормонов над катаболическими, что определяет специфичность и направленность обмена веществ. В результате активизируются биохимические системы, связанные с синтезом белка и клеточным делением. В крови возрастает содержание сахара, летучих жирных кислот, НЭЖК и холестерина. Наилучшее использование питательных веществ корма, активизация синтеза белка способствует повышению привеса и мясности животных.

10.3.1.2. Андрогены и анаболические стероиды

Еще в ранних опытах показано, что введение андрогенных препаратов кастрированным собакам снижает экскрецию азота с мочой и повышает их вес. Позднее анаболическое действие андрогенов было подтверждено на различных видах животных. Положительные результаты опытов с андрогенами на лабораторных животных послужили основой для постановки опытов на сельскохозяйственных животных [5, 44, 49, 53].

Проведенные исследования дают основание заключить, что андрогены активизируют анаболические процессы у сельскохозяйственных животных, однако их стимулирующий эффект ниже, чем эстрогенов. Наилучшие результаты получены при введении андрогенов методом многократных инъекций, чем имплантацией. Эффект от андрогенов выше на телках, чем на бычках, что объясняется более низким содержанием у первых эндогенных андрогенов. Оптимальная доза тестостерона для телок 1 мг/кг живого веса при еженедельной инъекции. У свиней под влиянием андрогенов уменьшается содержание жира и увеличивается количество тощего мяса в туше.

За последние годы получен ряд синтетических производных андрогенов, обладающих высокими анаболическими свойствами при низкой андрогенной активности. К ним относятся метиландростендиол (МАД), дианабол, 19-нортестостерон, 19-нор-Д-гомотестостерон и др. Эти препараты представляют большой интерес как стимуляторы роста животных. Под влиянием имплантации данабола, МАД и инъекций 19-нор-Д-гомотестостерона привес ягнят и молодняка крупного рогатого скота повышался на 14—23%, с увеличением в тушах содержания белка [10, 42, 44, 46, 50].

Действие анаболических стероидов на рост животных связано с их стимулирующим влиянием на синтез белка, что подтверждается активизацией ферментов белкового обмена, повышенной ретенцией азота минеральных веществ и мобилизацией и окислением жира с целью энергетического обеспечения синтеза белка.

Положительный эффект МАД и дианабол оказывают при имплантации откормочному молодняку крупного рогатого скота по 100—150 мг, телятам молочного периода по 25—36 мг, откармливаемым валушкам по 36 мг.

10.3.1.3. Инсулин, СТГ и другие препараты

Стимулирующая роль инсулина при откорме животных определяется особенностями его биологического действия. Он повышает аппетит, стимулирует окисление углеводов и обеспечение энергией синтетических процессов, усиливает синтез гликогена, белка и особенно жира. Инсулин необходим для проявления анаболического действия гормона роста и андрогенов.

В нашей стране исследования по изучению использования инсулина как стимулятора откорма животных ведутся с начала 30-х годов. Они были начаты по инициативе и под руководством Б. М. Завадовского и получили широкое развитие в работах его учеников и последователей. Еще в ранних опытах было установлено, что введение инсулина при полусальном откорме свиней повышает их привес в среднем на 20%. Наилучшие результаты получены при инъекции 1 ед./кг веса животного с интервалом в 10 дней, по сравнению с контролем или однократной инъекцией [11].

Изучалось действие инсулина при разных типах откорма свиней. Препарат, как правило, инъецировался в дозе 1 ед./кг веса ежедекадно, в последний месяц откорма. Привесы под влиянием инсулина увеличивались на 30—46% по сравнению с контролем. Положительный эффект давал препарат не только при полусальном, но и при беконном, и мясном откорме свиней в условиях хорошего кормового фона [36, 37]. Качество мяса и сала у животных повышалось.

В более поздних опытах изучалась возможность уменьшения числа инъекций и снижения доз инсулина. Было установлено, что лучше всего за месяц предпринимать 3-кратное введение инсулина в дозе 0.1 ед./кг веса или двукратную инъекцию в дозе 0.3 ед./кг. Увеличение среднесуточных привесов по сравнению с контролем в первом варианте составило 13.8%, во втором 10.1—20.2% [25, 26]. В течение последних лет широкие производственные испытания инсулина при откорме свиней проводятся в разных зонах нашей страны. В совхозах Витебской, Харьковской областей и Краснодарского края инсулин вводился 4695 поросятам с интервалом 10—15 дн в дозе от 0.3 до 1 ед./кг живого веса. Привесы увеличивались на 7—33% по сравнению с контролем. Отмечена высокая экономическая эффективность препарата, которая изменялась в зависимости от зоны и условий проведения опытов [38].

В Витебской области наилучшие результаты были получены от введения инсулина в дозе 0.3—0.5 ед./кг поросятам весом 40—50 кг и 0.5—0.75 при весе 60 кг и выше, в Харьковской области

максимальное увеличение привеса регистрировали при дозе инсулина 0.5 ед./кг веса независимо от живого веса поросят при инъекции 1 раз в декаду, а в условиях Кубани при введении этого препарата 1 раз в декаду для свиней весом 40—50 кг в дозе 0.3—0.5 ед./кг веса, а для свиней весом 60—70 кг в дозе 0.5—0.75 ед.

Положительный результат инъекции инсулина получен при откорме крупного рогатого скота и овец. Однако необходимость многократных инъекций, которые особенно сложны для крупных животных, затрудняет использование препарата при откорме скота. Поэтому интересны опыты по имплантации инсулина скоту, проводимые в ТСХА [4]. Однократная имплантация инсулина откормочным бычкам достоверно увеличивала привес на 16—26% по сравнению с контролем. Животным весом 230—260 кг рекомендуется вводить 36—48 мг инсулина. Эффективность инсулина выше при использовании на бычках, чем на кастратах. Имплантация кастратам 36 мг инсулина в комплексе с МАД (120 мг) увеличивала привесы так же, как и у бычков. Введение инсулина вместе с СТГ бычкам была более эффективна, чем имплантация одного инсулина. Таким образом, инсулин с анаболическими препаратами оказывает синергическое действие в стимуляции роста, которое выше при дефиците у животных какого-либо эндогенного анаболического гормона. Применение белковых гормонов и анаболических стероидов перспективно в животноводстве, при этом снимается проблема сохранения остатков препаратов в мясе.

Исследователи пытались стимулировать откорм животных и путем торможения функции щитовидной железы, используя антитиреоидные вещества (тиоурацил, метилтиоурацил, бетазин, хлорнокислый аммоний). Эти вещества, подавляя активность ферментов, осуществляющих окисление иодидов и их органическое связывание, тормозят синтез тироксина в щитовидной железе. В нашей стране из этой группы препаратов изучались бетазин и хлорнокислый аммоний. Бетазин — это синтетический аналог аминокислоты 3,5-диподтирозина. Он обладает антитиреоидной активностью. Результаты опытов применения его при откорме животных обобщены [29]. При скармливании бетазина подсвинкам в дозе 2 мг ежедневно на 1 кг живого веса привесы их в заключительный период откорма увеличивались до 37%. Препарат в таких дозах не влиял отрицательно на физиологическое состояние животных. По выходу мяса и сала и химическому составу мяса заметных различий между подопытными и контрольными животными не было обнаружено.

Наибольший эффект бетазин дает при использовании его свиньям весом 100—105 кг и выше и не дает положительных результатов при весе подсвинков 35—40 кг. Препарат целесообразно применять в течение последних 30—45 дней откорма свиней. Увеличение привеса происходит преимущественно за счет усиленного отложения жира в туше, поскольку бетазин снижает функцию щитовидной железы и показатели основного обмена. Хорошие резуль-

таты дает бетазин в таких же дозах при откорме бычков. Увеличение привеса, по сравнению с контролем, составляло 24.3% [39].

С целью совершенствования введения бетазина в 1974 г. разработан способ его имплантации [44]. Наивысшие привесы получены при однократной имплантации 400 мг бетазина за 3 мес до убоя скота, или при систематической имплантации 150—200 мг 1 раз в 1.5—2 мес. При имплантации бетазина резко снижается расход препарата и стоимость обработки. Препарат эффективен при введении бычкам и кастратам, свиньям, овцам и валушкам. У крупного рогатого скота под влиянием имплантации бетазина привес за 100—120 дней откорма повышается на 5—25%, а у валушков и яловых овцематок в условиях пастбищного содержания — на 15%. Вес туши увеличивается не только за счет жира, но и мяса. Необходимо изучить влияние имплантации низких доз бетазина на эндокринную систему и обмен веществ у сельскохозяйственных животных.

10.3.2. Влияние гормонов на молочную продуктивность

Регуляция лактации по современным представлениям осуществляется нейрогуморальным путем [7, 48]. Наряду с половыми гормонами важную роль в секреции молока играют пролактин, СТГ, ТТГ и тиреоидные гормоны. Относительно влияния тироксина и тиреопротеина проведено больше всего исследований.

Роль тиреоидных гормонов в стимуляции лактации и механизм их действия изложены в ряде работ [48, 75, 76, 80]. Скармливание оптимальных доз тиреоидных препаратов увеличивает удой коров на 10—25% и повышает жирность молока. Оптимальные дозы тиреопротеина 15—30 г на 1 корову в сутки (в этих пределах установлена прямая зависимость между величиной дозы и ростом удоя). Тироксин инъецируют в дозе 10 мг или скармливают по 82 мг в сутки. Низкие дозы тиреопротеина (по 5 г в день) не увеличивают надой молока и лишь незначительно повышают процент жира в нем.

Увеличение молочной продуктивности под влиянием тиреоидных препаратов характеризуется высокой вариабельностью и зависит от ряда факторов. Тиреопротеин не рекомендуется скармливать в летний период и первотелкам. Наибольший эффект от него получают от коров с 3 лактациями и выше, в период снижающейся фазы лактации. Целесообразно скармливать препарат в течение 90—120 дней исключая первые 50 дней в конце лактации. Скармливание тиреопротеина обычно вызывает снижение живого веса коров, а после исключения его из рациона временно падает и удой. Это влияние можно ослабить или предупредить путем постепенного снижения дозы тиреопротеина или путем улучшения кормления. Уровень кормления коров при использовании тиреопротеина следует увеличивать на 25% сверх нормы.

Дополнительный корм необходим для восполнения затрат организма, связанных с усилением катаболических процессов, наблюдающихся при скармливании тиреопротеина.

Положительное влияние на удой оказывают умеренные дозы. Они не ослабляют здоровье и воспроизводительные функции животных, а также не снижают удои в последующие лактации. Нежелательные побочные явления (повышение теплопродукции и температуры тела, снижение переваримости корма и веса тела, увеличение частоты пульса, дыхания и др.) характерны при скармливании высоких доз тиреопротеина.

Под влиянием тиреоидных препаратов качество молока не ухудшается. В нем повышается содержание жира, молочного сахара, фосфора, а следовательно и питательная ценность. Остаток тиреопротеина в молоке подопытных коров не обнаруживается. К числу отрицательных факторов следует отнести снижение содержания в молоке аскорбиновой кислоты. Стимулирующее влияние на молочную продуктивность оказывают пролактин и гормон роста, однако эти данные пока получены только в физиологических опытах.

10.3.3. Влияние гормонов на шерстную продуктивность

В нашей стране изучалось влияние тиреоидных препаратов на рост шерсти овец, а также на физиологическое состояние животных [17]. Имплантация 30—60 мг тироксина тонкорунным яркам и переяркам увеличивает настриг шерсти на 10—18, а маткам — на 5—7%. Целесообразно применять препарат на молодых животных.

Тироксин способствует интенсивному росту шерстного волокна в длину без изменения его диаметра. Он увеличивает функциональную активность кожи, волосяных фолликулов и сальных желез. Повышение дозы препарата может вызвать отрицательные явления (снижение живого веса, уменьшение содержания азота в крови, понижение усвояемости азота и минеральных веществ). Однако эти процессы обратимы и после рассасывания препарата физиологическое состояние животных восстанавливается до нормы.

Тироксин целесообразно применять в осенние месяцы (сентябрь, октябрь). Применение его экономически выгодно даже при относительно высокой стоимости препарата.

Положительное влияние на рост шерсти оказывает также гормон роста [63]. Однако он снижает вес животных. Получены интересные данные, согласно которым при повышении уровня кормления (на 10—15% по сравнению с нормой) и включении в рацион профилактической дозы микроэлементов, СТГ усиливает рост шерсти на 34%, а живой вес ярок не снижается [8].

Эффективность гормональной обработки повышается при применении комплекса гормонов (СТГ + тироксин).

11. ФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Изучение физиологии высшей нервной деятельности, начатое И. П. Павловым и его школой в начале XX века, получило широкое развитие, в том числе применительно к сельскохозяйственным животным. Современные представления о закономерностях высшей нервной деятельности рассмотрены в других томах «Руководства по физиологии» [30]. В данной главе изложение особенностей высшей нервной деятельности у основных видов сельскохозяйственных животных ведется в аспекте физиологического обоснования мероприятий, направленных на повышение их продуктивности.

Известно, что в процессе приручения и одомашнивания животных искусственный отбор проводился не только по признакам продуктивности, но и по поведению. Животные, трудно приручаемые, выбраковывались. При развитии специализированной продуктивности (мясной, молочной, шерстной и т. п.) у животных вырабатывались полезные для человека условные рефлексы, изменялась и безусловнорефлекторная деятельность (потеря инстинкта материнства у молочных коров, у кур с высокой яйценоскостью). Первое (1914 г.) изучение условнорефлекторной деятельности сельскохозяйственных животных касалось условного рефлекса молокоотдачи у коров [4, 37]. По многочисленным данным, полученным за последние 30 лет, у сельскохозяйственных животных условные рефлексы могут создаваться на базе любого безусловного: кровообращения и сердечной деятельности, газообмена и дыхания, деятельности различных отделов пищеварительного тракта, половых рефлексов и других.

В последние годы, наряду с методом условных рефлексов, при изучении закономерностей и механизмов высшей нервной деятельности широко применяются новые совершенные микро- и макроэлектрофизиологические, цитохимические и электронномикроскопические методики. Много новых данных получено

в результате наблюдения за поведением животных как с использованием специальных экспериментальных камер, так и при свободном их передвижении. Видовые и породные особенности высшей нервной деятельности у сельскохозяйственных животных еще полностью не раскрыты. Однако успехи, достигнутые в этой области, представляют значительный интерес для селекционеров-животноводов.

На быках показано, что условнорефлекторная деятельность самцов-производителей тесно связана с их половой активностью, количеством и качеством выделяемого ими эякулята ([32). В условиях, активизирующих условные половые рефлексы, производители выделяют полноценные по количеству и качеству эякуляты, а в условиях, вызывающих торможение этих рефлексов, — эякуляты неполноценные. Торможение половых рефлексов, часто возникающее у производителей при получении семени для искусственного осеменения, может быть снято различными сопутствующими условными раздражителями (смена обстановки, холостые приводы и пр.).

Возможность увеличения молочной продуктивности при использовании условных рефлексов была установлена на свиньях [8]. Условный рефлекс молокоотдачи у матерей и пищевой рефлекс на сосание молока у поросят-сосунов вырабатывались в первый день применения условного раздражителя. Число сосаний поросятами увеличивалось с 15 до 24 в сутки. Привес у поросят сосунов, кормившихся по условному звуковому сигналу (регулярно через каждый час) был в 2 раза выше, чем в контроле.

В условиях обычного доения основная часть молока (80.9%) и молочного жира (63.1%) выделяется условнорефлекторно без воздействия на молочную железу факторов раздражения [9, 11, 12]. Условный рефлекс молокоотдачи является ответом на комплекс условных раздражителей (время, место, очередность доения, подход доярки, включение пульсатора доильного аппарата и пр.) в результате многократного доения при одних и тех же стереотипных условиях. При более полном осуществлении условнорефлекторной молокоотдачи быстрее и полнее выдаивается молоко, особенно молочный жир, высокое содержание которого обнаруживается в последних порциях удоя. Однако при любых изменениях обычных условий дойки условнорефлекторная молокоотдача затормаживается. Следовательно, для получения высоких удоев необходимо сохранять стереотипные условия доения. При производстве молока на крупных промышленных комплексах очень важно с самого начала сформировать у животных положительные условные рефлексы молокоотдачи, препятствующие развитию тормозных рефлексов, возникновение которых ведет к снижению молочной продуктивности.

Ценные рекомендации по тренингу рысистых, верховых и спортивных лошадей разработаны также на основе изучения

у этих животных высшей нервной деятельности [7]. В последние 20 лет установлена взаимосвязь типов высшей нервной деятельности с уровнем молочной продуктивности и молокоотдачей у коров, работоспособностью и резвостью у лошадей, шерстностью у овец, плодовитостью и энергией роста у свиней. Формирование условных рефлексов на стереотип условий содержания значительно облегчает осуществление производственных процессов, связанных с содержанием и использованием сельскохозяйственных животных.

Первые попытки изучения высшей нервной деятельности у сельскохозяйственных животных были связаны с воспроизведением классической павловской слюноносекреторной методики, разработанной на собаках. Однако, уже ранними исследованиями было отмечено, что эта методика мало пригодна в силу специфических особенностей деятельности слюнных желез (у лошадей имеется чередование деятельности правой и левой слюнных желез, у коров и других жвачных осуществляется непрерывная секреция околоушных слюнных желез), хотя выработать слюноносекреторные условные рефлексы можно у всех животных [3].

С ограничением может быть применена и электрооборонительная методика, поскольку электроток вызывает у животных состояние оборонительной доминанты, поддерживаемое с одной стороны обстановкой опыта, с другой — постоянными тактильными импульсами с участка фиксации электродов [14, 36]. Поэтому в длительных исследованиях, например, при определении типа высшей нервной деятельности, эта методика нежелательна. Но при изучении анализаторов животных она широко используется [15, 28].

Более адекватна для сельскохозяйственных животных двигательно-пищевая методика, где условия эксперимента приближены к естественным взаимоотношениям организма животного со средой. Имеется два варианта этой методики: первый — свободнодвигательная методика («методика побежки»), где условнорефлекторной реакцией является передвижение животного к пище; второй — локальнодвигательная методика, при которой регистрируется движение части тела, связанное с получением пищи (нажимание мордой на педаль или диск, устремление к корму с отодвиганием заслонки, прикрывающей кормушку, жевательные или клевательные движения). При сравнении различных вариантов методики получены сходные результаты. Двигательно-пищевая методика успешно применяется при определении типологических особенностей высшей нервной деятельности крупного рогатого скота, лошадей, овец и свиней.

Подробное описание основных методик изучения высшей нервной деятельности у различных видов сельскохозяйственных животных дается в соответствующих руководствах [7, 19, 20, 26].

11.1. ХАРАКТЕРИСТИКА ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ОСНОВНЫХ ВИДОВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

11.1.1. Крупный рогатый скот

Животные способны четко дифференцировать интенсивность света (3—4 лк), различать цвета спектра и обладают развитым слухом [15]. Наиболее тонкая дифференциация звуковой интенсивности получена на тон в 1024 Гц при воздушном проведении 85—90 дБ и костном проведении 85—40 дБ.

Коровы различают частоту ударов метронома (от 115 до 120 уд./мин). При этом скорость выработки тонких дифференциаций зависит от типа нервной системы. У них отмечается также высокая чувствительность обонятельного анализатора, например, запах аммиака ощущается ими в концентрации 1 : 100 000.

Коровы различают все 4 категории вкусовых веществ. По данным исследований, оптимальная вкусовая чувствительность у коров достигается при температуре 10—40° [18]. Пороговые концентрации в условиях зимнего кормления составляют для растворов сахара 4.0—5.5%, поваренной соли — 0.05—0.09%, соляной кислоты — 0.09—0.2%, уксусной кислоты — 0.005—0.009%, солянокислого хинина — 0.0007—0.002%. Преимущественное кормление одним кормом снижает чувствительность к нему, например, кормление силосом снижает вкусовую чувствительность к кислому корму.

У коров высокая тактильная чувствительность. Абсолютные пороги тактильного раздражения кожи у них колеблются в пределах давления 0.1—2.5 см вод. ст., дифференциацию можно выработать с места, удаленного на расстояние 1.5—2.0 см от точки приложения положительного условного раздражителя.

Способность к образованию новых временных связей у коров очень высокая. У животных черно-пестрой породы положительные пищевые двигательные условные рефлексы появляются в результате 4.2 ± 0.82 и упрочиваются после 12.4 ± 3.07 сочетаний условного раздражителя с пищевым подкреплением, а отрицательные условные рефлексы соответственно после 10.0 ± 2.45 и 52.0 ± 3.11 [12]. Последующие условные рефлексы вырабатываются еще быстрее: упрочение 2-го положительного рефлекса происходит после 0.7 ± 0.37, отрицательного — после 16.4 ± 2.5 применений сигнала.

Коровы обладают хорошей памятью. Условные пищевые двигательные рефлексы на звуковые и световые раздражители, упроченные в течение 2—3-х мес сохраняются у них 6 лет. Более длительное (до 8 лет) сохранение условных рефлексов наблюдалось только у обезьян после предварительного упрочения рефлексов в течение 7 лет. Коровы способны осуществлять сложный анализ и синтез раздражителей окружающей среды, им доступно формирование условных рефлексов высших порядков (до 4-го), условного тормоза, угашение и переделка последних.

На изменения внешней среды большинство коров реагирует быстро и адекватно, что свидетельствует о достаточно высокой подвижности нервных процессов. Скорость перевода сигнального значения положительного условного раздражителя в отрицательный равняется 26.7 ± 1.34 и наоборот — отрицательного в положительный составляет 4.9 ± 0.70 применений раздражителя в новом значении. Путем изучения поведенческих реакций, наряду

со способностью к обучению и запоминанию, выявлена способность коров к восприятию пространственных отношений и применению предыдущего опыта в новой ситуации [35].

11.1.2. Лошади

Эти животные обладают тонким слухом с диапазоном восприятия звуков от 20 до 21 000 Гц, способны различать различия в частоте ударов метронома от 96 до 100 уд./мин, частоту тонов 1015 и 1025 Гц от 1000 Гц и интенсивность звуков, отличных на 1.0—1.5 дБ. Они различают освещение интенсивностью 6180 апостильб от 6300, а также форму и цвет предметов, воспринимают разницу в температуре в 1.0°, различают запахи. Для лошадей характерна высокоразвитая способность к восприятию, анализу и синтезу всевозможных раздражителей [17, 28].

Двигательные пищевые условные рефлексы на звук появлялись у лошадей после 1—112 (в среднем 12.2), упрочивались после 7—210 (в среднем 38.4) сочетаний условного раздражителя с пищевым подкреплением. Появление дифференциации отмечалось после 2—56 (в среднем 19.8), абсолютное упрочение после 4—210 (в среднем 91.3) применений раздражителя без подкрепления, лишь у 4 из 32 лошадей оно не было достигнуто. Перевод сигнального значения положительного раздражителя в отрицательный осуществлялся медленнее (после 57.5), чем отрицательного раздражителя в положительный (после 39.3 применений раздражителя в новом значении) [17]. Эти данные свидетельствуют об относительной слабости тормозного процесса у лошадей, по сравнению с возбудительным.

При исследовании высшей нервной деятельности 20 лошадей состава сборной Олимпийской команды СССР — у 19 оказались сильные нервные процессы, у 17 высокая подвижность и у 14 хорошая уравновешенность нервных процессов [25].

11.1.3. Овцы и козы

Эти животные способны различать цвет и форму предметов, обладают хорошим слухом, дифференцируя частоту метронома 88 до 100 ударов в 1 мин, имеют высокую вкусовую температурную и тактильную чувствительность [17, 38, 39]. Появление условных рефлексов на звуковые и световые раздражители отмечалось у овец после 2—12, упрочение — после 4—24 сочетаний условного раздражителя с пищевым подкреплением. Абсолютная дифференциация у овец вырабатывалась медленно с большими колебаниями в скорости выработки — после 6—100 и более применений отрицательного раздражителя без подкрепления [1, 2, 5].

По данным одной из работ, из 102 овец 68 обладали сильным процессом возбуждения, 34 — слабым [2]. Отмечена связь типов конструкции с силой возбудительного процесса: среди овец крепкой и грубой конституции животные с сильным процессом возбуждения составляли 70—75%, среди овец нежной конституции — всего 17.8%.

11.1.4. Свиньи

Двигательные пищевые условные рефлексы появляются у свиней после 2—15 (в среднем, 4, 6) сочетаний условного раздражителя с пищевым подкреплением. Упрочение рефлексов происходит после 2—46 сочетаний. Значительно сказываются возрастные и типологические факторы. Отрицательные условные рефлексы появляются после 8—23, упрочиваются после 54—251-го применений условного раздражителя без подкрепления, у некоторых животных упрочение не достигается. Это свидетельствует о трудности напряжения тормозного процесса, слабости последнего и преобладании процесса возбуждения над торможением [21].

11.2. ТИПЫ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, ИХ РОЛЬ В ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И СВЯЗЬ С ПРОДУКТИВНОСТЬЮ ЖИВОТНЫХ

Тип высшей нервной деятельности представляет собой комплекс основных свойств нервной системы: силы, уравновешенности и подвижности возбудительного и тормозного процессов. Согласно классификации И. П. Павлова имеются 4 основных типа высшей нервной деятельности [22]. Сильный уравновешенный подвижный тип характеризуется сильными процессами возбуждения и торможения и наиболее приспособлен к перемене условий среды. Сильный уравновешенный инертный тип обладает довольно сильными процессами возбуждения и торможения, но они недостаточно подвижны, что отрицательно сказывается в условиях, когда требуется быстрая смена нервных процессов. Сильный неуравновешенный тип отличается сильным процессом возбуждения и отстающим от него по силе тормозным процессом. Этот тип легче подвергается срывам в тех случаях, когда требуется значительное напряжение тормозного процесса. Слабый тип характеризуется слабостью процесса возбуждения, чем практически обесценивается значение других свойств нервной системы.

Значительная индивидуальная вариабельность основных свойств нервной системы присуща всем видам животных, в том числе и сельскохозяйственных, среди которых выявлены представители всех 4 типов высшей нервной деятельности. Детальное исследование моторной и секреторной деятельности молочных желез у коров различного типа нервной системы показало

существенную роль кортикальной регуляции в осуществлении функции молочной железы. У коров, как отмечалось выше, в среднем 80.9% молока и 63.1% молочного жира могут быть получены условнорефлекторно — путем катетеризации молочной железы без доильных раздражителей [11]. В проявлении упроченного условного рефлекса на комплекс раздражителей, обычно сопутствующих дойке, у коров различного типа высшей нервной деятельности нет существенных различий. Однако животные с разным соотношением силы возбудительного и тормозного процессов имеют различные возможности для неоднократного осуществления рефлекса молокоотдачи в течение короткого отрезка времени: у коров с преобладанием возбудительного процесса над тормозным в обычных условиях дойки можно вызвать молоковыведение трижды, а у животных с уравновешенными нервными процессами — не более 2 раз.

Любое изменение условий доения или действие в момент доения необычных раздражителей ведут к торможению условнорефлекторной молокоотдачи, интенсивность и длительность которого тесно связаны с основными свойствами нервных процессов. У коров с преобладанием возбудительного процесса над тормозным торможение молокоотдачи возникает реже и выражено слабее, чем у коров с уравновешенными по силе нервными процессами. В ответ на одинаковое по силе тормозное воздействие у коров с высокой подвижностью нервных процессов максимальное торможение молокоотдачи проявляется в день воздействия и исчезает к 3—5-му дню; у коров с низкой подвижностью нервных процессов торможение развивается постепенно, достигая максимума к 3—5-му дню и держится в течение 2 недель. Наиболее интенсивное и длительное торможение отмечается у коров сильного уравновешенного инертного типа высшей нервной деятельности.

У коров слабого типа высшей нервной деятельности внешние признаки торможения молокоотдачи выражены слабее, чем у представителей других типов, что, вероятно, связано с легкостью иррадиации слабого возбудительного процесса. Однако повторное применение тормозящих молокоотдачу факторов вызывает у коров слабого типа глубокие, порой необратимые нарушения секреторной деятельности молочной железы, ведущие к значительному снижению молочной и жировой продуктивности [13].

Сопоставление уровня молочной продуктивности коров различного типа высшей нервной деятельности показало, что животные сильного уравновешенного подвижного типа имеют наивысшую молочную и жировую продуктивность, высокое постоянство лактации, меньшие суточные колебания удоя. Они быстрее достигают высокого устойчивого уровня молочной продуктивности за ряд лактаций, чем животные других типов ($p=0.01$).

Методом статистического анализа установлена тесная связь величины молочной продуктивности с силой возбудительного про-

цесса ($p=0.01$), подвижностью нервных процессов ($p=0.01$) и их сочетанием ($p=0.01$). Связь силы процесса торможения с молочной продуктивностью недостоверна ($p > 0.05$). Корреляция между типом высшей нервной деятельности и молочной продуктивностью установлена на коровах черно-пестрой и бурой латвийской [10], костромской [6], симментальской [23], тагильской и уральской черно-пестрой [31], джерсейской и якутской [16] пород, что позволяет считать установленную закономерность общей для всех пород.

Дальнейшие исследования были направлены на анализ сущности выявленной закономерности. Было показано, что в пределах породы между коровами различных типов высшей нервной деятельности отсутствуют достоверные различия состава молока и срока достижения максимального суточного удоя после отела (скорость раздоя). Эти данные, а также тот факт, что в отдельных случаях при благоприятных условиях удается получить высокий удой за лактацию у коров слабого типа, свидетельствуют об отсутствии принципиальных генетических различий потенциальных возможностей секреторной деятельности молочной железы и лактационной деятельности в целом у коров сильного и слабого типа. Животные с разным типом высшей нервной деятельности отличаются по характеру адаптационно приспособительной деятельности организма, что служит причиной неодинакового уровня молочной продуктивности [12]. Слабость возбудительного процесса повышает чувствительность организма к воздействию отрицательно влияющих на лактационную деятельность факторов. Инертность нервных процессов способствует замедлению формирования новых условных рефлексов и легкому их затормаживанию при незначительном изменении условий среды. Инертность нервных процессов замедляет и затрудняет адекватное реагирование организма на комплекс воздействий, направленных на увеличение молочной продуктивности, в результате чего снижается скорость достижения устойчивого высокого уровня молочной продуктивности за ряд лактаций. Так, в опытах на 50 коровах со средним удоем 5467.4 л 82.4% животных с высокой подвижностью нервных процессов достигали этого уровня уже со 2-го отела. У коров с низкой подвижностью нервных процессов число лактаций с таким уровнем продуктивности постепенно увеличивалось от отела к отелу, достигнув 76.2% удоя лишь на 5-ом отеле. Естественно, что пожизненная и средняя молочная продуктивность значительно выше у коров с подвижными нервными процессами, чем с инертными (табл. 88).

Наилучшие адаптационные возможности у животных сильного уравновешенного подвижного типа подтверждены многими исследованиями. Коровы сильного типа отличаются хорошей приспособляемостью к высоким и низким температурам среды [16, 29]. Показано, что среди коров черно-пестрой породы с высокой теплоустойчивостью 93% составляют животные с сильными ти-

Таблица 88

Основные показатели молочной продуктивности коров различного типа высшей нервной деятельности

Тип высшей нервной деятельности	Удой, л	Молочный жир, кг	Коэффициент постоянства лактации, %	Коэффициент вариации колебаний суточных удоев, %	Срок достижения высокого (6000 л) удоя, отел
Сильный уравновешенный подвижный	5924.6±87.9	215.2±4.05	75.6±0.86	5.8±0.20	2
Сильный неуравновешенный	5501.6±85.3	195.9±3.03	77.6±0.67	7.0±0.26	4
Сильный уравновешенный инертный	5032.4±107.6	189.9±6.53	75.4±2.0	6.1±0.28	—
Слабый	4608.5±106.8	172.6±4.09	70.1±1.50	8.5±0.53	—

пами и лишь 7% со слабым типом нервной системы. Среди коров с низкой теплоустойчивостью примерно 72% животных относятся к слабому типу и только около 28% к сильному.

Установлена зависимость особенностей терморегуляции при низких температурах среды, определяющих тип адаптивной реакций, от типа высшей нервной деятельности. У животных физического типа терморегуляции (регуляцией теплоотдачи) преобладает сильный тип высшей нервной деятельности (69%). Среди животных химического типа терморегуляции (регуляцией теплопродукции) преобладает слабый тип (66%). Математическими методами выявлено, что основные свойства нервных процессов значительно влияют на специфику регуляции физиологических механизмов адаптивной реакции на высокую и низкую температуру среды.

У коров сильного уравновешенного подвижного типа высшей нервной деятельности выше и уровень газообмена [33, 34]. Потребление кислорода на 100 кг веса тела составляет у них 0.704 л, тогда как у слабого типа — 0.623 л в 1 мин. На образование 1 кг «4%-ного молока» коровам с сильным уравновешенным подвижным типом требуется 0.840 корм. ед., с сильным уравновешенным инертным типом — 0.994, с сильным неуравновешенным — 0.957 и с слабым типом — 1.151. Неодинаковы у коров разного типа затраты корма на образование молока. Для коров сильного уравновешенного подвижного типа энергия в молоке от валовой энергии корма составляет 22.8%, неуравновешенного — 20.4%, инертного — 19.8% и слабого — 17.6% [33]. При изменении условий кормления наиболее значительные сдвиги уровня основного обмена и других вегетативных функций отмечались у коров

слабого типа, что свидетельствует о низкой их приспособляемости к изменению условий [34].

Животные сильных типов характеризуются более высокой иммунологической реактивностью организма (быстрое нарастание содержания антитоксина в крови, сменяющееся в дальнейшем быстрым его падением); у животных слабого типа иммунологическая перестройка протекает медленно, на низком уровне. Главную массу инертных в иммунологическом отношении лошадей — продуцентов производственных сывороток составляют животные слабого типа нервной системы [27]. Установлено, что при токсикоинфекционных воздействиях или при введении чужеродного белка лейкоцитарные, фагоцитарные и другие защитные реакции организма выражены у животных сильных типов лучше, чем у слабых.

При сопоставлении типа нервной системы с работоспособностью лошадей обнаружена прямая зависимость между типом и хозяйственно-полезными качествами. Показано [17, 24, 26], что наиболее пригодны для работ лошади сильного уравновешенного подвижного типа нервной системы, и низкой работоспособностью отличаются лошади со слабым типом. Среди рысистых и спортивных лошадей на всех дистанциях успешно выступают лошади сильного уравновешенного подвижного типа, и менее успешно животные слабого типа. Необходимая для высокой резвости лошади синхронность ритмов дыхания и движения обеспечивается четким взаимодействием возбудительного и тормозного процессов, естественно, что слабость и инертность нервных процессов не благоприятствуют этому [7].

Отмечена достоверная связь между типом нервной системы свиней и их продуктивностью — плодовитостью и молочностью, а также среднесуточными привесами в период откорма. Наивысшей плодовитостью (10.3—12 поросят) и молочностью (43.2—58.7 кг) обладали свиньи сильного уравновешенного типа нервной системы [21]. Суточные привесы у поросят этого типа составляли 1100—1200 г при затрате 5.3—6.9 корм. ед. на 1 кг привеса.

Высокая шерстная продуктивность, устойчивость к резким колебаниям внешней среды и воздействию различных физических, болезнетворных и инфекционных факторов отмечена у овец с сильным уравновешенным подвижным типом нервной системы [2].

Таким образом, наиболее совершенное приспособление обеспечивается сочетанием достаточной силы, подвижности и уравновешенности нервных процессов. Слабость, инертность, неуравновешенность нервных процессов отрицательно отражается на приспособительной способности организма. Особенно ярко типологические различия проявляются в неблагоприятных условиях, требующих мобилизации защитных и компенсаторных механизмов организма.

Для селекции наиболее желательны животные сильного уравновешенного подвижного типа нервной системы, быстро и адекватно реагирующие на внешние воздействия, в том числе стрессорные, чем обеспечивается высокая продуктивность. Селекция по типу высшей нервной деятельности позволит получать более высокую продуктивность и облегчит содержание и эксплуатацию сельскохозяйственных животных, поскольку именно типологические особенности высшей нервной деятельности, т. е. индивидуальные черты свойств нервной системы, определяют все многообразие форм отношения животного к окружающей среде (характер функциональной деятельности внутренних органов, обменных, иммунологических реакций и поведения).

В настоящее время в связи с интенсификацией сельского хозяйства и созданием крупных механизированных животноводческих ферм, в которых животные полностью переводятся на поточное обслуживание, особенно возрастает роль типа высшей нервной деятельности. Чтобы приспособиться к новым, полностью исключающим индивидуальный подход, условиям содержания и при этом сохранить высокую продуктивность, животные должны обладать сильными и подвижными нервными процессами. Этим требованиям полностью удовлетворяют лишь животные сильного уравновешенного подвижного типа нервной системы.

Отбор и подбор животных этого типа и ранняя выбраковка животных слабого типа, содержание которых экономически невыгодно, будут способствовать повышению рентабельности животноводства. Первоочередной задачей является разработка методик определения типа высшей нервной деятельности, доступных для широкого использования в производственных условиях.

12. АДАПТАЦИЯ ЖИВОТНЫХ К ЭКСТРЕМАЛЬНЫМ ФАКТОРАМ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Экология — один из основных разделов биологии, изучающий взаимоотношения животных с окружающей средой, — устанавливает, что животные в определенных условиях обладают различной способностью к развитию. Одни виды животных приспособились к холодному климату, другие — к умеренному, третьи — к тропическому, а некоторые (як, лама) хорошо развиваются в высокогорных условиях. Различна приспособляемость животных к условиям обитания в пределах умеренной зоны. Так, одни при относительно оптимальных условиях хорошо используют скудные кормовые средства, но обладают низкой продуктивностью, другие — нуждаются в высококачественных кормах, но наиболее эффективно превращают их в продукты, потребляемые человеком.

В полупустынных районах обычно разводятся высоконогие, сухие по телосложению животные, имеющие в общем лептозомный тип конституции, а в районах влажных низменностей, наоборот, — с эйризомной конституцией. Значительное различие наблюдается между группами домашнего скота горных и равнинных, умеренных и субтропических районов [94].

В современном понимании приспособление, наследственность и отбор рассматриваются важнейшими факторами в создании новых высокопродуктивных животных и высокоурожайных сортов растений. Учитывая важное значение определенного соотношения между объемом тела и поверхностью в терморегуляции гомойотермных животных, было сформулировано правило, согласно которому размеры тела теплокровных животных увеличиваются по мере продвижения с юга на север [70]. У пойкилотермных животных в том же рассмотрении размеры тела, наоборот, уменьшаются [16]. На основе большого фактического материала, собранного при изучении особенностей домашних животных на территории азиатской части СССР и Монголии, было сделано

заключение, что в географическом направлении от теплого климата к холодному тип телосложения меняется от лептозомного к эйризомному.

Отмечено увеличение головы, высоты в холке, утолщение эпидермального слоя кожи и уменьшение толщины слоя подкожной клетчатки в условиях южного климата [90]. В соответствии с этим в теплых районах Венгрии толщина кожи у степного венгерского скота не превышает 4.5 мм, а у горного скота суровых Альп толщина кожи вместе с подкожной клетчаткой составляет 12 мм [1]. Можно привести много фактов о связи климата с особенностями животного организма.

12.1. ПРИСПОСОБЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ К РАЗРЕЖЕННОЙ ГАЗОВОЙ СРЕДЕ

Многочисленные данные по приспособлению животных к горным условиям показали, что реакции организма могут иметь двоякую направленность: а) включение физиологических механизмов, увеличивающих доставк укислорода к тканям и б) приспособление самих тканей к существованию в обедненной кислородом среде или ограничение кислородного потребления путем снижения жизнедеятельности организма или отдельных его систем.

Установлено, что с подъемом в горы гиссарских овец насыщение кислородом крови закономерно снижается [6]. У киргизских овец, на протяжении многих поколений отгоняемых на значительные высоты в горы, основной обмен при этом понижается, а у равнинных овец породы прекос и рамбулье в условиях гор увеличивается легочная вентиляция, частота и глубина дыхания, а также число эритроцитов и содержание гемоглобина [38].

В результате исследования высотной акклиматизации у крупного рогатого скота в условиях Кавказских гор обнаружено, что красный степной скот, выращиваемый на равнине, приспосабливается в 2 этапа. Первый этап адаптации характеризуется повышенной легочной вентиляцией [18, 23, 26]. Гипервентиляция легких способствует повышению парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Благодаря увеличению содержания гемоглобина в крови и полицитимии кислородная емкость крови поддерживается на высоком уровне. При кратковременном действии разреженной газовой среды гомеостаз обеспечивается только этим механизмом.

В случае длительной кислородной недостаточности повышается активность некоторых ферментов крови. В процессе адаптации животных к пониженному парциальному давлению кислорода увеличивается содержание в крови глютатиона [34, 47] и активность каталазы и карбоангидразы. У крупного рога-

того скота, перевезенного из равнины в горы, увеличивается количество эритроцитов и общий объем крови, повышается содержание железа в крови и особенно в плазме крови [43]. В процессе адаптации снижаются также и щелочные резервы крови.

В первые дни содержания в горных условиях животные затрачивают много энергии на приспособление. В этот период, как правило, привес их крайне низкий, несмотря на обилие кормов. В первые 15 дней пребывания в горах среднесуточный привес телят составлял 100 г, а через месяц он достигал 1000 г/сут. Адаптация за счет изменения в функциональных системах у крупного рогатого скота в горах длится 21—30 дней, после чего наступает второй этап — тканевая адаптация, при которой потребление кислорода снижается.

Стадии приспособления животных в зависимости от возраста проходят по-разному. Легче и быстрее на тканевый тип адаптации переходит молодняк. У телят до 2-недельного возраста существенных изменений не наблюдается (табл. 89). Они приспосабливаются за счет небольшого снижения потребления кислорода. Лактирующие коровы приспосабливаются путем увеличения легочной вентиляции и повышения потребления кислорода.

Таблица 89

Изменения физиологических функций у телят красной степной породы в условиях разреженной газовой среды

Физиологические показатели	Высота над ур. м., м	Телята в возрасте 2—15 дней	Волы 1—2 лет	Лактирующие коровы
Частота дыхания, число дых. движ./мин	900	42.00	28.00	18.00
	1800	37.00	20.00	23.00
Легочная вентиляция на 1 кг/ч, л	900	11.42	11.00	7.30
	1800	10.94	5.30	8.60
Потребление O_2 на 1 кг/ч, мл	900	328.00	406.70	249.00
	1800	316.00	246.00	286.30
Частота сердечных сокращений, уд./мин	900	90.00	85.00	72.00
	1800	110.00	79.00	77.00

У животных кубано-черноморской породы, выращенных в предгорных районах и поднимающихся ежегодно в горы, наблюдается иная перестройка функций. У них все физиологические показатели за исключением частоты сердечных сокращений и содержания гемоглобина, в горах значительно понижаются. Так, частота дыхательных движений уменьшается до 15%, глубина дыхания до 20, легочная вентиляция — на 15 и потребление кислорода — на 33%.

При постоянном содержании животных в горах преобладают механизмы тканевой адаптации, а транспортные механизмы активируются слабо. Такая форма адаптации отмечается у ягнят и телят, родившихся на высоте 2500—3000 м над ур. м. В первые 10 дней жизни у них повышается содержание гемоглобина в крови и усиливается газообмен.

12.2. ПРИСПОСОБЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ К ВЫСОКИМ И НИЗКИМ ТЕМПЕРАТУРАМ

В настоящее время накоплен большой экспериментальный материал, свидетельствующий об относительно хорошей приспособляемости крупного рогатого скота к низким температурам воздуха. Повышенный уровень обмена веществ в связи с переработкой большого количества корма, высокая продуктивность, особенно у лактирующих или растущих животных, сопровождается энергичной теплопродукцией [3, 10].

Особая структура кровеносных сосудов способствует уменьшению температурного градиента между поверхностью тела и воздухом. Артериям, проходящим через межреберные мышцы и приносящим кровь к поверхности тела, сопутствуют вены, которые собирают кровь, оттекающую от поверхности тела [85]. Кровь, проходя по артериям, отдает часть тепла венозной крови, возвращающейся из кожных сосудов, вследствие чего разница температуры кожи и окружающей среды уменьшается. Все же температура кожи крупного рогатого скота подвержена существенным колебаниям при изменении температуры воздуха [20].

12.2.1. Потребление кислорода

Исследования приспособляемости к высоким температурам воздуха [35, 69, 73] установили, что обмен веществ у крупного рогатого скота в зоне средних температур воздуха стабилен. За пределами этой термонейтральной температурной зоны основной обмен у крупного рогатого скота подвержен меньшим изменениям, чем у других млекопитающих. Это свидетельствует о слабо выраженном механизме химической терморегуляции у крупного рогатого скота. При сравнении европейской породы крупного рогатого скота с тропической в условиях камеры искусственного климата показано, что у европейских пород (голштинская и джерсейская) при повышении температуры среды от 21 до 38° газообмен снижался на 35%, а у индийской — только на 10%. При этом уменьшались потребление корма и продуктивность [87]. Пределы термической нейтральности для европейского крупного рогатого скота находятся в диапазоне $1 \div 15.6°$, для индийского скота эти величины сдвигаются в сторону более высоких температур: от 10 до 26.7° [99].

Установлено, что у лактирующих коров чернопестрой породы потребление кислорода при температуре среды 15—26° не изменяется [56,57], а при повышении температуры до 35—37° оно увеличивается. В другой работе [3] наблюдался постоянный уровень обмена у лактирующих коров при температуре 14—29°. Вместе с тем при повышении температуры воздуха с 17 до 27°С частота дыхания и легочная вентиляция возрастали на 48%.

Критическая точка у крупного рогатого скота красной степной породы при обильном кормлении находится в пределах 0—3° [24]. С повышением температуры окружающей среды обмен веществ усиливается [3, 18, 26]. Критическая точка обмена у крупного рогатого скота зависит от интенсивности кормления, уровня лактации, состояния шерстного покрова [71, 87, 99], выраженности пиломоторной реакции [71].

Обнаружено снижение теплопродукции у лактирующих коров при очень высоких температурах среды [56, 57]. Кратковременная стимуляция низкими температурами увеличивала теплопродукцию на 180% исходной величины: чем выше продуктивность животных, тем выше это дополнительное теплообразование, и поэтому зона термической нейтральности и критическая точка сдвинуты в сторону более низких температур среды. При температурах от —3 до —18° обнаружено уменьшение газообмена у лактирующих коров, которое сопровождалось снижением легочной вентиляции и частоты дыхания [3, 10].

12.2.2. Температура тела

Относительное постоянство температуры тела достигается единством процессов химической и физической терморегуляции, проявляющейся по-разному в зависимости от условий существования организма. Температура тела у завезенного крупного рогатого скота начинает повышаться при температуре воздуха 24° и выше. С повышением температуры окружающей среды с 10 до 35° температура тела у неакклиматизированного скота возрастает с 38.3 до 39.8° [91]. При акклиматизации голландского скота и его метисов в условиях Узбекистана наблюдалось перегревание организма, при котором температура тела животных достигла 40.5—41.3° [13].

Коэффициент корреляции между температурой воздуха и ректальной температурой голштинских и джерсейских коров равен соответственно 0.74 и 0.71 [95]. Связь температуры тела с температурой среды отмечают и другие исследователи [25, 41, 57, 63]. По данным авторов, у коров температура тела повышалась на 0.2° при каждых 4° повышения температуры среды. Результаты исследований в климатических камерах показали, что на температуру тела сильное влияние оказывает влажность [66]. Однако в полевых условиях этого не наблюдали [91].

12.2.3. Частота дыхания

Повышение температуры, даже незначительное, служит сигналом для включения компенсаторных механизмов, с помощью которых организм освобождается от избыточного тепла. Частота дыхания является одним из основных факторов механизма, поддерживающего тепловой баланс в теле животного. С увеличением температуры воздуха частота дыхания у крупного рогатого скота возрастает [20—22, 24, 42, 66, 87]. У некоторых коров обнаружили учащение дыхания на 50% при повышении температуры среды от 9.9 до 40.6° [87]. При этом у джерсейских коров частота дыхания была выше, чем у голштинских. Учащение дыхания становится заметным в диапазоне температур от 26.7 до 37.8° и достигает максимальный величины при 37.8—40.6°. В большинстве случаев у жвачных полипное отличается сравнительно невысокой частотой дыхания (до 200 в 1 мин), но эта реакция длится довольно долго. Так, у крупного рогатого скота, овец и коз полипное может продолжаться в течение всего жаркого дня. Это позволяет животным находиться длительное время под открытым небом при высокой температуре воздуха.

Повышение частоты дыхания приводит к усилению рассеивания тепла двумя путями — нагреванием вдыхаемого воздуха до температуры тепла и увеличением испарения с поверхности дыхательных путей. При 35° у лактирующих джерсейских и голландских коров около 26% тепла рассеивается путем испарения влаги через дыхательный тракт [87]. Со снижением частоты дыхания теплопотери испарением значительно уменьшаются и при 10° составляют 10—11%, а при минус 10° — 4% от общих потерь тепла.

У тропического крупного рогатого скота частота дыхания при высокой температуре повышается незначительно, а у европейского довольно сильно [81]. В условиях климатической камеры наблюдалось учащение дыхания у европейских коров при 15°, а у индийских подобное учащение отмечалось при 26°С [75]. У европейских пород при 36° было ярко выраженное полипное, в то время как у зебу появлялись лишь первые признаки тепловой одышки [67]. В Средней Азии при повышении температуры среды от 15 до 35° легочная вентиляция у остфризов возрастает на 83%, а у местного скота на 27% [42]. Частота дыхания у остфризов увеличивается интенсивнее, а снижение глубины дыхания менее выражено, чем у местного скота.

При адаптации к низким температурам среды наблюдается уменьшение отдачи тепла при урежении дыхания. У сибирского скота при температурах воздуха —10—30° температура тела сохранялась в результате уменьшения легочной вентиляции и урежения дыхания [41].

12.2.4. Потоотделение

Потоотделение у жвачных развивается в сравнительно позднем постнатальном онтогенезе [59, 64]. Большинство исследователей не придают значения реакции потоотделения в терморегуляции у крупного рогатого скота. Так, считают, что отделение влаги происходит только с носового зеркала [8]. Имеется мнение, что коровы якобы вообще не имеют потовых желез [15]. Другие авторы не отрицают наличия у крупного рогатого скота потовых желез [82], напротив, они указывают, что на 1 см² кожи йоркширских коров размещаются в среднем 1870 потовых желез. Однако подчеркивается, что эти железы слабо снабжены кровеносными сосудами и поэтому не могут играть важной роли в терморегуляции. Подобное мнение излагается и в других работах [76, 81].

Вместе с тем ряд исследователей [18, 24, 30—33, 41—42, 59, 61] считают, что потоотделение имеет большое значение в теплоотдаче у крупного рогатого скота. Роль потовых желез сильно возрастает при акклиматизации швицкого и остфризского скота в условиях Средней Азии [41, 42]. В ходе акклиматизации наблюдается переход от преимущественной теплоотдачи испарением через легкие к теплообдаче потоотделением. В соответствии с этим установлено, что у местной породы крупного рогатого скота имеется больше потовых желез, чем у остфризской и швицкой пород. Обладая сильной потоотделительной реакцией, местный скот отличается сравнительно постоянной температурой тела при изменении температуры среды.

У телят молочного периода красной степной породы при температуре воздуха 25—30° теплоотдача в основном происходит за счет потоотделения [59]. У крупного рогатого скота всех возрастов при температуре воздуха выше 25° потоотделение усиливается [61]. Исследование строения потовых желез показало, что при температуре воздуха 42° просвет желез увеличивается в 4 раза, по сравнению с просветом при 17°.

Большое значение в теплорегуляции придается перспирации [59, 61]. В условиях комфорта путем перспирации выделяется до 40 г влаги на 1 м² поверхности в час, а при высокой температуре 60 г. Некоторое количество водяного пара проходит через кожу путем простой диффузии, и этот процесс регулируется парциальным давлением пара. В тех случаях, когда давление пара в воздухе высокое, водяные пары могут поступать через кожу внутрь, при сухости воздуха они выступают из организма наружу. У овец и крупного рогатого скота через кожу теряется много воды в виде пота.

У скота, хорошо приспособленного к жаре, вырабатывается до 600 мл пота на 1 м² кожи в час [78]. Показано, что у индийского скота крупные мешкообразные потовые железы так тесно рас-

положены, что соседние железы прилегают друг к другу [89]. Таким образом, создается почти непрерывные «озеро», составляющее внутрикожный слой толщиной 1 мм.

12.2.5. Реакции сердечно-сосудистой системы

Данные о влиянии высоких температур на сердечно-сосудистую систему крупного рогатого скота противоречивы. В условиях климатической камеры с возрастанием температуры воздуха наблюдалось понижение частоты сердцебиений у скота начиная с 30° [87]. Однако повышение температуры воздуха не влияло на частоту пульса джерсейских телят [79]. Изменение влажности воздуха не сказывалось сильно на частоте пульса крупного рогатого скота [87]. Частота пульса при действии высокой температуры может и незначительно увеличиваться [81].

Тепловая одышка не сопровождается учащением пульса у коров с повышением температуры тела при температуре воздуха выше 30° [65]. Это свидетельствует о том, что усиление кровотока через легкие во время полипное происходит в результате увеличения минутного (и систолического) объема сердца.

Большое значение в регулировании теплоотдачи придают сосудам уха и конечностей, которые быстро и в широких диапазонах реагируют на изменение температуры внешней среды. На телятах йоркширской породы показано [81], что температура кожи уха при увеличении температуры воздуха с 12 до 18° скачкообразно изменяется от 21 до 35°. Такое изменение температуры уха возможно при увеличении прилива крови к уху в 20 раз. Особую роль ушей в терморегуляции отмечают и другие авторы [85], которые обнаружили в ухе теленка артериовенозные анастомозы, участвующие в терморегуляции. Колебания температуры кожи ушей и конечностей у крупного рогатого скота при температурах среды от 5 до 45° установлены многими авторами [28, 41, 45, 98].

12.2.6. Характер покрова тела

Важное значение для теплообмена имеет окраска покрова [14]. Значительное количество солнечной энергии поглощает корова с темно-коричневой окраской. При прямом солнечном облучении она поглощает тепла в 3 раза больше собственной теплопродукции [93]. В тени эта тепловая нагрузка уменьшается более чем на 70%. Белый зулусский скот в среднем поглощает солнечной радиации 49%, красный африканский 78% [72]. По другим подсчетам [81], при белой окраске покрова поглощается только 20% видимой радиации, а при черной — до 100% [91]. Животным, хорошо адаптированным к жаркому климату, свойственна более светлая окраска шерсти при пиг-

ментированной коже [42]. Крупный рогатый скот с довольно длинной шерстью хуже переносит экспозицию на солнце, чем остриженные животные или с короткой шерстью [72].

Характер покрова влияет на теплопотери конвекцией и испарением с поверхности кожи вследствие того, что в шерстном покрове задерживаются воздух и влага. Это способствует ослаблению конвекционного обмена со средой и созданию влажного микроклимата, затрудняющего обмен испарением.

12.2.7. Роль рубца

В поддержании температурного гомеостаза у жвачных важную роль играет рубец, который служит температурной рефлексогенной зоной [19, 20, 27]. Температура в нем постоянно высокая в связи с обменными процессами, она сглаживает влияния внешнего термического раздражения. Удаление содержимого из рубца сопровождается заметным снижением температуры тела. Если в рубец снова попадает его содержимое ($t = 37—38°$), то температура тела относительно быстро восстанавливается. Введение в рубец пищевых масс с более низкой температурой вызывает у животного озноб, повышение потребления кислорода и усиление электрической активности мышц [40].

12.2.8. Тканевое дыхание

Важные данные получены при изучении дыхательной функции тканей поросят в норме, при охлаждении и нагревании [61]. При охлаждении у месячных поросят в камере искусственного климата с температурой минус 18° увеличивалось потребление кислорода тканями (табл. 90). В мозговой ткани с наиболее высоким уровнем окислительных процессов в норме потребление кислорода при охлаждении оставалось прежним, а у животных с хорошо выраженной химической терморегуляцией оно изменялось. У новорожденных поросят в тех же условиях опыта отклонений от нормы не обнаружено. Коэффициент Р/О при охлаждении снижался, особенно в скелетной мускулатуре. Таким образом, химическая терморегуляция у поросят проявляется в виде свободного, то есть разобщенного с фосфорилированием окисления.

При содержании поросят в термической камере при 40° температура тела повышалась и потребление кислорода снижалось особенно в скелетных мышцах, печени и сердечной мышце. Незначительное снижение потребления кислорода отмечалось в мозговой ткани, а в коже, поджелудочной железе, кишечнике оно, наоборот, повышалось. Изучение окислительного фосфорилирования на этих же тканях показало, что коэффициент Р/О был очень высоким и окислительные процессы снижались. Видимо, накопление большого количества макроэргических фосфорных соединений АТФ и истощение АДФ и неорганического фосфора

Таблица 90

Потребление кислорода тканями 30-дневных поросят после нагревания тела до 44° и охлаждения до 32,1°
(микроатомы кислорода за 1 мин. на 100 мг сырой ткани)

Условия опыта	Грудная мышца	Сердечная мышца	Бедренная мышца	Печень	Подзелудочная железа	Мозг	Кожа
При 20° потребление O_2	0.375 ±0.003	0.401 ±0.001	0.263 ±0.002	0.389 ±0.020	0.274 ±0.040	0.435 ±0.002	0.186 ±0.001
Р/О	1.45	1.43	1.49	1.50	1.25	1.75	0.98
При охлаждении потребление O_2	0.429 ±0.001	0.446 ±0.002	0.406 ±0.001	0.428 ±0.001	0.354 ±0.001	0.400 ±0.002	0.393 ±0.003
Р/О	0.51	1.12	0.35	0.98	1.48	1.63	0.75
При нагревании потребление O_2	0.267 ±0.004	0.269 ±0.003	0.268 ±0.004	0.235 ±0.005	0.459 ±0.010	0.391 ±0.002	0.335 ±0.001
Р/О	2.01	1.43	2.05	1.65	1.31	1.79	1.23

вызывает прекращение фосфорилирующего окисления и снижение тканевого дыхания. Если учесть, что в норме аденилнуклеотиды мышц находятся главным образом в виде АТФ, то увеличение концентрации АТФ в тканях может быть причиной угнетения тканевого дыхания в целом [49].

12.2.9. Возрастные особенности терморегуляции

У телят, ягнят и жеребят уже с первых дней жизни хорошо выражена химическая терморегуляция. У новорожденных повышение температуры окружающей среды не всегда вызывает усиление энергетического обмена, как у взрослых. Чаще наблюдается уменьшение потребления кислорода, вследствие чего новорожденные более устойчивы к высокой температуре воздуха. Что касается поросят, цыплят и утят, то они крайне чувствительны к низким и особенно к высоким температурам воздуха. Однако и у них в первые дни жизни, хотя и в слабой форме, но проявляется химическая терморегуляция.

По мере роста и развития химическая терморегуляция у многих животных подавляется физической, при которой важнейшим фактором является рассеивание тепла, образовавшегося в процессе обмена веществ.

При высокой температуре воздуха, равной температуре тела или даже выше, отдача тепла конвекцией и радиацией

резко снижается. Отдача тепла испарением пота и через дыхательные пути требует напряжения функций дыхания и кровообращения. Поэтому у взрослых животных с повышением температуры воздуха усиливается энергетический обмен до наступления критического состояния, когда включается вторая фаза химической регуляции, которая, впрочем, может и не проявиться.

Опытами на телятах разного возраста установлено, что при незначительном повышении температуры воздуха у них усиливается легочная вентиляция и повышается потребление кислорода. Телята в первые часы жизни, а также в 2- и 5-месячном возрасте реагировали на высокую температуру воздуха неодинаково. Так, при экспонировании в камере искусственного климата при 40° и относительной влажности 65% обнаруживалась четкая возрастная динамика. У новорожденных телят была ярко выражена химическая терморегуляция; при экспонировании в тепловой камере потребление кислорода закономерно снижалось (табл. 91). В возрасте 1—2 дней у телят сначала повышалось потребле-

Таблица 91

Потребление кислорода телятами при различной температуре воздуха

Возраст, дни	Температура воздуха, ° С	Потребление O_2, на кг/ч мл	Дыхательный коэффициент	Температура тела, ° С
3—5	18.4	675.0±51	0.86±0.06	39.1±0.04
3—5	+0.3	871.0±40	0.81±0.01	39.3±0.06

ние кислорода, затем снижалось и к 10-му дню опять повышалось [29, 30]. Химическая терморегуляция была хорошо выражена у телят только в первые дни жизни. С понижением температуры в камере у новорожденных усиливалось потребление кислорода (табл. 92).

Таблица 92

Потребление кислорода у телят в условиях тепловой камеры, мл на кг/час +40° (n=12)

Время экспозиции	Новорожденные телята	Возраст, дни			
		1	2	3	10
Контроль (18°)	488.0±6.1	644.0±6.9	529.3±4.7	504.3±3.0	630.2±4.0
30 мин	421.4±6.9	559.4±10.0	580.1±13.0	700.1±7.0	691.3±5.2
1 ч	377.6±4.0	640.8±10.0	503.4±3.0	722.8±5.0	714.2±5.0
3 ч	292.0±10.0	557.2±10.0	480.5±3.0	731.2±6.0	690.1±6.0

В настоящее время накоплено достаточно материала о том, что для получения высокой молочной и мясной продуктивности животных надо защищать от вредного влияния высоких температур не менее, чем от других неблагоприятных климатических факторов. Опытами по адаптации животных к высоким температурам воздуха установлено, что даже длительная, 43-дневная акклиматизация в тепловой камере не снижает напряжения физиологических механизмов терморегуляции.

Подопытных животных ежедневно на 4 ч помещали в тепловую камеру с температурой воздуха 40° и относительной влажностью 60—85%. Контрольные животные находились в обычных условиях содержания. Температура в телятнике, где содержались все подопытные животные, колебалась в пределах 18—21°. Кормление животных было одинаковым [31]. Адаптация к пребыванию в тепловой камере начинается с включения дыхательного аппарата, резко нарастает частота дыхания и легочная вентиляция, усиливается слюноотделение, спустя некоторое время повышается потребление кислорода, увеличивается потоотделение. С началом потоотделения все физиологические функции стабилизируются на более высоком уровне. В условиях высоких температур заметно снижаются биотоки шейных и бедренных мышц. Терморегуляционный тонус этих мышц при 35° значительно ниже, чем при 18°. Температура тела, мышц, подкожной клетчатки и кожи увеличивается при 35—38° соответственно на 0.5, 2, 3 и 10°. При экспонировании коров и телят под прямыми солнечными лучами в течение трех часов частота дыхания увеличивалась на 60%, легочная вентиляция возрастала в 2 раза, потребление кислорода на 18% [25].

Более сильному влиянию высокой температуры воздуха подвержены лактирующие коровы и особенно высокопродуктивные. Повышение температуры воздуха сопровождается у них увеличением потребления кислорода и теплопродукции (табл. 93).

Таблица 93

Изменение физиологических функций у коров под влиянием высокой температуры воздуха

Показатели	При суточном удое 12—15 л		При суточном удое 25—28 л	
	16—18°	26—28°	16—18°	26—28°
Поглощение O_2, мл на кг/ч	251.10	382.20	329.70	520.60
Образование тепла всем телом за час, ккал	588.14	876.37	847.99	1341.00
Легочная вентиляция, л/мин	62.95	95.58	87.73	128.73
Число дыхательных движений в 1 мин	28	53	32	76
Выделение пота с поверхности тела на 1 м² поверхности, г/ч.	189.33	197.00	290.32	343.34
Температура тела, °С	38.7	38.9	38.9	39.3

В результате слабо выраженной химической терморегуляции у коров при высоких температурах энергетический обмен не снижается. Сокращение теплопродукции может происходить только при ограничении приема корма и снижении продуктивности. Тепловой стресс в условиях высоких температур может усиливаться при кормлении животных высококалорийными кормами, особенно богатыми белками и обладающими ярко выраженным специфическим динамическим действием. Опытами установлено, что в условиях теплового стресса наиболее подходящим кормом служит зеленая масса.

Таблица 94

Температура кожи животного и теплоотдача конвекцией и радиацией в зависимости от силы ветра

Показатели	Лоб	Шея	Спина	Брюхо	Бедро	Конечность
Температура кожи						
контроль	35.2±0.10	36.1±0.29	34.7±0.32	36.2±0.22	35.8±0.27	36.1±0.14
при обдувании	29.6±0.45	32.4±0.59	31.6±0.52	32.6±0.34	33.2±0.57	32.6±0.86
Теплоотдача						
контроль	102.4±3.20	115.3±3.80	96.1±3.70	98.0±1.60	97.6±2.70	124.2±5.40
при обдувании	201.4±6.00	242.4±13.0	151.9±5.60	186.9±5.70	151.6±8.50	234.0±18.66

В рассеивании тепла из организма животных существенное значение имеет движение воздуха (табл. 94). Животные, которые находились на выпасе и имели свободный доступ к навесам, в солнечные дни паслись 46% времени и отдыхали в тени 54% времени, при той же температуре воздуха, но в ветренную погоду они паслись 75% времени и отдыхали в тени 25%. При пасмурной погоде поедали корм на выпасе в течение 75% времени и отдыхали 25%. В ночное время при тех же высоких температурах они тратили до 67% времени на пастьбу и только 10% времени отдыхали.

Наиболее сильное охлаждающее действие на организм животных оказывает обильное увлажнение поверхности тела водой. В условиях солнечной радиации при температуре воздуха 40—41.5° душ в течение 30 мин (при температуре воды 18° и расходе ее 10—20 л/мин) снижает температуру кожи животного на 8—12°, а тела — на 0.5°.

Поить животных в жару холодной водой не целесообразно, так как это ведет к дополнительному теплообразованию в ответ на сигналы, идущие от охлажденной слизистой оболочки. Но нельзя и ограничивать животных в питье. Вода должна быть умеренной температуры, что препятствует обезвоживанию организма и облегчает приспособление его к высоким температурам воздуха, снижает влияние теплового стресса.

ЛИТЕРАТУРА

К разделу 1.1

1. Алиакбарова З. Н. Моторная и секреторная деятельность сычуга овец в зависимости от функционального состояния надпочечников. Автореф. канд. дис. Алма-Ата, 1968.
2. Алиев А. А. Влияние высокой температуры внешней среды на секрецию сычужных желез у буйволов. — Физиол. журн. СССР, 1961, т. 47, № 9.
3. Алиев А. А. Материалы по синтезу, обмену и всасыванию в желудочно-кишечном тракте жвачных животных. — С.-х. биол., 1967, т. 3, с. 391.
4. Бельговский И. В. Материалы к изучению о сычужном пищеварении у жвачных. Киев, 1912.
5. Варади И., Бодя К., Томан Я., Гаваши И., Байс М. К вопросу об обмене мочевины между кровью и рубцом у жвачных животных. — С.-х. биол., 1970, т. 5, № 1.
6. Георгиевский В. И. О механизме секреции околоушных слюнных желез жвачных. — Реферат. докл. ТСХА, 1954, вып. 20.
7. Давыдов Г. Н. Секреторные поля желудка и их взаимосвязь. Архангельск, 1950.
8. Даниленко И. Н., Каплан В. А., Богданов Г. А., Пьяновская А. П. Повышение эффективности использования азотистых веществ корма путем усиления руминогепатической циркуляции азота. — III респ. научн. конф. по физиол. и биохим. с.-х. животных. Тез. докл. Львов, 1964.
9. Еловских А. С. Материалы к физиологии околоушной слюнной железы крупных жвачных. Автореф. докт. дис. Омск, 1952.
10. Епанешников Д. А. К вопросу о механизме непрерывной секреции околоушной железы жвачных животных. — Труды лаб. «Физиология пищеварения с.-х. животных», М., 1935.
11. Жеребцов П. И., Вракин В. Ф., Вань-Дуань-Шунь. О связи функционального состояния вегетативной нервной системы с секреторной деятельностью малой кривизны сычуга телят. — Доклады ТСХА, 1964, т. 104, с. 279.
12. Жеребцов П. И., Вракин В. Ф., Очина Б. А. Влияние скармливания некоторых азотсодержащих веществ на секреторную деятельность околоушной железы и азотистый состав слюны крупного рогатого скота. — Доклады ТСХА, 1967, вып. 130.
13. Жеребцов П. И., Вракин В. Ф., Полищук С. Д. Возрастные особенности участия пищеварительного тракта телят в межуточном обмене. — Изв. ТСХА, 1965, № 2.

14. Калачнюк Г. И., Гжицкий С. З. К вопросу об изучении биологической активности белка, выделяемого стенкой рубца крупного рогатого скота. — Материалы VI Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1968.
15. Китуашвили А. И. Секреторная функция околоушных слюнных желез и азотистый обмен в рубце у крупного рогатого скота. Автореф. канд. дис. М., 1971.
16. Костенко Т. Ф. Влияние некоторых белков, бикарбоновых аминокислот, их амидов и орнитина на азотистый обмен у жвачных животных. Автореф. канд. дис. М., 1968.
17. Кратинов А. Т., Епанешников Д. А. К вопросу о механизме непрерывной секреции околоушных слюнных желез жвачных. — Физиол. журн. СССР, 1932, т. 15, № 6.
18. Крицын Д. Я. Данные о секреторной деятельности сычуга у телят. — Физиол. журн. СССР, 1935, т. 18, № 3.
19. Крицын Д. Я. Материалы о непрерывной секреции околоушных слюнных желез жвачных. — Физиол. журн. СССР, 1940, т. 28, № 4.
20. Крицын Д. Я. О роли нервного и гуморального механизмов в регуляции непрерывной секреции сычужных желез. — Физиол. журн. СССР, 1941, т. 30, № 4.
21. Крицын Д. Я. О регуляции некоторых процессов пищеварительной системы в возрастном и сравнительном аспектах у крупного рогатого скота. — Научн. труды Омск. вет. ин-та, 1970, т. 27, вып. 1.
22. Кроткова А. П. Изменения условий переваривания корма в рубце жвачных в зависимости от поступления слюны. — В кн.: X съезд Всес. физиол. об-ва им. И. П. Павлова. Т. II, ч. 1. Л., 1964, с. 430.
23. Кроткова А. П. Изменение уровня ЛЖК в рубце и его связь со слюноотделением и обменом веществ у жвачных животных. Автореф. докт. дис. Л., 1965.
24. Кроткова А. П. К механизму секреции околоушной слюнной железы у жвачных. — Тез. докл. IX конф. по физиол. пищеварения. Ч. 1. Одесса, 1967.
25. Кудрявцев А. А., Ануров. К вопросу о работе слюнных желез у мелких жвачных — овец и коз. — В кн.: К физиологии овцы. М., 1932.
26. Кудрявцев А. А., Красуский В. К. — К вопросу о влиянии кислот, щелочей и солей на секрецию сычуга овцы. — В кн.: К физиологии овцы. М., 1932.
27. Кузнецова В. М. Сычужная секреция крупного рогатого скота в зависимости от режима кормления и содержания. Автореф. канд. дис. М., 1948.
28. Куимов Д. К. Материалы по сычужной секреции у ягнят в связи с возрастом и кормлением. Автореф. канд. дис. М., 1948.
29. Куимов Д. К. Секреторная деятельность главных пищеварительных желез у овцы. Автореф. докт. дис. Алма-Ата, 1963.
30. Курилов Н. В. Влияние различных факторов на переваримость клетчатки в рубце жвачных. — Доклады ВАСХНИЛ, 1964, т. 9.
31. Курилов Н. В. Использование азота аммиака для синтеза белка и аминокислот в пищеварительном тракте жвачных. — Материалы межд. симп. «Аминокислоты в животноводстве». Калуга, 1971, с. 106—107.
32. Курилов Н. В. Процессы пищеварения и пути совершенствования кормления жвачных животных. — С.-х. биол., 1973, т. 7, № 6, с. 937—944.
33. Курилов Н. В. Физиологические основы эффективного использования питательных веществ жвачными животными. — Животноводство, 1974, № 2, с. 73—76.
34. Курилов Н. В., Кошаров А. Н. Превращение азота и синтеза аминокислот в стенке рубца у овец. — Доклады ВАСХНИЛ, 1969, т. 10.

35. Курилов Н. В., Кроткова А. П. Физиология и биохимия пищеварения жвачных. М., 1971.
36. Курилов Н. В., Кругляков Б. П., Решетов В. Б., Соловьев А. М. Всасывание и использование CO_2 в рубце жвачных. — Межд. симп. по физиол. процессам в преджелудках жвачных. София, 1972.
37. Курилов Н. В., Лищенко В. Ф. Переваривание клетчатки в рубце жвачных. — Материалы X съезда физиологов, 1964, т. 2, вып. 1.
38. Курилов Н. В., Лищенко В. Ф. Переваривание клетчатки в рубце жвачных животных. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1969, т. 7.
39. Курилов Н. В., Макарцев Н. Г., Материкин А. М. Использование углерода глицина ^{14}C в синтезе аминокислот и мочевины стенкой рубца у овец. — Материалы VII Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1970.
40. Курилов Н. В., Материкин А. М. Использование азота корма в пищеварительном тракте жвачных животных. — Доклады ВАСХНИЛ, 1971, т. 4.
41. Курилов Н. В., Мысник Н. Д. Поступление эндогенного белка в просвет желудочно-кишечного тракта и его роль в пищеварении. — Доклады ВАСХНИЛ, 1969, т. 7.
42. Курилов Н. В., Пташкин А. А., Поташевский Н. Д., Соловьев А. М. Обмен плазменных белков в стенке рубца и тонкого кишечника у овец. — Доклады ВАСХНИЛ, 1967, т. 12.
43. Курилов Н. В., Фирсов В. И. Влияние различных по количеству и насыщенности жира рационов на превращение липидов в сложном желудке овец. — Материалы I Всес. симп. по липидному обмену у с.-х. животных. М., 1972.
44. Курилов Н. В., Харитонов Л. В. Выделение азота в просвет пищеварительного тракта. — Доклады ВАСХНИЛ, 1971, т. 6, с. 22.
45. Кусень С. И., Шибистый А. Т., Дордо В. Я., Породко И. С. Синтез сечовини в слизовІ и оболонцІ рубця великоІ рогатоІ худоби. — Допові ді АН УССР, 1963, № 4, с. 508—511.
46. Макалеев М. Ш. К механизму секреции околоушной слюнной железы у овец. — Уч. зап. Каз. вет. ин-та., 1958, т. 73.
47. Марченко С. А. Влияние возраста и кормления на секреторную функцию околоушной слюнной железы у телят. — Материалы VI Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1968.
48. Маслобоев А. Я. Синтез микробиального белка в рубцовой жидкости. — В кн.: III респ. научн. конф. по физиол. и биохим. с.-х. животных. Тез. докл. Львов, 1964.
49. Медведев Ю. А. Зависимость сычужной секреции от моторики желудочно-кишечного тракта у крупного рогатого скота. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1966.
50. Мирошниченко Е. П. Механизм колебания уровня непрерывной секреции околоушной слюнной железы в зависимости от периодов жвачки. — Труды Ставропольск. с.-х. ин-та, 1960, вып. 10, с. 105—108.
51. Мирошниченко Е. П. Роль различных групп интерецепторов многокамерного желудка в регуляции непрерывной секреции околоушных слюнных желез. — Материалы научн. конф. по проблеме «Функциональные взаимоотношения между различными системами организма в норме и патологии». Иваново, 1962.
52. Нелипа П. А. Особенности сыжучной секреции у телят в связи с возрастом и влияние различной температуры выпаиваемого молока. Автореф. канд. дис. Киев, 1963.

54. Никитин В. Н. К химологии рубцового пищеварения у жвачных (телят). — Труды Харьк. зоовет. ин-та, 1939, т. 79.
55. Никокирис Н. Н. О роли стенки рубца в обмене азота. — Материалы VI Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1968.
56. Нугаматжанов К. Г. О выделении азотистых веществ железами сычуга овец в постнатальном онтогенезе. Автореф. канд. дис. Алма-Ата, 1966.
57. Очиа Б. А. Влияние растворов азотсодержащих веществ, введенных в ротовую полость и рубец, на секреторную деятельность слюнной железы у крупного рогатого скота. — Доклады ТСХА, 1967, вып. 130, с. 277—282.
58. Перепелицин Е. П. Аминокислотный состав жидкости рубца, слюны и крови у каракульских овец при выпасании на весенних и летних пастбищах. — Доклады IV конф. республик Средней Азии и Казахстана. Алма-Ата, 1969, с. 178—179.
59. Подшибякин А. Е. Содержание липидов и высших жирных кислот в простейших рубца овец. — В кн.: Физиол.-биохим. и генетич. основы повышения эффективности использования кормов в животноводстве. Тез. докл. Всес. сов. Ч. 1. М., 1973.
60. Подшибякин А. Е. Влияние характера кормления на количество простейших и концентрацию липидов в рубце овец. — Материалы конф. по физиол. и биохим. основам повышения эффективности использования кормов. Боровск, 1973.
61. Полищук С. Д. Экскреторная функция слюнных желез телят. — Доклады ТСХА, 1963, т. 9.
62. Полищук С. Д. Об экскреторных процессах в пищеварительном тракте жвачных животных. Автореф. канд. дис. М., 1964.
63. Попов Н. А. О возбудителях желудочного сока у овец. — В кн.: К физиологии овцы. М, 1932.
64. Попов Н. Ф., Ермаков М. А., Кузнецов В. М. Влияние различных сдабриваемых веществ на секреторную реакцию пищеварительных желез. — Вестн. с.-х. науки. Сер. Животноводство. 1941, № 2.
65. Приходько Г. Т. Динамика выделения азотистых веществ со слюной околоушных желез у жвачных. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1973, № 3 (29).
66. Приходько Г. Т. Суточное поступление азотистых веществ в рубец со слюной околоушных желез у жвачных животных. — В кн.: Физиол.-биохим. и генетич. основы повышения эффективности использования кормов в животноводстве. Тез. докл. Всес. сов., ч. 1. М., 1973.
67. Приходько Г. Т. Выделение мочевины со слюной околоушных желез у жвачных на рационах с разным уровнем протеина. — В кн.: Физиол.-биохим. и генетич. основы повышения эффективности использования кормов в животноводстве. Тез. докл. Всес. сов, ч. 1. М., 1973.
68. Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения. Лекции. М., 1948.
69. Ролич Т. П. Роль химических факторов рубца в секреторной деятельности телят. — В кн.: Физиология пищеварения с.-х. животных. М.—Л., 1935.
70. Русев В. Влияние на пропионовата киселина върху сиришната секреция при овце. I съобщение. — Известия Института сравн. патол. дом. жив. Кн. 8. София, 1960, с. 131—147.
71. Русев В. Влияние на пропионовата киселина върху сиришната секреция при овце. 2. Изследоване влиянието на натриевия пропионат върху секрецията на стомашен сок и съедържанието на кръвната захар при овце. — Известия института сравн. патол. дом. жив. Кн. 9. София, 1962, с. 133—140.

72. Рязанцев Н. В. О желудочном соке быка. — Дневник съезда естествоиспытателей и врачей. 1898, № 9.
73. Савич В. В., Тихомиров Н. Н. Материалы к работе желудочных желез у жвачных животных. — Труды об-ва русских врачей, СПб. 1911.
74. Салмин И. П. Рефлекторная регуляция секреций желудочнокишечного тракта у жвачных животных. Автореф. докт. дис. Ставрополь, 1952.
75. Севастьянова Н. А., Курилов Н. В., Харитонов Л. В., Марченко С. А. Роль продуктов рубцовой ферментации в регуляции секреторной и ферментовыделительной деятельности слюнных и сычужных желез у молодняка жвачных. — Материалы VI Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1970.
76. Скулов Д. К. О рефлекторной фазе сычужной секреции у телят. В кн.: Физиология пищеварения с.-х. животных. М.—Л., 1935.
77. Синещеков А. Д. Биология питания с.-х. животных. М., 1965.
78. Сливицкий М. Т. Всасывание ЛЖК и их солей в сычуг овец. Автореф. канд. дис. Львов, 1966.
79. Сократьяниц Ю. С., Обрывкова Е. И., Перепелицын Е. П. Содержание аминокислот в крови, коже и шерсти суягных каракульских овец и новорожденных ягнят при изменении норм кормления. — Доклады V конф. физиологов республик Средней Азии и Казахстана, Ашхабад, 1972.
80. Соловьев А. В. Новые данные о секреторной функции желудка и поджелудочной железы. М.—Л., 1959.
81. Степанкина М. К. Некоторые данные о выделении азотистых веществ околоушной слюнной железой овец в связи с беременностью.— Труды ин-та физиол. АН КазССР, 1959, т. 11, с. 40—42.
82. Сундийн Б. Выделение азотистых веществ железами сычуга овец в периоды суягности и лактации. Автореф. канд. дис. Алма-Ата, 1966.
83. Ташенов К. Т. К механизму сычужного сокоотделения у овец во время суягности и лактации. — В кн.: Вопросы физиологии пищеварения и лактации. Труды Ин-та физиол. АН КазССР. 1963, т. 5.
84. Ташенов К. Т. Деятельность пищеварительных желез у лактирующих животных. Алма-Ата, 1969.
85. Тер-Карапетян М. А., Оганджанян А. М. Превращение углеводов и азотистых веществ в рубце и сычуге жвачных животных. — Тез. докл. Всес. сов. по физиол. и биохим. с.-х. животных. М.—Л., 1959.
86. Тишенков А. Н. Суточные колебания уровня летучих жирных кислот в рубце, сахара и ЛЖК в крови лактирующих коров. — Доклады ВАСХНИЛ, 1965, № 4.
87. Трофимова Т. М. Взаимосвязь секреторной деятельности сычуга с газоэнергетическим обменом у овец. Автореф. канд. дис. Одесса, 1969.
88. Трусов А. Н. Секреция сычужных желез и потенциал желудка крупного рогатого скота при введении в рубец некоторых химических веществ. — Научн. тр. Омского вет. ин-та, 1965, т. 23, № 1, с. 100.
89. Туголуков В. Н. Роль гипофиз-адреналовой системы в регуляции секреторной деятельности желудка в норме и при патологии. — Вестн. АМН СССР, 1967, т. 1 (40).
90. Уголев А. М. Пищеварение и его приспособительная эволюция. М., 1961.
91. Фомин Д. А. К вопросу о секреции слюнных желез у телят. — Физиол. журн. СССР, 1941, т. 30, № 4.
92. Хайрутдинов Х. Ш. Сычужная секреция крупного рогатого скота. Автореф. докт. дис. Ташкент, 1965.

93. Харитонов Л. В., Курилов Н. В. Секреторная функция сычужных желез и ее связь с уровнем рубцовых процессов у овец. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1969, т. 7.
94. Холощанова Г. М. К вопросу о физиологии слюнных желез у овец. Автореф. канд. дис. Новочеркасск, 1954.
95. Холощанова Г. М. Динамика сычужной секреции у овец. — Материалы XIV конф. физиол., химиков, фармакол. Юга РСФСР. Краснодар, 1962.
96. Явоненко А. Я., Шевряков М. В., Яснинский А. А., Сушко А. А. Обмен аминокислот в стенке рубца крупного рогатого скота. — В кн.: Физиология и патология органов пищеварения. М., 1971.
97. Abraham D. Characterization of the Lipids from a Mixed Population of rumen Bacteria. — Ph. D. Thesis, Univ. of Maryland, 1965.
98. Adams E. P., Heath T. J. Phospholipids of Ruminant Bill. — Biochem. Biophys. Acta, 1963, vol. 70, p. 158.
99. Allison M. Y., Bryant M. P., Katz J., Keeney M. Studies on the Metabolic functions of Branched-chain Volatile Fatty Acids, Growth Factors for Ruminococci. II. Biosynthesis of Higher Branched-chain Fatty Acids and Aldehydes. — J. Bact. 1962, vol. 82, N 5, p. 1084.
100. Al-Rabbat M. F., Baldwin R. Z., Weir W. G. In vitro ^{15}Nitrogen Tracer Technique for come Kinetic Measures of Ruminal Ammonia. — J. Dairy Sci., 1971, vol. 54, N 8, p. 1150—1161.
101. Annison E. F. Nitrogen Metabolism in the Sheep Protein Digestion in the Rumen. — Biochem. J., 1956, vol. 4, N 4, p. 705.
102. Annison E. F., Lewis D. Metabolism in the Rumen. London, New York, 1959, p. 178.
103. Ash R. W., Kay R. N. B. Stimulation and Inhibition of Reticulum Contraction Rumination and Parotid Secretion from the Forestomach of Conscious Sheep. — J. Physiol., 1959, vol. 149, p. 43—57.
104. Ash R. W. Acid Secretion by the Abomasum and its Relation to the flow of Food Material in the Sheep. — J. Physiol., 1961, vol. 15, N 1.
105. Ash R. W., Dobson A. I. The Effect of Absorption on the Acidity of Rumen Contents. — J. Physiol., 1963, vol. 169, p. 39—61.
106. Badawy A. M., Campbell R. M., Cuthbertson D. F., Fell B. F., Mackie W. S. Further Studies on the Changing Composition of the Digesta along the Alimentary Tract of the Sheep. 2. Volatile Fatty Acids and Enery Relative to Lignin. — Brit. J. Nutr., 1958, vol. 12, p. 384.
107. Baily C. B. Saliva Secretion and its Relation to Feeding in Cattle. 3. The Rate of Secretion of Mixed Saliva in the Cow during Eating, with an Estimate of the Magnitude of the Total Daily Secretion of Mixed Saliva. — Brit. J. Nutr., 1961, vol. 15, p. 443—451.
108. Balch C. C., Balch D. A., Bartlett et al. Studies of the Secretion of Milk of Low Fat Content by Cow on Diets Low Hay and High in Concentrates. VI. The Effect on the Physiological and Biochemical Proceses of the Reticulo Rumen. — J. Dairy Res., 1955, vol. 22, N 3, p. 270.
109. Bath T. H., Hill K. J. The Lipolysis and Hydrogenation of Lipids in the Digestive Tract of the Sheep. — J. Agric. Sci., 1967, vol. 68, p. 139—148.
110. Bickel A. Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftssekretion bei den Herbivoren. — Berl. Klin. Wschr., 1905, S. 114.
111. Boyne A. W., Campbell R. M., Dawison J., Cuthbertson D. P. Changes in Composition of the Digesta along the Alimentary Tract of Sheep. — Brit. J. Nutr., 1956, vol. 10, p. 325—333.
112. Bryant M. P., Small N., Bouma G., Chu H. Bacteroides Ruminicola Sp nov. and Succinimonas Amyeolytica, gen nov species of Succinic Acid producing Anaerobic Bacteria of the Bovine Rumen. — J. Bact., 1958, vol. 7, N 15.

113. Campbell R. M., Cuthbertson D. F., Mackie W. S., McFarlane A. S., Phillipson A. T., Sudsaneh S. Passage of Plasma Albumin into the Intestine of the Sheep. — J. Physiol., 1961, vol. 158, p. 113—131.
114. Chalupa W. Problems in Feeding Urea to Rumanants. — J. Anim. Sci., 1968, vol. 27, p. 207—219.
115. Clark R., Waiss R. E. Reflex Salivation in Sheep and Goats Initiated by Mechanical Stimulation of the Cardiac Area of the Forestomach. — J. South. Afric. Vet. Med. Assoc., 1952, vol. 23, p. 13.
116. Czerkawski J. W., Blaxter K. L. Octadecenoic Acids in Sheep Rumen. — Biochem. J., 1965, vol. 96, N 3.
117. Denton D. A. The Study of Sheep with Permanent Unilateral Parotid Fistula. — J. Exp. Physiol., 1957, vol. 42, N 1, p. 72—94.
118. Elsden S. R. The Fermentation of Carbohydrates in the Rumen of the Sheep. — J. Exp. Biol., 1945, vol. 22, N 1, p. 51.
119. Forte J. G. Metabolism of Gastric Mucosa. — Fed. Proc., 1965, vol. 24, N 6, p. 1382—1386.
120. Garton G. A. Influence of the Rumen on the Digestion and Metabolism of Lipids. — In: Digestive Physiology and Nutrition of the Ruminant. London, 1961, p. 140—151.
121. Garton G. A., Hobson R. N., Lough A. K. Lipolysis in the Rumen. Nature, London, 1958, vol. 185, p. 511.
122. Garton G. A., Lough A. K., Viogue E. J. Glicerol Hydrolysis and Glycerol Fermentation by Sheep Rumen Contents. — J. Gen. Microb., 1961, vol. 25, p. 215.
123. Gärtner K., Decker P., Hill H., Hörnicker H. Fortlaufende Messung von Harnstoffbildung und Harnstoffrückfluss in den Pansen in Abhängigkeit von Harnfluss mit Hilfe voc ^{14}C-Harnstoff bei Leigen. — Pflüg. Arch., 1961, Bd 00, S. 274.
124. Gray F. V. The Digestion of Cellulose by Sheep. The Extent of Cellulose Digestion of Successive Levels of the Alimentary Tract. — J. Exp. Biol., 1947, vol. 24, p. 15.
125. Grosser P. Untersuchungen über den Magensaft der Wiederkäuer. — Ztbl. Physiol., 1905, Bd 19, S. 165.
126. Hall W. H. et al. Rumen Digestion Studies. II. Studies in the Chemistry of Rumen Digestion. — J. Nutr., 1947, vol. 34, p. 747.
127. Halliwell J. A., Bryant M. P. H. The Cellulolytic Activity of Pure Strains of Bacteria from the Rumen of Cattle. — J. Gen. Microb., 1963, v. 32, 44 Im.
128. Hill K. I. The Abomasus. — Veter. Revs. and Annot., 1961, vol. 7, N 2, p. 83—106.
129. Hill K. I. Digestive Secretion in the Ruminant. — In: D. Lewis, ed. Digestive Physiology and Nutrition of the Ruminant. London, 1961, p. 48—58.
130. Hogan J. P., Phillipson A. T. The Rate of Flow of Digesta and Their Removal along the Digestive Tract of the Sheep. — Brit. J. Nutr., 1960, vol. 14, p. 147.
131. Houpt T. R. Utilazation of Blood Urea in Rumanants. — Am. J. Physiol., 1959, vol. 197, p. 115, 120.
132. Houpt T. R., Hoshino, Sadao, Katsuharu, Sarumaru, Kazuwo, Morimato. Ammonia Anabolism in Ruminants. — J. Dairy Sci., 1966, vol. 49, p. 1523—1535.
133. Houpt T. R., Houpt K. A. Transfer of Urea Nitrogen across the Rumen Wall. — Am. J. Physiol., 1968, vol. 214, p. 129—134.
134. Huber J. T. Development of the Digestive and Metabolic Apparatus of the Calf. — J. Dairy Sci., 1969, vol. 52, N 8, p. 1303—1315.
135. Hungate R. E. The Rumen and its Microbes. New York, 1966.
136. Hyden S. In: Digestive Physiology and Nutrition of the Ruminant. Ed. Lewis. London, 1961, p. 35—47.

137. Juhasz B. Wirkung von Hungern auf den Ammoniakgehalt und das pH der Pansenflüssigkeit, sowie auf die Harnstoff Cholesterin und Luckerkonzentration im Blut. — Acta Vet. Hung., 1962, Bd 00, S. 383—391.
138. Juhasz B. Nitrogen Körfolyanat Herödzökben. Magyar Matirv, 1963, vol. 18, N 1, p. 30—32.
139. Kaufmann W. Pansenphysiologische Probleme bei Ausschliesslicher Kraftfutterung. — Bauer. Land. Jb., 1973, Bd 50, N 2, S. 205—212.
140. Kay R. N. B., Phillipson A. T. Responses of the Salivary Glands to Distension of the Oesophages and Rumen. — J. Physiol., 1959, vol. 148, p. 507—523.
141. Kay R. N. B. The Rate of Flow and Composition of Various Salivary Secretion in Sheep and Calves. — J. Physiol., 1960, vol. 150, H. 3, p. 515.
142. Keeney O., Katz J., Allison M. J. On the Probable Origin of some Milk Fat Avids in Rumen Microbial Lipids. — J. Am. Oil Chem. Soc., 1962, vol. 39, N 4, p. 198—291.
143. King K. W. Basic Properties of the Destrinizing Cellulases from the Rumen of Cattle. — Agric. Exp. Tech. Bull, 1956, p. 127—131.
144. Kolb E. Der Stoffwechsel der Stickstoffhaitigen Verbindungen beim Wiederhäuer Monatsch. — Vet. Med., 1962, Bd 17, N 21, S. 850—854.
145. Lewis D. Blood Urea Concentration in Relation to Protein Utilization in the Ruminant. — J. Agric. Sci., 1957, vol. 48, p. 438—444.
146. Lewis D. Ammonia Toxicity in the Ruminant. — J. Agric. Sci., 1960, vol. 55, N 1, p. 111—117.
147. Lewis D., Hill K. S., Annison E. T. Studies on the Portal Blood of Sheep. I. Absorption of Ammonia from the Rumen of the Sheep. — Biochem. J., 1957, vol. 6, N 4, p. 587—591.
148. Loosli J. K., Williams H. H., Thomas W. E., Ferries F. H., Maynard L. A. Synthesis of Amino Acids in the Rumen. — Science, 1949, vol. 110, N 144, p. 2849—2855.
149. Mathison G. W., Milligan L. P. Nitrogen Metabolism in Sheep. — Brit. J. Nutr., 1971, vol. 25, N 3, p. 351—366.
150. McDonald I. M. The Absorption of Ammonia from the Rumen of the Sheep. — J. Biochem., 1948, vol. 42, N 4, p. 584—587.
151. McDonald I. W. The Extent of Conversion of Food Protein in the Rumen of the Sheep. — J. Biochem., 1954, vol. 56, p. 120—124.
152. McDonald I. W. The Utilization of Ammonia Nitrogen by the Sheep. — Proc. Austr. Soc. Anim. Prod., 1958, vol. 2, p. 46—50.
153. McLaren G. A. Symposium on Microbial Digestion in Ruminants; Nitrogen Metabolism in Rumen. — J. Anim. Sci., 1964, vol. 23, p. 577—583.
154. Orth A., Kaufmann W. Die Verdanung im Pansen und ihre Bedeutung für die Fütterung der Wiederkäuer. Hamburg, Berlin, 1961.
155. Pearson R. M., Smith J. A. The Utilization of Urea in the Bovine Rumen. 3. The Synthesis and Breakdown of Protein in Rumen Ingesta. — J. Biochem., 1943, vol. 37, p. 153—164.
156. Phillipson A. T. The Digestion and Absorption of Nitrogenous Compounds in the Ruminant. — In: Mammalian Protein Metabolism. Vol. I. New York, London, 1964.
157. Reid I. T., Huffman C. P. Some Physical and Chemical Properties of Bovine Saliva which may Effect Rumen Digestion and Synthesis. — J. Dairy Sci., 1949, vol. 32, p. 123—131.
158. Schmidt-Nielson B., Schmidt-Nielson K., Houpt T. R., Jarnum S. A. Urea Excretion in the Camel. — Am. J. Physiol., 1957, vol. 188, p. 477—483.
159. Sirotnak F. M., Doetsch R. M., Brown R. E., Shaw J. C. Amino Acid Metabolism of Bovine Rumen Bacteria. — J. Dairy Sci., 1954, vol. 36, p. 1117—1123.

160. Somers M. Saliva Secretion and its Functions in Ruminants. — Austr. Vet. J., 1957, vol. 33, p. 297—303.
161. Somers M. Factors Influencing the Nitrogen Fractions of Sheep Salia. — Ph. D. Thesis Univ. of Wetern. Australia, Perth, 1960.
162. Somers M. Factors Influencing the Secretion of Nitrogen in Sheep Saliva. I. The Distribution of Nitrogen in the Mixed and Parotid Saliva of Sheep. — Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci., 1961, vol. 39, p. 111.
163. Somers M. Factors Influencing the Secretion of Nitrogen in Sheep Saliva. The Influence of Injected Urea on the Quantitative Recovery of Urea in the Urinary Excretions of Sheep. — Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci., 1961, vol. 39, p. 145.
164. Storry J. E. Studies on Calcium and Magnesium in the Alimentary Tract of Sheep. I. The Distribution of Calcium and Magnesium in the Contents Taken from Various Parts of the Alimentary Tract. 2. The Effect of Reducing the Acidity of Abomasal Digesta in vitro on the Distribution of Calcium and Magnesium. — J. Agric. Sci., 1961, vol. 57, p. 97—102, 103—109.
165. Sutton J. D., Storry J. E., Nicholson W. G. The Digestion of Fatty Acids in the Stomach and Intestines of Sheep Given Widely Different Rations. — J. Dairy Res., 1970, vol. 37, 97—101.
166. Sym E. A. Hydralisenwirkung des Blindsachsinhaltes des Pferdes und des Panseninhaltes des Rindes. I. Teil. Einleitung Allgemeine Methoden und Proteolytische Wirkunge. — Acta Biol. Exp. Varsovie, 1938, Bd. 12. S. 193—196.
167. Viviani R., Borgatti A. R., Crisetig G. Donatori d'idrogeno per La Bioidrogenatione degali acidi grassi insaturinel rumine. — Nuoda Vet., 1967, vol. 43, p. 6—10.
168. Ward P. F., Schott T. W., Dawson R. M. C. The Hydrogenation of Unsaturated Fatty Acids in the Bovine Digestive Tract. — Biochem. J., 1964, vol. 32, p. 60—68.
169. Weston R. M., Hogan J. P. The Transfer of Nitrogen from the Blood to the Rumen in Sheep. — Austr. J. Biol. Sci., 1967, vol. 20, p. 967—975.
170. Wilson A. D., Triebe D. E. The Effect of Diet on the Secretion of Parotid Saliva by Sheep. I. The Claily Secretion of Salivary by Caged Sheep. 2. Variations in the Rate of Salivary Secretion. Austr. — J. Agric. Res., 1963, vol. 14, N 5, p. 670—689.

К разделу 1.2

1. Арский Х. Т. Слюнные условные рефлексы у лошади. — Труды Харьк. вет. ин-та, 1949—1950, т. 20, с. 18—21.
2. Басов С. М. Азотвыделительная функция желудка лошади в эксперименте. — Тезисы докл. научн. конф. по итогам научно-исслед. работы, Алма-Ата, 1954, с. 86.
3. Грибановская Е. Я. О бактерицидности желудочного сока лошади. — Ветеринария, 1956, № 12, с. 23—24.
4. Давыдов Ю. Н., Муликов А. И. Операция наложения желудочной фистулы у лошадей. — Коневодство и конезаводство, 1939, № 1, 2, с. 35—37.
5. Джамбулатов М. М. Содержание белка в желудочном соке при длительной секреции желудочных желез. — Труды Дагестанск. с.-х. ин-та, 1971, т. 21, вып. 2, с. 151—153.
6. Егоров С. В., Чередков В. Н. Опыт исследования желудочной секреции у лошади при помощи желудочной фистулы. — Физиол. журн. СССР, 1933, т. 16, с. 520—522.
7. Измайлов Т. У. Сравнительное изучение участия слизистой пищеварительного тракта жвачных и лошадей в гидролизе сахарозы. — Изв. АН КазССР, сер. биол., 1971, вып. 4, с. 251—253.

8. Измайлов Т. У., Жукенов П. Амилазная активность слизистой пищеварительного тракта лошадей. — Вестн. с.-х. науки, Алма-Ата, 1970, № 6, с. 118—120.
9. Иванов С. В. Книга о лошади. Т. 5. М., 1960, с. 346—374.
10. Ионов П. С. Исследования желудочного содержимого у лошадей. — Ветеринария, 1945, № 2 (3), с. 18—19.
11. Клейнбок Я. И. Влияние экстрактивных веществ некоторых растительных кормов и механизма подготовки их к экстрагированию на желудочную секрецию и переваривающую силу сока лошади и собаки. — Труды Алма-Атинск. зоовет. ин-та, 1948, т. 4, с. 145—147.
12. Климов Н. М. Эвакуация и переваривание корма в толстом отделе кишечника. — Вестн. с.-х. науки, 1940, № 5, с. 48—50.
13. Кувшинова В. С. Состав желудочного сока лошади в зависимости от изменений кормового рациона. — Труды Ставропольск. с.-х. ин-та, 1967, вып. 24, с. 75—77.
14. Кузнецова В. М. Новые экспериментальные данные по физиологии пищеварения лошади. — Коневодство, 1950, № 4, с. 16—17.
15. Кузнецова В. М. Изучение физиологии пищеварения у лошади при разных условиях кормления и содержания (сообщ. 2.) — Коневодство, 1951, № 8, с. 19—20.
16. Курилов Н. В. Оценка функциональной деятельности желез желудка лошади по методике И. П. Павлова. — Ветеринария, 1952, № 6, с. 24—26.
17. Курилов Н. В. О влиянии блуждающего нерва на секреторную и моторную деятельность желудка лошади. — Труды Моск. вет. акад., 1957, т. 20, с. 154—157.
18. Курилов Н. В. Условнорефлекторное отделение желудочного сока у лошадей. — Труды Моск. вет. акад., 1957, т. 20, с. 158—161.
19. Курилов Н. В. Физиологическая оценка некоторых приемов исследования секреторной функции желудка лошади в клинике. — Труды Моск. вет. акад., 1957, т. 20, с. 173—178.
20. Курилов Н. А. Секреторная деятельность желез желудка лошади на кормовые и некормовые раздражители. — Труды Моск. вет. акад., 1957, т. 20, с. 184—195.
21. Курилов Н. В. Физиологические основы диетического кормления лошадей. — Труды Моск. вет. акад., 1957, т. 20, с. 162—172.
22. Курилов Н. В. Книга о лошади. Т. 5, 1960, М., с. 60—185.
23. Курилов Н. В., Кроткова А. П. Динамика суточной секреции желез изолированного желудочка лошади при голодном ее состоянии и обычном режиме кормления. — Труды Моск. вет. акад., Сб. Воен.-вет. ф-та, 1949, т. 6, с. 63—65.
24. Курилов Н. В., Обухов Б. М. Поджелудочное сокоотделение и желчеотделение у лошади. — Труды Моск. вет. акад., 1957, т. 20, с. 179—183.
25. Курилов Н. В., Обухов Б. М. Изучение секреции поджелудочной железы и желчи у лошадей с помощью хронической фистулы. — Бюлл. эксп. биол. и медицины, 1958, № 7, с. 86—91.
26. Лукшин В. В. Изменение секреторной функции желудка лошади под влиянием качественно различных рационов кормления. — Коневодство, 1953, № 4, с. 25—26.
27. Мелехин Г. П. О составе слюны интактной и денервированной околоушной железы лошади. — Труды Гродненск. с.-х. ин-та, 1958, вып. 4, с. 176—180.
28. Мемедейкин В. Г. Об активности уреазы в жидком содержимом различных отделов желудочно-кишечного тракта лошадей. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1966, с. 211.
29. Мещеряков Ф. А. Интерецептивная регуляция моторной деятельности желудка и 12-перстной кишки лошади. — Физиол. журн. СССР, т. 52, № 7, с. 560—563.

30. Мнацаканян А. А. К вопросу об активности протеолитических ферментов поджелудочной железы. — Изв. АН АрмССР. Сер. Биол. науки. 1955, т. 18, с. 185—189.
31. Муликов А. И. Секреторная деятельность околоушной железы и выработка слюнных условных рефлексов у лошади. — Русский физиол. журнал, 1933, т. 16, N 3, с. 386—389.
32. Обухов Б. М., Соколов Ю. А. и др. Техника наложения фистул на слепую и большую ободочные кишки и слепой мешок желудка лошадей. — Труды Всес. научно-иссл. ин-та коневодства, 1967, т. 24, с. 97—99.
33. Павел Ю. Г. О микрофлоре желудочного содержимого лошади. — Труды Эстонск. с.-х. акад., 1956, т. 2, с. 117.
34. Попов В. М. Влияние раздражения механорецепторов на секреторномоторную деятельность желудка у лошадей. — Труды Омск. вет. ин-та, 1930, т. 18, с. 66—71.
35. Попов Н. Ф. Физиологическая основа кормления лошади. — Коневодство, 1948, № 5, с. 23—27.
36. Попов Н. Ф. Изолированный желудочек у лошади. — Труды Моск. вет. акад., 1950, т. 7, с. 74—82.
37. Попов Н. Ф. Изолированный желудочек у лошади. — Ветеринария, 1951, № 3, с. 37—44.
38. Попов Н. Ф. Секреция желез желудка лошади на основные корма. — Ветеринария, 1952, № 6, с. 30—33.
39. Попов Н. А., Кудрявцев А. А. К вопросу о поджелудочном сокоотделении у коровы и лошади. — Труды гос. ин-та эксп. вет., 1931, т. 7, вып. 2, с. 114—118.
40. Протасеня Т. П. О моторно-эвакуаторной функции желудка лошади. — Ветеринария, 1938, № 4—5, с. 49—52.
41. Протасеня Т. П. О моторно-эвакуаторной функции желудка лошади и переваривание в нем белков. — Ветеринария, 1946, № 1, с. 35—36.
42. Протасеня Т. П. Эвакуаторная функция малой ободочной кишки по опытам на фистульных лошадях. — Труды Новочеркасск. зоовет. ин-та, 1958, вып. 2, с. 115—122.
43. Романенко В. Г., Романенко М. М. Методика получения и применения желудочного сока лошади в животноводстве. Симферополь, 1961.
44. Скородинский З. П. Влияние световых раздражителей на двигательную деятельность желудка лошадей и собаки. — Труды Львовск. зоовет. ин-та, 1955, т. 7, с. 69—75.
45. Скородумов М. Т. О внешнесекреторной функции поджелудочной железы у здоровых лошадей и некоторых заболеваниях пищеварительного аппарата. — Научн. зап. Белорусск. с.-х. ин-та, 1956, с. 119—126.
46. Смирнов А. М. Влияние гистамина на секреторную функцию желудка и содержание его и гистаминазы в крови и желудочном соке лошади. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1959, вып. 17, с. 79—87.
47. Смирнов А. М. Аппарат для получения натурального желудочного сока от лошадей. Руководство по применению. М., 1961.
48. Смит Х. Микрофлора пищеварительного тракта животных. — Сельское хозяйство за рубежом. Сер. Животноводство. 1966, № 8, с. 22—26.
49. Соколов Ю. А. Определение уреазной активности и содержание аммиака в различных отделах пищеварительного тракта у лошади. — Труды Всес. научно-иссл. ин-та коневодства, 1967, т. 24, ч. II, с. 85—92.
50. Спирин Е. И. О моторной функции кишок лошади по опытам на фистульных лошадях. — Труды Новочеркасск. зоовет. ин-та, 1958, вып. 2, с. 146—151.

51. Тараненко А. Г. Секреторная и моторная функции желудка лошади при различном составе кормовых рационов. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1957, вып. 20, с. 59—68.
52. Троицкий И. А. Влияние мышечной работы (проводки) на секреторную деятельность желудочных желез лошади. — Советская ветеринария, 1932, № 2, с. 30—34.
53. Троицкий И. А. Роль слюны в процессе пищеварения у лошадей. — Доклады ВАСХНИЛ, 1937, т. 1 (4), с. 17—20.
54. Троицкий И. А. Переваривание белков и углеводов в желудке лошади. — Физиол. журн. СССР, 1938, т. 25, N 1—2, с. 475—480.
55. Троицкий И. А. Слюноотделение, формирование пищевого корма и глотание у лошадей. — Проблемы животноводства, 1938, № 4, с. 23—29.
56. Троицкий И. А. Газообразование в желудке лошади. — Советская ветеринария, 1939, № 7, с. 19—22.
57. Троицкий И. А. Непрерывность и волнообразность желудочного сокоотделения у лошадей. — Ветеринария, 1940, № 2, с. 23—25.
58. Троицкий И. А. Состав желудочного сока лошади на пустой желудок и после гистаминизации. — Вестн.с.-х. науки, 1940, № 5, с. 14—17.
59. Угадчиков С. Т. О переваримости лошадьми рационов с различным содержанием клетчатки. — Труды всес. научно-исслед. ин-та коневодства, 1973, т. 26, с. 196—203.
60. Улиндеев А. И. О количестве ацидофильных бактерий в кишечнике лошадей. — Микробиология, 1954, т. 24, № 4, с. 100—106.
61. Федотов Г. В. Влияние мускульной работы на секреторную деятельность околоушных желез лошади. — Доклады ВАСХНИЛ, 1939, т. 14, с. 69—75.
62. Федотов Г. В. Секреторная деятельность околоушных слюнных желез лошади. Физиология пищеварения с.-х. животных. М., 1935, с. 84—87.
63. Федотов Г. В. Исследование желудочной секреции у жеребенка методом изолированного желудочка. — Доклады ВАСХНИЛ, 1940, № 23—24, с. 59—68.
64. Федотов Г. В. О механизме асимметрической секреторной деятельности околоушных слюнных желез у лошадей. — Физиол. журн., СССР, 1960, т. 46, № 10, с. 769—774.
65. Хлыстова З. С. Желчевыводящие пути лошади. — Труды Чкаловск. с.-х. ин-та, 1947, с. 215—219.
66. Шлыгина И. Н. Целлюлозолитическая активность желудочно-кишечного тракта лошади. — Труды Всес. научно-иссл. ин-та коневодства 1973, т. 26, с. 198—204.
67. Эленбергер В. Руководство по сравнительной физиологии домашних животных. М., 1930.
68. Devis M. E. Cellulolitic bacteria isolated from the large intestine of the horse. — J. Appl. Bacteriol., 1964, vol. 27, N 3, p. 69—76.
69. Kownacki M. Badania nad trawieniem pasz przez koniki polskie W porownaniu z wonmi wielkopolskemi. — Bulleten (Zaklad hodowl i doswiadezalnej zwierzat), 5, Warszawa, 1965, p. 315—320.
70. Reithour C. M. Nitrogen digestion in different segments of the equine digestive tract. — J. of Anom. Sci. eng., 1969, vol. 29, N 2, p. 586—589.
71. Reithour C. M., Treece J. M. Relationschip of nitrogen source to certain blood components and nitrogen balance in the equine. — J. Anim. Sci., 1971, vol. 32, N 3, p. 487—490.
72. Ruckebusch J., Griver M. L. Etude electromiographique du profiemoteur de l'intestin grele chez le cheval (Equus cabilis). — C. R. Soc. Biol., 1971, vol. 165, N 6, p. 96—104.
73. Ruckebusch J. Les particularites motrices dujejunoileon ches le cheval. — Cahiers med. veter., 1973, vol. 42, N 3, p. 32—37.

74. Scheunert A., Trautmann A. Zweite Mitteilung zur studium der Speichelsecretion. — Pflüg. Arch. Ges. Physiol., 1921, S. 192.
75. Tasker J. B. Fluid and elektrolyte studies in the horse. 3. Intake and output of water, sodium and potassium in normal horses. 4. The effects of fasting and thirsting. 5. The effects of diarrea. — Cornel. vet., 1967, vol. 57, N 4, p. 24—75.
76. Wille K. H. Elektronenmikroscopische untersuchungen an den subepitheliale kapillaren des saccus ventriculi vom Pferd. — Berl. u. münch. tierarzliche Wochenchrift, 1972, Jg. 85, H. 23, S. 49—59.
77. Wille K. H., Schoner B. Über die Feinstruktur des Epitels der Pars preventricularis vom Pferd (Equus caballis L.) — Zbl. Vet. Med., Reiche, C., 1973, Bd 2, H 1, S. 96—114.

К разделу 1.3

1. Александрова Р. Б. Желудочная секреция у поросят в подсосный период. — Труды Чувашск. с.-х. ин-та 1966, т. 6, № 2, с. 121—132.
2. Алиев А. А. Достижения и перспективы исследования межуточного обмена веществ у с.-х. животных. — В кн.: Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности с.-х. животных. М., 1971, с. 9—38.
3. Алиев А. А., Атаев У. И. Обмен и синтез плазменных белков в стенке кишечника у моно- и полигастричных животных. — Доклады ВАСХНИЛ, 1972, т. 5, с. 27—29.
4. Алиев А. А., Попов С. А. Азотистый обмен между кровью и пищеварительным трактом. — Труды ВАСХНИЛ. Пищеварение и обмен веществ у свиней. М., 1971, с. 24—33.
5. Алиев А. А., Ткачев Е. З. Модификация метода одновременного изучения секреции слюнных желез у свиней. — Физиол. журн. СССР, 1971, т. 57, № 6, с. 921—922.
6 Архиповец А. И. Про вплив разних кормів на діяльність коловушної слинної залози у свиней. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1956, т. 2, № 1, с. 81—87.
7. Бакеева Е. Н. К вопросу о желудочном пищеварении у поросят в подсосном периоде. — Труды научно-иссл. ин-та свиноводства, Киев—Харьков, 1940, вып. 15, с. 43—67.
8. Бакеева Е. Н. Пищеварение и обмен веществ у молодняка свиней при качественно различном протеиновом питании. — Труды научно-иссл. ин-та свиноводства, Киев—Харьков, 1962, вып. 22, с. 18—35.
9. Бакеева Е. Н. Физиологические основы кормления свиней. Киев, 1963, с. 114.
10. Васильева Л. П. Морфология слизистой оболочки языка свиньи в возрастном аспекте. — В кн.: Сб. трудов Алма-Атинск. зоовет. ин-та, 1972, с. 153—157.
11. Галочкин В. А. Динамика изменения секреторной деятельности поджелудочной железы свиней при кратковременном скармливании низкобелкового рациона (Сообщ. 1. Объем выделяемого сока и его состав). — Бюлл. ВНИИФиБ с.-х. животных, 1968, N 3, с. 71—73.
12. Григорьева А. И. Пищеварение в желудке свиней при различной консистенции корма. — Бюлл. научн. работ аспирантов ВИЖа, Дубровицы, 1971, вып. 24, с. 77—78.
13. Гридин Н. Я. Про вплив деяких речовин на динаміку шлункового соковиділення у свиней. — Физиол. журн. АН УРСР, 1956, т. 2, № 1, с. 88—95.
14. Гридин Н. Я. Желудочная секреция у свиней при кормлении углеводами. — Научн. труды Харьк. зоовет. ин-та, 1964, вып. 4 (15), с. 206—212.
15. Гриценко Н. М., Полівода Д. И. Вивчення піноцітозу інтактних білків у кишечнику новонароджених поросят у дослідах in

vitro. — В кн.: Фізіологія і біохімія с.-г. тварин. Київ, 1974, вып. 24, с. 61—66.
16. Грудев Д. И. Весовой рост и развитие органов системы пищеварения у свиней в постэмбриональный период. — Труды ВАСХНИЛ. Пищеварение и обмен веществ у свиней. М., 1971, с. 62—68.
17. Даниленко И. А., Старовойтов А. М., Каплан В. А. Особенности переваривания и всасывания углеводов в желудочно-кишечном тракте свиней. — Материалы IV всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1966, с. 67—68.
18. Заболотный И. И., Януш Ю. Д. Некоторые показатели состояния желудочной секреции у молодняка свиней в зависимости от температуры корма и воды. — Труды ВАСХНИЛ. Пищеварение и обмен веществ у свиней. М., 1971, с. 77—83.
19. Игнатьев Б. П. К вопросу о сравнительной характеристике вкусовых восприятий домашних животных. — Вести. зоол., 1970, № 5, с. 75—77.
20. Капралова Л. Т. Морфофункциональное состояние поджелудочной железы новорожденных ягнят и поросят. — Журн. общей биол., 1965, т. 26, № 6, с. 720—730.
21. Квасницкий А. В. Влияние силоса на желудочное пищеварение свиней. — Свиноводство, 1934, № 2.
22. Квасницкий А. В. Новое в физиологии желудочного пищеварения у свиней. — Труды научно-иссл. ин-та свиноводства, Киев—Харьков, 1934, т. 9—10, с. 191—228.
23. Квасницкий А. В. К методике изучения желудочного пищеварения у свиней. — Физиол. журн. СССР, 1935, т. 18, № 4.
24. Квасницкий А. В. О морфогенезе пищеварительных органов у свиней. — Труды научно-иссл. ин-та свиноводства, Киев—Харьков, 1938, т. 11.
25. Квасницкий А. В. Влияние скармливания дрожжеванных кормов на желудочное сокоотделение и пищеварение свиней. — Труды научно-иссл. ин-та свиноводства, Киев—Харьков, 1940, т. 15, с. 121—143.
26. Квасницкий А. В. Хронические анастомозы пищеварительных органов. — Физиол. журн. СССР, 1950, т. 36, № 2, с. 241—242.
27. Квасницкий А. В. Физиология пищеварения у свиней. М., 1951, с. 228.
28. Квасницкий А. В., Бакеева Е. И. О желудочной секреции и пищеварении у поросят в подсосный период. — Труды научно-иссл. ин-та свиноводства, Киев—Харьков, 1940, т. 15, с. 3—42.
29. Квасницкий А. В., Утехин Б. П. Роль слюны свиней в переваривании углеводов кормов. — Проблемы животноводства, 1936, № 8.
30. Коршун А. И. К физиологии кишечного сокоотделения у свиней. — Труды Тронцк. вет. ин-та, 1960, т. 7.
31. Коршун В. П., Коршун А. И. Влияние ритмичной смены уровня и характера кормления на секреторную функцию кишечных желез у свиней. — В кн.: Корма и кормление с.-х. животных. Киев, 1965, вып. 3.
32. Костенко А. С., Ледяйкина Р. С., Дозорец М. М. Исследования пищеварения у с.-х. животных. — Научн. зап. Белоцерковск. с.-х. ин-та, 1972, т. 20, с. 47—51.
33. Кочубей Н. И. Некоторые данные о секреторной деятельности подчелюстных слюнных желез у свиней. — Труды Тронцк. вет. ин-та 1970, т. 13, вып. 1, с. 50—57.
34. Кратинова П. А., Синещеков А. Д. О работе околоушных желез свиней. — Труды ВИЖ. Физиология пищеварения с.-х. животных. М., 1935.
35. Кудрявцев А. А. К физиологии желудочного сокоотделения у свиней. — Труды Гос. ин-та эксп. вет., М., 1931, т. 7, вып. 2.

36. Кудрявцев А. А. Работа слюнных желез у свиней. — Труды Всес. ин-та эксп. вет., М., 1935, т. 10, вып. 1, с. 45.
37. Курбатов А. И. Целлюлозная микрофлора кишечника молодняка свиней и коэффициенты использования углеводов корма. — В кн.: Интенсивное выращивание поросят. М., 1966, с. 167—178.
38. Лазаров И., Иванов Н. Резорбция на незаменените аминокиселини при свине. — Животн. науки, 1973, т. 10, № 1, с. 71—75 (болг.).
39. Ледяйкина Р. С. О возрастных изменениях секреции и состава желчи у свиней. — Научн. зап. Белоцерковск. с.-х. ин-та, 1969, т. 18, с. 191—193.
40. Медяков Ф. С. О возбудителях желудочного сокоотделения у свиньи. — Труды Тронцк. вет. ин-та, 1960, т. 7, с. 222—227.
41. Медяков Ф. С. Материалы к физиологии желудочных желез свиньи. — Труды Тронц. вет. ин-та, 1940, т. 3.
42. Овсянников А. И. Изменение организма свиней под влиянием разных типов кормления в молодом возрасте. — Вестн. животноводства, 1945, № 2, с. 3—18.
43. Палфий Ф. Ю., Никольская Е. Н. Действие аминокислот и БВК на синтез витаминов группы В микрофлорой слепой кишки у свиней. — Доклады ВАСХНИЛ, 1972, т. 8, с. 25—26.
44. Поливода Д. И. Свободные аминокислоты кишечного химуса свиней. — В кн.: Повышение эффективности использования питательных веществ рационов. — Научные труды ВАСХНИЛ. М., 1972, с. 181—192.
45. Поливода Д. И., Бакеева Е. Н., Гриценко Н. М. Всмоктування амінокислот в шлунку свиней. — В кн.: Фізіологія і біохімія с.-г. тварин. Львов, 1966, вып. 4, с. 86—90.
46. Поливода Д. И., Грунис С. Л. Выделение свободных аминокислот у свиней с кишечным соком. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Кн. 2. Боровск, 1966, с. 209.
47. Поливода Д. И., Гриценко Н. М. Абсорбция перасщепленных белков в кишечнике поросят в ранний постнатальный период. — С.-х. биол., 1974, т. 9, № 3, с. 454—459.
48. Поливода Д. И., Деревинский В. В. Вплив раннього відлучення поросят на ріст та амілолітичну активність слинних залоз. — Свинарство, Киев, 1974, вып. 20, с. 86—91.
49. Поливода Д. И., Деревинский В. В., Кудрик М. А. Шлункове травлення у поросят при ранньому відлученні. — Свинарство, Киев, 1973, вып. 18, с. 68—73.
50. Попов Н. А., Кудрявцев А. А. Достижения советской физиологии в области проблемы пищеварения у с.-х. животных. — В кн.: Руководство по кормлению и обмену веществ с.-х. животных. Т. 2. М., 1937, с. 381.
51. Северин В. П. Пищеварение у свиней при скармливании сахарной свеклы. — В кн.: Свиноводство. Республик. межведомств. тематический сборник, вып. 1. Киев, 1966, с. 97—102.
52. Синещеков А. Д. Секреторная деятельность подчелюстных слюнных желез свиней. — Проблемы животноводства, 1937, № 1.
53. Синещеков А. Д. Секреторная деятельность поджелудочной железы у свиней. — Физиол. журн. СССР, 1939, т. 27, № 1.
54. Синещеков А. Д. Новые данные по физиологии пищеварения свиней. — В кн.: Кормление с.-х. животных и кормодобывание. М., 1940, с. 175.
55. Синещеков А. Д. Влияние различных кормовых режимов на работу пищеварительного тракта и на использование кормов у свиней. — Вестн. животноводства, 1940, № 1.
56. Синещеков А. Д. Физиология питания сельскохозяйственных животных. М., 1953.

57. Синещеков А. Д. Роль пищеварительного тракта в белковом и жировом обмене. — Вестн. с.-х. науки, 1964, № 5, с. 60—66.
58. Синещеков А. Д. Биология питания сельскохозяйственных животных. М., 1965, с. 399.
59. Сливицкий М. Г. Образование органических кислот в различных отделах пищеварительного тракта свиней. — В кн.: Пищеварение и обмен веществ у свиней. М., 1971, с. 44.
60. Сливицкий М. Г. Утворення молочної кислоти в травневому тракті свиней. — Свинарство, Киев, 1973, вып. 19, с. 74—79.
61. Старовойтов А. М. Пищеварение и обмен белка у свиней при скармливании комбикормов. — В кн.: Рациональное использование кормов. Научные труды научно-иссл. ин-та животноводства Лесостепи и Полесья УССР. Киев, 1962, т. 32, с. 100—111.
62. Старовойтов А. М. Взаимосвязь между пищеварением и обменом эндогенного белка у свиней. — Вестн. с.-х. науки, 1963, № 8, с. 86—90.
63. Старовойтов А. М., Каплан В. А., Калинина А. А. Молочнокислое брожение и синтез витамина B^{12} в желудке свиней. — Вестн. с.-х. науки, 1969, № 2, с. 75—78.
64. Степанов А. Д. Секреция желчи у свиней. — Материалы VII Всес. съезда физиол., биохим. и фармакол., М., 1947.
65. Телепнев В. А. Секреторно-ферментативная деятельность поджелудочной железы у свиней при скармливании различных кормовых рационов. — Учен. зап. Витебск. вет. ин-та, 1966, вып. 10, с. 199—203.
66. Ткачев Е. З. Процессы пищеварения у свиней при различной технике кормления и при использовании стимуляторов. — В кн.: Физиология сельскохозяйственных животных. М., 1962.
67. Ткачев Е. З. Особенности пищеварения у откармливаемых свиней при включении в рацион гидролизных дрожжей. — В кн.: Вопросы технологии производства свинины. Дубровицы, 1969.
68. Ткачев Е. З. О соотношении аминокислот в пищеварительном тракте свиней при различном протеиновом питании. — Материалы VII Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1970.
69. Уголев А. М. Физиология и патология пристеночного пищеварения. М.—Л., 1967.
70. Утехин Б. П., Бакеева Е. Н. К вопросу о гидролизе белков и углеводов в пищеварительных органах свиней. — Вопросы физиологии, 1952, № 2, с. 88—98.
71. Утехин Б. П., Бакеева Е. Н. Переваривание и всасывание питательных веществ в разных участках пищеварительного аппарата свиней. — Труды научно-иссл. ин-та свиноводства, Киев—Харьков, 1953, вып. 17—18, с. 5—24.
72. Федий Е. М. Возрастные морфологические и функциональные изменения желудочных желез у поросят в эмбриональный и молочный период. Автореф. канд. дис. Киев, 1949.
73. Шестеренко А. Е. К вопросу изучения среды кишечного содержимого у поросят.— В кн.: Разведение, кормление и содержание с.-х. животных. Научные труды. Аскания-Нова, 1969, т. 14, ч. 1, с. 302—306.
74. Asp N. G., Dahlqvist A., Koldovsky O. Human small-intestinal β-galactosidases. Separation and characterization of one lactase and one hereto β-galakctosidase. — Biochem. J., vol. 114, N 2, p. 351—359.
75. Bailey C. B., Kitts W. D., Wood A. Y. The development of the pig during its pre-weaning phase of growth. — Canad. J. Agric. Sci., 1956, vol. 36, N 1, p. 51—58.
76. Becker D. E., Terril S. W.. Varions carbohydrates in a semi-purified diet for the growing pig. — Arch. Biochem., Biophys., 1954, vol. 50, p. 399—403.
77. Braude R. Nutritions Pig and Poultri. London, 1962.
78. Braude R., Dollar A. M., Mitchell K. G., Por-

ter J. W. G. Proteolytic enzymes and the clotting of milk in the stomach of the young pig. — Proc. Nutr. Soc., 1958, vol. 17, N 2, p. xli.
79. Braude R., Mitchell K. G., Newport M. Y., Porter J. W. G. Effect of frequency and level of feeding on performance and digestion of milk protein. — Brit. J. Nutr., 1970, vol. 24, p. 501—516.
80. Bernhard K. Carotine und Carotinoide. Darmstadt, 1963.
81. Comline R. S., Roberts H. E., Titchen D. A. Histological changes in the intestine during colostrum absorbtion. — J. Physiol., 1953, vol. 122, p. 6.
82. Cranwell P. D., Noakes D. E., Hill K. J. Observations on the stomach contet of the suckling-pig. — Proc. Nutr., Soc., 1968, vol. 27, N 1, p. 26A.
83. Dahlovist A. Pig intestinal β-glucosidase activities. 1. Relation to β-galactosidase (lactase). — Biochem. Biophys. Acta, 1967, vol. 50, N 1, p. 55—61.
84. Dahlovist A. The location of carbohydrates in the digestive tract of the pig. — Biochem. J., vol. 78, N 2, p. 282—288.
85. DemelierJ. F., Mssari M., Courtois J. E. Activites trehalasigues comparees de la bile et du serum chez le porc. — C. R. Soc. biol., 1969 (1970), v. 163, N 10, p. 2094—2097.
86. Etienne M. Production dacides gras a courte chaine an cours de la digestion chez le porc. — Ann. biol. anim. biochem., biophys., 1971, vol. 11, N 2, pp. 341—342.
87. Flanzy J. Utilisation digestive des asides gras. — Ann. Biol. anim. Biochem., Biophys., 1971, vol. 11, N 2, p. 311—312.
88. Friend D. W., Gunningham H. M., Nicholson J. W. Volatile fatty asids and lactic asids in the alimentary tract of the young pig. — Canad. J. Anim. Sci., 1963, vol. 43, N 1, p. 174—187.
89. Fuller R., Moore J. H. The inhibition of the growth of clostridium welchi by lipids isolated from the contents of the small intestine of the pig. — J. Gen. Microb., 1967, vol. 46, part 1, p. 23—41.
90. Gunningham H. M. Digestion of starch and some of its degradation products by newborn pigs. — J. Anim. Sci., 1959, vol. 18, N 3, p. 964—975.
91. Gunningham H. M., Brisson G. I. The effect of proteolytic enzymes on the utilization of animal and plant proteins by newborn pigs and the response to predigested protein. — J. Anim. Sci., 1957, vol. 16, N 3, p. 568—573.
92. Harley W. Epithelial cell migration in the alimentary mucosa of the suckling pig. — Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1971, vol. 137, N 1, p. 151—154.
93. Harman P. A., Hays V. W., Baker R. O., Neagle L. H., Catron D. V. Digestive enzyme development in the young pig. — J. Anim. Sci., 1961, vol. 20, N 1, p. 114—123.
94. Hill K. L., Hardy W. S. Histological and histochemical observations the intestinal cells of lambs and kids absorbing colostrum. — Nature, London, 1956, vol. 178, p. 1353—1354.
95. Horczczaruk F. Badania nad trawieniem u swih. 3. Badania nad trawieniwm i uchlaianiem z zastosowaniem prostych i mostrkowych przetok jelita cienkiedo. — Biuletyn Inst. Genetyki i Hodouli Zwierzat PAN, 1971, vol. 21, p. 137—171.
96. Hudman D. B., Friend D. W., Hartman P. A., Ashton G. C., Catron D. V. Digestive enzymes of the baby pig. Pancreatic and salivary amilase. — J. Agric. and Food Chem., 1957, vol. 5, N 9, p. 691—693.
97. Johnson S. R. Comparison of sugars in the purified diet of baby pig. — Fed. Proc., 1949, vol. 8, p. 387.

98. Kidder D. E., Manners M. J., McCrea M. R., Osborne A. D. Absorption of sugars by the piglets. — Brit. J. Nutr., 1968, N 3, p. 501—514.
99. Kimura A., Watanabe T., Nagai Y., Tsurumi K. Studies on asid mucopolisacharides of pig gastric mucin. — Fulushima J. Med. Sci., 1965, vol. 12, N 1—2, p. 35—44.
100. Kitts W. D., Bailey C. W., Wood A. Y. The development of the digestive enzyme system of the pig during its pre-weaning phase of growth. — Canad. J. Agric. Sci., 1956, vol. 36, N 1, p. 45—50.
101. Lawrence T. G. I. Some effects of including differentey processed barley in the diet of the growing pig. 2. In vivo gastric pH changes. — Anim. Prod., 1970, vol. 12, N 1, p. 151—163.
102. Lecce J. G., Matrone G., Morgan D. O. Porcine neonatal nutrition absorbtion of unaltered nonpocine proteins and polyvinilpirrolidon from the gut of piglets and the susequent effect on the maturation of the serum protein profile. — J. Nutr., 1961, vol. 73, N 2, p. 158—166, 167—171.
103. Lewis C. J., Hartman P. A., Lin C. H., Baker R. O., Catron D. V. Digestive enzymes of the baby pig. Pepsin and tripsin. — J. Agric. and Food Chem., 1957, vol. 5, N 9, p. 687—690.
104. Mahan D. C., Pickett R. A., Perry T. W., Curtin T. M., Featherston W. R., Beeson W. M. Influence of various nutritional factors and physical form of feed on esophagastric ulcers in swine. — J. Anim. Sci., 1966, vol. 25, N 4, p. 1019—1023.
105. Mangold E. Die Verdaung bei der Nutztieren. Berlin, 1950.
106. Manners M. J., Stevens J. A. Changes from birth to maturity in the pattern of distribution of lactase and sucrase activity in the mucosa of the small intestine of pigs. — Brit. J. Nutr., 1972, vol. 28, p. 113—127.
107. Maroux S., Barratti J., Luvard D., Desnuelle P. Sur l'enterokinase du duodenum de porc. Role pendant l'activation des zymogenes pancreatigues et localication dans lintestin. — Biol. et gastroenterol., 1972 (1973), vol. 5, N 4, p. 283.
108. Muggenburg B. A., Kowalczyk T., Olson W. Effect of ambient temperature on gastric lesions and gastric secretion in swine. — Am. J. Vet. Res., 1971, vol. 32, N 4, p. 603—608.
109. Nasset E. S. Contribution of the digestive system to the amino asid pool. — In: Protein nutrition and free amino acid patterns. New Brunswick—New Yersey, 1968, p. 80.
110. Noakes D. E., Crawell P. D., Hill K. J. Studies on gastric secretion in the pig. — Proc. Nutr. Soc., 1968, vol. 27, N 1, p. 2A—3A.
111. Olsson B. Sevologiska och elektroforetiska studier over bildnino och abgabtion av antikroppar och immunglobuliner hos spadgris. Stocholm, 1959.
112. Paune L. C., Marsh C. L. Gamma-glodulin absorbtion in the baby pig the non—selektive absorbtion of geterologous globulins and factors influensing absorbtion time. — J. Nutr., 1962, vol. 76, p. 151.
113. Pekas J. C., Thompson A. M., Hays V. W. Characteristics of the exocrine pancreatic secretion of the young pig. — J. Anim. Sci., 1966, vol. 25, N 1, p. 113—121.
114. Pierce A. E., Smith M. W. The intestinal absorbtion of pig and bowine immune-lactoglobulin and human serum albumin by the nevborn pig. — J. Physiol., 1967, vol. 190.
115. Pion R., Fanconnenan G., Rerat A. Etude cinetiqne de la composition en asides amines du sang porte chezle porc. — Ann. Biol. anim. Biochem., Biophys., 1963, vol. 3, N 1, p. 31—44.
116. Ryle A. P. Minor proteases in the stomach of the pig. — Biochem., J., 1966, vol. 98, p. 495—487.

117. Salmon-Legagneur E., Friend D. W. Digestion des graisses chez la truie. — Ann. biol. anim., biochem. biophys., 1971, vol. 11, N 2, p. 312—314.
118. Schicketanz W., Richter H. Bh. Vet. Med., 1967, vol. 22, p. 508.
119. Stevens J. A., Kidder D. E. The distribution of trehalase, sucrase, α-amilase, glucoamilase and lactase (β-galactosidase) along the small intestine of fine pigs. — Brit. J. Nutr., 1972, vol. 28, p. 129—136.
120. Studzinski T. Exkretionsluhktion der Niere und Speicheldruse beichwais in exogener Hyperthemie. — Monatsch. Vet. Med., 1968, Bd. 23, N 17, S. 664—666.
121. Thyman Marian. Gastroferrin. Ein oversigt samt redegorelse for egne undersogelser. In: Aarsberethe. Inst. Sterilitsforsk Kgl.-vet.-og landbohojsk. Kobenhavn, 1970, p. 117—144.
122. Vodovar N. Ann. biol. anim. biochem. biophys., 1964, vol. 4, p. 113.
123. Vodovar N., Flanzy L., Francois A. C. Ann. biol. anim. biochem. biophys., 1964, vol. 4, p. 27.
124. Walker D. M. The development of the digestive system of the young animal. 1. Tissue weights, dry matter of tissues, total acidity and chloride content of stomach contents in the young pig. — J. Agric. Sci., 1959, vol. 52, N 3, p. 352—356.

К разделу 1.4

1. Аврутина А. Я., Шипкарева В. П. Рост и развитие цыплят породы нью-гемпшир с разной скоростью прохождения корма. — Труды Пушкинской лаб. развед. с.-х. животных, 1965, т. 11, с. 113—117.
2. Автократов Д. М. Курс анатомии домашних птиц. М.—Л., 1928.
3. Алексеев С. Н. О распространении диастатического фермента у некоторых зерноядных птиц. — Изв. СПб. биол. лаб., 1909, т. 9, вып. 2, с. 78—80.
4. Алёхина Г. Ф. О значении слепых кишок сельскохозяйственных птиц в пищеварении. Автореф. канд. дис. Одесса, 1953.
5. Алёхина Г. С. О моторной функции слепых кишок птиц. — Труды Одесск. ун-та, 1960, вып. 8 (Сер. биол. наук), с. 163—168.
6. Альтай М. Соотношение экзокринной и эндокринной частей в четырех долях поджелудочной железы у кур разного возраста. — Доклады ТСХА, 1972, т. 174, с. 192—198.
7. Афонский С. И. К вопросу о концентрации водородных ионов содержимого желудочно-кишечного тракта некоторых птиц. — Уч. зап. Каз. вет. ин-та, 1926, т. 37, вып. 1, с. 106—110.
8. Батоев Ц. Ж. Изучение проистеночного и полостного пищеварения в условиях хронического опыта. — Труды Бурятск. с.-х. ин-та, 1970, вып. 19 (Ветеринария), с. 276—280.
9. Батоев Ц. Ж. Динамика сокоотделения и выделения ферментов поджелудочного сока у птиц. — Физиол. журн. СССР, 1972., т. 58, № 11, с. 1771—1774.
10. Батоев Ц. Ж. Влияние некоторых кормов на секреторную деятельность поджелудочной железы сельскохозяйственных птиц. — Птицеводство, 1972, № 8, с. 17—18.
11. Батоев Ц. Ж. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы гусей и ее регуляция. — Сиб. вестн. с.-х. науки, 1973, № 1 (13), с. 50—55.
12. Батоев Ц. Ж., Батоева Ц. С. Методика наложения фистул для изучения секреции поджелудочной железы и желчевыделения у птиц. — Физиол. журн. СССР, 1970, т. 56, № 12, с. 1867—1868.

13. Батоев Ц. Ж., Батоева Ц. С. Некоторые материалы по анатомии поджелудочной железы у сельскохозяйственных птиц. — Архив анат., гистол. и эмбриол., 1972, т. 69, № 11, с. 105—108.
14. Батоева Ц. С. О регуляции внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы у уток. — Физиол. журн. СССР, 1972, т. 58, № 1, с. 132—135.
15. Бауман В. К. Кальций и фосфор. Обмен и регуляция у птиц. Рига, 1968, с. 168—170.
16. Беленький Н. Г., Музыкантов В. А. Материалы к сравнительной физиологии гладкой мускулатуры кишечного тракта. — Физиол. журн. СССР, 1934, т. 17, № 4, с. 832—835.
17. Берман Ш. А. Инвертазная активность стенок тонкой кишки у уток. — В кн.: Сов. по физиологии птиц. Тезисы докл. Таллин. 1965, с. 51.
18. Бобылев А. К., Раевская Ю. М. Суточная динамика азота в содержимом пищеварительного тракта 4-месячных гусят. —Материалы VII Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных, Боровск, 1970, с. 165.
19. Бобылев А. К., Урюпина Г. М. Гистологическое строение желудка гусей в раннем возрасте. — Труды Костр. с.-х. ин-та «Караваево», 1969, вып. 17, с. 237—240.
20. Бобылев А. К., Урюпина Г. М. Гистологическое строение тонких кишок гусей в раннем возрасте. — Труды Костр. с.-х. ин-та «Караваево», 1969, вып. 17, с. 276—285.
21. Викторов К. Р. Физиология домашних птиц. — В кн.: Сравнительная физиология домашних животных. М., 1932.
22. Викторов К. Р. Физиология домашних животных. М., 1948.
23. Викторова Е. С. К вопросу роли и изучения бактерий желудочно-кишечного тракта зерноядных птиц. — Уч. зап. Каз. вет. ин-та, 1926, т. 37, вып. 1, с. 110—115.
24. Георгиевский В. И. Об обмене кальция и фосфора у кур в онтогенезе. Автореф. докт. дис. М., 1966.
25. Георгиевский В. И. О классификации и физиологическом действии биологически активных элементов. — Изв. ТСХА, 1969, № 6, с. 165—180.
26. Георгиевский В. И. Минеральное питание сельскохозяйственной птицы. М., 1970.
27. Георгиевский В. И. Обмен воды и потребность в ней сельскохозяйственной птицы. — Сельское хозяйство за рубежом, сер. Животноводство, 1971, № 11, с. 8—12.
28. Готев Р. Върху чернодробната секреция у птиците. — Научни тр. Висш. сельскостоп. ин-т «Г. Димитров». Зоот. фак-т, 1964, т. 14, с. 365—370.
29. Готев Р. Проучване върху нервната регулация на чернодробната секреция у птиците. — Научни тр. Висш. сельскостоп. ин-т. «Г. Димитров». Зоот. фак-т, 1967, т. 18, с. 147—155.
30. Дементьев Г. П. Руководство по зоологии. Т. VI. М., 1940.
31. Дементьев Г. П., Ларионов В. Ф., Федоровский П. П. Анатомия и физиология птицы. — В кн.: Сельскохозяйственная птица. М., 1962, с. 33—122.
32. Дозорец М. М. Влияние клеточного содержания на желудочную секрецию и изменение красной крови кур. — Тез. докл. Всес. сов по физиол. и биохим. с.-х. животных. М.—Л., 1959, с. 213.
33. Дьяков М. И. Основы рационального кормления птицы. М., 1933.
34. Иванов Н. Ролята на инсулина в резорбцията на гликозата в храносмилателния апарат на птиците. — Научни тр. Висш. сельскостоп ин-т «Г. Димитров». Зоот. фак-т, 1960, т. 10, с. 111—117.
35. Иванов Н., Готев Р. Проучване на външносекреторната дейност на подстомашната жлеза у птиците. — Изв. Центр. научно-иссл. ин-та животновъдство, 1962, кн. 14, с. 19—28.

36. Иванов Н., Иванов Ц. Резорбция на синтетични аминокиселини в хроносмилателния апарат на птици. — Труды Межд. симп. по аминокислотам, София, 1961, с. 205—210.
37. Иванов Н., Иванов Ц. Резорбция на белтъчините в червата на птиците в зависимост от реакцията в тях и въглеводокисната вместимост на кръвта. — Изв. Центр. научно-иссл. ин-та животновъдство, 1962, кн. 14, с. 39—50.
38. Измаилов Т. Ц., Бегаилов С. Б. Гидролиз крахмала слизистой пищеварительного тракта кур. — Материалы V конф. физиологов республик Средней Азии и Казахстана. Ашхабад, 1972, с. 20.
39. Ильин М. Д. К физиологии зоба у птиц. — Изв. СПб. биол. лаб., 1913, т. 13, вып. 2, с. 37—40.
40. Калинин В. И. К вопросу физиологии птиц. — Учен. зап. Вологодск. пед. ин-та, 1962, т. 27, с. 267—277.
41. Калинин В. И., Каратаев И. А., Лапочкин И. А. Секреция и ферментативные свойства железистого желудка птиц при выключении левой желудочной артерии и блуждающих нервов. — Учен. зап. Вологодск. пед. ин-та, 1962, т. 27, с. 289—294.
42. Каниметов А. Влияние различных кормов на желудочное пищеварение уток. — Птицеводство, 1958, № 5, с. 30—32.
43. Карпов Л. В. О переваривании некоторых растительных и животных белков гусиным желудочным соком. — Физиол. журн., 1919, т. 11, № 4—5, с. 185—186.
44. Кацнельсон Э. С., Рихтер И. Д. Практические занятия по гистологии. Изд. 2-е. М.—Л., 1963.
45. Киеня А. И. Новая модификация кишечно-поджелудочной фистулы у свиней. — Уч. зап. Витебск. вет. ин-та, 1969, т. 21, с. 163—168.
46. Климов А. Ф., Акаевский А. И. Анатомия домашних птиц. — В кн.: Анатомия домашних животных. Т. 2. М., с. 372—417.
47. Колоний В. П. Физиология и патофизиология отправлений с.-х. птиц при рентгеноскопическом исследовании. — Научн. труды Укр. научно-иссл. станции птицеводства, 1945, вып. 3, с. 113—150.
48. Коноплев А. И., Блох С. И. К вопросу о рентгеновском исследовании аппарата пищеварения у кур. — Труды Харьк. вет. ин-та, 1958, т. 23, с. 49—54.
49. Коноплева В. И. Секреторная и моторная деятельность желудка кур при различном протеиновом питании. Автореф. канд. дис. М., 1951.
50. Костенко А. С. Роль нервной системы в регуляции секреторного процесса желудка у уток. — Научн. зап. Белоцерковск. с.-х. ин-та, 1957, т. 6, с. 97—102.
51. Костенко А. С. Влияние факторов внешней среды на желудочную секрецию уток. — Тез. докл. Всес. сов. по физиол. и биохим. с.-х. животных. М.—Л., 1959, с. 75—76.
52. Костенко А. С. Сезонные изменения желудочной секреции, состава крови и продуктивности пекинских уток при водном и грунтовом их содержании. Автореф. канд. дис. Киев, 1955.
53. Костенко А. С., Ледяйкина Р. С., Дозорец М. М. Исследования физиологии пищеварения у сельскохозяйственных животных. — Научн. зап. Белоцерковск. с.-х. ин-та, 1972, т. 17, с. 47—51.
54. Коштоянц Х. С. К вопросу о гуморальном механизме внешней секреции поджелудочной железы. — Журн. эксп. мед., 1929, № 11, с. 15—20.
55. Кржишковский К. Н. Физиология сельскохозяйственных птиц. М., 1933.
56. Крыгин А. В. Сравнительная морфология пищеварительного аппарата домашних птиц. — Материалы научн. конф. Троицк. вет. ин-та, 1962.
57. Крыгин А. В. Сравнительная морфология пищеварительного аппарата домашних птиц. Автореф. канд. дис. Казань, 1962.

58. Кудрявцев А. А. Методика получения фистульных и полифистульных птиц. — Труды Всес. ин-та эксп. ветеринарии, 1935, т. 10, с. 45—55.
59. Кудрявцев А. А. Желудочное и кишечное пищеварение у кур. — Труды Всес. ин-та эксп. ветеринарии, 1940, т. 15, с. 192—194.
60. Кузнецов А. К., Щербаков Г. Г. О ферментативной активности тонкой кишки у кур в постнатальном онтогенезе. — С.-х. биол., 1971, т. 6, № 2, с. 191—196.
61. Кушак Р. И., Озола А. Я., Буйке А. Г. Развитие ферментативной активности тонкой кишки цыплят в ранний постнатальный период. — Изв. АН ЛатвССР, 1968, т. 7, с. 96—102.
62. Лаврентьева Г. Ф. К методике изучения желчеотделительной функции печени у кур. — Труды Горьк. с.-х. ин-та, 1958, т. 9, с. 247—255.
63. Лаврентьева Г. Ф. К вопросу о внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы у кур. — Труды Горьк. с.-х. ин-та, 1963, т. 13, с. 75—79.
64. Лаврентьева Г. Ф. Желчеотделение у кур. — Труды Горьк. с.-х. ин-та, 1963, т. 13, с. 80—85.
65. Лебедева Л. К. Динамика свободных аминокислот портальной крови у кур в процессе пищеварения. Автореф. канд. дис. Рига, 1971.
66. Лебедева Л. К., Алиев А. А. Динамика поступления аминокислот пищеварительного тракта в кровь портальной вены мясных кур при скармливании им протеина различного качества. — Изв. АН ЛатвССР, 1970, т. 11, с. 89—90.
67. Ледяева Е. М. Исследования по микроскопической анатомии домашней курицы. V. Гистологическое строение железистого желудка. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1959, вып. 22, с. 260—266.
68. Ледяева Е. М. Исследования по микроскопической анатомии домашней курицы. VI. Гистологическое строение мышечного желудка. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1961, вып. 23, с. 469—476.
69. Ледяева Е. М. Исследования по микроскопической анатомии домашней курицы. Гистологическое строение кишечника курицы. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1962, вып. 24, с. 396—402.
70. Ли А. Ч. Изучение всасывания и двигательной функции в тонком отделе кишечника у уток. — Труды Семипалат. зоовет. ин-та 1963, т. 3, с. 337—338.
71. Ли А. Ч. Материалы изучения всасывательной, экскреторной и моторной функции в тонком отделе кишечника у уток. — Материалы VI Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1968, с. 350.
72. Ли А. Ч. Всасывательная, выделительная и моторная функции тонкого отдела кишечника уток и их взаимосвязь. Автореф. канд. дис. Фрунзе, 1969.
73. Ли В. В. Физиология желчевыведения у птиц. — Тез. докл. Всес. сов. по физиол. и биохим. с.-х. животных. М.—Л., 1959, с. 81—82.
74. Ли В. В. О пристеночном пищеварении у кур. — Физиол. журн. СССР, 1962, т. 48, № 12, с. 1484—1487.
75. Ли В. В. Некоторые особенности физиологии желчеобразования у птиц. — Труды ин-та физиол. АН КазССР, 1963, т. 5, с. 133—139.
76. Ли В. В. К вопросу регуляции желчеобразования у птиц. — Труды ин-та физиол. АН КазССР, 1963, т. 5, с. 140—143.
77. Ли В. В. Значение внутрипузырного давления в желчевыведении у птиц. — Труды Семипалат. зоовет. ин-та, 1963, т. 3, с. 339—340.
78. Ли В. В. Физиология желчеобразования, желчевыведения и значение желчи в процессе пищеварения у некоторых видов домашних птиц. Автореф. докт. дис. Л., 1964.
79. Ли В. В. Пищеварительная функция печени у птиц. Фрунзе, 1974.

80. Лисовский В. П. Методика наложения дуоденально-желчнопузырной фистулы у кур. — Научн. труды Белорусск. с.-х. акад., 1970, т. 69, с. 215—217.
81. Лисовский В. П. Влияние различных кормов на секрецию и физико-химические свойства желчи кур. — В кн.: Новое в разведении и кормлении с.-х. животных. Минск, 1972, с. 90—92.
82. Лойко А. Ф. О постоянстве состава аминокислот в кишечном химусе кур. — Физиол. журн. СССР, 1968, т. 54, № 9, с. 1111—1114.
83. Маторин А. А. К учению о зобном пищеварении у зерноядных птиц. — Изв. Донск. вет. ин-та, 1920, т. 1, вып. 1, с. 1—5.
84. Милованов Ф. Н., Костенко А. С., Дозорец М. М. Некоторые особенности желудочной секреции утят. — Научн. зап. Белоцерковск. с.-х. ин-та, 1960, т. 9, с. 82—87.
85. Некрасова М. А. Влияние вегетативной нервной системы на моторику зоба у кур. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1951, вып. 12, с. 65—70.
86. Никитин П. И. Материалы к физиологии желудочной секреции у птиц. — Зап. Ленингр. с.-х. ин-та, 1954, вып. 8, с. 125—130.
87. Никулина З. К. Физиология слюнных желез у гуся. — Физиол. журн., 1919, т. 11, № 4—5, с. 199—201.
88. Обухов Л. М. Моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта у индеек в связи с возрастом. — Труды Моск. вет. акад., 1970, т. 54, с. 223—225.
89. Пирогова А. М. О содержании диастатического фермента в слюне птиц. — Изв. Донск. вет. ин-та, 1921, т. 2, вып. 1, с. 1—5.
90. Плетнев А. В. Нормальные сокращения зоба, мышечного желудка двенадцатиперстной кишки. — Сб. ст. по физиологии птиц, 1936, т. 22, с. 29—31.
91. Поляков И. И. Содержание питательных веществ в пищеварительном канале кур. — Доклады ТСХА, 1949, т. 10, с. 73—78.
92. Поляков И. И. К вопросу пищеварения у кур. — Доклады ТСХА, 1950, т. 12, с. 79—84.
93. Поляков И. И. Ход переваривания и продвижения пищи у кур. — Изв. ТСХА, 1957, № 2, с. 188—198.
94. Поляков И. И. Некоторые данные о поджелудочном и кишечном соке кур. — Доклады ТСХА, 1958, т. 38, с. 328—334.
95. Поляков И. И. К методике получения поджелудочного и кишечного сока у кур. — Изв. ТСХА, 1959, № 2, с. 233—245.
96. Поляков И. И. Пищеварение у кур. Автореф. докт. дис. М., 1961.
97. Понировский Н. Г. К вопросу о содержании диастатического фермента в слюнных железах у птиц. — Труды Харьк. вет. ин-та, 1915, т. 13, с. 1—4.
98. Попов Н. А., Кудрявцев А. А. К вопросу о желудочном и кишечном пищеварении у кур. — Труды гос. ин-та эксп. вет., 1931, т. 7, вып. 2, с. 44—70.
99. Попов Н. А., Кудрявцев А. А. Достижения советской физиологии в области проблемы пищеварения у с.-х. животных. — В кн.: Руководство по кормлению и обмену веществ с.-х. животных. М., 1937, с. 381—456.
100. Преображенский С. Н. Возрастная динамика и распределение активности гидролаз глюкозидов в пищеварительном аппарате цыплят. Автореф. канд. дис. Боровск, 1966.
101. Раевская Ю. М. О протеолизе корма в пищеварительной трубке месячных гусят. — Труды Костр. с.-х. ин-та «Караваево», 1971, т. 35, с. 240—242.
102. Раевская Ю. М. Динамика азота в содержимом пищеварительного тракта гусей в возрастном аспекте. Автореф. канд. дис. Оренбург, 1973.
103. Русинов Н. В. Материалы к изучению о пищеварении птиц. — Арх. вет. наук, 1918, № 3—5, с. 127—135. Отд. оттиск. Пгр.

104. Рыбаков Г. Я. Некоторые секреторные и ферментативные процессы тонкого кишечника кур. — Бюлл. научно-иссл. ин-та птицеводства, 1958, № 3, с. 38—41.
105. Селянский В. М. Анатомия и физиология с.-х. птицы. М., 1968.
106. Сербинов П. И. О переваривании растительной клетчатки птицами. Отд. оттиск. СПб, 1883.
107. Силит О., Мерсье К., Делеск М., Кале К. Изучение распада глюцидов в зобу петуха (происхождение и условия образования молочной кислоты). — В кн.: XIII Всем. конгр. по птицеводству. Докл. на секциях. Киев, 1966, с. 229—232.
108. Таранов М. Т., Шпирко С. А. Изучение трипсин-ингибирующих свойств кормов. — Доклады ВАСХНИЛ, 1968, т. 3, с. 40—41.
109. Трюкене В. А. Изучение активности некоторых пищеварительных ферментов у цыплят при добавке глюкаваморина П10х и амилосубтилина ГЗх в комбикормах. — Бюлл. науч.-техн. инф. Литовск. научно-иссл. ин-та животноводства, 1973, № 2 (32), с. 50—55.
110. Уголев А. М., Кушак Р. И., Озол А. Я., Щербаков Г. Г. Мембранное пищеварение у птицы и его роль в работе желудочно-кишечного тракта. — С.-х. биол., 1971, т. 6, № 4, с. 583—590.
111. Урюпина Г. М. Гистоструктурная характеристика пищеварительного аппарата гусей в онтогенезе. Автореф. канд. дис. Кострома, 1970.
112. Федоровский Н. П. Особенности пищеварения у индеек. Автореф. канд. дис. М., 1949.
113. Федоровский Н. П. Зобное и желудочное пищеварение у индеек. — Советская зоотехния, 1951, № 1, с. 50—55.
114. Федоровский Н. П. Физиология пищеварения. — В кн.: Сельскохозяйственная птица. М., 1962, с. 73—98.
115. Федоровский Н. П., Губарев Ф. А., Никольский Б. С. Пищеварительные процессы в кишечнике индеек. — Птицеводство, 1958, № 1, с. 26—31.
116. Федоровский Н. П., Коноплева В. И. Физиология желудочного пищеварения у цыплят в связи с возрастом и кормлением. — Птицеводство, 1954, № 3, с. 31—33.
117. Федоровский Н. П., Коноплева В. И. Физиология желудочного пищеварения у гусей. — Птицеводство, 1959, № 10, с. 39—43.
118. Фомин А. И., Аврутина А. Я. Определение скорости прохождения корма у цыплят с помощью окиси хрома. — В кн.: Методика научных исследований по кормлению с.-х. птицы. М., 1967, с. 21—23.
119. Фомина К. С. О секреторной деятельности желез желудка у кур. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1940, т. 9, вып. 6, с. 423—425.
120. Фомина К. С. К физиологии желудочной секреции у птиц. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1951, вып. 12, с. 27—30.
121. Чариков Н. Н. Желудочное и кишечное пищеварение у откармливаемых петушков. — Птицеводство, 1958, № 7, с. 33—35.
122. Чариков Н. Н. Влияние муки из пера и муки из отходов потрошения птиц на секреторную и моторную функции пищеварительного тракта кур-несушек. — Труды ВНИИПП, 1964, т. 11, с. 49—55.
123. Чариков Н. Н. Исследование моторной деятельности желудочно-кишечного тракта птицы. — Вестн. с.-х. науки, 1968, № 8, с. 91—95.
124. Чариков Н. Н. Исследование моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта птиц рентгеноэлектрографическим методом. — Труды ВНИИПП, 1969, т. 13, с. 131—136.
125. Чариков Н. Н. Деятельность мышечного желудка и сердца с.-х. птиц при действии адекватных и неадекватных раздражителей. Автореф. докт. дис. М., 1973.
126. Цитович И. С. К изучению о пищеварении у птицы. — Труды с.-х. бактериол. лаборатории, 1915, т. 6, № 2, с. 3—10.

127. Шевчук В. М. К физиологии желчеотделения у индеек. Автореф. канд. дис. Киев, 1970.
128. Шульгина Н. С. К физиологии слепых кишок птиц. — Труды Одесск. гос. ун-та, 1950, т. 1, вып. 2, с. 50—60.
129. Aramaki T., Weiss H. S. Patterns of carbohydrate and protein digestion in the chicken as derived from sampling the hepatic portal system. — Arch. Int. Physiol., 1962, vol. 70, p. 1—15.
130. Ariyoshi S., Koike T., Furuta F., Ozone K., Matsumura V., Dimick M. K., Hunter W. L., Wang W., Lepkovsky S. The digestion of protein fat and starch in the depanereatized chicken Poult. — Science, 1964, vol. 43, N 1, p. 232—238.
131. Ashcraft D. W. Correlative activities of the alimentary canal of fowl. — Am. J. Physiol., 1930, vol. 93, N 1, p. 105—110.
132. Beattie J., Shrimpton D. H. Surgical and clinical techniques for in vitro study of the metabolism of the intestinal microflora of domestic fowl. Quart. — J. Exp. Physiol., 1958, vol. 43, p. 399—407.
133. Bego V. Rapić S. Topografski odnosi vratnog dijela dušnika i jednjaka u peradi. — Veterin. Arch. Zagreb, 1964, 34, Sv. 9—10, s. 243—253.
134. Bell D. J., Bird T. B. Urea and volatile base in the caeca and colon of the domestic fowl: the problem of their origin. — Comp. Biochem. Physiol., 1966, vol. 18, p. 735—744.
135. Bergner H., Ketz H. A. Verlauung, Resorption, Intermediärstoffwechsel bei landwirtnutztieren. Berlin, 1969. [То же на русском языке: Бергнер Х., Кетц Х. А. Научные основы питания с.-х. животных. М., 1973].
136. Bernard Cl. Memoire sur le pancreas. — Compt. Rend. Acad. Sci., Paris, Suppl. aux Compt. Rend., 1856, N 1, p. 379—382.
137. Bird F. H. Distribution of trypsin and d-amylase ativitives in the duodenum of the domestic fowl. — Poult. Sci., 1971, vol. 12, N 3, p. 373—378.
138. Boger P. H., Haines I. A. Functional development of active sugar transport in the chick intestine. — Am. J. Physiol., 1964, vol. 207, N 1, p. 37—41.
139. Bolton W. Digestion in the crop of the fowl. — Poult. Sci., 1965, vol. 6, p. 97—102.
140. Bradley O. C. The Structure of the Fowl. 4th Ed. Edinburgh, 1960.
141. Browne T. G. Some observations on the digestive system of the fowl. — J. Comp. Path. a. Therop., 1922, vol. 35, N 1, p. 12—32.
142. Buckner G. D., Insko W. M., Henry A. H. Does breed, age, sex or laying condition affect the pH of the digestive system of chickens? — Poult. Sci., 1944, vol. 23, N 2, p. 457—458.
143. Calhoun M. L. Microscopic anatomy of the digestive system of the chicken. — Iowa State Univ. Press, Ames 1a, 1954.
144. Cholodkowsky N. Zur Kenntnis der speicheldrüsen der Vögel. — Zool. Anz., 1892, Bd 15, S. 250—254.
145. Clarkson T. B., King J. S., Warnock N. H. A comparison of the effect of gallogen and sulfarlem on the normal bile flow of the cockerel. — Am. J. Vet. Res., 1957, vol. 18, N 2, p. 187—190.
146. Clarkson M. J., Richards T. G. Digestion. — In: Physiology of domestic fowl. C. Horton—Smith a E. C. Amoroso, Eds., Oliver a. Boyd. Londoh—Edinburgh, 1966.
147. Coates M. E. Relationship between alimentary microflora and nutrition in poultry. — In: Nutr. Pigs and Poultry. London, 1962, p. 158—166.
148. Colin G. De la digestiom gastrique des oiseaux. — In: Traité de physiologie comparée des animaux. Paris, 1871, p. 772—790.
149. Collip J. B. The activity of the glandular stomach of the fowl. — Am. J. Physiol., 1922, vol. 59, p. 435—438.

150. Coutch J. R., German H. L., Knight D. R., Sparks P., Pearson P. B. Importance of the caecum in intestinal synthesis in the mature domestic fowl. — Poult. Sci., 1950, vol. 29, N 1, p. 52—60.
151. Crompton D. W. T., Nesheim M. C. A note on the biliary system of the domestic duck and a method for collecting bile. — J. Exp. Biol., 1972, vol. 56, N 2, p. 545—550.
152. Dal Borgo G., Harrison P. C., Mc Ginnis J. A method for cannulation of pancreatic ducts in young chicken. — Poult. Sci., 1968, vol. 47, N 6, p. 1818—1820.
153. Dansky L. M., Hill F. W. Application of the cromic oxide indicator method to balance studies with growing chickens. — J. Nutr., 1952, vol. 47, p. 442—459.
154. De Rycke P. Onderzoek over exopeptidasen bij net kuiken. — Natuurwet. Tijdschr., 1962, vol. 43, p. 82—86.
155. Dixon J. M. Investigation of urinary water reabsorption in the cloaca and rectum of the hen. — Poult. Sci., 1958, vol. 37, N 2, p. 410—414.
156. Doyon M. Influence des nerfs sur la motricité de l'estomac chez les oiseaux. — Compt. Rend. Soc. Biol., 1925, vol. 93, p. 578—580.
157. Duke G. E., Petrides G. A., Ringer R. K. Chromium-51 in food metabolizability and passage rate studies with the ringnecked pheasant. — Poult. Sci., 1968, vol. 47, N 4, p. 1356—1364.
158. Ede D. A. Bird Structure. London, 1964.
159. Ellenberger W., Baum H. Handbuch der vergleich. Anat. der Haustiere. 16. Aufl. Berlin, 1926.
160. Fargeas M. J., Fargeas J., Le Bars H., Sevrez C. Etude de la motricité caecale, chez la poule, par la technique de la fistule permanente. — Rev. Med. Vet., 1963, vol. 114, N 10, p. 693—698.
161. Farner D. S. The hydrogen ion concentration in avian digestive tracts. — Poult. Sci., 1942, vol. 21, N 2, p. 445—450.
162. Farner D. S. Gastric hydrogen ion concentration and acidity in the domestic fowl. — Poult. Sci., 1943, vol. 22, N 1, p. 78—82.
163. Farner D. S. Billary amylase in the domestic fowl. — Biol. Bull., 1943, vol. 22, N 1, p. 79—82.
164. Farner D. S. Digestion and the digestive system. — In: Biology and Comparative physiology of birds. Vol. 1. New York—London, 1960, p. 411.—467.
165. Fearon J. R., Bird F. H. Site and rate of active transport of L-lysine in the intestine of the fowl. — J. Nutr., 1967, vol. 93, p. 198—202.
166. Feigenbaum A. S., Fisher H., Weiss H. S. Effect of «meal eating» versus «nibling» on body composition and digestive organ weight of normal and cropectomized chickens. — Am. J. Clin. Nutr., 1962, vol. 11, N 4, p. 312—315.
167. Feldman S. E., Larsson S., Dimick M. K., Lepkovsky S. Aphagia in chickens. — Am. J. Physiol., 1957, vol. 191, p. 259—621.
168. Ferrando R., Froget J., Heude E. Etude du transit alimentaire chez le Poulet par la la méthode radiographiqui. — Rev. Med. Vet., 1961, vol. 137, p. 356—365.
169. Fisgher E., Niebel P. Über das verhalter der polysaccharide gegen einige tierische sekrete und organe. Sitzgsbr. Berliner, Acad. Wiss., 1896, Bd. 1, S. 73—76.
170. Fisher H., Weiss H. S. Feed consumption in relation to dietary bulk and energy level: the effects of surgical removal of the crop. — Poult. Sci., 1956, vol. 35, N 2, p. 418—423.
171. Forster J. Zur Lehre von der verdauung bei den Vögeln. — Dtsch. Z. Tiermed., 1877, Bd 5, S. 90—95.
172. Friedman M. N. F. Gastric secretion in bird. — J. Cell Comp. Physiol., 1939, vol. 13, p. 219—234.

173. Fritz J. C., Burrows W. N., Titus H. W. Comparison of digestibility in gizzardectomized and normal fowls. — Poult. Sci., 1936, vol. 15, N 1, p. 239—243.
174. Fuerst W. F., Kare M. R. The influence of pH on fluid tolerance and preference. — Poult. Sci., 1962, vol. 41, N 1, p. 71—75.
175. Fussel M. H. Ph. D. Dissertation. Cambrige, 1960.
176. Golden W. R. C., Long C. N. H. Absorption and deposition of glucose in the chick. — Am. J. Physiol., 1942, vol. 136, p. 244—249.
177. Graney D. O. Electron microscopic observations in the morphology of intestinal capillaries in the chicken and the transcapillary passage of chylomicra during fat absorption. — Anat. Rec., 1967, vol. 157, p. 250—260.
178. Griminger P., Fisher H. Fructose utilization in the growing chicken. — Poult. Sci., 1963, vol. 42, N 6, p. 1471—1473.
179. Hallsworth E. G., Coates J. I. The growth of the alimentary tract of the fowl and the goose. — J. Agric. Sci., 1962, vol. 58, N 2, p. p. 153—163.
180. Halman E. T. The architecture of the avian gut and tolerance crude fiber. — Brit. J. Nutr., 1949, vol. 3, p. 245—253.
181. Haslewood G. A. D. The biological significance of chemical differences in bile salts. — Biol. Rev., 1964, vol. 39, p. 537—574.
182. Hassan T. Effects of stimulation of the cervical vagus and descending oesophageal nerves on the alimentary tract of the domestic fowl. — Zbl. Vet. Med., Reiche A, Bd 14, N 9, f. 855—861.
183. Heatley N. G., McElheny F., Lepkovsky S. Measurement of the rate of flow of pancreatic secretion in the anesthetized chicken. — Comp. Biochem. Physiol., 1965, vol. 16, p. 29—36.
184. Henning H. J. Die Verdaulichkeit der Rohfaser beim Huhn. — Landw. Versuchsstation, 1929, Bd 108, S. 253—286.
185. Henry V. C., Mc Donald M. J., Magee H. E. Observation on the function of the alimentary canal in fowls. — J. Exp. Biol., 1933, vol. 10, p. 153—171.
186. Herpol C. Activité protéolytique de l'apparel gastrique d'oiseaux granivores et carnivores. — Ann. Biol. anim., Biochem., Biophys., 1964, vol. 4, N 3, p. 239—244.
187. Herpol C. Etude de l'activité protèolytique des divers organes du systéme degestif de quelques espéces d'oiseaux en rapport avec leur régime alimentaire. — Ztschr. vergl. Physiol., 1967, Bd 57, S. 209—217.
188. Herpol C., Van Grembergen G. Le pH dans le tube digestif des oiseaux. — Ann. Biol. anim., Biochem., Biophys.. 1961, vol. 1 (3), p. 317—321.
189. Hill K. J. Physiology of Digestion. — In: Physiology and Bioch. of the domest. fowl. Vol. 1. London—New York, 1970.
190. Hillerman J. P., Kratzer F. H., Wilson W. O. The rate of passage of feed through the digestive tract of turkeys. — Poult. Sci., 1953, vol. 32, N 2, p. 333—335.
191. Hudson D. A., Lewin R. J., Smith D. H. Absorption in the alimentary tract. — In: Physiology a. Bioch. of the domest. fowl. Vol. 1. London—New York, 1970.
192. Hulan H. W., Moreau G., Bird F. H. A method for cannulating the main pancreatic duct of chickens the continuous collection of avian pancreatic juine. — Poult. Sci., 1972, vol. 51, N 2, p. 531—536.
193. Hummel B. C. W. A modified spectrophotometric determination of trypsin and thrombin. — Canad. J. Biochem. Physiol., 1959, vol. 37, p. 1393—1399.
194. Ihnen K. Beträge zur Physiologie des Kropfes bei Huhn und Taube. I. Bewegung und innervation des kropfes. — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1928, Bd 218, S. 767—780.

195. Imabayashi K., Kametaka M., Hatano T. Studies on digestion in the domestic fowl. — Tohoku J. Agric. Res., 1956, vol. 6, N 1, p. 99—117.
196. Imondi A. R., Bird F. H. The sites of nitrogen absorption from the alimentary tract of the chicken. — Poult. Sci., 1965, vol. 44, N 4, p. 916—920.
197. Kaupp B. F., Ivey R. Time, required for food to pass through the intestinal tract of fowl. — J. Agric. Res., 1923, vol. 23, p. 721—725.
198. Klüg F. Beiträge zur Kenntnis der Verdanung der Vögel. — Ztbl. Physiol., 1891, Bd 5, S. 131.
199. Kolb E., Gürtler H. Ernährungsphysiologie der Landwirt. Nutztiere. Iene, 1971.
200. Kolda J., Komarek V. Anatomie domacioh ptachu (s narysemfisiologie). Praha, 1958.
201. Krause R. Microskopische Anatomie der Wirbeltiere. II. Vögel u. Reptilien. Bd. 2, Berlin—Leipzig, 1922.
202. Langendorff O. Versuche über pankreasverdauung der Vögel. — Zu Bois-Reymonds Arch. Anat., Physiol., Abt. Physiol., 1879, S. 1—10.
203. Laws B. M., Moore J. H. Some observations on pancreatic amylase and intestinal maltase of the chick. — Canad. J. Biochem. Physiol., 1963, vol. 41, p. 2102—2121.
204. Lepkovsky S., Fututa F., Dimick M. K., Singman D., Koike T. Nutritional value of soybeans in the diet of depancreatized chickens. — Poult. Sci., 1970, vol. 49, N 4, 943—949.
205. Lepkovsky S., Yasuda M. Hypothalamic lesions, growth and body composition of male chickens. — Poult. Sci., 1966, vol. 45, N 2, p. 582—588.
206. Lerner J., Yankelowitz S., Taylor M. W. The intestinal absorption of metionine in chickens provided with permanent Thiry-Vella fistulas. — Experimentia, 1969, vol. 25, p. 689—693.
207. Long J. F. Gastric secretion in unanesthetized chicken. — Am. J. Physiol., 1967, vol. 212, p. 1303—1307.
208. Magnan A. Sur la variation in verse du ventricule suecenturie et du gésier chez les oiseaux. — Compt. Rend. Soc. Biol., 1911, vol. 152, p. 1705—1707.
209. Mahaparto B. B., Patnaik N., Misra H. P. Efficiency of weight gain and rate of passage of feed through the digestive tract of chicks at different levels of feeding. — Ind. Vet. J., 1968, vol. 45, N 2, p. 145.
210. Mangold E. Die Verdauung der Vögel. — In: Handbuch der Ernährung u. der Stoffwechsels der Landwirt. Nutztiere. Bd. 2. Berlin, 1929. [То же на русском языке: Мангольд Е. Пищеварение у птиц. — В кн.: Руководство по кормлению и обмену веществ с.-х. животных. Т. 2, М., 1937, с. 17—122].
211. Mangold E. Die Verdauung bei der Nutztieren. Berlin, 1950.
212. Mangold E., Dubiski J. Quantitative untersuchungen über die beteilung in der pflanzlichen Nährung enthalt. — Wiss. Arch. f. Landwirt., 1931, Bd 4, S. 33—40.
213. Masson M. J. Microscopic studies of the gut flora of the hen with special reference to the breakdown of starches. — Proc. 10th World's Poult. Congr., 1954, p. 105—111.
214. Maumus J. Les caecums des oiseaux. — Ann. Sci. Nat., 1902, vol. 15, p. 1—148.
215. Maumus J., Launoy L. La digestion caecale chez les oiseaux. — Bull. Mus. Hist. Nat., Paris, 1901, vol. 7, p. 461—466.
216. Menke K. H. Effect of aureomycin on the intestinal synthesis of corphyrins in the bird. — In: Use Radioisotop in Anim. Biol., Med. Sci. London—New York, 1962, vol. 1, p. 149—160.
217. Monsallier G. Physiologie du caecum des volailles. — These doct. vét., Toulouse, 1962.

218. Monson W. J., Dietrich L. S., Elvehjem C. A. Studies on the effect of different carbohydrates on chick growth. — Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1950, vol. 75, p. 256—259.
219. Nitsan Z., Alumot E. Role of the caecum in the utilization of raw soybean in chicks. — J. Nutr., 1963, vol. 80, N 3, p. 299—304.
220. Nolf P. Influence des nerfs sympathiques de l'estomac de l'oiseau. — Compt. Rend. Soc. Biol., 1925, vol. 93, p. 839—840.
221. Nolf P. Les éléments intrinséques du gesier de l'oiseau granivore (1-re partie). — Arch. Int. Physiol., 1938, vol. 47, p. 453—518.
222. Olson C., Mann F. C. The physiology of the caecum of the domestic fowl. — J. Am. vet. med. Ass., 1935, vol. 40, p. 151—159.
223. Paine C. M., Newman J., Taylor M. W. Intestinal absorption of metionine and histidine by the chicken. — Am. J. Physiol., 1959, vol. 197, p. 9—12.
224. Pastea E., Nicolau A., Popa V. A few comparative observations on the duoden—jejunal dynamics in hens and ducks. — Acta physiol. Acad. Sci. hung., 1969, vol. 36, N 4, p. 317—323.
225. Pastea E., Nicolau A., Popa V., Pastea Z., Rosca I., May I. Contribution á l'étude de la dimamique de l' intestin grêle chez la poule. — Rev. Méd. Vet., 1968, vol. 144, p. 1043—1058.
226. Pastea E., Nicolau A., Popa V., Rosca I. Contribution á l'etude de la dima mique des premieres portions du tule digestif et des estomacs chez la poule. — Rec. Méd. Vet., 1966, vol. 142, N 3, p. 185—199.
227. Pensack J. M., Huhtanen C. N. Studies on the anaerobie microflora of the chick caecum. — Poult. Sci., 1961, vol. 40, N 5, p. 1442—1443.
228. Pisharodi C., Nair S. A comparative study on certain aspects of the digestive physiology of chicks and ducklings. — Ind. Vet. J., 1972, vol. 49, N 9, p. 890—897.
229. Plimmer R. N. A., Rosedale J. L. Distribution of enzymes in the alimentary canal of the chicken. — Biochem. J., 1922, vol. 16, p. 23—26.
230. Radeff T. Die Verdaulichkeit der Rohfaser und die Function der Blinddärme beim Haushuhn. — Arch. Geflügelkunde, 1928, Bd. 2, S. 312—324.
231. Réaumur R. A. Second mémoire. — Mém. l'acad. Sci Paris, 1752, p. 461—704.
232. Redel (De) S. Contribution a l estudio de la microflora del contenido ingluvial de la gallina. — Arch. Zootechn. (исп.) 1960, vol. 9 (75), pp. 210—238.
233. Renner R. Site of fat absorption in the chick. — Poult. Sci., 1965, vol. 44, N 3, p. 861—864.
234. Rogers F. T. Contribution to the physiology of the stomach: the hunger mechanism of the pigeon and its relation to the central nervous system. — Am. J. Physiol., 1916, vol. 41, p. 555—570.
235. Röseler M. Die Bedeutung der Blinddärme des Haushuhnes für die Resorption der Nährung und die Verdauung der Rohfaser. — Z. Tierzücht u. Züchtenbiol., 1929, Bd 13, S. 281—310.
236. Ryan C. A. Chicken chymotrypsin and turkey tripsin. 1. Purification. — Arch. Biochem. Biophys., 1965, vol. 110, p. 169—174.
237. Ryan C. A., Clary J. J., Tomimatsu Y. Chicken chymotrypsin and turkey tripsin. 11. Physical a. enzymic properties. — Arch. Biochem. Biophys., 1965, vol. 110, p. 175—183.
238. Scott M. L., Nesheim M. C., Young R. J. Nutrition of the chicken. New York, Ithaka, 1969.
239. Sharipo S. K., Sarles W. B. Microorganisms in the intestinal tract of normal chickens. — J. Bact., 1949, vol. 58, p. 531—534.

240. Scharrer E. Untersuchungen über den aktiven intestinalen aminosäurentransport beim Küken. — Arch. Geflügelkunde, 1971, Bd 35, N 1, S. 21—25.
241. Scheunert A., Krzywanek F. Die Verdauung der Vögel. — In: Handbuch der biochemie der Menschen u. der Tiere. 2. Aufl., 1924, Bd 5, S. 206—250.
242. Schwarz C., Teller H. Beiträge zur Physiologie der Verdauung. VIII Mit. Über die Kropfverlauung des Haushuhnes. — Fermentforsch., 1924, Bd 7, S. 254—269.
243. Shaw T. P. Digestion in the chick. — Am. J. Physiol., 1913, vol. 31, p. 439—445.
244. Simonnet H., Le Bars H., Heim de Balzak J. Role physiologique du caecum chez les oiseaux domestiques. — Compt. Rend. Acad. agric. France, 1953, vol. 39, N 17, p. 795—800.
245. Soedarmo D., Kare M. R., Wasserman R. H. Observation of the removal of sugar from the mouth and crop of the chicken. — Poult. Sci., 1961, vol. 40, N 1, p. 123—128.
246. Spallanzani L. Versuche über das verdauungsgeschäft. Leipzig, 1785.
247. Steinmetzer K. Die zeitlichen Verhältnisse beim durch wandern von Futter durch den Magendarmkanal der Hühner. — Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1924, Bd 206, S. 500—505.
248. Sturkie P. D. Avian Physiology. 2-d ed. Ithaka, New York, 1965.
249. Sturkie P. D. Avian Digestion. In: Duke's Physiology of domestic animals. 8-d ed. Ithako, New York, 1970, p. 526—537.
250. Sturkie P. D., Joiner W. P. Effects of foreign bodies in cloaca and rectum of the chicken on feed comsumption. — Am. J. Physiol., 1959, vol. 197, p. 1337—1338.
251. Tasaki J., Tasahashi N. Absorption of amino acides from the small intestine of the domestic fowl. — J. Nutr., 1966, vol. 88, p. 359—364.
252. Teichmann D. Der Kropf der Taube. — Arch. mikrosk. Anat., 1889, Bd 34, S. 235—240.
253. Thornton P. A., Schaible P. J., Wolterink L. F. Intestinal transit and skeletal retention of radioactive strontium^{89} — yttrium^{90} in the chick. — Poult. Sci., 1956, vol. 35, N 4, p. 1055—1060.
254. Tiedemann F., Gmelin L. Die Verdauungsversuche. Bd 2. Heidelberg—Leipzig, 1827, S. 96—100.
255. Timms L. Observations on the bacterial flora of the alimentary tract in three age groups of normal chickens. — Brit. Vet. J., 1968, vol. 124, N 10, p. 470—477.
256. Vogel G., Stoeckart I., Kröger W., Dobberstein I. Horn und Harnbereitung bei terrestrisch lebenden Vögeln. Untersuchungen am Truthuhn (Meleagris pavo L.). — Zbl. Vet. Med., 1965, Bd 12, S. 132—160.
257. Wakita M., Hoshino S., Morimoto K. Factors affecting the accumulation of amino acid by the chick intestine. — Poult. Sci., 1970, vol. 49, N 4, p. 1046—1050.
258. Walter W. G. Bedingte Magensaftsekretion bei der Ente. — Acta Brev. Neerl. Physiol., 1939, vol. 9, p. 56—57.
259. Wheeler H. O., Fergusson T. M., Rigdo N. R. H., Couch J. R. Alcohol content of blood from turkey fed diets containing glucose or starch as source of carbohydrate. — Poult. Sci., 1961, vol. 40, N 2, p. 522—525.
260. Winget C. M., Ashton G. C., Cawley A. J. Changes in gastrointestinal pH associated with fasting in the laying hen. — Poult. Sci., 1962, vol. 41, N 4, p. 1115—1120.
261. Wiseman R. W., Bushnell O. A., Rosenberg M. M. Effects of pH on microflora in selected regions of the intestinal tract of chicken. — Poult. Sci., 1956, vol. 35, N. 1, p. 126—132.

262. Zietschmann O. Der Verdauungsapparat der Vögel. — In: Handbuch der vergl. mikr. Anatomie der Haustiere. Bd 3. Berlin, 1911, S. 377—400.
263. Yamatani Y., Otani I. Studies on digestion of hens. IV. Effects of cropectomie on the digestibility of foods. — J. Fac. Fish. a. Anim. Husbandry Hiroshima Univ., 1972, vol. 11, N 2, p. 149—155.
264. Yang R. S. H., Kare M. R. Taste response of a bird to constituents of arthoropod defensive secretions. — Ann. Ent. Soc. Am., 1968, vol. 61, p. 7810—7820.
265. Yasukawa M. Studies on movements of the large intestine, VII. Movements of the large intestine of fowls. — Jap. J. Vet. Sci., 1959, vol. 21, N 1, p. 1—8.

К разделу 2.1

1. Алиев А. А. Материалы по синтезу, обмену и всасыванию в желудочно-кишечном тракте жвачных животных. — С.-х. биол., 1962, т. 2, № 3, с. 391—399.
2. Алиев А. А., Радченкова Т. А. Взаимосвязь печеночного и рубцового очищения мочевины и других азотистых веществ у овец. — Физиол. журн. СССР, 1971, т. 57, № 8, с. 1192—1197.
3. Антова М. Д., Кошаров А. Н., Материкина М. И, Бяхова З. А. Свободные аминокислоты и активность ферментов азотистого обмена у цыплят при скармливании им солей аммония. — Материалы межд. симп. «Аминокислоты в животноводстве». Калуга, 1971, с. 273—277.
4. Афонский С. И. Биохимия животных. М., 1970, с. 612.
5. Баев А. А. Растворимые (адапторные) рибонуклеиновые кислоты. — В кн.: Биосинтез белка и нуклеиновых кислот. М., 1965, с. 126—170.
6. Безвершенко І. А., Бойко М. Г., Лукашова Р. Г., Мадижаев В. О. Фізико-хімічні властивості лімфоцитарного чинника тимуса. — Укр. біохім. журн., 1974, т. 46, № 3, с. 358—363.
7. Бейли Дж. Методы химии белков. М., 1965.
8. Белозерский А. Н. М. В. Ломоносов и некоторые вопросы современной биохимии (Докл. на конф. молодых ученых-биологов, посв. 250-летию со дня рождения М. В. Ломоносова. Март, 1961). — Вестн. Моск. ун-та, сер. биол., 1961, № 5, с. 7—15.
9. Белозерский А. Н. Молекулярная биология — новая ступень познания природы. М., 1970, с. 190.
10. Бергнер Х., Кетц Х. А. Научные основы питания сельскохозяйственных животных. М., 1973.
11. Брауштейн А. Е. Главные пути ассимиляции и диссимиляции азота у животных. — Баховское чтение, М., 1957.
12. Брауштейн А. Е. Реакции переноса азотсодержащих групп в процессах биосинтеза и метаболизма аминокислот. — В кн. Обмен аминокислот. Тбилиси, 1967, с. 11—23.
13. Вальдман А. Р. Достижения и перспективы в области биохимии питания животных. — В кн.: Физиологически активные компоненты питания животных. Рига, 1969, с. 5—25.
14. Великсар Л. С. Изучение гетерогенности гемоглобина крови кур разных пород. — В кн.: Животноводство. М., 1969, с. 65—67.
15. Вовченко Н. М. Віков зміни концентрації нуклеїнових кислот у крові свиней. — В кн.: Фізіологія і біохімія с.-г. тварин. Київ, 1971, с. 3—7.
16. Гауровец Ф. Химия и функция белков. М., 1965.
17. Германюк Я. Л. Вміст нуклеїнових кислот активність рибонуклеази в паренхіматозних органах корів. — Укр. біохім. журн., 1961, т. 33, № 2, с. 220—229.

18. Германюк Я. Л. Рибонуклеїнова кислота, рибонуклеаза та (2)-рибонуклеотидази в ендокринних і статевих залозах велико рогатої худоби. — Доповіді АН УрСР, 1963, № 7, с. 917—920.
19. Германюк Я. Л. Дефосфорилювання (2) 3'-рибонуклеотидів в паренхіматозних органах тварин. — Укр. біохім. журн., 1963, т. 35, № 2, с. 227—233.
20. Германюк Я. Л. Нуклеїнові кислоти, ферменти рибонуклеаза та (2) 3'-рибонуклеотидази в тканинах травного тракту великої рогатої худоби. — Вісник с.-г. науки, 1963, № 8, с. 114—116, 154—408.
21. Германюк Я. Л. Обмен рибонуклеиновой кислоты у крупного рогатого скота. Автореф. докт. дис. М., 1964.
22. Германюк Я. Л., Летченко О. Ю., Дедюх Э. К. Рибонуклеїнова кислота та її деполімераза в органах корів і коней. — В кн.: Наукові праці. Львів, 1961, с. 313—316.
23. Гофман Э. Динамическая биохимия. М., 1971.
24. Григорьев Н. Г. Потребность в аминокислотах у сельскохозяйственной птицы. — В кн.: Аминокислотное питание свиней и птицы. М., 1969, с. 13—35.
25. Григорьев Н. Г. Взаимосвязь и взаимовлияние аминокислот в питании птицы. — Сельское хозяйство за рубежом, сер. Животноводство, 1971, № 10, с. 2—6.
26. Григорьев Н. Г. Аминокислоты в питании сельскохозяйственной птицы. — В кн.: Проблемы белка в сельском хозяйстве. М., 1975, с. 398—405.
27. Григорьев Н. Г., Кальницкий Б. Д., Маренков А. И., Байгильдин Х. Я. Белковой обмен в организме бройлеров при разном уровне метионина в рационе. — Труды ВНИИФиБ с.-х. животных, 1970, т. 8, с. 206—224.
28. Григорьев Н. Г., Кальницкий Б. Д., Махортов Ф. Ф., Меренков А. И. Возрастные закономерности белкового обмена у мясных цыплят при разных уровнях лизина в рационе. — Труды ВНИИФиБ с.-х. животных, 1970, т. 9, с. 170—188.
29. Григорьев Н. Г., Попов В. В. Взаимосвязь свободных аминокислот плазмы крови с качеством кормового протеина и потребностью в аминокислотах у животных. — Сельское хозяйство за рубежом, сер. Животноводство, 1967, № 4, с. 2—9.
30. Григорьев Н. Г., Тружникова Т. М. Образование триптофана из тринидолилпировиноградной кислоты в организме цыплят. — С.-х. биол., 1971, т. 6, № 1, с. 97—101.
31. Григорьев Н. Г., Тружникова Т. М. Образование аланина, фенилаланина и триптофана в организме цыплят из соответствующих кетоаналогов. — Труды ВНИИФиБ с.-х. животных, 1971, т. 10, с. 63—72.
32. Жмурин Л. М., Михайлов В. И. Влияние аминокислот на формирование пола у кур. — XIII Всем. конгр. по птицеводству. Докл. на секциях. Киев, 1966, с. 277—280.
33. Збарский Б. И., Иванов И. И., Мардашев С. Р. Биологическая химия. М., 1964.
34. Звенкова Е. Н. Аминокислоты, пептиды и белки. — В кн.: Химия биохимически активных природных соединений. М., 1970, с. 15—25, 65—158, 161—181.
35. Калмыков П. Е., Логаткин М. Н. Современное представление о роли составных частей пищи. Л., 1974.
36. Козлов Н. Б. Аммиак, его обмен и роль в патологии. М., 1971.
37. Кошаров А. Н. Включение хлористого аммония в аминокислоты крови овец. — Доклады I и II Всес. конф. М., 1965, с. 182—190.
38. Кошаров А. Н. Заменимые аминокислоты и другие азотистые вещества в питании птицы. — Сельское хозяйство за рубежом, сер. Животноводство, 1971, № 2, с. 9—11.

39. Кошаров А. Н. Использование небелковых источников азота в свиноводстве и птицеводстве. М., 1973.
40. Кошаров А. Н., Антова М. Д., Гаранина Н. А. Использование небелковых азотистых веществ для синтеза аминокислот и белков в организме свиней. — Материалы межд. симп. «Аминокислоты в животноводстве», 1971, Калуга, с. 24—27.
41. Кошаров А. Н., Курилов Н. Н., Черний В. П. Об ассимиляции аммонийного азота организмом с.-х. животных. — В кн.: Физиология и биохимия белкового питания с.-х. животных. Научн. труды, т. 13, 1974, с. 283—297.
42. Кремер Ю. Н. Биохимия белкового питания. Рига, 1965, с. 468.
43. Курилик Б. И. О нуклеазной активности гистонов. — В кн.: Структура и функции клеточного ядра. М., 1967, с. 150—151.
44. Курилик Б. И., Овчинникова Н. С. Некоторые данные по изучению рибонуклеаз лимфоидной ткани свиней. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1966, с. 460.
45. Курилик Б. И., Афонский С. И. Некоторые данные по изучению гистонов лимфоидной ткани свиней. — Материалы II Всес. конф. биохимиков с.-х. вузов. Ереван, 1966, с. 95—96.
46. Локшина Л. А., Орехович В. Н. Изучение последовательности аминокислотных остатков на концевом участке пепсиногена. — Доклады АН СССР, 1960, т 133, № 2, с. 472—475.
47. Лондон Е. С. Физиология и патология пищеварения. М., 1924.
48. Мартинсон Э. Э., Тяхепыльд Д. Л. Я., Линд Х. П. О превращении мочевины в слизистой оболочке желудка. — Биохимия, 1961, т. 26, № 1, с. 3—9.
49. Медведев И. К. Биосинтез основных компонентов молока. — В кн.: IX съезд Всес. физиол. об-ва им. И. П. Павлова. Т. 1. Л., 1970, с. 345—348.
50. Мечников И. И. Лекция о сравнительной патологии воспаления. М., с. 198.
51. Мосолов В. В. Протеолитические ферменты. М., 1971, с. 414.
52. Павлов И. П. Полн. собр. соч. Т. 2. М., 1961, с. 257.
53. Покровский А. А., Тутельян В. А. Современные представления о лизосомах. — Усп. совр. биол., 1969, т. 68, № 3 (6), с. 318—339.
54. Проссер Л., Браун Ф. Сравнительная физиология животных. М., 1967.
55. Розгоні І. І., Ганасевич Я. О. РНК і білок тканин телят різного в віку. — В кн.: Фізіологія і біохімія с.-г. тварин. Київ, 1970, вып. 15, с. 67—71.
56. Разгоні І. І. РНК і ДНК ядер тканин у телят різного віку. — В кн.: Фізіологія і біохімія с.-г. тварин. Київ. 1971, вып. 16, с. 34—37.
57. Савронь Е. С., Кириченко И. В. Білок кровійного фракції у телят корів у звязку з віком інергію росту. — В кн.: Фізіологія і біохімія с.-г. тварин. Київ, 1964, вып. 2, с. 22—27.
58. Савронь Е. С., Чечеткин А. В. Обмен белков и нуклеиновых кислот в тканях кур в связи с возрастом и физиологическим состоянием организма. — В кн.: Биохимия высокой продуктивности животных. М., 1966, с. 159—175.
59. Сидорова Е. В. Строение и биологическая функция гистонов. — В кн.: Успехи биологической химии. Т. 8. М., 1967, с. 117—138.
60. Таранов М. Т., Самохин В. Т., Владимиров В. Л. Состояние белкового обмена и нуклеиновых кислот у цыплят при гетерозисе. Гетерозис в животноводстве. Л., 1968, с. 184—194.
61. Тихонов В. Н. В кн.: X Европейская конференция по проблемам групп крови и биохимического полиморфизма с.-х. биол., 1967, т. 11, № 1, с. 145—148.

62. Троицкий Г. В. Липопротеиды плазмы крови. — В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности. М., 1962, с. 34—50.
63. Уголев А. М. Пищеварение и его приспособительная эволюция. М., 1961.
64. Уголев А. М., Незунтова Н. Н., Тимофеева Т. Я., Кушак Р. И. Микротопография распределения в интра- и экстрацеллюлярной жидкости гексоз и аминокислот, образующихся при гидролизе дипептидов и дисахаридов. — Die Nahrung, 1967, Sg 11, № 71, H. 7/8, S. 595—606.
65. Фердман Д. Л., Эпштейн С. Ф. Аммиак, глутамин, глутаминовая кислота в скелетных мышцах при гипоксимическом состоянии. — Доклады АН СССР, 1951, т. 80, № 4, с. 657.
66. Фердман Д. Л., Эпштейн С. Ф. Данные об участии белков мышц в процессах устранения аммиака в организме животных. — Укр. біохим. журн., 1953, т. 25, № 3, с. 289—290.
67. Челушкина Т. С. Об использовании диаммонийфосфата в кишечнике цыплят. — Бюлл. ВНИИФиБ с.-х. животных, 1972, N 1 (24), с.10—12.
68. Чечеткин А. В. Белок и нуклеиновые кислоты тканей кур в постнатальный период и при гетеросписе. — В кн.: XIII Всемирный конгресс по птицеводству. Докл. на секциях. Киев, 1966, с. 248—252.
69. Шевченко В. Г., Жмурин Л. М. Влияние избытка метионина в рационе на включение ^{32}P в нуклеотидный состав РНК печени кур. С.-х. биол., 1969, т. 4, вып. 1, с. 125—128.
70. Шманенков Н. А. Физико-химические изменения сыворотки крови лошадей при экспериментальном МЗ. — Изв. Моск. зоотехн. ин-та коневодства, 1952, т. 1, с. 4—9.
71. Шманенков Н. А. Аминокислоты и их роль в обмене веществ. — В кн.: Биологические основы рационального аминокислотного питания с.-х. животных. М., 1967, с. 5—39.
72. Шманенков Н. А. Аминокислоты в кормлении животных. М., 1970, С. 88.
73. Шманенков Н. А., Иванова Н. Ф. Физико-химические свойства преципитирующих сибиреязвенных сывороток. — Труды Моск. вет. ин-та, 1935, т. 1, с. 49—59.
74. Шманенков Н. А., Таранов М. Т., Газдаров В. М. Возрастные особенности белковых веществ крови лошадей. — Труды ин-та морфол. животных им. Северцева, 1957, т. 22, с. 243—253.
75. Шмидт А., Кремер Ю. II биохим. конф. Прибалтийских Советских Социалистических Республик и Белорусской ССР. — Изв. АН ЛатвССР, 1965, № 12, с. 95—98.
76. Энгельгардт В. А., Любимова М. Н. К механо-химии мышцы. — Биохимия, 1942, т. 7, № 5—6, с. 205—231.
77. Acher R., Laurilla U. R., Thaureaux J., Tromageot C. Etude des la phènylalanine résultant de l'hydrolise acides enzymatique du lysozyme. — Biochem. Biophys. Acta, 1954, vol. 94, p. 151—152.
78. Almquist H. J. The amino acid requirements of animals. — In: Protein and Amino Acid Nutrition. New York—London, 1959, p. 349—372.
79. Anderer F. A., Uhlig H., Weber E., Schwert C. Primary structure of the protein of tobacco mosaic virus. — Nature, 1960, vol. 186, p. 922—924.
80. Anfinsen C. B., Haber E., Sela M., White E. The genetic formation of native ribonyclease during oxydation of the reducted polypeptide chain. — Proc. Nat. Acad. Sci., New York, 1961, vol. 47, p. 1309—1314.
81. Appleby C. A., Morton R. K. Lactic dehydrogenase and cytochrome b, of baner's yeast. — Biochem. J., 1960, vol. 75, p. 258—269.
82. Arfin S. M. Asparagine synthesis in the chick embryo liver. — Biochem. Biophys. Acta, 1967, vol. 136, N 2, p. 233—239.

83. Askelson C., Balloun S. Influence of age and dietary protein on certain free amino acids in chick blood plasma. — Poult. Sci., 1963, vol. 42, N 1, p. 140—152.
84. Averner M. J., Brock M. L., Jost J. P. Stimulation of ribonucleic acid synthesis in horse lymphocytes by exogenous cycles adenosine 3',5'-monophosphate. — J. Biol. Chem., 1972, vol. 247, N 2, p. 413—417.
85. Barry J. M. The use of glutamine and glutamic acid by the mammary gland for casein synthesis. — Biochem. J., 1956, vol. 63, N 1, p. 669.
86. Beck G. D., Hentzen N., Ebel J. P. Mise en évidence d'une regulation par les oestrogenes au niveau des serine—tRNA et de la seryl-tRNA synthetase dans le foie de paule. — C. R. Soc. Biol., 1969, vol. 163, N 12, p. 2713—2717.
87. Benoit J., Leroy P., Vendrely C., Vendrely R. Des mutaties somatiques dirigees sont-elles possibles chez les oiseaux? — C. R. Acad. Sci., 1957, vol. 244, N 18, p. 2320—2321.
88. Brown G. W., Duda G. D., Korkes S., Handler P. A colorimetric micromethod for determination of ammonia: the ammonia content of rat tissues and human plasma. — Biochem. J., 1957, vol. 75, p. 82—86.
89. Brucks R. Die Blutgruppensysteme des Schweines unter besonderer Berücksichtigung des L-Systems. — Z. Tierzücht. Züchtungsbiol., 1964, Bd 80, p. 6—80.
90. Cameron I. L., Prescott D. M. RNA and protein metabolism in the maturation of the nucleated chicken erythrocite. — Exp. Cell. Res., 1963, vol. 30, p. 609—612.
91. Cassano G. B., Hanson E. Uptake of (C^{14})-glutamine in the tissues of mouse studies by wholedoly autoradiography. — J. Neurochem., 1965, vol. 12, N 9—10, p. 851—857.
92. Chomczynski P., Chomczynska A., Zarczynska J. Studies of ribonucleic acid by nuclei isolated from rabbit mammary gland during pregnancy and lactation. — Bull. Acad. Pol. Sci., Ser. Biol., 1974, vol. 22, N 1, p. 11—18.
93. Christensen. Free amino acids and peptides in tissues. — In: Mammalian protein metabolism. Acad. Press, 1964, vol. 6, p. 105—108.
94. De Duve C., Wattiaux R. Functions of lysosomes. — Ann. Rev. Physiol., 1966, vol. 28, p. 435—441.
95. Decker P., Hill H., Gartner K., Hornicke H. Über die Wiederverwertung des Körperstoffes im Pansen des Wiederkäuers nach Versichern mit C^{14}-Harnstoff an der Ziege. — Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 1960, Bd 67, N 2, S. 539—543.
96. Dewan J. G. The α(+) glutamic dehydrogenase of animal tissues. — Biochem. J., 1938, vol. 328, p. 1379—1381.
97. Eleftheriou B. R., Desjardins C., Patterson M. L. Effect of ovariectomy and avarian hormones on RNA base rations in specific rabbit brain areas. — J. Endocrinol., 1970, vol. 46, N 3, p. 331—340.
98. Euler H., Adler F., Das N. B. Über den enzymatischen Abbau und Aufbau der Glutaminsäure im tierischen Gewebe. Hoppe—Sayler's Zeitschrift für Physiolog. — Chemie, 1938, Bd 254, N 2, S. 61—66.
99. Fischer H., Brush M. K., Shapiro R., Wessels J. P., Berdanier C. D., Griminger P., Sostam E. R. Amino acid balance in the adult: high nitrogen low tryptophan diets. — J. Nutr., 1963, vol. 81, N 3, p. 231—234.
100. Gan J. C., Jeffay H. Origins and metabolism of the intracellular amino acid pools in rat liver and muscle. — Biochem. Biophys. Acta, 1967, vol. 148, p. 448—455.
101. Grant P. T., Reid K. B. M. Biosynthesis of an insulin procursor by Cod islet tissue and the occurrence of intermediates in the conversion to insulin. — Biochem. J., 1968, vol. 109, p. 32.

102. Griminger P., Fisher H. Genetic differences in growth potential on amino acid deficient diets. — Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1962, vol. 111, p. 754—756.
103. Goodfrey E. F. Ten generations of selection for lysine utilization in Japanese Guail. — Poult. Sci., 1968, vol. 47, N 5, p. 1559—1566.
104. Hanson H., Blech W. Die Lokalisierung von Di- und Aminopeptidaseaktivitäten in den Zellbestandteilfraktionen von Leber und Niere der Ratte. — Z. Physiol. Chem., 1959, Bd 315, S. 191—201.
105. Harper A. E., Jonson B. C. Effect of ingestion of dispropionate amounts of amino acids. — Physiol. Rev., 1970, vol. 50, N 3, p. 428.
106. Harris J. W. Response of isolated leucocyte lysosomes to irradiation. — Radiation Res., 1966, vol. 28, p. 766—778.
107. Herriman J. D., Baird G. D., Bruce J. M. Analysis of ribosomes and polysomes derived from rabbit mammary glands during pregnancy and lactation. — J. Endocrinol., 1971, vol. 49, N 4, p. 667—671.
108. Hopkins J. N. Amino acid activation and transfer to RNA in the cell nucleus. — Proc. Nat. Acad. Sci., 1951, vol. 45, p. 1461.
109. Houdebine L. M., Gaye P. Absence of mRNA for casein in free polysomes of lactating ewe mammary gland. — Nucl. Acids Res., 1975, vol. 2, N 2, p. 165—177.
110. (Hourowitz., 1963). Гауровец Ф. Химия и функция белков. М., 1965.
111. Hsu L., Tappel A. L. Lysosomal ensymes and mucopolysaccharides in the gastro-intestinal tract of the rat and pig. — Biochem. Biophys. Acta, 1965, vol. 101, p. 83.
112. Hutt F. B., Nesheim M. C. Polygenic variation in the utilization of arginine and lysine by the chick. — Canad. J. Gen. Cytol., 1968, vol. 10, N 3, p. 564—569.
113. Jacques M., Roger O., Bouland P. Demonstration directe de la transamination en α et e ε de la lysine selectivement marquee par N^{15} en presence d'un homogenat de foie de rat. — C. R. Acad. Sci., 1972, D, vol. 274, N 3, p. 460—463.
114. Johnson Cl. The effect of histones and other polycatic on cellular energetics. — J. Biol. Chem., 1966, vol. 241, p. 4513.
115. Jolles J., Bernier I., Jaurequi J. Composition en acides amines de trois echantillons de lysosome doeuf de poule: Nouvelle determination du nombre de residues de cystene. — C. R. Acad. Sci., 1960, vol. 250, p. 413.
116. Kaufmann L. Einige Bemerkungen zur Bedeutung der Verdaulichkeit und der biologischen Wertigkeit von Futterproteinen bei Wiederkäuern. — Tierzüchter, 1973, Bd. 25, N 75, S. 293—296.
117. Katunuma N., Natsuda V., Kuruda V. Phylogenic aspects of different regulatory mechanism of glutamine metabolism. — Advances in Enzyme Regulation, 1970, vol. 8, p. 55—57.
118. Kendrew J. C., Dickerson R., Strandberg B., Hart R., Davis D., Phillips P., Shore F. Structure of myoglobin. Nature, London, 1960, vol. 185, p. 422.
119. Kingdon H. C., Webster L. T., David E. W. Enzymatic formation of adenyl tryptophan: isolation and identification. — Proc. Nat. Acad. Sci., 1958, vol. 44, p. 757.
120. Kobayashi K., Mochizuki K., Iwata H. Nutritional effect of lysine supplementation. The influence of lysine supplementation on the free amino acids in blood and liver chicks. — J. Japan Soc. Food a. Nutr., 1966, vol. 19, N 1, p. 23—29.
121. Köhler R. Endogene Stickstoffausscheidungen bei Broilern nach Verabreichiung von N^{15} Markiertem Kasein. — Arch. Tierernähr., 1970, Bd 20, N 8—9, S. 677—665.
122. Krebs H. A. The metabolic fate of amino acids. — In: Mammalian Protein Metabolism. Vol. 1. New York—London, 1964, p. 125—176.

123. Lajtha A., Marks N. Cerebral Protein Breakdown. — In: Proteide of the biological fluide. Amsterdam, 1966, p. 53.
124. Langendorf, Streffer C., Melching H. Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. 54. Mitt. Der Gehalt an freien Aminosäuren in Milzgewebe von Mäusen nach Ganzkörperbestrahlung, 1964.
125. Laufberger M. V. Sur la cristallisation de la ferritine. — Dull. Soc. Chim. Biol., 1937, vol. 19, p. 1575.
126. Lenk H. P. Darstellung von Oligosacchariden des Glusoca — mins und deren Spaltung durch Lysozymen. — Naturwiss., 1960, Bd 47, Sz 516.
127. Lepore P. D. Methionine and protein requirements of lines of chickens established by growth rate selection on a methionine deficient diet. — Poult. Sci., 1965, vol. 44, N 1, p. 797—803.
128. Leweille G. A., Fisher H. Amino acid requirements for maintenance in the adult rooster. II. The Requirements for Glutamic Acid, Histidine, Lysine and Arginine. — J. Nutr., 1959, vol. 69, p. 289—294.
129. Lewis D. K., Hill H. J., Annison E. P. Studies on the portal blood of sheep. I. Absorption of ammonia from the rumen of the sheep. — Biochem. J., 1957, vol. 66, N 4, p. 587—595.
130. Livingston D. L., Loder P. Deformation and protein biosynthesis. — Biochemistry, 1969, vol. 8, p. 435.
131. Loftfield R. B. Free amino acids as obligatory intermedia tes in protein synthesis. — In: Amino acid pools. Ed. J. F. Holden. 1962, p. 732.
132. Maak K. T. Changes in the activity of acid hydrolases during renal reabsorption of lysozyme. — J. Cell Biol., 1967, vol. 35, p. 268.
133. Marcs N., Lajtha A. Protein breakdown in the brain. — Biochem. J., 1963, vol. 89, p. 438.
134. Maresh C. G., Kwan T. H., Kalman S. M. Carbamyl phosphate synthetase in the Chick. — Canad. J. Biochem., 1962, vol. 47, N 1, p. 61—66.
135. Matthews D. M. Intestinal absorption of amino acid and peptides. — Proc. Nutr. Soc., 1972, vol. 31, N 2, p. 171—177.
136. Mazur A., Litt J., Shorr E. Chemical properties of ferritin and the relation to the its vasodepressor activity. — J. Biol. Chem., 1955, vol. 187, p. 473.
137. Meister A. Biochemistry of the amino acids. Vol. 1, 2, New York, 1965.
138. Merrifield R. B. Automated synthesis of peptides. — Science, 1965, vol. 150, p. 178.
139. Miller E. C., O'bar J. S., Denton C. A. The metabolism of methionine by single Comb white leghorn and black australorp chicks. — J. Nutr., 1960, vol. 70, N 1, p. 42—46.
140. Mitscherlich E., Folle A., Walter E. Untersuchengen über das Bestehen von Beziehungen zwischen Blutgruppenfaktoren und Milchleistung des Rindes. — Z. Tierzücht. u. Züchtungsbiol., 1959, Bd 72, S. 289.
141. Motokawa J., Kikuchi G. Glycine metabolism by rat liver mitochondria. IV. Isolation and characterization of hydrogen carrier protein an essential factor for glycine metabolism. — Arch. Biochem. Biophys., 1969, vol. 135, N 1—2, p. 402.
142. Muller K. R., Cox R. F., Carey N. H. Effects of progesterone on protein metabolism in chicken oviduct tissue pretreated with oestrogen. — Biochem. J., 1970, vol. 120, N 2, p. 337—344.
143. Munro N. H. Mammalian protein metabolism. Vol. IV, London, 1970.
144. Nakanishi S., Ito K., Tatibana M. Two types of carbamyl phosphate synthetase in rat liver: chromatographic resolution and immunological distinction. — Biochem. Biophys. Res. Comm., 1968, vol. 33, N 5, p. 774.

145. Nasset E. S., Canapathy S. N., Goldsmith P. J. J. Nutr., 1963, vol. 81, p. 343—348.
146. Nesheim M. C. Kidney arginase activity and lysine tolerance in strains of chickens selected for a high or low requirement of arginine. — J. Nutr., 1968, vol. 95, N 1, p. 79—87.
147. Nesheim M. C., Hutt F. B. Genetic differences among white leghorn Chicks in requirement of arginine. — Science, 1962, vol. 137, p. 531, 691—692.
148. Newey H., Smyth D. H. Cellular mechanism in intestinal transfer of amino acids. — J. Physiol., 1962, vol. 164, N 3, p. 527—551.
149. Ousterhout L. E. Survival time biochemical changes in chicks fed diets lacking different essential amino acids. — J. Nutr., 1960, vol. 70, N 2, p. 226.
150. Pauling L., Corey R. Atomic coordinates and two structure factors for two helical configurations of polypeptide chains. — Proc. Nat. Acad. Sci., 1951, vol. 37, p. 235.
151. Pauling L., Corey R., 1956. [Полинг Л., Кори Р. — В кн.: Современные проблемы биохимии, М., 1957, с. 38].
152. Perutz M. F., Rossmann M., Will G., Notth A. Structure of hemoglobin. — Nature, London, 1960, vol. 185, p. 416.
153. Pieri J., Taglioni J. P., Bouchenneau M., Fortun Y. Obtention et charactérisation des désxyribonucléoprotéines de foie de proc. — C. R. Acad. Sci., 1971, vol. 273, N 23, p. 2354—2357.
154. Pion R. Free amino acid in blood and muscle and the nutritive value of proteins. A Nato advanced study institute. The Chemistry, Biology and Physics of Protein Evaluation. 19. Reading, England. 1972, p. 19.
155. Polonowsky J. Transport function of plasma proteins. Paris, 1965, p. 85.
156. Poppe S., Meier H. Vergleichende Betrachtungen der Aminosäurenresorption bei verschiedenen Tierarten. — Arch. Tierernährung, 1970, Bd 21, N 6, S. 531—542.
157. Porter R. R. The structure of γ-globulin and antibodies. — In: Basic problems in neoplastic disease. New York, 1962, p. 177.
158. Porter R. R., 1965. [Портер Р., 1966. Сб.: Молекулы и клетки. М., т. 2, с. 41].
159. Potter E. J., Purser D. B., Bergen W. G. A plasma reference index for predicting limiting amino acids of sheep and rats. — J. Anim. Sci., 1972, vol. 34, N 4, p. 660—671.
160. Reiser, Christiansen. A crose-inhibition of basic amino acids transport by neutral amino acids. — Biochem. Biophys. Acta, 1969, vol. 183, N 3, p. 611—624.
161. Roberts E., Simons D. G. Free amino acids in animal tissues. — In: Amino acids pool (Ed. Holden J. T) Elsevier, Amsterdam, 1962, p. 284—293.
162. Romanoff A. L., Romanoff A. J. Biochemistry of the avian embrio. New York—London, 1967, p. 820.
163. Rosevaez J. W., Smith F. L. Glucopeptides. — J. Biol. Chem., 1961, vol. 236, p. 425.
164. Sanger F. The amino acid sequence in the glycil chain of insulin. I. The identification of lower peptides from partial hydrolysates. — Biochem. J., 1953, vol. 53, p. 353.
165. Sanger F. The structure of insulin. Current in Biochem. Research, 1956, p. 434.
166. Sarabhai A., Stretton L., Brenner S., Bolle A. Celinearity of the gene with the polipeptides chain. — Nature, London, 1964, vol. 201, p. 13.
167. Scheffer A. J., Beintema J. J. Horse pancreatic ribonuclease. — Europ. J. Biochem., 1974, vol. 46, N 2, p. 221—233.
168. Scott M. L., Nesheim M. C., Yong R. J. Nutrition of the chicken. New York, 1969, p. 511.

169. Smith R. E., Farguher M. C. Lysosome function in the regulation of the secretory process in cells of the anterior pituitary gland. — J. Cell Biol., 1966, vol. 31, p. 319.
170. Squibb R. L. Nutrition and biochemistry of survival during Newcastle disease virus infection. III. Relation of dietary protein to nucleic and free amino acids of avian liver. — J. Nutr., 1964, vol. 82, N 4, p. 427—431.
171. Strauss W. Cytochemical observation on the regulation ship between lysosomes in kidney and liver by combined staining for acid phosphotase and intravenously injected horseseradish peroxidase. — J. Cell Biol., 1964, vol. 20, p. 497.
172. Stucki W. P., Harper A. E. Importance of dispensable amino acids for normal growth of chicks. — J. Nutr., 1961, vol. 74, N 4, p. 377—385.
173. Sulivan T. W., Bird H. R. Effect of quality and source of dietary nitrogen on the utilization of the hydrooxyanalogues of methionine and glycine by chicks. — J. Nutr., 1957, vol. 62, N 1, p. 143—150.
174. Tamir H., Rather S. Enzymes of arginine metabolism in chicks. — J. Arch. Biochem. Biophys., 1963, vol. 102, N 2, p. 249—256.
175. Tarver H., 1954. [Тарвер Х. В кн.: Белки, т. 3, М. 1958, с. 569].
176. Turba F. Chromatographische Methoden in der Proteinchemie. Berlin, 1954.
177. Wellers G., Galent H., Chevan J. Les «pools» d'acides amines libres dans les tissues du rat carence en azote essential. — C. R. Soc. Biol., 1971, vol. 160, N 5, p. 941—948.
178. Widner W. The use of X-ray and to determine the mitotic and intermitotic times in normal and malignant rat tissues. — Cancer Res., 1951, vol. 11, p. 877.
179. Wiesemüller W., Poppe S. Die Methodik der N-Bilanzversuche zur Aminosäurenbedarfsermittlung bei Schweinen. 1968.
180. Wiggans D. S., Jonnston J. H. The absorption of peptides. — Biochem. Biophys. Acta, 1959, vol. 32, N 1, p. 69—78.
181. Wuner A. S. Blood groups in man and lower primates. Collected reports from 8-th conference in Europe, Yugoslavia. Belgrad, 1962.
182. Zimmerman R. A., Scott H. M. Interrelationship of plasma amino acid levels and weight bain in the chick as influenced by suboptimal and superoptimal dietary concentration of single amino acids. — J. Nutr., 1965, vol. 87, N 1, p. 13—18.
183. Yarus M., Berg J. Recognition of t-RNA by isoleucil-t-RNA synthetase effect of substrates on the dynamics of t-RNA-enzyme interaction. — J. Mol. Biol., 1969, vol. 42, p. 171.
184. Young L., Maw G. The metabolism of sulphur compounds. London—New York, 1958.

К разделу 2.2.

1. Алиев А. А. Материалы по синтезу, обмену и всасыванию в желудочно-кишечном тракте жвачных животных. — С.-х. биол., 1967, т. 2, № 3, с. 391—399.
2. Алиев А. А. Динаміка обміну білків, мінеральных речовин і жирних кислот в стінці травного тракту жуйних. — В кн.: Фізіологія, біохімія с.-г. тварин (Матеріали IV респ. науков конф., Львів, 1968). Київ. 1968, с. 5—7.
3. Алиев А. А. Преджелудочное и кишечное пищеварение у жвачных при включении в рацион синтетических азотистых веществ. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1970, вып. 8, с. 3—22.
4. (Алиев А. А.) Aliev A. A. Lipid circolation among tissues, blood, lymph and digestive tract. XXV International congress of physiological Sciences. 1971, p. 190—191.

5. Алиев А. А. Пищеварение и обмен липидов у жвачных животных. — В кн.: Сборник докладов симпозиума по обмену веществ у высокопродуктивных коров. М., 1972, с. 11—18.
6. Алиев А. А. Ожирение дойных коров (обзор). — Сельское хозяйство за рубежом, сер. Животноводство, 1972, № 5, с. 9—14.
7. (Алиев А. А.) Aliev A. A. Der Kohlenhydrat Fettstoffwechsel bei Wiederkauern, die Rationen mit synthetischen NpN erhielten. — Handbuch für Tierernahrung und Futterung, 1972, Bd 197, N 3, S. 25—34.
8. Алиев А. А. Оперативные методы исследований сельскохозяйственных животных. Л., 1974, с. 336.
9. Алиев А. А. Липидный и углеводный обмен у крупного рогатого скота, содержащегося на кормах различной физической формы. — В кн.: Липидный обмен у сельскохозяйственных животных. М., 1974, с. 9—25.
10. Алиев А. А., Алиева З. М. Печеночно-кишечный кругооборот липидов у крупного рогатого скота. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1971, № 3 (22), с. 20—24.
11. Алиев А. А., Бахрамова Г. Х. Влияние ацетата натрия и жира на секрецию желчных кислот и всасывание липидов у телок. — В кн.: Энергетический обмен у сельскохозяйственных животных. М., 1976, с. 20—25.
12. Алиев А. А., Блинов В. И. Включение уксусной-1-C^{14} кислоты в белки и аминокислоты лактирующих овец. — Доклады ВАСХНИЛ, 1976, т. 2, с. 28—31.
13. Алиев А. А., Кафаров М. Ш. Биологическая роль преджелудков в превращении липидов корма. — С.-х. биол., 1973, т. 8, № 2, с. 176—181.
14. Алиев А. А., Кафаров М. Ш. Превращения липидов в желудочно-кишечном тракте жвачных животных с разной жирномолочностью. — Животноводство, 1973, № 2, с. 68—70.
15. Алиев А. А., Мартюшов В. М. Обмен ^{131}I-олеиновой кислоты в организме овец. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1972, т. 11, с. 193—204.
16. Алиев А. А., Попова Т. М. Жир корма — жир тканей — жир молока (обзор). — Сельское хозяйство за рубежом, сер. Животноводство 1971, № 5, с. 2—9.
17. Алиев А. А., Сафаров М. Г., Нурметова Г. Н. Изменение числа бактерий и инфузорий по камерам преджелудков жвачных. — Материалы III всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1965, с. 30—32.
18. Алиев А. А., Ходжаев Г. Обмен липидов в организме у телок. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. М., 1974, с. 45—60.
19. Алиева З. М. Взаимосвязь ферментативной активности с количеством субстрата в разных звеньях пищеварительного тракта продуктивности животных. — В кн.: Физиол.-биохим. и генетич. основы повышения эффективности использования кормов в животноводстве. М., 1973, с. 9—11.
20. Алиева З. М. Процессы питания молодняка крупного рогатого скота и свиней и влияние на них тканевых и гормональных препаратов. Автореф. докт. дис. Дубровицы, 1974.
21. Алимова Е. К., Аствацатурьян А. Т., Жаров Л. В. Липиды и жирные кислоты в норме и при ряде патологических состояний. М., 1975, с. 280.
22. Балдаев С. Н. Ферменты крови крупного рогатого скота в различные периоды. — Труды Моск. вет. акад., 1956, т. 15, с. 158—160.
23. Безуубов Л. П. Химия жиров. М., 1975, с. 270.
24. Духин И. П. Об устойчивости коэффициента всасывания веществ в кишечнике молодняка крупного рогатого скота при различных типах рационов. — Бюлл. научн. работ ВИЖ, 1973, вып. 35, с. 50—56.

25. Зельнер В. Р. Процессы пищеварения у лактирующих коров в связи с условиями кормления. Автореф. докт. дис. Дубровицы, 1975.
26. Зельнер В. Р., Смекалов Н. А. Использование жира и жирных кислот в кормлении сельскохозяйственных животных (обзорная информация). М., 1972, с. 544.
27. Карабаев К., Исмаилов А., Хусаинов Х. Хлопковый соапсток как жировая добавка в рационах сельскохозяйственных животных. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 91—99.
28. Кафаров М. Ш. Преджелудочный метаболизм и всасывание липидов в пищеварительном тракте у крупного рогатого скота и буйволов. Автореф. докт. дис. Львов, 1975.
29. Клинская М. М. Превращения липидных соединений в желудочно-кишечном тракте жвачных в онтогенезе. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 104—110.
30. Книга М. И. Количество и состав жира молока как показатель оптимальной обеспеченности лактирующих коров жиром в корме. — Труды Харьк. вет. ин-та, 1969, т. 10, с. 39—46.
31. Куимов Д. К. Отделение желчи у тонкорунных овец. — Физиол. журн. СССР, 1955, т. 41, № 4, с. 532—533.
32. Курилов Н. В., Соловьев А. М., Решетов В. Б., Кругликов Б. П. Метаболизм $C^{14}O_2$ в рубце овец. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1973, № 4 (30), с. 41—44.
33. Кусень С. И. Исследование обмена веществ у крупного рогатого скота в связи с онтогенезом. Автореф. докт. дис. Львов, 1966.
34. Лесюис А. А. Инструкция по применению кормовых фосфатидов в сельском хозяйстве. Харьков, 1961, с. 30.
35. Макрушин П. В. Фосфатиды в животноводстве. Саратов, 1965, с. 20.
36. Мартюшов В. М., Алиев А. А. Влияние липидов рациона на поглощение их молочной железой и секрецию с молоком у коров. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 110—117.
37. Нестерин М. Ф., Народецкая Р. В., Маркелова В. Ф. К анализу механизмов тормозящего действия жира на секрецию печеночной желчи. — Вопр. питания, 1971, № 5, с. 47—51.
38. Овчаренко Э. В., Ильченко М. Д., Исмаилова Н. И., Медведев И. К. Обмен липидов у высокопродуктивных коров в начале лактации при разных уровнях кормления. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 127—135.
39. Пейрсалу Х. Ю. Динамика гемоглобина, общего холестерина и фосфолипидов в крови бычков красной эстонской породы, выращенных на различных дачах цельного молока — Изв. АН ЭстССР, Сер. биол., 1957, т. 3, с. 272—278.
40. Савойский А. Г., Федоров П. Д. Некоторые особенности липидного обмена у коров при различных физиологических состояниях и нарушении обмена веществ. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск., 1974, с. 135—141.
41. Синещеков А. Д. Биология питания сельскохозяйственных животных. М., 1965.
42. Скороход В. И. Роль стенки рубца в метаболизме липидов. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 149—161.
43. Скороход В. И., Малайдах Ф. Ф. Влияние липидов корма на некоторые стороны обмена веществ в организме крупного рогатого скота и продуктивность. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 141—147.
44. Сорокин В. М., Алиев А. А. Влияние насыщенных и ненасыщенных жирных кислот рациона на показатели углеводно-липидного обмена в организме коров. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 181—184.

45. Трусов С. И. Об обмене веществ между матерью и плодом крупного рогатого скота. — Труды ин-та морфол. животных АН СССР, 1957, т. 22, с. 93—98.
46. Шачнева Г. А. Показатели липидного обмена у коров в связи со стадией локализации, уровнем молочной продуктивности и временем года. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 204—207.
47. Шевченко М. І., Шевченко Д. І. Розвиток і хімічний склад тканини нетилів та їх плодів при різному рівні годівлі. — В кн.: Корми та годівля с.-г. тварин. Київ, 1968, т. 13, с. 115—120.
48. Янович В. Г. Изменения концентрации липидов, жирных кислот и активность липаз в тканях крупного рогатого скота и свиней в онтогенезе. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 285—289.
49. Aerts I. V., Brabander D. Z., Cottvn B. G., Marteng R., Huyghebaert A., Buysse F. X. Is it possible to change profoimdly the fat content, and the fatty acid composition of cows milk by nutrition? — Tierphysiol., Tiercnährg. u. Futtermittel Kdc., 1975, Bd 34, S. 310—324.
50. Beitz D. C., Davis C. Z. Relationship of urtain milk fat depressing diets of in the proportions of the viatile fatty acidisproduced in the rumen. — J. Dairy, 1964, vol. 47, N 11, p. 1213—1216.
51. Bloor W. R. Effect of activity of phospholipid and cholesterol and cont and of muscle. — J. Biol. Chem., 1937, vol. 19, 451—465.
52. Bootman C. Effect of season and stage of lactation on certain poluncaturated fatty acids of milk fat. — J. Dairy Sci., 1965, vol. 48, p. 34—37.
53. Colenbrander V. F. Effect of feeding expanded grain and finelu groundhay on milk composition, yield and rumin metabolism. — J. Dairy Sci., 1967, vol. 50, p. 1966—1968.
54. Danielson H. Influence of Bile Acids on Digestion and Absorption of Lipids. — Am. J. biol. chem., 1969, vol. 12, p. 214—219.
55. Dawson R. M. C. A. R. C. Institute of Animal physiology. Babraham Combridge. Report 1968—1969 (22—30).
56. Finley, Pratt S. A., Ladman A. J., Breier. Meax M. B. Morphologic al lipid analvsts of the alvedar lening material in dog lung.— J. Lipid RES. 1968, vol. 9, N 3, p. 357—361.
57. Garton G. A. The digestion and absorption of lipids in ruminant animals. — World Review of Nitritition and Dieteties. New York, 1967, vol. 7, p. 225—250.
58. Hilditch T. The chemical constitution of natural fats. New York, 1956, p. 133.
59. Jorgensen N. A., Schultz L. H., Barr C. R. Factors influencing milk fat depression on rations hing in concentrates. — J. Dairy Sci., 1965, vol. 48, p. 1031—1039.
60. (Kates M.) Кейтс, 1975. Техника липидологии. М., 1975, с. 212.
61. Leat W. M. F., Harrison F. A. Lipid digestion in the sheep of bile and panceratik juice on the lipids intestinal contentes. Quart. — J. Exp. Biol., 1969, vol. 54, p. 187—201.
62. (Leningeer A. L. 1972.) Ленинджер А. Л. Биохимия. М., 1974, с. 957.
63. Lennox A. M., Lough A. K., Garton G. O. The effect of bile on the composition of digestion in the small intestine of the sheep.— Biochem. J., 1965, vol. 96, N 27, p. 723—728.
64. (Mahler M., Cordes H.) Малер, Кордес. Основы биологической химии, М., 1970, с. 567.
65. Masters C. Fatty acid composition of ovine tissui lipids during rumen development. — Austr. J. Biol. Sci., 1964, vol. 17, p. 1172—1174.
66. Muardy R. D. Use of radiosotopes in animal biology and the medical acienies. — Acad. Press., London, 1962, vol. 2, N 151, p. 4171—4175.

67. Popjak G., Beekmans M. L. Extrahepatik lipid synthesis. — Biochem. J., 1950, vol. 47, p. 233—235.
68. Popiak F. The origin of fetal lipids. — Symp. quant. Biol., 1954, vol. 19, p. 200—205.
69. Reiser R. Hydrogenation of polunsaturated fatty acids by the ruminant. — Fed. Proc., 1951, vol. 10, p. 236—240.
70. Saarinen P., Shaw J. C. Studies on ketosis in dairy cattle. XI. Blood lipids, phosphate activity of vows on different levels of fudintake pospertum. — J. Dairy Sci., 1950, vol. 33, p. 508—602.
71. Scott T. W., Cook L. J., Mills S. C. Protection of dictary polyunsaturated fatty acids against microbiolhydrogenation in ruminants. — J. A. Oil chem. Soc., 1971, vol. 48, p. 358—364.
72. Scott T. W., Cook K. J., Ferguson K. A., Mcdonald I. W., Buchanan R. A., Hilles G. L. Production of polyunsaturated milk fatin domestic ruminants. — Austr. J. Sci., 1970, vol. 32. p. 291—293.
73. Shorland F. B., Weevink R. O., John S. A., Mcdonald L. R. C. The effect of sheep rumen contents on unsaturated fatty acids. — Biochem. J., 1957, vol. 67, N 2, p. 328—333.
74. Shorland F. W., Veenink R. V., Johns A. T. Effect of the rumen of diatary fat. — Nature, 1955, vol. 25, N 17, p. 4669—4671.
75. Stelle W. E., Moore T. The effects of series of saturated fatty acids in the diet on milk fat secretion in cow. — J. Dairy Res., 1968, vol. 35, p. 223—361.
76. Sutton J. D., Storry J. E., Nicolson J. W. The digestion of fatty acids in the stomach and intestines of sheep nidely different rations. — J. Dairy Res., 1970, vol. 37, p. 97—100.
77. Tove S. B. Fatmetabolism in ruminants. — In: Physiology of digestion in the ruminant. Washington, 1965, p. 399—408.
78. Wadworth Fatty acid composition of lipid in the Thoracic Duct Lympf of Grasing Cows. — J. Dairy Sci., 1968, vol. 51, p. 1382—1385.
79. Ward P. F. V., Scott T. W., Dawson R. M. C. The hydrogenation of unsaturated fatty acids in the ovine digestive froit. — Biochem. J., 1964, vol. 92, p. 60.
80. Woodruff B., Horwood B. Polynsaturated meat and dairy products. — J. Dairy Res., 1973, vol. 3, N 40, p. 1—6.

К разделу 2.3

1. Авдеева М. С. и др. Химические и физико-химические свойства крови крупного рогатого скота, их колебания и индивидуальные отличия. — Журн. эксп. биол., 1930, № 6, с. 1—8.
2. Гжицький С. З. Нові дані про процеси травлення у жуйних. — В кн.: Корми та годівля с.-г. тварин. Київ, 1970, № 21, с. 49—59.
3. Гжицький С. З., Вовк І. Н. Ферментна активність крові хворих на розлади травлення корів яких лікували інсуліном. — Вісник с.-г. науки, 1965, № 6, с. 110—112.
4. Гжицький С. З., Довгань Н. Я. Всмоктування глюкози і молочної кислоти в рубці великої рогатої худоби. — Доповід Укр. Акад. с.-г. наук, 1960, № 3, с. 39—42.
5. Головацький І. Д. Вплив інсуліну та глюкози на утворення і перетворення пентоз в крові. — Укр. біохім. журн., 1958, т. 30, № 6, с. 888—896.
6. Головацкий И. Д. Обмін вуглеводів у сільскогосподарських тварин. Київ, 1961, с. 212.
7. Головацкий И. Д. Роль гликолиза и пентозного цикла в использовании фосфорилированных моносахаридов эритроцитами животных. — Acta biologica et medica germanica, 1962, N 8, с. 367—372.

8. Головацкий И. Д. Ферменты образования и превращения седогептулозы, их локализация и активность в норме и при патологии. — В кн.: Ферменты в медицине, пищевой промышленности и сельском хозяйстве. Киев, 1968, с. 230—233.
9. Головацький І. Д. Шляхи обміну вуглеводів і їх роль в утворенні біологічно важливих сполук клітин. — Укр. біохім. журн., 1970, т. 42, № 3, с. 309—316.
10. Гулый М. Ф. Биохимия жирового обмена. Киев, 1961, с. 264.
11. Гулый М. Ф. Основные метаболические циклы. Киев, 1968, с. 414.
12. Кроткова А. П., Митин Н. И. Определение летучих жирных кислот в содержимом рубца жвачных. — Вестн. с.-х. науки, 1957, № 10, с. 138—143.
13. Курилов Н. В., Кроткова А. П. Физиология и биохимия пищеварения жвачных. М., 1971, с. 432.
14. Мещеряков П. А. Сахар и молочная кислота крови в норме и при эпизоотическом энцефаломиэлите лошадей. — Уч. зап. Казанск. зоовет. ин-та, 1939, т. 50, № 2, с. 48—72.
15. Пашев И. Г. и др. Влияние кортизона на активность некоторых ферментов печени кроликов. — Укр. біохім. журн., 1969, т. 41, № 1, с. 56—59.
16. Степаненко Б. Н. Биохимия. Углеводы. Успехи в изучении строения и метаболизма. Итоги науки. М., 1968, с. 298.
17. Шманенков Н. А. Современные проблемы химизации животноводства (пленарный доклад). — В кн.: IX Менделеевский съезд по общей и прикладной химии. М., 1965, с. 12.
18. Энгельгардт В. А., Бархаш А. П. Окислительный распад фосфоглюконовой кислоты. — Биохимия, 1938, № 3, с. 500—521.
19. Энгельгардт В. А., Саков Н. Е. О механизме пастеровского эффекта. — Биохимия, 1943, № 8, с. 9—36.
20. Alais C., Jolles P. Human casein and its caseino-glycopeptide. — Nature, 1962, vol. 196, p. 1098—1099.
21. Annison E. F., Levis D. Metabolism in the rumen. London—New York, 1959, p. 168. [То же на русском языке: Эннисон Е. Ф., Льюис Д. Обмен веществ в рубце. М., 1962, с. 174].
22. Black A. L., Kleiber M., Butterworth E. M., Brubacher G. B. Koneko J. J. The pentose cycle as a pathway for glucose metabolism in intact lacting dairy cow. — J. Biol. Chem., 1957, vol. 227, N 1, p. 537—549.
23. Bruns F., Vahlhaus E. Phosphoriboisomerase und Phosphohexoisomerase in Serum, roten Blutkörperchen und Geweben. — Naturwiss., 1956, Bd 8, S. 180.
24. Caputto R., Leloir L. F., Cardini C. E., Paladini A. C. Isolation of the coensyme of the Galactose Phosphate—Glucose phosphate Transformation. — J. Biol. Chem., 1950, vol. 184, N 1, p. 333—350.
25. Gottschalk A. (Edit.) Glycoproteins. Amsterdam—London—New York, 1966. [То же на русском языке: Готтшалк А. (ред.) Гликопротеины, Т. I, II. М., 1969].
26. Green D. E., Goldberger R. F. Molecular insights into the living process. New York—London, 1967. [Грин Д., Гольдберг Р. Молекулярные аспекты жизни. М., 1968].
27. Horecker B. L., Mehler A. N. Carbohydrate metabolism. — Ann. Rev. Biochem., 1955, vol. 24, p. 207—274.
28. Horecker B. L. Glycose-6-phosphate dehydrogenase, the pentose phosphate cycle, and its place in carbohydrate metabolism. — Am. J. Clin. Pathol., 1967, vol. 47, N 3, p. 271—281.
29. Leskowitz S., Kabat E. A. Immunochemical Studies on Blood groups XV. The effect of Mild acid hydrolysis on the Glucosamine and Galactosamine in Blood group substances. — J. Am. Chem. Soc., 1954, vol. 76, N 20, p. 5060—5065.

30. Leloir L. E., Cardini C. E. Uridine nucleotides. — In: The Enzymes. New York—London, 1960, vol. 2, p. 39—61.
31. Monsour T. E. Studies on heart phosphofructokinase: purification, inhibition and aktivation. — J. Biol. Chem., 1963, vol. 238, p. 2285—2292.
32. Schultze H. E. Über Glycoproteine. — Dtsch. med. Wschr., 1958, Bd 83, N 39, S. 1742—1752.
33. Stacey M., Barker S. A. Carbohydrates of living tissues. Toronto, London, New York, 1963. [То же на русском языке: Стейси М., Баркер С. Углеводы живых тканей. М., 1965].
34. Tsuda T. Studies on the absorbtion from the rumen. I. Surgical operation of forming the miniature rumen. II. Absorbtion of several the organic substances from the miniature rumen of the goat. Tohoku. — J. Agric. Res., 1957, vol. 7, p. 3—28.
35. Wilkinson J. H. Isoensymes. London, 1965. [То же на русском языке: Уилкинсон Дж. Изоферменты. М., 1968].

К разделу 2.4

1. Беренштейн Ф. Я. Микроэлементы в физиологии и патологии животных. Минск, 1966.
2. Вальдман А. Р. Взаимосвязь между витаминами, микроэлементами и антибиотиками в питании сельскохозяйственных животных. — В кн.: Вопросы химизации животноводства. М., 1963, с. 66—79.
3. Вальдман А. Р. Биологически активные компоненты в кормлении животных. — С.-х. биология, 1968, т. 3, № 4, с. 494—503.
4. Виноградов А. П. Химический элементарный состав организмов и периодическая система Д. И. Менделеева. — Труды Биогеохим. лаборатории АН СССР, 1935, т. 3, с. 5—30.
5. Виноградов А. П. Биогеохимические провинции. — Труды Юбилейной сессии АН СССР, посвященной 100-летию юбилея В. В. Докучаева. М., 1949.
6. Войнар А. Н. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1960.
7. Георгиевский В. И. О классификации и физиологическом действии биологически активных элементов. — Изв. ТСХА, 1969, № 6, с. 165—180.
8. Георгиевский В. И. Минеральное питание сельскохозяйственной птицы. М., 1970.
9. Дребицкас В. П. Влияние йода на активность целлюлозорасщепляющей микрофлоры рубца и качество молока у коров. — В кн.: Биологическая роль микроэлементов и их применение в сельском хозяйстве и медицине. Л., 1970.
10. Ермаков В. В., Ковальский В. В. Биологическое значение селена. М., 1974.
11. Ковальский В. В. Новые направления и задачи биологической химии с.-х. животных в связи с изучением биогеохимических провинций. — Материалы Юбилейной сессии, посвященной 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. М., 1957.
12. Ковальский В. В. Геохимия. Статья в Большой медицинской энциклопедии, 1958, т. 6.
13. Ковальский В. В. Геохимическая экология и ее эволюционные направления. — Изв. АН СССР, сер. биол., 1963, № 6, с. 830—851.
14. Ковальский В. В. Регионы биосферы — основа биогеохимического районирования. — В кн.: Биосфера и ее ресурсы. М., 1971, с. 90—131.
15. Ковальский В. В., Риш М. А. Биологическая роль меди в организме животных. — В кн.: Биологическая роль меди. М, 1970, с. 113—143.

16. Кудрявцева Л. А. Применение селена в животноводстве. — Сельское хозяйство за рубежом, сер. Животноводство, 1964, № 2, с. 45—49.
17. Кудрявцева Л. А. Селен в животноводстве. — Сельское хозяйство за рубежом, сер. Животноводство, 1974, № 1, с. 14—20.
18. Одынец Р. Н. О перспективах изучения роли микроэлементов в жизни животных и некоторых положениях методики постановки физиологических и зоотехнических опытов. — В кн.: Микроэлементы в биосфере и их применение в сельском хозяйстве и медицине Сибири и Дальнего Востока (тезисы III Сибирской конф.). Улан-Удэ, 1969, с. 149—152.
19. Олль Ю. К. Минеральное питание животных в различных природно-хозяйственных условиях. Л., 1967.
20. Самохин В. Т., Зельнер В. Р. Микроэлементы в кормлении жвачных. — Сельское хозяйство за рубежом, сер. Животноводство, 1972, № 2, с. 7—14.
21. Синещеков А. Д. Обменная функция органов пищеварения.— В кн.: Повышение эффективности использования питательных веществ рационов. М., 1970, с. 3—12.
22. Токовой Н. А. Взаимодействие микроэлементов в комплексах. — В кн.: Микроэлементы в биосфере и их применение в сельском хозяйстве и медицине Сибири и Дальнего Востока. Улан-Удэ, 1971, с. 340—343.
23. Шустов В. Я. Микроэлементы в гематологии. М., 1967.
24. Ammerman C. B. Recent developments in cobalt and cooper in ruminant nutrition: a review. — J. Dairy Sci., 1970, vol. 53, N 8, p. 1097—1107.
25. Ammerman C. B., Miller S. H. Biological availability of minor mineral ions: a review. — J. Anim. Sci., 1972, vol. 35, N 3, p. 681—694.
26. Barnett A. J., Reid R. L. Reactions in the Rumen. London, 1961, p. 171—203. [То же на рус. яз.: Барнет А., Рейд Р. Участие минеральных веществ в рубцовом метаболизме. — В кн.: Физиологические основы рационального кормления жвачных животных. М., 1964, с. 233—272].
27. Bersin T. Biochemie der Mineral- und Spurenelements. Frankf. am Main, 1963.
28. Brenner J. Trace elements in the alimentary tract. — Brit. J. Nutr., 1970, vol. 24, N 3, p. 769—783.
29. Brochart M. Oligo-elements et fertilite. — Ann. Nutr. Aliment., 1971, vol. 25, p. B 493—B 520.
30. Brouver E. Mineral metabolism of the ruminant.— In: Digestive Physiology and Nutrition of the Ruminant. London, 1961, p. 155—165. [То же на рус. яз.: Броувер Е. Минеральный метаболизм у жвачных. — В кн.: Физиологические основы рационального кормления жвачных животных. М., 1964, с. 219—231].
31. Comar C. L., Bronner F. Mineral metabolism. New York—London, 1961, vol. I (B), 1962, vol. 2 (B).
32. Dixon M., Webb E. C. Enzymes. London. 1964. [То же на рус. яз.: Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. М., 1966].
33. Guyton A. C. Textbook of Medical Physiology. 3d Ed. New York, 1966.
34. Jaquot J., Leroi J. (Ed.). Nutrition Animals. Paris, vol. 2, 1960, vol. 3, 1963.
35. Kirchgessner M. De l'approvisionnement en oligo-éléments et de leur disponibilité. — Fed. Europ. de Zoot. Comm. d'Alim. des Anim. domest., Noordwick, 1965, p. 425.
36. Lamand M. Causes, conséquances biochimiques, pathologiques et prophylaxie des carences en oligo-éléments chez les ruminants. — Aliment. Vie, 1971, vol. 59 (2), p. 154—172.
37. Maynard L. A., Loosly J. K. Animal Nutrition. New York, 1969.

38. Miller W. J. Zinc Nutrition of cattle: a review. — J. Dairy Sci., 1970, vol. 53, N 8, p. 1123—1135.
39. Neuman W. F., Neuman M. W. The chemical dinamics of bone mineral. Chicago, 1958. [То же на рус. яз.: Ньюман У., Ньюман М. Минеральный обмен кости. М., 1961].
40. Raoul Y. Vitamines et oligoéléments. — Ann. Nutr. Aliment., 1972, vol. 26, N 3, p. B 451—B 476.
41. Shaw W. H. R. Studies in biogeochemistry. A biogeochemical periode table. — Geochim. cosmochim. acta, 1960, vol. 19, N 3.
42. Underwood E. J. Trace elements in human and animal nutrition. 3-d Ed. New York—London, 1971.
43. Widdowson E. M., Dickerson J. W. T., Mc Cance R. A. Chemical composition of the body. — In: Mineral Metabolism, 1962, vol. 2, part. A, p. 1—60.

К разделу 2.5

1. Александрова С. В. К вопросу изучения газового обмена у телят, выращиваемых в хозяйствах различных природно-экономических зон Армении. — Труды Ереванск. зоовет. ин-та, 1959, вып. 23, с. 345—349.
2. Алексеева Г. И. Влияние температуры и влажности воздуха на рост и развитие молодняка свиней. — Гигиена с.-х. животных, 1941, № 10, с. 83—85.
3. Архипова Н. Д. Некоторые особенности роста и развития молодняка крупного рогатого скота при различном уровне его выращивания. — В кн.: Регуляция обмена тепла и других функций у с.-х. животных в условиях высоких температур. Краснодар, 1960, с. 18—21.
4. Бойко И. А., Надальяк Е. А. Газоэнергетический обмен и легочное дыхание у ремонтных бычков в движении. — Материалы VII Всес. конференции по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1970, с. 89—90.
5. Бойко И. А., Надальяк Е. А. Газоэнергетический обмен и показатели кровообращения у ремонтных бычков при свободно-выгульном и привязном содержании. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1972, т. 11, с. 245—253.
6. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Л., 1947, с. 285.
7. Ганюшкина С. М. Динамика газообмена, дыхания и кровообращения у коров тагильской породы в процессе лактации. — Труды ин-та биологии Уральск. фил. АН СССР, 1957, т. 4, с. 47—55.
8. Грундман Г. А. О специфическом динамическом действии пищи у свиней. — В кн.: Регуляция обмена тепла и других функций у с.-х. животных. Краснодар, 1961, с. 68—71.
9. Гурьянова А. С. Влияние лактации на газообмен и теплопродукцию у первотелок, выращенных на различных по типу рационах, и коров хозяйственного выращивания. — Уч. зап. Витебск. вет. ин-та, 1957, т. 15, с. 221—231.
10. Даугерт Р. К. Динамика образования низкомолекулярных жирных кислот в преджелудках жвачных. — Труды Латв. с.-х. акад., 1957, с. 257—258.
11. Денисов Н. И., Мельникова Т. С. Нормированное кормление коров. М., 1973, с. 207.
12. Заболотнов Л. А., Надальяк Е. А. Дыхательная функция крови у телят холмогорской породы в постнатальном онтогенезе. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1970, т. 9, с. 243—248.
13. Исиченко Н. А. Влияние АКТГ и кортизона на газообмен крыс разного возраста при состоянии напряжения, вызванного переохлаждением. — Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1961, т. 7, № 1, с. 16—18.

14. Карлсен Г. Г. Газообмен и расход энергии. — В кн.: Книга о лошади. М., 1960, с. 208—243.
15. Карлсен Г. Г., Надальяк Е. А. Газоэнергетический обмен и дыхание у рысаков при работе. — Коневодство и конный спорт, 1964, № 11, с. 27—30.
16. Киселев А. Ф. Окислительный обмен и дыхательное фосфорилирование в сердце и печени у мясных цыплят при гетерозисе. — Животноводство, 1966, № 6, с. 65—66.
17. Коляда Н. В. Газоэнергетический обмен и жирные кислоты крови жвачных животных в онтогенезе. Автореф. канд. дис. Львов, 1971, с. 16.
18. Костин А. П. Физиологические процессы у молодняка крупного рогатого скота в различных экологических условиях. — Труды Кубанск. с.-х. ин-та, 1957, т. 3 (31), с. 45—67.
19. Костин А. П., Сухомлин К. Г. Влияние факторов внешней среды на физиологические функции и продуктивность крупного рогатого скота. — В кн.: Повышение производительности труда в животноводстве и снижение себестоимости продуктов. Краснодар, 1960, с. 182—188.
20. Костин А. П., Сухомлин К. Г. Рубец и его роль в теплообразовании у крупного рогатого скота. — В кн.: Теплообразование в организме. Киев, 1964, с. 109—110.
21. Кудрявцев А. А. Особенности физиологии высокопродуктивных коров. — Сов. зоотехния, 1959, № 5, с. 5—7.
22. Кудрявцев А. А. Методы исследования газового и энергетического обмена сельскохозяйственных животных. М., 1951, с. 104.
23. Кудрявцев А. А. Сравнительные данные по газовому, энергетическому обмену и влаговыделению у животных. — В кн.: Теплообразование в организме. Киев, 1964, с. 116—118.
24. Курилов Н. В., Кроткова А. П. Физиология и биохимия пищеварения жвачных. М., 1971, с. 430.
25. Лихачев А. А. Теплопроизводство здорового человека при относительном покое. Автореф. канд. дис. СПб., 1893.
26. Магидов Г. А. Влияние высоких температур на газообмен у лошадей. — Труды научно-иссл. ин-та и окружных вет. лабораторий Вооруженных сил СССР, 1949, т. 5, с. 14—17.
27. Макарова А. В. Физиологическая характеристика пастьбы овец. — В кн.: Опыт изучения регуляции физиологических функций в естественных условиях существования организмов. Т. 4, М.—Л., 1958, с. 36—40.
28. Малышев Г. Г. Влияние стельности, лактации и сезона года на газообмен коров. — Труды Пермск. с.-х. ин-та, 1957, т. 15, с. 227—233.
29. Мамедов Р. И. Влияние высокой температуры внешней среды на газоэнергетический обмен, легочное дыхание и некоторые показатели рубцового метаболизма у буйволов и коров. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1970, № 1 (5), с. 65—68.
30. Михлин Д. М. Биологическое окисление. М., 1965, с. 442.
31. Модянов А. В. К изучению породных различий в обмене веществ и энергии овец. — Доклады ВАСХНИЛ, 1949, № 4, с. 29—35.
32. Надальяк Е. А. Типологические особенности высшей нервной деятельности и расход энергии у жеребцов-производителей тяжелоупряжных пород. — Труды Всес. научно-иссл. ин-та коневодства, 1961, т. 23, с. 246—262.
33. Надальяк Е. А., Григорьева К. Н., Пустовгар И. Е. Влияние тироксина на газообмен и картину крови лактирующих коров. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1968, № 1 (5), с. 3—5.
34. Надальяк Е. А., Киселев А. Ф., Головачев А. Ф. Возрастные изменения тканевого дыхания в печени и сердце мясных цыплят. — Материалы VI Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1968, с. 54—55.

35. Надальяк Е. А., Овчаренко Э. В. Обмен энергии у коров в связи с лактацией и под влиянием гормональных препаратов. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1970, т. 9, с. 246—275.
36. Надальяк Е. А. Исследования газоэнергетического обмена у сельскохозяйственных животных. М., 1973, с. 430.
37. Назаров В. К. Изменение газообмена в процессе стельности. — Доклады ТСХА, 1956, т. 22, с. 497—500.
38. Назарова Г. А. Газообмен у высокопродуктивных молочных коров. — Труды Вологодск. мол. ин-та, 1953, вып. 12, с. 395—405.
39. Никитин В. Н., Воробьева Т. И. Задерживающее рост питание и его влияние на возрастные изменения организма. Сообщ. III. Возрастные изменения газообмена. — Труды научно-иссл. ин-та биологии и биофака Харьк. гос. ун-та, 1960, т. 28, с. 135—142.
40. Ольнянская Р. П. Кора головного мозга и газообмен. М., 1950, с. 210.
41. Ольнянская Р. П. Очерки по регуляции обмена веществ. М.—Л., 1964, с. 232.
42. Пашутин В. В. Об определении газообмена у животных. — Врач, 1886, вып. 7, № 18, с. 313—338.
43. Пшеничный П. Д. Легочный газообмен и теплопродукция у свиней и овец при нормальном кормлении. — В кн.: Кормление с.-х. животных. М.—Л., 1960, с. 92—94.
44. Рейнтам Э. А. Возрастные изменения содержания сахара и летучих жирных кислот в крови молодняка крупного рогатого скота. — Труды Моск. вет. акад., 1960, т. 30, с. 18—20.
45. Решетов В. Б. Потребление кислорода срезами молочной железы овец в период лактации и после отбоя ягнят. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1967, № 4, с. 35—42.
46. Северин С. Е. Внутриклеточный обмен углеводов и биологическое окисление. — В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности. М., 1962, с. 156—213.
47. Седякин В. В., Аранди П. Я. Газообмен и рубцовый метаболизм у телок красной степной породы, выращиваемых на разных уровнях кормления. — Материалы VI Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1968, с. 228.
48. Сеченов И. М., Шатерников М. Н. Портативный дыхательный аппарат. — Труды физиол. ин-та Моск. ун-та, 1901, т. 5, с. 10—25.
49. Сильяндер А. А. О влиянии температурного режима при выращивании животных на их лактационные способности. — Природа, 1948, № 1, с. 63—64.
50. Скворцова А. А. Условнорефлекторные изменения газообмена, кровообращения и дыхания у коров. — В кн.: Обмен веществ и продуктивность с.-х. животных. М.—Л., 1965, с. 54—60.
51. Скворцова А. А., Хренов И. И. Межвидовой анализ кровообращения, газообмена и легочного дыхания у сельскохозяйственных животных. — В кн.: Регуляция обмена тепла и других функций у с.-х. животных в условиях высоких температур. Краснодар, 1960, с. 245—250.
52 Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962.
53. Солдатенков П. Ф. Обмен веществ и продуктивность жвачных животных. М.—Л., 1970.
54. Сорокин М. В., Надальяк Е. А. Возрастные изменения легочного дыхания и газообмена у свиней породы ландрас при откорме. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1972, № 3 (26), с. 46—47.
55. Стояновский С. В. Сравнительная оценка энергетического обмена у разных видов сельскохозяйственных животных. — Труды Моск. вет. акад., 1960, т. 30, с. 48—62.
56 Стояновский С. В. Возрастные особенности газоэнергетического обмена и источников энергии у жвачных животных. Автореф. докт. дис. Киев, 1965.

57. Стояновский С. В. Возрастные особенности легочного газообмена и энергетических процессов у с.-х. животных в онтогенезе. — Труды VIII съезда укр. физиол. об-ва. Львов, 1968, с. 548—549.
58. Стояновский С. В., Третевич В. И. Газоэнергетический обмен у овец и коз в зависимости от особенностей высшей нервной деятельности. — Научн. труды Львовск. зоовет. ин-та, 1961, т. 11, с. 307—310.
59. Сулейманова Д. Н. Влияние щитовидной железы на лактацию. — Труды ин-та физиол. им. И. П. Павлова, 1955, № 4, с. 103—108.
60. Сухомлин К. Г. Роль физиологической терморегуляции в приспособлении крупного рогатого скота к факторам внешней среды. — В кн.: Регуляция обмена тепла и других функций у с.-х. животных в условиях высоких температур. Краснодар, 1960, с. 267—270.
61. Сухомлин К. Г. Термогенез и терморегуляция у с.-х. животных при действии термического фактора. Автореф. докт. дис. Львов, 1968.
62. Томмэ М. Ф. Обмен веществ и энергии у сельскохозяйственных животных. М., 1949.
63. Хренов И. И. Влияние акта еды на молокообразование у коров. — В кн.: Обмен веществ и продуктивность с.-х. животных. М.—Л., 1965, с. 11—18.
64. Чаркин В. А. Энергетический обмен на разных стадиях лактации у коров. Автореф. канд. дис. Львов, 1968.
65. Шилов А. А. Легочный газообмен и теплопродукция у высокомолочных коров. — Труды Вологодск. мол. ин-та, 1950, вып. 11, с. 99—117.
66. Шиман Р. Система оценки питательности кормов в ГДР. — Сельское хозяйство за рубежом, 1972, № 11, с. 2—10.
67. Шлыгина А. Н. Газоэнергетический обмен у коров при силосном типе кормления. — Материалы III Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1965, с. 651—654.
68. Шоу Г. Влияние кормления на содержание ЛЖК в рубце, переваримость корма и эффективность привесов у бычков-кастратов. — Сельское хозяйство за рубежом, 1961, № 1, с. 20—25.
69. Якушев В. И. Выращивание подсвинков при пониженной температуре. — Сов. зоотехния, 1953, № 4, с. 95—96.
70. Annison F. F., Brown R. F., Seng R. A. Rates of Entry and Oxidation of Acetate, Glucose, Hydroxybutyrate, Palmitate, Oleate and Stearate and Rates of Production and Oxidation of Propionate and Butyrate in Fed and Starved Sheep. — Biochem. J., 1967, vol. 104, p. 1—135.
71. Ashkenasy A. Evolution du metabolisme de base au cours de l'inanition proteique et pendant la reparation de cette carence chez le rat. Action de la tyroxine et de la cortison. — J. Physiol., 1960, vol. 52, p. 1—9.
72. Atwater W. O., Benedict F. G. Experiments on the metabolism of matter and energy in the Human Body. — Depart. Agric. Office of Exper. Station Bull., 1903, 136 p.
73. Atwater W. O. Neue Versuche über Stoff- und Kraftwechsel im menschlichen Körper. — Erg. Physiol., 1904, Bd 3. S. 1—497.
74. Benedict F. G., Ritzman E. C. The Metabolic Stimuli of Food in the Case of Steers. — Proc. N. A. B., 1927, vol. 13, 136 p.
75. Bergman H. Über die Verhältnisse der Wärmeökonomie der Tiere zu ihren Gattungen. 1947—1948.
76. Blaxter K. L. The Energy Metabolism of Ruminants. Springfield, 1962.
77. Brody S. Bioenergetics and Growth. New York, 1945.
78. Forbes E. B., Kriss M., Broma W. N. The Influence of Position of Cattle as to Standing and Laying on the Rate of Metabolism. — J. Agric. Res., 1927, vol. 35, p. 10—947.
79. Kleiber M. The Fire of Life. New York—London, 1961.
80. Ladge G. A. The Utilization of Dietary Energy by Lactating Cows. — J. Agric. Sci., 1957, vol. 49, p. 2—200.

81. Libig J. Chemische Briefe. 1859.
82. [McDonald P., Edvards R., Greenhalgh J., 1969]. Мак-Дональд, Эдвардс Р., Гринхолдж Д. Питание животных. М., 1970.
83. Oslage N. V., Flegel H. Konstruktion und Aufbau der Völkenroder Respirationsanlage. — Mitteil. Landwirtsch. Braunschweig-Völkenrode. 1961, Bd. II, S. 3—53.
84. Picon-Reatequi E. Basal Metabolic Rate and Body Composition at High Attitude. — J. Appl. Physiol., 1961, vol. 16, p. 3—431.
85. Regnault V., Reiset K. Recherches chemiques sur la respiration des animaux des dikerses classes. — Ann. Chem. Physiol., 1849, p. 25—299.
86. Reid J. T. Symposium Papers on Animal Nutrition. Contribution to Modern Animal Agriculture. New York—London, 1962, p. 54.
87. Ritzman E. G., Benedict F. G. Nutritional Physiology of the Adult Ruminant. Washington, 1938.
88. Rubner M. Die Gesetze des Energie-Verbrauchs bei der Ernährung. Berlin—Wien, 1902.
89. Van Es A. Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der gasförmigen Ausscheidung des Tierkörpers. — Ztschr. f. Biol., 1971, Bd 11, N 7, S. 532—540.
90. Zuntz N. Einfluss chronischer Unterernährung auf den Stoffwechsel. — Biochem. Ztschr., 1913, Bd 55, S. 341—350.

К разделу 2.6

1. Абдулаев Д. В., Риш М. А., Мукумов Х. Р. Эндемический паракератоз у крупного рогатого скота в условиях предгорной полупустыни УзССР. — Тех. докл.: «Биологическая роль и практическое применение микроэлементов», Рига, 1975, вып. 2, с. 4—5.
2. Андерсон П. П., Миллер А. Я. Новые стимуляторы роста сельскохозяйственных животных и птиц, полученные из продуктов переработки сосновой хвои и шей. — В кн.: Продукты переработки древесины сельскому хозяйству. Рига, 1973, с. 69—77.
3. Андреева Н. А. Ферменты фолиевой кислоты. М., 1974. с. 95.
4. Бауман В. К. Роль витамина в абсорбции кальция в тонком кишечнике цыплят. — В кн.: Регуляторы роста и метаболизма животных. Рига, 1971, с. 85—96.
5. Беккер М. Е., Беккер В. Ф. Лизин микробного синтеза. Рига, 1974, с. 124.
6. Березовский В. М. Химия витаминов. М., 1959, с. 599.
7. Берзинь Я. М. Значение солей кобальта и меди в кормлении сельскохозяйственных животных. Рига, 1952, с. 123.
8. Браунштейн А. Е. На путях к познанию реакций и ферментов переноса аминогрупп. — Доклады III Всес. биохим. съезда. Рига, 1974, с. 37.
9. Букин В. Е. Витамины. М., 1941, с. 320.
10. Букин В. Н., Арешкина Л. Я. Роль витамина B_{12} в обмене аминокислот. — В кн.: Комплексные испытания биологически активных веществ в кормлении с.-х. животных. Горки, 1974, с. 38—42.
11. Букин В. Н., Быховский В. Я., Панцхава Е. С. Биохимические и микробиологические основы промышленного получения витамина B_{12} методом термофильного метанового брожения. — В кн.: Витамин B_{12} и его применение в животноводстве. М., 1971, с. 9—24.
12. Букин В. Н., Куцева Л. С., Баздырева Н. М. Микробиологический способ получения лизина. — В кн.: Лизин — получение и применение в животноводстве. М., 1973, с. 8—21.
13. Вальдман А. Р. Значение витаминов в питании сельскохозяйственных животных. Рига, 1957, с. 272.

14. Вальдман А. Р. Новые кормовые препараты антибиотиков в животноводстве. — В кн.: Физиологическое и биохимическое питание с.-х. животных. Рига, 1959, с. 65—75.
15. Вальдман А. Р., Беккер В. Ф. Биологические свойства кормового концентрата *L*-лизина (ККЛ). — В кн.: Лизин — получение и применение в животноводстве. М., 1973, с. 40—52.
16. Вальдман А. Р., Иевинь И. К., Розенбах Я. Я., Пундуре Р. Я., Андерсон П. П. Биологическая ценность древесной зелени и мицелиальных отходов. — В кн.: Биологически активные кормовые добавки. Рига, 1965, с. 137—148.
17. Вернадский В. И. Химические элементы и механизм земной коры. — Природа, 1922, № 3 (5), с. 31—40.
18. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1953, с. 495.
19. Гиллер С., Дубур Г., Улдрикис Я., Вальдман А., Тирзит Г. Новые стабилизаторы каротина. — В кн.: Химия и биология — сельскому хозяйству. I. Животноводство. Рига, 1971, с. 128—130.
20. Григорьев Н. Г. Аминокислотное питание сельскохозяйственной птицы. М., 1972, с. 175.
21. Гулый М. Ф., Мельничук Д. А. Углекислота как регулятор обмена веществ и физиологических функций (в том числе и хозяйственно полезных) животного организма. — Тез. докл. III Всес. биохим. съезда. Рига, 1974, с. 271—272.
22. Дмитроченко А. П. Потребность сельскохозяйственных животных в микроэлементах. — В кн.: Микроэлементы в животноводстве. М., 1962, с. 23—36.
23. Евдокимов П. Д., Артемьев В. И. Витамины, микроэлементы, биостимуляторы и антибиотики в животноводстве и ветеринарии. Л., 1974, с. 215.
24. Емелина Н. Т., Крылова В. С., Петухова Е. А., Бромлей Н. В. Витамины в кормлении сельскохозяйственных животных и птиц. М., 1970, с. 311.
25. Ермаков В. В., Ковальский В. В. Биологическое значение селена. М., 1974, с. 298.
26. Ефремов В. В. Витамин РР (никотиновая кислота). — В кн.: Витамины. М., 1974, с. 336—366.
27. Каарде И. А. Особая форма лизухи — болотная болезнь, ее лечение солями кобальта. — В кн.: Микроэлементы в жизни растений и животных. М., 1952, с. 15—20.
28. Калиберг Р. Фуразолидон — эффективное средство для лечения и профилактики некоторых инфекционных заболеваний домашней птицы. — В кн.: Наука — сельскому хозяйству. Рига. 1961, с. 113—114.
29. Калуняниц К. А., Орещенко Л. И. Перспективы производства ферментных препаратов для сельского хозяйства. — В кн.: Комплексные испытания биологически активных веществ в кормлении с.-х. животных. Горки, 1974, с. 401—405.
30. Камалян Г. В. Коламин (моноэтаноламин) как стимулятор роста и продуктивности животных. — В кн.: Биогенные стимуляторы, механизм воздействия стимуляторов на организм животных и их применение в нормальном и патологическом состоянии животных и птиц. М., 1967, с. 118—126.
31. Ковальский В. В. Значение геохимической экологии в потребности с.-х. животных в микроэлементах. — В кн.: Микроэлементы в животноводстве. М., 1962, с. 5—22.
32. Ковальский В. В., Раецкая Ю. И., Ткачева Т. И. Микроэлементы в растениях и кормах. М., 1971, с. 235.
33. Кудряшев Б. А. Витамины, их физиологическое и биохимическое значение. М., 1953, с. 175.

34. Леонов Н. И. Антибиотики в кормлении животных. — В кн.: Вопросы дальнейшего развития химизации сельского хозяйства. М., 1971, с. 349—359.
35. Леутский К. М. Никотиновая кислота (витамин РР). Львов, 1972, с. 182.
36. Магидов Г. А. Обмен кобальта и фтора у лошадей и потребность их в этих микроэлементах. — В кн.: Микроэлементы в животноводстве. М., 1962, с. 78—89.
37. Маликова Е. М. Комбикорма для лососевых видов рыб и перспективы их промышленного производства. — В кн.: Перспективы развития комбикормовой промышленности в Латвийской ССР. Рига, 1974, с. 130—134.
38. Маслиева О. И. Нормирование и соотношение витаминных препаратов в комбикормах для сельскохозяйственной птицы. — В кн.: Витаминное питание с.-х. животных. М., 1973, с. 266—276.
39. Матусис И. И., Богданов Н. Г. Витамин К. — В кн.: Витамины. М., 1974, с. 151—170.
40. Натансин А. О. Витамин А. — В кн.: Витамины. М., 1974, с. 46—88.
41. Одынец Р. Н., Яковлев В. Г., Токобаев Э. М., Буларкиев Б., Щетина А. С. Эффективность скармливания йодированной поваренной соли овцам в Иссык-Кульской котловине. — Изв. АН КиргССР, 1975, № 1, с. 33—37.
42. Перельдик Н. Ш., Миланов Л. В., Ерин А. Т. Кормление пушных зверей. М., 1972, с. 343.
43. Петрухин И. В. Применение химических и биологических веществ в кормлении птиц. М., 1972, с. 239.
44. Пундуре Р. А., Вальдман А. Р., Розенбах Я. Я. Эффективность новых стимуляторов роста цыплят. — В кн.: Физиологически активные компоненты питания животных. Рига, 1969, с. 313—322.
45. Радченко В. П. О механизме действия *d,l*-19-нор-*D*-гомотестостерона на рост животных. — Тез. Докладов III Всес. биохим. съезда. Рига, 1974, с. 282—283.
46. Разумовский П. Н., Семанин Г. С., Балк Г. И. Эффективность препарата хлорнокислого аммония при откорме крупного рогатого скота. — В кн.: Комплексные испытания биологически активных веществ в кормлении с.-х. животных. Горки, 1974, с. 370—371.
47. Ракишев Н. Р., Горяев М. И. НК-270 — новый эффективный при откорме и нагуле овец ростовой препарат. — В кн.: Комплексные испытания биологически активных веществ в кормлении с.-х. животных. Горки, 1974, с. 446—449.
48. Ракова Г. Н. Новое в стимуляции организма животных. — В кн.: Комплексные испытания биологически активных веществ в кормлении с.-х. животных. Горки, 1974, с. 449—452.
49. Рекомендации по витаминному питанию сельскохозяйственных животных. М., 1972, с. 75.
50. Рекомендации по минеральному питанию сельскохозяйственных животных. М., 1972, с. 80.
51. Сизова А. В., Зелкова И. Г. Получение сухого бактериального витаминного препарата и его биологическая эффективность. — В кн.: Комплексные испытания биологически активных веществ в кормлении с.-х. животных. Горки, 1974, с. 229—232.
52. Смирнова Е. М., Ладан А. И. Стабилизированный препарат йода для профилактики йодной недостаточности у населения и сельскохозяйственных животных. — Тез. докл. «Биологическая роль и практическое применение микроэлементов». Вып. 2. Рига, 1975, с. 105.
53. Спиричев В. Б. Витамин *D*. — В кн.: Витамины. М., 1974, с. 89—124.
54. Труфанов А. В. Биохимия витаминов и антивитаминов. М., 1972, с. 328.

55. Хуцишвили И. И., Мансаташвили О. В. Эффективность внесения технического препарата фермента цитазы в комбикорма молодняка птицы. — В кн.: Комплексные испытания биологически активных веществ в кормлении с.-х. животных. Горки, 1974, с. 417—421.
56. Эюбов И. Э. В кн.: Энзоотическая атаксия ягнят. М., 1968, с. 223—229.
57. Baker H., Thomson A. D., Feingold S., Frank O. Role of the jejunum in the absorption of folic acid and its polyglutamates. — Am. Clin. Nutr., 1969, vol. 22, N 2, p. 124—132.
58. Bersin T. Biochemie der Mineral- und Spurenelemente. Frankfurt am Main, 1963, S. 695.
59. Branion N. D., Emslie A. R. G. — In: Biological values of Provitamins A for Man, Domestic Mammals and Birds. Canada. Depart. of agric, 1966, Publ., N 1238, p. 1—15.
60. Butler E. J. The role of trace element in metabolic process. — In: Physiology and Biochemistry of the domestic fowl. London—New York, 1971, vol. 1, p. 396—426.
61. Coates M. E. The role of Vitamins in metabolic process. — In: Physiology and Biochemistry of the domestic fowl. Londoh—New York, 1971, vol. 1, p. 373—392.
62. Dam H. Haemorrhages in chics on artifical diets: new deficienty disease. — Nature, 1934, vol. 133, p. 909.
63. DeLuca H. F. In: The vitamins, Vitamin D group. Active Compound Biochemical system. New York—London. 1971, vol. 3, p. 230—247.
64. Fidge N. H., Smith F. R., Goodman Dew. S. The Enzymic Conversion of β-carotene into retinal in Hog intestinal Mucosa. — Biochem. J., 1969, vol. 114, p. 689—694.
65. Ganguly J., Murthy S. K. In: The vitamins. Biogenesis of vitamin A and carotene. New York—London, 1967, p. 125—153.
66. Goodman Dew. S., Huang H. S. Biosynthesis of Vitamin A with rat intestinal enzymes. — Science, 1965, vol. 149, p. 879—880.
67. Govind Rao M. R., Perkins E. G. Identification and estimation of tocopherol and tocotrienols in vegetable oils using gas chromatography. Mass. Spectrometry. — J. Agric Food Chem., 1972, vol. 20, N 2, pp. 240—245.
68. Griffith W. A., Nyc J. F. Choline. — In: The Vitamins, vol. 3, New York—London, 1971, p. 3—123.
69. Gyorgy P., Langer W. Biotin. II Chemistry. In: The Vitamins, vol. 2, New York—London, 1968, p. 263—278.
70. Hopper J. H., Johnson B. C. The production and study of an acute nicotin acid deficiency in the calf. — J. Nutr., 1955, vol. 56, p. 303—306.
71. Hvidsen H., Herstad O. The importance of vitamin E for poultry. — In: Vitamine E in animal nutrition. Acta Agric. Scand., Stockholm, 1973, Suppl. 19, p. 46—50.
72. Johnson B. C., Hamilton T. S., Nevens W. B., Boley L. E. Thiamin deficiency in the calf. — J. Nutr., 1948, vol. 35, p. 137—146.
73. Johnson B. C., Pinkos J. A., Burke K. A. Pyridoxine deficiency in the calf. — J. Nutr., 1950, vol. 40, N 2, p. 309—322.
74. Mapson L. W. Ascorbic acid. IX. Biochemical system. — In: The Vitamins. New York—London, 1967, vol. 1, p. 387—398.
75. Moore H. W., Folker K. Vitamin B_{12} II. Chemistry. VIII. Active compounds and vitamin B_{12} antagonists. — In: The Vitamins, New York—London, 1968, vol. 2, p. 121—139, 181—184.
76. Nutritional requirements of dairy cattle, IV revised ed. Washington, Nat. Res. Cons., 1971.
77. Nutritional requirenment of poultry. 6 revised ed., Washington, Nat. Res. Cons., 1971.

78. Olson J. A., Hayaishi. The enzymatic cleavage of β-carotene into vitamin A by soluble enzymes of rat liver and intestine. — Proc. Nat. Acad. Sci., 1965, vol. 54, p. 1364.
79. Owen Ch. In: The Vitamins. Vitamin K group. X. Deficiency effect in animal and human beings. New York—London. 1971, vol. 3, p. 470—509.
80. Rosenfeld I., Beath O. A. Selenium geobotany, biochemistry, toxicity and nutrition. New York—London, 1964, pp. 450.
81. Sheppard A. J., Johnson B. C. J. Anim. Sci., 1956, vol. 15, p. 1236—1239.
82. Uribe A., Holick M. F., Jorgensen N. A., DeLuca H. F. Action of solanum malcoxilon on calcium metabolism in rat. — Biochem. Biophys. Res. Comm., 1974, vol. 58, N 1, p. 257.
83. Wasserman H. H. Calcium absorbtion and calcium binding protain synthesis. Solanum malcoxylon reverses: strontium inhibition. — Science, 1974, vol. 182 (4129), p. 1092.

К разделу 3

1. Авдеева К. Ф. Породные особенности и сезонные изменения крови каракульских и сараджинских овец Туркменистана. Автореф. канд. дис. Ашхабад, 1963.
2. Алексеева Г. И., Муратов Ш. Х. О характере электрокардиограммы у каракульских овец по сезонам. — Докл. АН УзССР, 1956, т. 10, с. 93.
3. Алексеева Г. И. Эколого-физиологические исследования каракульской овцы и их роль в разработке биологических основ повышения продуктивности. — В кн.: Вопросы биологии каракульской овцы. Ташкент, 1960, с. 6—62.
4. Алиев М. Г., Гамидова Л. В. Основные закономерности возрастных изменений картины ЭКГ у буйволят и лактирующих буйволиц. — В кн.: Индивидуальное развитие животных и формирование их продуктивности. Тез. докл. межвуз. научн. конф. 1966, с. 29—30.
5. Алипов В. В. Использование местных минеральных кормов в животноводстве Саратовской области. — В кн.: IX Менделеевский съезд по общей и прикладной химии. Секция химизации животноводства. М., 1965, с. 64—65.
6. Аранди П. Я. Некоторые результаты экспериментов по направленному выращиванию молодняка крупного рогатого скота эстонской породы. — Труды совещ. по биол. основам повышения продуктивности животноводства. М., 1952, с. 135—137.
7. Арзуманян Е. А. Изменения физиологических показателей у молочных коров. — Сов. зоотехния, 1950, № 8, с. 80—86.
8. Ахметов И. З. Биохимические показатели крови и молока у коров черно-пестрой и бушуевской пород в связи с их физиологическим состоянием и некоторыми факторами внешней среды. Автореф. канд. дис. Ташкент, 1965.
9. Базанова Н. У. Развитие регуляции кровообращения и дыхания у некоторых сельскохозяйственных животных в онтогенезе. Алма-Ата, 1946.
10. Барбашова Э. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. М.—Л., 1960.
11. Бейбутов Р. И. Изменение гликогена крови у животных в различные периоды жизни. — В кн.: I Закавказский съезд физиол., биохим. и фармакол. Тез. докл. Баку, 1943, с. 35.
12. Бекмурзаев Ж. Функциональные особенности кровообращения и состав крови у здоровых телят алатауской породы на различных высотных уровнях. — В кн.: Регуляция обмена тепла и других функций

у с.-х. животных в условиях высоких температур. Краснодар, 1960, с. 38—41.
13. Белкина Н. Н. Возрастные изменения концентрации гемоглобина и морфологического состава крови свиней в зависимости от условий их содержания. — Труды Новочеркасск. зоовет. ин-та, 1961, т. 13, с. 130—136.
14. Белугина О. П., Айзенберг В. Н. Кровь как один из интерьерных показателей породы овец. — Сов. зоотехния, 1951, № 1, с. 73—85.
15. Бианки Л. К. Влияние витамина *D* и технического животного жира на яйценоскость кур. — В кн.: IX Менделеевский съезд по общей и прикладной химии. Секция химизации животноводства. Реф. докл. и сообщений. Вып. 3, М., 1965, с. 138—139.
16. Бинг Р. Д. Нарушение обмена веществ миокарда. — В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, с. 54—66.
17. Бирих И. К. Взаимосвязь между некоторыми показателями межуточного обмена, молочной продуктивностью и составом кормовых рационов. Автореф. канд. дис. Пермь, 1958.
18. Битюков И. П. Глюкоза и ее изменения в связи с воспроизводительной функцией коров. — Научн. труды Курск. с.-х. ин-та, 1967, т. 4, с. 172—177.
19. Битюков И. П. Вопросы технологии племенного дела и физиологии животных при промышленном ведении животноводства в центрально-черноземной зоне. — Научн. труды Воронежск. с.-х. ин-та, 1974, т. 63, с. 23—27.
20. Богуш А. А. Сезонные змяненне крыв качак яго значэнне у ауэнцы прадукцыинсц матачного статка. — Весц. АН БССР, сер. сельск. Минск, 1964, № 4, с. 129—134.
21. Бойнович М. М. Сульфгидрильные группы крови и некоторые показатели продуктивности свиней. Автореф. канд. дис. Боровск, 1970.
22. Бондаренко Г. А. Составные элементы крови коров различной продуктивности. — Журн. общ. биол., 1951, т. 12, № 6, с. 440—468.
23. Бреслав И. С. О кожной температуре вымени и газообмене у коз при доении. — Тез. докл. II совещ. по физиол. с.-х. животных. М.—Л. 1955, с. 11—12.
24. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
25. Вакуленко М. А. К вопросу о скорости осаждения и других свойствах пупочной крови в момент родов. — Труды мед.-хим. лаборатории Томск. ун-та, 1910, вып. 2, № 1, с. 13—19.
26. Васильев А. В. Гематология сельскохозяйственных животных. М., 1948, с. 364.
27. Викторов К. Р. Физиология сельскохозяйственных животных. М., 1960.
28. Владимирова А. Д. Некоторые вопросы кровоснабжения молочной железы. — Тез. докл. II совещ. по физиол. с.-х. животных, М.—Л., 1955, с. 13—15.
29. Войткевич В. И. Хроническая гипоксия. Л., 1973.
30. Волик Г. П. Возрастная динамика простых и сложных белков крови у телят и поросят. Автореф. канд. дис. Краснодар, 1968.
31. Восканян Р. М. Электрокардиография лошадей. — В кн.: Болезни лошади. М., 1941, с. 95.
32. Габрашански П. Динамика электрокардиограмм в различных системах отведений при развитии экспериментального перикардита у с.-х. животных. — В кн.: Физиологические основы электрокардиографии животных. М.—Л., 1965, с. 115—122.
33. Гаджиев И., Караев А. И., Мустафаев М., Эфендиева В. Значение гликогена крови для функций организма. — В кн.: Доклады VII Всес. съезда физиол., биохим. и фармакол. Тбилиси, 1947, с. 563.

34. Гайдук Б. С. Влияние синтетической мочевины на организм свиней при откорме. Автореф. канд. дис. Львов, 1973.
35. Гаркава О. В., Альтман А. Д. Биохимические показатели крови лактирующих коров в связи с изучением жирномолочности. — Сов. зоотехния, 1950, № 2, с. 15—21.
36. Гаурович Ф. Химия и биология белков. М., 1953, с. 135—141.
37. Геворгян А. Г. Отравление крупного рогатого скота хлопчатниковым жмыхом. — Труды Ереванск. зоовет. ин-та, 1951, вып. 13, с. 155—166.
38. Генкин А. М. Содержание гликогена в цельной крови, в форменных элементах и в плазме детей и взрослых. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, т. 7, вып. 2—3, с. 212—215.
39. Герасимян Э. А. Влияние жмыха хлопчатника на организм растущих свиней. — Труды ин-та животноводства АН АрмССР, 1950, вып. 2, с. 25—44.
40. Гжицкий С. З., Палфий Ф. Ю., Головацкий И. Д. К вопросу об ацетонемии у высокопродуктивных коров. — В кн. VIII Всесоюзный съезд физиол., биохим. и фармакол. Тез. докл. М., 1955, с. 169.
41. Гжицкий С. З., Тураевский А. А. Влияние инсулина на организм овцы и плода. — Научные труды Львовск. зоовет. ин-та, т. 5, 1952, с. 91—97.
42. Гельберт М. Д. О возможности прогнозирования белковомолочности крупного рогатого скота. Автореф. канд. дис. М., 1974.
43. Головацкий И. Д. Показатели углеводно-фосфорного обмена крови коров в связи с молочной продуктивностью и при заболевании родильным порезом. Автореф. канд. дис. Львов, 1954.
44. Гостев А. В. Некоторые структурные и функциональные особенности сосудистой системы молочной железы. Автореф. канд. дис. Л., 1968.
45. Грачев А. Д. Динамика аминокислот крови и органов у крупного рогатого скота при лейкозе. Автореф. канд. дис. Новочеркасск, 1965.
46. Григорьев Н. В. Нормальные показатели кардиофонограммы у высокопродуктивных коров. — Матер. докл. межвуз. научн. конф., посвященной 40-летию ТАССР, Казань, 1960, с. 121—122.
47. Грузман Г. З. Влияние мочевины на продуктивность и здоровье молодняка крупного рогатого скота при откорме. Автореф. канд. дис. Киев, 1964.
48. Давыдычева М. А. О состоянии органов кровообращения и системы крови у коров в зависимости от возраста, продуктивности и беременности. — Матер. докл. Всес. научн. конф., посвященной 90-летию Казанск. вет. ин-та, Казань, 1963, с. 214—215.
49. Даугерт Р., Гаранч А. Влияние скармливания мочевины на процессы брожения в преджелудках жвачных. — Труды Латв. с.-х. акад., вып. II, Елгава, 1962, с. 229—238.
50. Двинская Л. М. Сезонные изменения состава крови у лошадей разных пород. — В кн.: Физиол. и биохимич. основы повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1965, с. 108—115.
51. Двойнина А. П. Электрокардиограмма у высокопродуктивных коров караваевского стада. Автореф. канд. дис. М., 1948.
52. Делов З. Е. Влияние коры головного мозга на проводящую систему сердца. — В кн.: Тез. докл. 5-го совещ. по физиол. проблемам. М.—Л., 1939, с. 27.
53. Демидов В. А. Показатели крови при истощении. Киев, 1950.
54. Демидчик Л. Г. Объемные и концентрационные показатели крови поросят в период новорожденности. Автореф. канд. дис. М., 1971.
55. Домрачев В. Г. Аритмия и болезни миокарда лошадей. М., 1941.
56. Дыман В. К. Белковое питание как фактор морфологических изменений организма. — Изв. ТСХА, 1953, № 3, с. 183—194.

57. Евсеев П. Е. Условный пищевой рефлекс у крупного рогатого скота. — Тез. докл. совещ. по физиол. с.-х. животных при Ин-те физиол. им. И. П. Павлова в Ленинграде, М.—Л., 1953, с. 25—27.
58. Елин Е. О содержании гликогена в органах и в крови нормальных, сенсибилизированных и погибших от анафилактического шока морских свинок. — Физиол. журн. СССР, 1938, т. 24, № 5, с. 921—922.
59. Емелина А. М. Сравнительное изучение хозяйственно-биологических особенностей крупного рогатого скота ярославской, костромской, красногорбатовской и черно-пестрой пород. Автореф. канд. дис. Иваново, 1964.
60. Еникеева С. И. Особенности первной регуляции деятельности сердца у животных и человека в различные периоды. — Труды I научн. конф. по возрастной морфол. и физиол. М., 1954, с. 95—102.
61. Жеребцов П. И., Бурченко Е. В., Полетаева Н. С. Изменение морфологических и некоторых физических показателей крови у телят черно-пестрой породы в онтогенезе. — Изв. ТСХА, 1961, № 4, с. 209—214.
62. Зайцев В. И., Филатов П. В. Клинико-физиологическое состояние коров высокопродуктивных стад. — Труды Моск. вет. акад., 1956, т. 11, с. 73—96.
63. Заморышев А. В. Влияние условий кормления и содержания на рост и развитие ягнят романовской породы овец и их помесей. Автореф. канд. дис. М., 1953.
64. Захаров С. В. О содержании и распределении гликогена в крови при экспериментальной гипергликемии. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1941, т. 11, вып. 6, с. 564.
65. Захарова Ф. В. Влияние различных кормовых рационов на функцию кроветворной системы крупного рогатого скота. — В кн.: Рефер. библиограф. справочник по животноводству. М., 1951, с. 112—117.
66. Збарский Б. И., Демин Н. Н. Роль эритроцитов в обмене белков. М., 1949.
67. Золотина В. А. Сравнительное изучение основных биологических и хозяйственных особенностей откармливаемых бычков и кастратов. Автореф. канд. дис. Пермь, 1964.
68. Игнатьев Р. Р. Белковая картина сыворотки крови овец. Автореф. канд. дис. М., 1962.
69. Иржак Л. И. Дыхательная функция крови в индивидуальном развитии млекопитающих. М.—Л., 1964.
70. Иржак Л. И. Гемоглобины и их свойства. М., 1975.
71. Карташова А. Г. Характеристика деятельности сердца крупного рогатого скота по электрокардиографическим данным. Автореф. канд. дис. Минск, 1954.
72. Карташова А. Г. Электрокардиографические исследования коров в связи с их молочной продуктивностью. — В кн.: Физиологические основы электрокардиографии животных. М.—Л., 1965, с. 34—37.
73. Карякина В. А. Углеводный обмен в стенке пищеварительного канала при всасывании углеводов овсянки по данным, полученным на ангиостомированных овцах. — Труды ин-та биологии УФАН СССР, М., 1957, с. 109—121.
74. Клиорин А. И., Тупов Л. А. Функциональная неравнозначность эритроцитов. Л., 1974.
75. Клюйков В. Ф. Изменение некоторых показателей крови у жеребных маток в связи с ростом и развитием скелета их плода. Реф. докл. ТСХА, 1954, вып. 19, с. 305.
76. Книга М. И. Влияние минеральной подкормки, содержащей кальций и фосфор на продукцию и состав молока. — Труды Харьковск. зоотехн. ин-та, 1939, т. 11, с. 15—21.
77. Козлов В. С. Функциональное состояние яичников и некоторые показатели крови у коров после родов. — В кн.: Незаразные болезни

с.-х. животных. Труды 32-го пленума ветеринарной секции ВАСХНИЛ. М., 1953, с. 255—261.
78. Коржуев П. А. Эволюция дыхательной функции крови. М.—Л., 1949, с. 182.
79. Коржуев П. А. Гемоглобин. Сравнительная физиология и биохимия. М., 1964.
80. Корзнев М. П., Полтырев С. С., Юдин Ф. К., Рошина Н. А., Бабанова М. С., Сковородин Н. М., Покровская В. А., Хохлова Т. И., Мушкетова Г. П. Некоторые зоотехнические, биохимические и физиологические особенности овец романовской породы. — Научн. труды Ивановск. с.-х. ин-та, 1960, вып. 18, с. 35—42.
81. Корников П. Н. Характер электрокардиограммы у ягнят при записи ее в положении животного стоя и лежа на правом боку. — Труды Семипалат. зоовет. ин-та, 1963, т. 3. с. 174—179.
82. Косарев А. В. Динамика углеводно-белковых комплексов сыворотки крови крупного рогатого скота при росте и лактации. Автореф. канд. дис. М., 1964.
83. Кочнева Н. П. Die Dynamik des Glykogenstoffwechsels nach Angiostomic Versuchen. — Ztschr. für Gesamte exper. Med., 1934, Bd 94, N 4, 417.
84. Кржишковский К. Н. Физиология домашних животных. М.—Л., 1933.
85. Кротова Л. Г. Влияние коры головного мозга на сердечную деятельность у телок (по данным электрокардиографии). — Труды ин-та биологии Уральск. фил. АН СССР, вып. 4. М., 1957, с. 93—107.
86. Кротова Л. Г. Влияние уровня молочной продуктивности коров на их сердечную деятельность. — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1958, т. 4, с. 19—32.
87. Кудрявцев А. А. Особенности физиологии высокопродуктивных коров. — Сов. зоотехния, 1949, № 5, с. 44.
88. Кудрявцев А. А. Исследование крови в ветеринарной диагностике. М., ч. 1, 1952, ч. 2, 1953.
89. Кудрявцев А. А., Кудряшов М. В. Изменения физико-химических и морфологических свойств крови у овец в связи с возрастом. — Труды Всес. ин-та эксп. вет., 1935, т. 10, вып. 1, с. 55—69.
90. Кудряшов Г. В. Типы телосложения, молочная продуктивность и картина крови у коров помесей холмогорской породы. — Доклады ТСХА, 1949, т. 10, с. 56—59.
91. Кудряшов А. Г. Изменения красной крови, органов кроветворения и плазменных белков в постнатальном онтогенезе лошади и других видов с.-х. животных. Автореф. докт. дис. М., 1974.
92. Кузмичев Б. А. Влияние некоторых процессов пищеварения на картину крови у крупного рогатого скота. Автореф. канд. дис. Омск, 1963.
93. Кузнецов С. И. Влияние различного кислотно-щелочного соотношения в кормовых рационах на рост и развитие свиней. Автореф. канд. дис. М., 1956.
94. Кузник Б. И., Наумов А. Д. К формированию эритроцитарных факторов свертывания крови в филогенезе. — Тез. X съезда Всес. физиол. об-ва, т. 2. М.—Л., 1964, с. 438—439.
95. Кушнер Х. Ф. Состав крови овец в связи с их продуктивностью. — Изв. АН СССР, 1938, сер. биол., № 2, с. 35—40.
96. Кушнер Х. Ф. Состав крови овец в связи с их продуктивностью. — Труды ин-та генетики АН СССР, М., 1940, вып. 13, с. 57—94.
97. Кушнер Х. Ф. Обоснование и результаты применения физиологических методов исследования с.-х. животных для селекционных целей. — Труды ин-та генетики АН СССР, М., 1947, вып. 14, с. 236—254.

98. Лагодюк П. З. Химический состав молока и некоторые показатели белкового обмена при скармливании мочевины и сульфата натрия. Автореф. канд. дис. Львов, 1963.
99. Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. М., 1936.
100. Ласточкин С. Н. Биологические и хозяйственные особенности юринской породы крупного рогатого скота и мероприятия по дальнейшему ее совершенствованию в Марийской АССР. Автореф. докт. дис. М., 1953.
101. Лебедев И. А. Биологические обоснования наиболее важных периодов в управлении развитием крупного рогатого скота. — Усп. совр. биол., 1954, т. 38, с. 1—17.
102. Логинова В. Н. Опыт изучения роста и развития молодняка ярославской породы при подсосном методе выращивания в совхозе «Светоч». Автореф. канд. дис. Горький, 1964.
103. Локтионов В. С. Воспроизводительная функция овец и динамика основных показателей крови. — Труды Воронежск. с.-х. ин-та, т. 8, вып. 3, с. 71.
104. Лондон Е. С., Кочиева Н. П., Ривош Ф. М. Роль мышц в углеводном обмене при повторном голодании. — Арх. биол. наук, 1936, т. 43, вып. 1, с. 59—73.
105. Лоскутов А. М. Об изменении морфологических и некоторых физико-химических свойств крови в связи с возрастом. — Труды Омск. вет. ин-та, 1940, т. 12. с. 45—51.
106. Льюис Д. Судьба азотосодержащих соединений в рубце. Физиологические основы рационального кормления жвачных животных. М., 1964, с. 146—157.
107. Ляпустина Т. А. Сравнительная оценка действия препаратов кофеина и камфары у лошадей на основании электрокардиографии, определения кровотока и артериального давления. Автореф. канд. дис. М., 1951.
108. Майлус П. И. Влияние различных способов дачи карбамида на продуктивность молочных коров. — Бюлл. научно-техн. инф. Лит. н.-иссл. ин-та животноводства, Вильнюс, 1963, № 1 (13), с. 19—22.
109. Маркосян А. А. Онтогенез системы свертывания крови. Л., 1968.
110. Мартынова В. Н. Влияние условий внешней среды на картину красной крови у озец. — Сообщ. Таджикск. фил. АН СССР, Душанбе, 1950, вып. 15, с. 20—23.
111. Маслобоев А. Я. Некоторые результаты электрокардиографических исследований рысистых лошадей при тренинге. — В кн.: Физиологические основы электрокардиографии животных. М.—Л., 1965, с. 46—50.
112. Медалинскас Ч. К. Влияние различного кормления на некоторые физиологические и продуктивные показатели у литовских черноголовых овец. Автореф. канд. дис. Вильнюс, 1960.
113. Мечников И. И. Исследования о внутриклеточном пищеварении у беспозвоночных. — В кн.: Избранные биологические произведения. М., 1950, с. 239—270.
114. Мещеряков Ф. А. Солекарбамидные брикеты с минеральными добавками для подкормки овец. — В кн.: IX Менделеевский съезд по общей и прикладной химии. Реф. докл. и сообщ., секция химизации животноводства, вып. 3. 1965, с. 37.
115. Мещеряков Ф. А. Кровь и лимфа. Ставрополь, 1973.
116. Микле С. Полиморфизм гемоглобина крупного рогатого скота и его генетические особенности. — Животноводство, 1964, № 2, с. 77—81.
117. Микле С., Меркурьева Е. К. О фетальном гемоглобине крупного рогатого скота. — Научн. докл. высшей школы. Сер. биол. науки, вып. 4, М., 1963, с. 178.
118. Михальцев К. П. К вопросу физиологической характеристики якутского скота. — Учен. зап. Якутск. ун-та, вып. 13, 1962, с. 155—160.

119. Моисеев В. А. Содержание фосфора в крови у телят алатауской породы. Труды Ин-та биол. АН КазССР, т. 1, Алма-Ата, 1953, с. 43.
120. Москвичева И. В. Железо-белковые комплексы в сыворотке крови крупного рогатого скота и их динамика при росте и продуктивности. Автореф. канд. дис. М., 1964.
121. Мотырева А. Н. Взаимосвязь между уровнем сахара, неорганического фосфора в крови лактозы в молоке коров и величиной молочной продуктивности. — Труды Свердл. н.-и. вет. станции, 1958, вып. 5, с. 289—305.
122. Муратов Ш. Х. Изучение сердечной деятельности методом электрокардиографии у серых каракульских овец в связи с их пониженной жизнеспособностью. Автореф. канд. дис. Ташкент, 1961.
123. Мухтаров Р. Д. Картина красной крови у каракульских ягнят в периоды их роста и развития. — В кн.: Вопросы биологии каракульской овцы. Ташкент, 1960, с. 214—226.
124. Наулейнен А. И. Родильный парез крупного рогатого скота и связанные с ним изменения крови. — Тез. докл. конф. Ленингр. вет. ин-та, Л., 1953, с. 49.
125. Наумов М. П. Углеводный обмен в стенке желудочно-кишечного канала телят при кормлении их картофелем, пшеничными отрубями и сеном (по ангиостомическим данным). — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1961, т. 8, с. 75—89.
126. Неводов А. П. Кровь сельскохозяйственных животных. — В кн.: Основы химической диагностики внутренних болезней домашних животных. М.—Л., 1930.
127. Никитин В. Н. Общие закономерности онтогенеза белой крови у крупного рогатого скота, свиней и лошадей. — Вести. животноводства, 1948, вып. 3, с. 12—25.
128. Никитин В. Н. Биохимические проблемы лактации. — Журн. общ. биол., 1949, т. 10, № 6, с. 459—467.
129. Никитин В. Н. Гематологический атлас сельскохозяйственных и лабораторных животных. М., 1956.
130. Никитин В. Н., Любанова В. С., Евстафьева А. В. Возрастные изменения количества эритроцитов, гемоглобина и скорости оседания эритроцитов в крови швицкой и красностепной пород крупного рогатого скота. — Труды Харьк. зоотехн. ин-та, 1935, т. 1, с. 155—172.
131. Никольская И. С. Изменения объема крови гемоглобина и миоглобина у каракульских овец в процессе индивидуального развития. Автореф. канд. дис. М., 1958.
132. Никольский А. П. Взаимоотношение телосложения, картины крови и молочной продуктивности тагильского скота. — Труды Пермск. с.-х. ин-та, 1946, т. 10, с. 129—159.
133. Никольский Б. С. Новые данные по электрокардиографическим исследованиям крупного рогатого скота. — В кн.: Всес. совещ. по физиол. и биох. с.-х. животных. М.—Л., 1959. с. 373—374.
134. Новик А. И. Влияние температуры внешней среды на морфологические и физиологические изменения в организме животных. — Труды Белорусск. с.-х. акад., Минск. 1951, т. 17, с. 38—55.
135. Павлив Б. А. Углеводный обмен у свиней при откорме разными корнеклубнеплодами и при применении инсулина. Автореф. канд. дис. Львов, 1965.
136. Павлова И. В. О некоторых особенностях обмена фосфора и кальция у молодняка крупного рогатого скота. Автореф. канд. дис. Свердловск, 1960.
137. Паенок С. М. Влияние силосно-корнеплодных рационов на некоторые показатели крови и мочи высокостельных сухостойных коров и телят раннего возраста. Автореф. канд. дис. Львов, 1965.
138. Пересадин А. В. Полиморфизм гемоглобина и β-глобулинов (трансферинов) у овец. — С.-х. биол., 1968, т. 3, № 2, с. 255—257.

139. Петрова Е. Г. Влияние коры головного мозга на функциональное состояние сердечной мышцы. — Труды научн. сессии, посвящ. памяти акад. И. П. Павлова. Л., 1942, с. 48.
140. Петрова Е. Г. Условнорефлекторное воспроизведение нарушений сердечной деятельности, создаваемых фармакологическими агентами.— Бюлл. эксп. биол. и мед., 1949, т. 27, вып. 6, с. 408—411.
141. Петрухин И. В. Профилактика алиментарной анемии поросят. — В кн.: Физиол. и биохим. основы повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1965, с. 290—300.
142. Плотников К. И. Сезонные изменения химического и морфологического состава крови овец и меры профилактики заболевания ягнят в северной зоне Кулунды. — В кн.: Научн. работы Сибирск. научн.-иссл. вет. ин-та, вып. 7, Новосибирск, 1959, с. 60—67.
143. Подоба Е. Г., Тоцкая Л. Я., Бирюк И. И. Некоторые конституционные особенности состава крови у телят. — Труды Харьковск. с.-х. ин-та, 1961, вып. 34 (81), с. 25—30.
144. Полетаев П. В. Особенности регуляции процессов у коров разного уровня жирномолочности. — Матер. научн. конф. по проблеме «Физиология и патология кортиковисцеральных взаимоотношений и функциональных систем организма», т. 2. Иваново, 1965, с. 174—177.
145. Полетаев П. В. Физиологические особенности лактации жирномолочных коров. Автореф. канд. дис. Вологда, 1966.
146. Попова-Батуева Л. В. Ранняя диагностика (по ЭКГ) и лечение рахита жеребят. — Труды Моск. вет. акад., 1953, сер. А, т. 8, с. 190—202.
147. Пташкин А. А. Электрокардиографическое исследование у крупного рогатого скота. Автореф. канд. дис. М., 1953.
148. Радченков В. П. Некоторые морфологические и биохимические показатели крови стельных коров и их телят в зависимости от кормления и условий содержания. — В кн.: Физиол. и биохим. основы повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1965, с. 367—374.
149. Раискина М. Е. Обмен веществ в сердечной мышце. — Усп. совр. биол., 1956, т. 33, вып. 2, с. 173—201.
150. Рассанова Т. А. Электрокардиографические исследования коров тагильской породы. — Труды Свердл. научн.-иссл. вет. станции, вып. 5, 1958, с. 264—280.
151. Репин М. Г. Кровь как интерьерный показатель приспособления крупного рогатого скота к факторам среды. Автореф. канд. дис. Краснодар, 1963.
152. Рощевский М. П. Электрическая активность сердца и методы съемки электрокардиограмм у крупного рогатого скота. Свердловск, 1958.
153. Рощевский М. П. Адаптивные реакции сердца копытных животных в экологических условиях Севера. — Научн. докл., вып. 13, Сыктывкар, 1974, с. 5—14.
154. Рощевский М. П., Парышкин Ю. А. Связь зубца *T* электрокардиограммы с уровнем белка в сыворотке крови телят. — В кн.: Физиологические основы электрокардиографии животных. М.—Л., 1965, с. 51—54.
155. Рубенков А. А. Материалы по физиологии и патологии беременности высокопродуктивных коров. Автореф. канд. дис. М., 1953.
156. Рудаков А. И. Влияние рационов с избытком кальция или фосфора на развитие и обмен веществ у телят. — Труды Всес. научно-иссл. ин-та кормления с.-х. животных, т. 1, Подольск. 1950, с. 188.
157. Рухлядев Н. П. Лекции по гематологии. — В кн.: Гольцман К. М. Краткий курс частной патологии и терапии домашних животных. М., 1930.
158. Рябов Ю. К. Хозяйственные и биологические качества помесей уральского чернопестрого скота с джерсеями. Автореф. канд. дис. Пермь, 1964.

159. Сабо И. Физиологические испытания новых карбамидных препаратов на овцах. — Сельское хоз-во за рубежом, сер. Животноводство, 1965, № 1, с. 24—26.
160. Савов М. Определене обемя на циркули ращата крьв при здрави крови и здрави и болни от диария телета. — Ветеринариомедицински науки, София, 1965, год 2, № 7, с. 579—584.
161. Савойский А. Г. Динамика сахара и гликогена в крови высокопродуктивных коров в процессе лактации. — В кн.: II совещ. по физиологии с.-х. животных. Тез. докл., М.—Л., 1965, с. 49.
162. Садовский В. В. Сравнительные данные по регенерации крови у некоторых с.-х. и лабораторных животных. Автореф. канд. дис. Омск, 1953.
163. Самарин Г. А. Образование сердечных условных рефлексов при введении строфантина (экспериментальные исследования). — Клинич. мед., 1949, т. 27, № 9, с. 82—89.
164. Сарайкин Н. М. Артериальное кровяное давление у крупного рогатого скота. Автореф. канд. дис. Казань, 1948.
165. Свечин К. Б. Связь между возрастными изменениями роста и продуктивности с.-х. животных по стадиям их развития и условиями жизни. — В кн.: Научн. конф. по вопросам значения возраста в разведении с.-х. животных. М., 1953, с. 85—97.
166. Севастьянов С. И. Биохимические показатели крови и функциональное состояние Ф. С. С. Т. у здорового крупного рогатого скота. — Труды Алма-Атинск. зоовет. ин-та, 1948, т. 1, с. 201.
167. Селунская Е. И. Угольная ангидраза и картина крови у коров при беременности, половых циклах, бесплодии и при некоторых акушерско-гинекологических заболеваниях. Автореф. канд. дис. Троицк, 1961.
168. Семенов В. А. Влияние уровня питания на состав крови крупного рогатого скота. — Доклады ТСХА, 1950, т. 11, с. 116—122.
169. Семушкин Н. Р. Электрокардиографические исследования верблюдов. — Сб. работ военно-вет. ф-та при Моск. вет. акад., т. VI, 1949, с. 223—243.
170. Синев А. В. Клинико-лабораторные исследования крови и мочи домашних животных. М.—Л., 1931.
171. Скворцова А. А., Хренов И. И. Межвидовой анализ кровообращения газообмена и легочного дыхания у с.-х. животных в онтогенезе. — В кн.: Регуляция обмена тепла и других функций у с.-х. животных в условиях высоких температур. Краснодар, 1960, с. 245—250.
172. Соболев В. А. Изменения сердечно-сосудистой системы у кобыл при жеребистости. Автореф. канд. дис. М., 1953.
173. Соколов Д. В. К вопросу лейкоцитарной формулы нормальной крови у крупного рогатого скота. — Труды Сибирск. вет. ин-та, Новосибирск, 1927, вып. 9, с. 32—43.
174. Солдатенков П. Ф. Сахар в крови коров при кормлении силосом. — Физиол. журн. СССР, 1935, т. 10, № 1, с. 128.
175. Солдатенков П. Ф. Динамика углеводного обмена при некоторых условиях питания по данным, полученным на ангиостомированных овцах. Канд. дис., Ленингр. зоот. ин-т, Л.—Гатчина, 1939.
176. Солдатенков П. Ф. Всасывание углеводов пищеварительным каналом у овец по ангитостомическим данным. — Журн. общ. биол., 1951, т. 12, № 5, с. 346.
177. Солдатенков П. Ф. Физиологическое значение гликогена крови. — Усп. совр. биол., 1952, т. 33, N 3, с. 380—389.
178. Солдатенков П. Ф. Динамика некоторых физиологических процессов при росте, развитии и повышении продуктивности тагильского скота на Урале. — Труды совещ. по биол. основам повышения продуктивности животноводства. М., 1952, с. 22—25.

179. Солдатенков П. Ф. Условные рефлексы на сердечную деятельность у крупного рогатого скота тагильской породы. — В кн.: II совещ. по физиол. с.-х. животных. Тез. докл., М.—Л., 1955, с. 55—57.
180. Солдатенков П. Ф. Условнорефлекторная регуляция основных функций жвачных животных. — Усп. совр. биол., 1958, т. 45, № 1, с. 65—79.
181. Солдатенков П. Ф. Закономерные изменения морфологического состава крови у тагильского скота в онтогенезе и в связи с продуктивностью. — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1961, т. 8, с. 3—12.
182. Солдатенков П. Ф. Особенности сердечной деятельности у сельскохозяйственных животных. — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1969, т. 16, с. 11—23.
183. Солдатенков П. Ф. Сапропель в животноводстве и ветеринарии. Свердловск, 1970.
184. Солдатенков П. Ф. Обмен веществ и продуктивность у жвачных животных. Углеводный обмен у жвачных животных. Л., 1971, с. 17—35.
185. Солдатенков П. Ф., Апанович Т. А., Смирнова М. А., Мухина А. Е., Александрова И. П. Изменение некоторых показателей межуточного обмена у кроликов при включении в их рацион свеклы и зеленой тимофеевки. — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1961, т. 8, с. 91—96.
186. Солдатенков П. Ф., Ганюшкина С. М. Условный рефлекс на кровообращение, дыхание и газообмен у крупного рогатого скота. — Физиол. журн. СССР, 1956, т. 42, № 10, с. 893—897.
187. Солдатенков П. Ф., Ганюшкина С. М., Трухина Е. П. Физиологическая характеристика крупного рогатого скота тагильской породы. — В кн.: VIII Всес. съезд физиол., биохим. и фармакол. Тез. докл. М., 1955, с. 571—572.
188. Солдатенков П. Ф., Костромская В. А., Федорова А. М. Динамика некоторых показателей крови, углеводного и минерального обмена у телят в онтогенезе до шестимесячного возраста. — Труды Свердл. п.-и. вет. станции, 1958, вып. 5, с. 281—288.
189. Солдатенков П. Ф., Костромская В. А., Федорова А. М. О влиянии инсулина на углеводно-минеральный обмен, удои и жирномолочную продуктивность коров. — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1961, т. 8, с. 29—39.
190. Солдатенков П. Ф., Смирнова М. А. Влияние молтаевского сапропеля на сердечно-сосудистую систему. — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1957, т. 1, с. 217—220.
191. Солдатенков П. Ф., Трухина Е. П. Изменение морфологического состава крови у телят тагильской породы в онтогенезе в постнатальный период. — Труды ин-та морфологии животных им. А. Н. Северцева, 1960, вып. 31, с. 75—84.
192. Солнцев К. М. Основные вопросы рационального применения кормовых антибиотиков в животноводстве. Автореф. докт. дис. Дубровицы, 1964.
193. Соловьев А. В. К вопросу о механизме секреторной функции пищеварительных желез. — Труды научн. совещ. по проблеме физиол. и патол. пищеварения, М.—Л., 1954, с. 106—111.
194. Судаков Н. А. Изменение электрокардиограммы у лошадей в зависимости от состояния вегетативной иннервации сердца, от возраста, конституции и физической нагрузки. Автореф. канд. дис. М., 1951.
195. Судаков Н. А. Электрокардиографические исследования в системе клинико-физиологического контроля при тренинге спортивных лошадей. — В кн.: Физиологические основы электрокардиографии животных. М.—Л., 1965, с. 38—45.
196. Сумцов Б. М., Муравьев Н. И. Изучение эстеразной активности молока и сыворотки крови коров в зависимости от жирномолоч-

ности и стадий лактации. — Журн. общ. биол., 1954, т. 15, № 5, с. 388—399.
197. Сухов Е. Н. Эволюция сердца и появление «вагусного рефлекса» у щенят. — Физиол. журн. СССР, 1936, т. 20, № 4, с. 657—662.
198. Сысоев А. А. Физиология репродуктивной системы у коров. Автореф. докт. дис. М., 1963.
199. Сысоев А. А., Битюков И. П. Показатели крови в разные периоды воспроизводительной функции коров. — Ветеринария, 1970, № 11, с. 95—97.
200. Сюзюмова Л. М. Некоторые особенности иммуногенеза у телят, выращенных на различных рационах. — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1954, т. 4, с. 97—104.
201. Творковский С. И. О влиянии нагревания тела на морфологию крови. Дис. 1900, цит. по: Трухина Е. П. 1955.
202. Теплов С. И. Кортикальные влияния на функциональное состояние сердечной мышцы в эксперименте и клинике. Автореф. канд. дис. Л., 1954.
203. Тихонов В. Н. Изучение групп крови животных. Новосибирск, 1965.
204. Ткаченко А. А. Влияние подкормки сапропелем на сердечную деятельность телят (по электрокардиографическим данным). — Материалы конф. по проблеме физиол. и патол. кортико-висцеральных взаимоотношений и функциональных систем организма, т. 2, Иваново, 1965, с. 350—352.
205. Токарь И. С. Связь некоторых показателей крови с молочной продуктивностью при раздое. — Доклады ВАСХНИЛ, 1938, т. 15—16, с. 10.
206. Тричер К. С., Гинцбург Э. И. Адаптационное изменение гемоглобина в онтогенезе. — Физиол. журн. СССР, 1963, т. 49, № 5, с. 621—626.
207. Трухина Е. П. Изменения белой крови у крупного рогатого скота тагильской породы в онтогенезе, в процессе лактации и в связи с условиями кормления и содержания. Автореф. канд. дис. Свердловск, 1955.
208. Туманова Е. И. Показатели электрокардиографии у телят при минерально-витаминной недостаточности. — Труды Моск. вет. акад., 1956, т. 11, с. 107—121.
209. Филатович В. В. Изменение количества эритроцитов и концентрация гемоглобина в крови при направленном выращивании телят тагильской породы. — Труды ин-та биологии УФАН СССР, 1957, т. 4, с. 5—13.
210. Филков Н. С., Бойченкова Н. Г. Физиологические основы содержания буйволов. — В кн.: Регуляция обмена тепла и других функций у с.-х. животных в условиях высоких температур. Краснодар, 1960, с. 295—300.
211. Хилькевич Н. М. Исследования по морфологии крови у с.-х. животных в различные сроки беременного состояния и в послеродовом периоде. — Труды Сев.-Осетинск. с.-х. ин-та, 1953, т. 16, с. 249—258.
212. Ходоркина А. А. Исследование объема циркулирующей крови и кровяных резервов у лошадей в норме и при хронической альвеолярной эмфиземе легких. — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1957, т. 1, с. 295—310.
213. Хрусталев С. А. Количественный и морфологический состав форменных элементов периферической крови и результаты прижизненного исследования мегакариоцитов костного мозга у здоровых коз разного возраста. — Труды Киевск. зоовет. ин-та, 1940, т. 4, вып. 2 (14), с. 163—209.
214. Хрущев Г. К. Роль лейкоцитов крови в восстановительных процессах в тканях. М.—Л., 1945.

215. Черемных Н. А., Рощевский М. П. Влияние уровня кормления коров на изменение их газоэнергетического обмена и сердечной деятельности в разные периоды стельности. — Матер. IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Кн. 1. Боровск, 1966, с. 513.
216. Черепанов П. С. Основы эксплуатации боевого коня. М., 1933.
217. Черкес Г. А. Динамика гликогена в крови. — Физиол. журн. СССР, 1938, т. 15, № 1—2, с. 167—171.
218. Черниговский В. Н. Некоторые вопросы физиологии и клиники в свете учения И. П. Павлова о первизме. — В кн.: Вопросы физиологии интерорецепции. Вып. 1. М., 1952, с. 551—581.
219. Чернявская В. Д. Эффективность использования сапропелей Белоруссии в качестве минерально-витаминной подкормки свиней и кур. Автореф. канд. дис. Жодино, 1964.
220. Чилингорян А. А., Гавва Е. Г. Состав крови в связи с возрастом и ростом молодняка крупного рогатого скота. — Биол. и с.-х. науки, Ереван, т. 4, № 10, 1961, с. 885—898.
221. Шарабрин И. Г. Диагностическое значение определения артериального и венозного давления у лошадей в клинике. — Сб. работ военно-вет. ф-та при Моск. вет. акад., т. VI. М., 1949, с. 177—184.
222. Шарабрин И. Г. О минеральном питании с.-х. животных. — Сов. зоотехния, 1953, № 2, с. 40—46.
223. Шарабрин И. Г. Ультрафиолетовое и световое излучение и их использование в животноводстве. — Животноводство, 1955, № 11, с. 35—40.
225. Шишкова Ж. В. Динамика кальций-белковых комплексов и протромбина крови высокопродуктивного крупного рогатого скота. Автореф. канд. дис. М., 1958.
225. Шевченко В. Д. Артериальное кровяное давление, картина крови и их взаимозависимость с жирномолочностью коров. — Докл. научн. конф. Кишиневск. с.-х. ин-та, 1964, с. 20—22.
226. Эйдригевич Е. В., Тепляков Н. И., Трандафилов П. П. Изучение крови крупного рогатого скота в связи с отбором, подбором и условиями жизни. — Труды Алма-Атинск. зоовет. ин-та, 1949, т. 6, с. 431—444.
227. Эллербергер В., Шейнерт А. Руководство по сравнительной физиологии домашних животных. М.—Л., 1933.
228. Юнусов С. Газообмен и минутный объем сердца у овец и муфлона. — В кн.: Регуляция обмена тепла и других функций у с.-х. животных в условиях высоких температур. Краснодар, 1960, с. 301—306.
229. Юнусов С. Влияние высокой температуры среды мышечной деятельности на газовый обмен и минутный объем сердца у домашних и диких копытных. Автореф. канд. дис. Л., 1962.
230. Яковлева К. К. Влияние коры головного мозга на межуточный углеводный обмен у овец. — Труды ин-та биол. УФАН СССР, вып. 4, М., 1957, с. 122—134.
231. Якушев В. М. Различия в кровяном давлении у молочных коров различной продуктивности. — Сов. зоотехния, 1950, № 6, с. 54—67.
232. Archibald J. G. Feeding urea to dairy cows. Urea nonprotein nitrogen in ruminant nutrition. — All. chem. corp., 1963, p. 34—36.
233. Sachchidananda B., Chandra B. R., Jinder S. T. Hematological Studies in the normal adult Indian camel. (camelus dromedarius). — Amer. J. Physiol., 1962, vol. 203, N 6, p. 1185—1187.
234. Sachchidananda B., Singh B. A. Studies on camel hemoglobin. — Biochim. et Biophys. acta, 1964, vol. 86, N 3, p. 502—510.
235. Bergfeld J., Koriath G. Mitteilungen über Beobachtungen des Eosinophilen-Blutbildes wachsender Rinder. — Arch. Flursucht, 1963, Bd 6, N 5—6, S. 405—413.

236. Berndt E., Baumgarten G. F. Elensolche Untersuchungen über Chlor, Natrium, Phosphor Eiweiss. — Bied. manns Zentralblatt, Abt. B. (Tierenhahrung), 1934, Bd 6, N 4/5, S. 351.
237. Brooymans W. M. Standardisation of leads in veterinary clinical electrocardiography. — Tijdschr. diergeneeskunde, 1954, vol. 79, N 21, p. 801—811.
238. Butter E. A., Flunn G. V., Huehns E. R. The haemoglobin ot foetal blood. — Clin. Chem. Acta, 1960, vol. 5, p. 574.
239. Cabannes R., Serrain C. Etude electrophoretique de le'hemoglobine des foetus de quelques Mammiferes d'Abgeric. — C. R. Soc. Biol., 1957, N 1, p. 655.
240. Coombe J. B., Fribe D. E. Toxicity of urea to sheep. — Nature, 1958, vol. 182, p. 116—117.
241. Czub E. Die Herzfunktionen unter dem Einfluss von Calciumlosugen beim Kind. Electrocardiographische Untersuchungen unter besonderer Brucksichtigung der Rhythmusstorungen. — Dr. Sch. tierarzte Wochen Schr., 1961, Bd 68, N 10, S. 298—301.
242. Desliens L. De L'exploration de l'appareil circulatoire sur les animaux. Le pression dans l'artere pulmonaire. 2-oe note. — Presse med., 1961, vol. 69, N 15, p. 675—678.
243. Dinning J. S., Briggs H. M., Gallup W. D., Orr H. M., Butler R. Effect of arally administered urea on the ammonia and urea concentration in the blood of cattle and sheep, with observation on blood ammonia levels associated with symptoms of abkalosis. — Am. J. Physiol., 1948, vol. 153, N 5, p. 41—46.
244. Duckworth J., Rattray C. B. The Three-quarter-Bred Holstein-Zebu Heifer. I. Blood Changes During the First Year of Life. — Exp. Agric., 1948, vol. 16 (61), p. 14—22.
245. Dukes H. H. The physiology of Domestic Animals. Ithaca, Comstock, 1943, p. 49.
246. Dukes H. H. The physiology of domestic animals. New York, 1955.
247. Eintchoven W., Fahr G., Waart A. Über die Richtung und Manifeste Grosse des Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und über den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. — Pflug. Archiv, 1913, Bd 150, S. 275—315.
248. Engelhardt W., Hornicke H., Hampel K. Blutdruckmessung beim Schwein. — Berl. und Munch. tierarztl. Wochensohr., 1961, Bd 74, N 18, S. 349—352.
249. Fhamm H., Ihlenburg H., Lange H. Zur Verfutterung synthetischer Stickstoffverbindungen nichteiweißartiger. — Natur. Arch. exp. Vet., 1962, Bd 16, N 2, S. 393—411.
250. Greatorex J. C. Studies on the haemotology of Calves from Birth to one Year of Age. — Brit. Veter. J., 1954, vol. 110, N 4, p. 120—138.
251. Groencwald. The influence of rations low in certain minerals on the composition of the blood and milk of cows and on the blood of their progeni. — The Onderstepoort J., Protoria, 1935, vol. 4, N 1, p. 91.
252. Grover R. F., Reeves J. T., Will D. H., Blount S., Gilbert J. Pulmonary vasoconstriction in steers at high altitude. — J. Appl. Physiol., 1963, vol. 18, N 3, p. 567—574.
253. Gullickson T. W., Calverley C. E. Cardiac failure in cattle in Vitamin E — free rations as revealed by electrocardiograms. — Science, 1946, vol. 104, p. 312—317.
254. Halbrecht J., Klibanski C. Identification of a new normal embryonic heamoglobin. — Nature, 1956, vol. 178, N 4537, p. 794.
255. Hodson E. R., Riddell W. H., Hughes J. S. Factors influence the blood-sugar level of Dairy Cattle. — J. Agric. Research, 1932, vol. 15, p. 357.
256. Hofferber O., Dienemann R. Der Lehalt des Blutserums klinisch gesunder Ziegen an Kalzium Phosphor und Magnesium. — Monatschefte für vet. Mod., 1954, Bd 19, S. 428.

257. Houchin G. B., Grahm W. R., Peterson V. E., Turner C. W. The chemical composition of the blood of the dairy goat. — J. Dairy Sci., 1939, vol. 22, N 4, p. 241.
258. Huisman T. H. J. Hameoglobin types in pre- and postnatal life. — In: Die phisiologische Entwicklung des Kindes. Berlin, 1959.
259. Husman T. H. J., Schroeder W. A. New aspects of the structure, function and synthesis of hemoglobins. Cleveland, 1971.
260. Jovanovic Y., Stojanovic Z. Kryne grupe domacih ziyosinja i mogucnost inihove primone u stocarstyu. — Savremena poljopr., 1963, vol. 11, N 7—8, p. 545—551.
261. Juhasz B. A nitrogen transzformacio kérdése kérodzokben. Debrecini mezogard, akad. tud. evk. Debrecen, 1960, p. 127—141.
262. Kennedy W. Z., Anderson A. K., Bechdel S. J., Shigley J. F. Studies on the composition of bovine blood as influenced be gestation, lactacion and age. — J. Dairy Sci., 1939, vol. 22, N 4, p. 251.
263. Kisch B., Groedel F. M., Borchardt P. K. Exocardial and endocardial electrograms and direct phonocardiograms in the calf. — Exp. Med. Surgery, 1948, vol. 6, N 2—3, p. 125—144.
264. Kleeberg E. Das Blutbild des gesungen Schafes. Inaug. Dissert. Halle, 1927.
265. Korber E. Über differenzen des Blutfarbstoffes. Inaug. Dissert. — In: Bischoff H., Ztschr. ges. exper. Med., 1928, S. 472—479.
266. Krosch H., Kauser W. Zur kontrolle blütkalzium teigernder Maßnahmen. Mittels elektrokardiographischer Untersuchungen. — Ztschr. ges. inn. Med., 1962, N 14, S. 609—614.
267. Lassiter C. A., Huffman C. F., Crimes R. M., Duncan C. W. High level urea feeding to dairy cattle. II. Effect of sulfur supplementation on the growth of dairy heiders. — In: Urea and nonprotein nitrogen in ruminant nutrition. All. chem. corp., 1963, p. 266.
268. Lewis D. Blood-urea concentration in relation to protein utilization in the ruminant. — J. Agric. Sci., 1957, vol. 48, N 4, p. 438—446.
269. Lewinska K. Rhythmic changes in food intaks and blood sugar level in the rabbit as a function of food deprivation intervals. — Acta biol. exp., 1963, vol. 23, N 3, p. 193—206.
270. Lochling F. Untersuchungen über die zusammenhange zwischen Luftdruckschwankungen und Leukozytenzahlen bei Ringern. — Wien. tierarztl. Monatschr., 1953, Bd 40, N 6, S. 380—384.
271. Marcilese H. A., Colsecchi R. M., Figueciras H. D., Camberos H. R., Varela I. E. Normal blood volumes in the horse. — Amer. J. Physiol., 1964, vol. 207, N 1, p. 223—327.
272. McCandless E. L., Dey J. A. Physiological chandes in intermediary metabolism of various species of ruminants incident to functional development of rumen. — Amer. J. Physiol., 1950, vol. 162, N 2, p. 434—439.
273. Merril W. G., Smith V. R. A Comparison of Some Cellular and Chemical Constituents of Blood at Time of Parturition and after Administraction of Adrenocorticotrophin. — J. Dairy Sci., 1954, vol. 37, N 5. p. 546—551.
274. Meyn A. Blutgruppenforschung bei Tieren. — Naturwiss. Rundschau, 1961, Bd 14, N 4, S. 136—140.
275. Miller E. R., Ullerey D. E., Ackerman S., Schmidt D. A., Hoefer G. A., Luecke R. W. Swine hematology from birth to maturity. — J. Animal Sci., 1964, vol. 20, N 1, p. 31—35.
276. Patterson D. F., Detweiler D. K., Glendenning S. A. Heart sounds and murmurs of the normal horse. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1965, vol. 127, N 1, p. 242—296.
277. Pertuz M. F., Steinrauf L. F., Stockell A., Bengham A. B. — J. Mol. Biol., 1959, N 1, p. 402—406.

278. Platner W. S., Kibler H. H., Brody S. Electrocardiograms of mules, horses, cattler, sheep, swine and goats. — Mol. Agr. Exp. St. Res. Bull., 1948, vol. 419, p. 3—13.
279. Repp W. W., Hall W. H., Cheng E. W., Burroughs W. The influence of oral administration of non-protein nitrogen feeding compounds upon blood ammonia and urea levels in lambs. — J. Anim. Sci., 1955, vol. 14, N 1, p. 118—131.
280. Riegel K., Hilpert P., Bartels H. Vergleichende Untersuchungen der Erythrocyten morphologie des fetalen Hemoglobins und Sauerstoffaffinitat des Blutens von Säuglingen, Zicklein und Lammern. — Asta haematolog., 1961, Bd 25, N 3, p. 164—183.
281. Rochlin J., Edwards W. L. The ministerpretation of electrocardiograms with postprandial T-wave inversion Circulation, 1954, vol. 10, N 6, p. 843—849.
282. Rollinson D. H. L. Haemoglobin types in animals. — E. Afric. Agric. Forest J., 1963, vol. 29, N 1, p. 1—6.
283. Rummler H. J., Laue W., Betschmeider F. Biochemical Changes and Therapeutic Methods in Urea Poisoning of cattle. — Monatschr. Veterinaermed., 1962, vol. 17, p. 156—161.
284. Rupel I. W., Bohstedt G., Hart E. B. The Comparative value of urea and linseed meal for milk production. — J. Dairy Sci., 1943, vol. 26, N 8, p. 647—664.
285. Rusoff L. L., Johnston J. E., Branton C. Blood Studies of Breeding Dairy Bulls. I. Hematocrit, Homoglobin, Plasma Calcium, Plasma Inorganic Phosphorus, Alkaline Phosphatase Values, Eruthrocyte Count and Leucocyte Count. — J. Dairy Sci., 1954, vol. 37 (1), p. 30—36.
286. Samers M. Factors affecting the nitrogen fractions in the pazotid seluva of sheep with special reference to the influence of ammonia production in the rumen and fluctuations in level of blood urea. — Austral. J. Exp. Biol. Med. Sci., 1961, vol. 39, N 12, p. 133—144.
287. Soest P. J., Blosser T. H. A detailed study of levels of certain blood constituents in normally calving dairy cows and in dairy cows parturient paresis. — J. Dairy Sci., 1954, vol. 37, N 2, p. 185—187.
288. Smith C. R., Hamlin R. L., Crocker H. D. Comparative electrocardiography. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1965, vol. 127, N 1, p. 155—169.
289. Sporri H., Detweiler D. K. Über die Ausbreitung der Erregungswelle im Pferde und Rinderherzen. — Helv. Physiol. Acta, 1956, vol. 14, p. 79—81.
290. Sporri H. Studies ad cardiac dynamics in animals (horses, cattle, sheep, goats). — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1965, vol. 127, N 1, 379—392.
291. Stahman M. T., Merrill R. E., le Quire V. S. Cardiovascular adjustments in normal newborn lambs. — Amer. J. Dis. Children, 1962, vol. 104, N 4, p. 360—365.
292. Stein W. H. Observations of the amino acid composition of human hemoglobins. Confer. on Hemoglob., 2—3. Mag. 1957. — Nat. Acad. Sci., 1958, Washington.
293. Sykes J. F., Alfredson B. V. Studies on the bevine electrocardiogramm. I. Electrocardiographic changes in calves on low potassium rations. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1940, vol. 43, N 3, p. 575—579.
294. Thomas E. D., Lochtejun H. L., Greenough W. B., Wales M. In vitro genesis of foetal and adult haemoglobin by fetal haematopoietic fussies. — Nature, 1960, vol. 185, N 4710, p. 396—399.
295. Trei V. E., Perk K., Danon D. Correlation between osmotik resistance and fetal hemoglobin in bovine erythrocytes. — Exp. Cell. Res., 1963, vol. 30, N 3, p. 561—568.
296. Walker J. Fetal and adult haemoglobin in the blood of the human fetus, a preliminary communication. Cold Spring Harbour Simpos. Quant. Biol., 1954, vol. 19, p. 114—143.

297. Weber E., Under W. Über veränderungen der Glykogen gehaltes in Blut plattchen Wahrend der Gerinnung. — Biochem. Pharmacol., 1964, Bd 13, N 1, S. 23—30.
298. Zilliacus H., Vartiainen E., Ottelin A. M. Adult haemoglobin in the blood of very young human embryos. — Nature, London, 1962, vol. 193, N 4813, p. 386—390.

К разделу 4

1. Айнсон Х. Х. О белковом составе лимфы у крупного рогатого скота в острых опытах. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1959, вып. 17, с. 101—106.
2. Айнсон Х. Х. О белковом составе лимфы у крупного рогатого скота в хроническом эксперименте. — В кн.: Исследования по физиологии животных. Таллин, 1964, с. 40—44.
3. Айнсон Х. Х. Количество белка и белковых фракций в крови и лимфе у крупного рогатого скота в зависимости от возраста. — В кн.: Исследования по физиологии животных. Таллин, 1964, с. 45—50.
4. Айнсон Х. Х. К вопросу транспортной функции лимфатической системы. — В кн.: Транспортная функция лимфы в животном организме. Таллин, 1973, с. 5—12.
5. Айнсон Х. Х. Об участии центральной и периферической лимфы в транспорте щелочной фосфатазы в кровообращении. — В кн.: Транспортная функция лимфы в животном организме. Таллин, 1972, с. 44—49.
6. Айнсон Э. И. Влияние пилокарпина на транспорт центральной лимфой общего жира, эфиросвязанных жирных кислот и липопротеидов. — В кн.: Транспортная функция лимфы в животном организме. Таллин, 1973, с. 27—32.
7. Айнсон Х. Х., Ээнпере Э. Н. Изменение белкового состава лимфы при подкожном введении пилокарпина. — В кн.: Транспортная функция лимфы в животном организме. Таллин, 1973, с. 19—27.
8. Акаевский А. И. Анатомия домашних животных. М., 1968.
9. Алиев А. А. Новейшие методы операций на сосудах в целях изучения межуточного обмена у жвачных животных. — Материалы III Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1965, с. 25—27.
10. Алиев А. А. Новые данные межуточного обмена веществ у жвачных животных. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Кн. 1. Боровск, 1966, с. 35—38.
11. Алиев А. А. Материалы по синтезу, обмену и всасыванию в желудочно-кишечном тракте жвачных животных. — С.-х. биол., 1967, т. 2, № 3.
12. Алієв А. А. Динаміка обміну білків, мінеральних речовин жирних кислот в стінці травного тракту жуйних. — В кн.: Фізіологія біохімія с.-г. тварин. Київ, 1968, с. 5—7.
13. Алиев А. А. Соотношение белкового и небелкового азота в рационе и его значение в аминокислотном питании жвачных. — Доклады ВАСХНИЛ, 1969, № 3, с. 28—30.
14. Алиев А. А. Обменные функции желудочно-кишечного тракта у с.-х. животных. — Материалы XI съезда физиологов. Л., 1970.
15. Алиев А. А. Переваривание и гепатоэнтеральная циркуляция липидов и ВЖК у жвачных. — Материалы XI съезда физиологов. Л., 1970.
16. Алиев А. А. Оперативные методы исследований сельскохозяйственных животных. Л., 1974.
17. Алиев А. А. Липидный и углеводный обмен у крупного рогатого скота, содержащегося на кормах различной физической формы. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 9—25.

18. Алиев А. А. Содержание азотистых метаболитов лимфы у крупного рогатого скота в онтогенезе. — С.-х. биол., 1974, т. 9, № 5, с. 715—723.
19. Алиев А. А., Алиева З. М. Обмен веществ между пищеварительным трактом, кровью и лимфой крупного рогатого скота и овец. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Кн. 1. Боровск, 1966, с. 38—40.
20. Алиев А. А., Алиева З. М. Динамика азотистых веществ, золы и сухого вещества в лимфе и крови желудочно-кишечного тракта животных. — Доклады ВАСХНИЛ, 1968, т. 4, с. 34—36.
21. Алиев А. А., Атаев У. И. Роль пищеварительного тракта в формировании плазменных белков. — Доклады ВАСХНИЛ, 1972, т. 5, с. 27—29.
22. Алиев А. А., Атаев У. И., Блинов В. И. Обмен плазменных белков ^{14}C-глицина и ^{35}S-метионина в стенке кишечника у свиней и овец. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1975, т. 13.
23. Алиев А. А., Буркова Л. М. Влияние кормовых нагрузок на скорость лимфотока у телят холмогорской породы. М., 1975.
24. Алиев А. А., Васин В. Динамика белков крови и лимфы, оттекающей от желудочно-кишечного тракта у молодняка крупного рогатого скота. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1968, N 2 (6), с. 24—28.
25. Алиев А. А., Венедиктова Т. Н., Духин И. П., Эрист Л. К. Влияние гранулированных кормов на деятельность пищеварительного тракта у крупного рогатого скота. — Доклады ВАСХНИЛ, 1973, т. 3, с. 31—33.
26. Алиев А. А., Гаранина Н. А. Содержание липидных соединений артериальной крови и лимфы грудного протока в связи с возрастом. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 25—32.
27. Алиев А. А., Кафаров М. Ш. Биологическая роль преджелудков в переваривании липидов корма. — С.-х. биол., 1973, т. 8, № 2, с. 176—181.
28. Алиев А. А., Мартюшов В. М. Лимфоток и липиды лимфы грудного протока крупного рогатого скота в онтогенезе. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 32—45.
29. Алиев А. А., Медведев И. К. Методика катетеризации главного лимфатического протока вымени. — Ветеринария, 1966, № 10, с. 74—77.
30. Алиев А. А., Наркобилов Х. О роли пищеварительного тракта и печени в азотистом обмене у овец. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1971, т. 11, с. 169—183.
31. Алиев А. А., Петрова А. Т. Влияние различных кормовых средств на минеральный состав лимфы и плазмы артериальной крови у телок. — В кн.: I Всес. симп. по минеральному обмену и его регуляции у с.-х. животных. М., 1972, с. 5—6.
32. Алиев А. А., Петрова А. Т. Влияние различных кормовых средств на динамику всасывания минеральных веществ из пищеварительного тракта в лимфу у телят. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1972, т. 12, с. 228—237.
33. Алиев А. А., Радченкова Т. А. К вопросу аминотрансферазной активности крови крупного рогатого скота при введении в рацион различных кормовых добавок. — В кн.: Физиол.-биохим. и генетич. основы повышения эффективности использования кормов в животноводстве. Ч. 1. Боровск, 1973, с. 75—76.
34. Алиев А. А., Сорокин В. М. Характеристика печеночной лимфы по метаболитам углеводно-липидного обмена у крупного рогатого скота. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1974, N 2 (32), с. 15—17.

35. Алиев А. А., Ходжаев Г. Обмен липидов в организме телок. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 45—61.
36. Алиева З. М. Превращение в пищеварительном тракте и обмен липидов в организме бычков-кастратов под влиянием гексэстрола. — В кн.: I Всес. симп. по липидному обмену с.-х. животных и птиц. Боровск, 1972, с. 7—9.
37. Алиева З. М. Процессы питания у молодняка крупного рогатого скота и свиней и влияние на них тканевых и гормональных препаратов. Автореф. докт. дис. М., 1975.
38. Атаев У. И. Обмен плазменных белков и включение ^{14}C-глицина и ^{35}S-метионина в белки плазмы крови в стенке кишечника свиней и овец. Автореф. канд. дис. М., 1972.
39. Башкиров Б. А. Методика получения лимфоцитарной массы из лимфы крупного рогатого скота. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1964, вып. 25, с. 345.
40. Блинов В. И. Динамика содержания азотистых веществ у свиней и овец по данным крови воротной вены. Автореф. канд. дис. Боровск, 1972.
41. Буркова Л. М. Азотистые вещества крови и кишечной лимфы овец при разном соотношении в рационе белкового и небелкового азота. Автореф. канд. дис. М., 1969.
42. Буркова Л. М., Алиев А. А. Аминокислоты крови и лимфы овец при скармливании мочевины и аммонийных солей. — Материалы VI конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1968, с. 9—10.
43. Гаранина Н. А., Алиев А. А. Возрастные изменения липидных фракций лимфы грудного тракта крупного рогатого скота под влиянием различных кормовых раздражителей. — В кн.: Липидный обмен у с.-х. животных. Боровск, 1974, с. 69—77.
44. Грачев И. И. Рефлекторная регуляция лактации. Л., 1964.
45. Гусманова Н. Б. Усвоение и обмен липидов в организме молодняка крупного рогатого скота в связи с характером кормления. Автореф. канд. дис. Боровск, 1975.
46. Емельянов А. М. Промежуточный обмен сахара, летучих жирных кислот и ацетоновых тел у овец и крупного рогатого скота. — Автореф. докт. дис. Свердловск, 1969.
47. Жданов Д. А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Л., 1952.
48. Иткин В. З. Методы получения лимфы у животных и некоторые физиологические и биохимические показатели ее при различных функциональных состояниях организма. Автореф. докт. дис. М., 1966.
49. Калантар И. Л., Медведев И. К. Лимфообращение и транспорт с лимфой метаболитов в молочной железе. Состав лимфы молочной железы у коров и коз. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1972, т. 11, с. 159—168.
50. Кондратьев В. С. Некоторые данные о лимфоотделении и морфологическом составе лимфы крупного рогатого скота. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1959, вып. 27, с. 35.
51. Кондратьев В. С. Способы получения, некоторые физико-химические свойства, морфологический состав лимфы и характеристика лимфотока у крупного рогатого скота. Автореф. канд. дис. Тарту, 1961.
52. Кондратьев Ю. Ф., Алиев А. А. Обмен свободных аминокислот у крупного рогатого скота между кровью и разными отделами пищеварительного тракта. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1970, т. 8, с. 114—130.
53. Кузнецов А. К., Ульянова Л. К. Высший жирнокислотный состав липидов лимфы молочной железы коров. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1974, вып.38, с. 111—116.

54. Кузнецов А. К., Ульянова Л. К. Липидный состав лимфы молочной железы. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1974, вып. 38, с. 117—122.
55. Лукианов В. В. Обмен общих липидов и высших жирных кислот у овец, содержащихся на рационах с разным соотношением белкового и небелкового азота. Автореф. канд. дис. Боровск, 1971.
56. Лукианов В. В., Алиев А. А. Жирнокислотный состав оттекающей от кишечника крови и лимфы овец. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных. 1970, N 4 (18), с. 38—43.
57. Мартюшов В. М. Обмен ^{131}I-олеиновой кислоты между кровью, лимфой и пищеварительным трактом у овец. Автореф. канд. дис. Боровск, 1971.
58. Медведев И. К., Калантар И. Л. Лимфообращение и транспорт с лимфой метаболитов в молочной железе. Способ получения и количество лимфы из вымени у коров и коз. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1972, т. 11, с. 150—158.
59. Мироедова Э. П. Динамика свободных аминокислот в некоторых органах и тканях организма овец в зависимости от возраста. Автореф. канд. дис. Боровск, 1971.
60. Мухина А. Е. Влияние изменений в пищеварительной деятельности на физиологическое состояние животных. Автореф. канд. дис. М., 1954.
61. Наркобилов Х. К азотистому обмену в стенке пищеварительного тракта и в печени овец. Автореф. канд. дис. Боровск, 1970.
62. Нурметова Н. Ф. Количественная характеристика обмена углеводов и жиров в преджелудках и в последующих отделах пищеварительного тракта у буйволиц и коров при включении в рацион синтетических азотистых веществ. Баку, 1966.
63. Радченкова Т. А., Алиев А. А. Аминотрансферазная активность артериальной крови и лимфы грудного протока у телок. — Вестн. с.-х. науки, 1975, № 6, с. 51—54.
64. Русньяк Н., Фёльди М., Сабо Д. Физиология и патология лимфообращения. Будапешт, 1957.
65. Садаков А. М. Физикохимические и биохимические свойства лимфы и сыворотки крови овец романовской породы. Автореф. канд. дис. Боровск, 1965.
66. Спиридонов А. Д. Биология питания с.-х. животных. М., 1965, с. 399.
67. Солдатенков П. Ф. Обмен и продуктивность у жвачных животных. Л., 1970, с. 250.
68. Солль М. Динамика содержания гистамина, активность гистаминазы и холинэстеразы в сыворотке крови и лимфы овец. — Изв. АН ЭССР, сер. Биол., 1970, т. 18, № 4, с. 367—370.
69. Солль М. М. Роль лимфы в регуляции содержания гистамина и активности гистаминазы в крови. — В кн.: Транспортная функция лимфы в животном организме. Таллин, 1953, с. 50—58.
70. Сорокин В. М. К межуточному углеводному обмену у овец при разном соотношении в рационе белкового и небелкового азота. Автореф. канд. дис. Боровск, 1971 (а).
71. Сорокин В. М. Динамика обмена летучих жирных кислот между пищеварительным трактом, кровью и лимфой у овец при разном соотношении в рационе белкового и небелкового азота. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1971, N 5 (19), с. 29—33.
72. Сорокин В. М. Влияние белковых нагрузок на содержание низкомолекулярных жирных кислот, глюкозы и кетоновых тел в лимфе грудного протока и артериальной крови у коров. — В кн.: Физиолого-биохимические и генетические основы повышения эффективности использования кормов в животноводстве. М., 1973, с. 92—93.
73. Сорокин В. М., Алиев А. А. Влияние белковых нагрузок на содержание сахара в лимфе грудного протока и артериальной крови

у коров крупного рогатого скота в связи с возрастом. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1973, N 1 (27), с. 62—65.
74. Тараненко А. Г. Изменение состава белков крови и лимфы при различной функциональной деятельности молочной железы. — Материалы II биохим. конф. Прибалтийских республик и Белорусской ССР. Рига, 1965, с. 224—225.
75. Тверской Г. Б. Регуляция секреции молока. Л., 1972.
76. Уланова Л. К. Материалы по обмену липидов в молочной железе коров. Автореф. канд. дис. Л., 1972.
77. Федичкина Т. В. Обмен липидов у каракульских овец в постнатальном онтогенезе. Автореф. канд. дис. Ашхабад, 1975.
78. Ходжаев Г. Обмен липидов у телок, содержащихся на рационах с разным соотношением грубых и концентрированных кормов. Автореф. канд. дис. Боровск, 1974.
79. Шатурный Г. Н. Гистохимические и биохимические показатели функционального состояния слизистой оболочки тонкого кишечника у крупного рогатого скота и свиней. Автореф. канд. дис. Львов, 1967.
80. Annison E. F., Hill K. J., Lewis D. Studies on the portal blood of sheep. 11. Absorption of volatile fatty acid from ramen the sheep. — Biochem. J., 1957, vol. 66, p. 592—599.
81. Armstrong A. R., Bouting F. G. The Site of formation of the phosphatase of serum. — Canad. Med. Ass. J., 1935, vol. 33, p. 243.
82. Beitz D. C., Magat W. J., Allen R. S., Mc Gilliard A. D. Effect of dictary deates on lymph in the young bovine. — J. Dairy Sci., 1971, vol. 54, N 11, p. 1681—1687.
83. Bierman H. R., Byron R. L., Kelly K. H., Gilfillan R. S., White L. P., Freeman N. E., Petrakis N. L. The characteristics of thoracic duct lymph in man. — Clin. Invest., 1953, vol. 32, p. 637.
84. Blomstrand R., Franksson C., Werner B. The transport of lymph in man. Experimental and clinical studies of lymph from the thoracic duct. Stockholm, 1965.
85. Blomstrand R., Werner B. Alkaline phosphatase activity in hyman thoracic duct lymph. — Acta chirurg. scand., 1965, vol. 129, p. 177.
86. Cook D. A., Mc Gilliard A. D., Young I. W., Iacobson N. L., Allen R. S. Limphati absorption of 1—^{14}C-oleate in the Bovine. — Am. J. Physiol., 1969, vol. 216, N1, p. 41—45.
87. Davis C. L., Brown R. C., Staubus J. R., Nelson W. Volatile fatty acid production and absorption in the perfused rumen. — J. Dairy Sci., 1958, vol. 41, N 5, p. 430.
88. Drinker C. K., Yoffey J. M. Lymphatics limphand lymphoid tissue. Cambridge, 1941.
89. Felinski L., Garton G. A., Lough A. K., Phillipson A. T. Lipids of sheep lymph. — Biochem. J., 1964, vol. 30, p. 154.
90. Flanzy J., Francois A.-C., Rerat A. Utilization metabolique des acides gras chez le Porc. — Ann. Biol. anim. Biochem. Biophys., 1970, vol. 10, p. 603—620.
91. Fremont L., Flanzy J., Francois A. C. Transport des metieres grasses par la lymphatique chez le Porc. 1. Lipides exogenes. — Ann. Biol. anim. Biochem. Biophys., 1970, vol. 10, p. 271—289.
92. G'ad J. Investigation of the phosphatase activity in serum and organs after ligation of the common bile duct in dogs. — Acta physiol. scand., 1947, vol. 11, p. 151.
93. Gonzales-Oddonne M. V. Studies of the thoracic duct lymph in experimental liver injury in dogs. — Proc. Soc. Exp. Biol., 1946, vol. 63, p. 540.
94. Hartman P. E., Lascelles A. K. The Flow and lipoid composition of thoracic duct lymph in the grazing cow. 1966, p. 184, 193.

95. Heath T. J., Adams E. P., Morris B. The fatty acid composition of intestinal lymph lipids in sheep and lambs. — Biochem. J., 1964, vol. 92, p. 511.
96. Heath T. J., Morris B. The absorption of fat in sheep and lambs. — Quart. J. Exp. Physiol., 1962, vol. 47, p. 157.
97. Heyndricks J. V. Nitrogenous substances in udder lymph and plasma of cattle. — Am. J. Physiol., 1961, v. 200, p. 4.
98. Heyndricks J. V., Peeters G. J. Concentration of sugars, ketone bodies and some organic acids in udder lymph and plasma of cattle. — Biochem. J., 1970, vol. 75, N 4, p. 1—3.
99. Kay H. D. The phosphotases of mammalian tissues. — Biochem. J., 1928, vol. 22, p. 855.
100. Keiding R. N. The alkaline phosphatase tractions of human lymph. — Clin. Sci., 1964, vol. 26, p. 291.
101. Lascelles A. B., Morris. Surgical techniques for the collection of lymph from unanast heetized sheep. — J. Exp. Physiol., 1961, vol. 46, N 3, p. 199—205.
102. Lascelles A. K. et al. The flow and composition of lymph from the mamary gland of lactating and dry cows. — Res. Vet. Sci., 1964, vol. 5, p. 130.
103. Linzell J. L. The flow and composition of mamary gland lymph. — J. Physiol., 1960, vol. 153, p. 510.
104. McCarthy R. D., Patton S., Evans L. Fatty acid distribution in the triglycerides of milk and other animal fats. — J. Dairy Sci., 1960, vol. 43, p. 119—121.
105. McDaugall E. J. The proteins of the thoracic duct and intestinal duct of sheep. — Biochem. J., 1964, vol. 90, N 10, p. 160—162.
106. Rényi-Vamos F., Birb J., Grasz E., Rényi-Vamos M. Über den Gehalt der Lymphe an alkalischer Phosphatase. — Zschr. ges. Exp. Med., 1959, vol. 31, p. 60.
107. Romson D. R., Mc Gilliard A. D. Flow and composition of lymph in the young bovine. — J. Dairy Sci., 1970, v. 53, N 10, p. 1483—1489.
108. Rouviere H. G. Valette. Physiologie du systeme lymphatique. Paris, 1937.
109. Rusznyak, Földi, Szabo. A nyirokkeringes elet es kortana Akademiai kiadb, Budapest, 1954.
110. Shannon A. D., Lascelles A. K. — Austr. J. Biol. Sci., 1966, N 19, p. 831.
111. Shannon A. D., Lascelles A. K. A study of lipid adsorption in young milkfed calves with the use of a lymphaticovenous shunt for the collection of thoracic duct lymph. — Austr. J. Biol. Sci., 1967, N 20, p. 669—681.
112. Shannon A. D., Lascelles A. K. Lymph flow and protein composition of thoracic duct lymph in the new born calf. Qoar. — J. Exp. Physiol., 1968a, vol. 53, p. 415.
113. Shannon A. D., Lascelles A. K. The intestinal and hepatic contributions to the flow and composition of thoracic duct lymph in young milkfed calvek. Quart. — J. Exp. Physiol., 1968b, vol. 53, p. 194.
114. Shannon A. D., Lascelles A. K. Effect of skimmilk feeding on the flow and composition of thoracic duct and intestinal lymph in calves. — Austr. J. Biol. Sci., 1969, N 22, p. 197.
115. Senior J. R. Intestinal absorption of fats. — J. Lipid Res., 1964, N 5, p. 495.
116. Simmonds W. J. The effect of fluid electrolyte and food in take on thoracic duct lymph flow in unanaestheizes rats. — Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci., 1954, vol. 32, p. 285.
117. Sjaastad Ö. V. Inactivation of hisstamine and occurrence of smovth muscle stimulating activity in plasma of sheep. — Quart. — J. Exp. Physiol., 1967, vol. 52, p. 331.

118. Smith D. H., Teylor C. B. Intestinal transfer of shortchain fatty acids in vitro. — J. Physiol., 1958, vol. 141, p. 63.
119. Keiichi T., Ryozo S., Michio S., Tohuho S. — Yap. J. Zootechn. Sci., 1974, vol. 45, N 4, p. 206—213.
120. Wadsworth J. C. Fatty acid composition of lipid in the thoracic duct lymph of grazing cows. — J. Dairy Sci., 1968, vol. 51.
121. Wadswopth J. C., Shannon A. D. Effect of whole-milk and replacement-milk feeding on the fatty acid composition of lymph lipids in young colves. — Austr. J. Biol. Sci., 1971, vol. 24, N 4, p. 797—804.
122. Yoffey J. M., Courtice F. C. Limphatics, lymph and limphoid tissue. London, 1956.

К разделу 5

1. Аршавский И. А. Очерки по возрастной физиологии. М., 1967, с. 14—50.
2. Боголюбский С. Н. Эмбриология с.-х. животных. М., 1968, с. 34—78.
3. Братанов К., Диков В. и др. Иммунология размножения с.-х. животных. — Труды Высш. с.-х. ин-та, София, 1973, т. 23, с. 485—490.
4. Волосков П. А. Основы борьбы с бесплодием рогатого скота. М., 1960, с. 16—73.
5. Жебенкене (Мутукайте) Б. Изучение сперматогенеза с применением метода радиоактивных изотопов. Автореф. канд. дис. Каунас, 1963, с. 3—12.
6. Завадовский М. М. Теория и практика гормонального метода стимуляции многоплодия с.-х. животных. М., 1963, с. 57—102.
7. Иванов И. И. Искусственное оплодотворение домашних животных. СПб., 1910, с. 54—71.
8. Калев Г., Загорски Др. Изкуствено осеменяване на свине. София, 1969, с. 18—61.
9. Квасницкий А. В., Конюхова В. А., Конюхова Л. А. Искусственное осеменение свиней. Киев, 1961, с. 3—70.
10. Костин А. П., Мещеряков Ф. А., Сысоев А. А. Физиология с.-х. животных. М., 1974, с. 254—273.
11. Лопырин А. И. Биология размножения овец. М., 1971, с. 7—71.
12. Магакян Ю. А. Оплодотворение и развитие зародыша свиньи. — Труды Арм. научно-иссл. ин-та животноводства, 1957, т. 2, № 5, с. 67—69.
13. Мартыненко Н. А. Эмбриональная смертность с.-х. животных. Киев, 1971, с. 4—193.
14. Милованов В. К. Искусственное осеменение с.-х. животных. М., 1938, с. 23—130.
15. Милованов В. К. Воспроизведение и искусственное осеменение животных. М., 1962, с. 25—358.
16. Михайлов Н. Н. К вопросу о разбавителях спермы животных. — Труды Казанск. вет. ин-та, 1964, т. 91, с. 284—288.
17. Михайлов Н. Н. Профилактика малоплодия и бесплодия свиней. М., 1973, с. 7—139.
18. Осташко Ф. И. Глубокое замораживание и длительное хранение спермы производителей. Киев, 1968, с. 15—82.
19. Падучева А. А., Бойко Д. В. Гормональные методы повышения плодовитости с.-х. животных. М., 1965, с. 23—60.
20. Паршутин Г. В. Анатомия и физиология органов размножения самцов и самок. — В кн.: Искусственное осеменение с.-х. животных. М., 1970, с. 11—56.
21. Питкянен Н. Г. Новое в оплодотворении и повышении плодовитости свиней. М., 1961, с. 5—98.

22. Поликарпов Е. Ф. Цит. по: Боголюбский С. Н. Эмбриология с.-х. животных. М., 1968, с. 169—170.
23. Полянцев Н. И. Практические советы по борьбе с яловостью коров. М., 1974, с. 5—31.
24. Родин И. И. Анатомия и физиология половых органов с.-х. животных. — В кн.: Справочник по искусственному осеменению с.-х. животных. М., 1973, с. 9—14.
25. Родин И. И., Смирнов Л. Н., Флегматов Н. А. Искусственное осеменение с.-х. животных. М., 1973, с. 85—109.
26. Свечин К. П. Индивидуальное развитие с.-х. животных. Киев, 1961, с. 17—75.
27. Соколовская И. И. Проблемы оплодотворения с.-х. животных. М., 1957, с. 10—35.
28. Стекленев Е. П. Современное состояние исследований в области отдаленной гибридизации животных. — С.-х. биол., 1975, т. 10, № 3, с. 383—390.
29. Студентов А. П. Ветеринарное акушерство и гинекология. М., 1970, с. 15—115.
30. Сысоев А. А. Физиология размножения. — В кн.: Физиология с.-х. животных. М., 1974, с. 274—290.
31. Сысоев А. А., Рязанский М. П. Физиологические особенности воспроизводительной функции коров. М., 1971, с. 6—61.
32. Тонких А. В. Гипоталамо-гипофизарная область и регуляция физиологических функций организма. М., 1965, с. 7—104.
33. Ухтомский А. А. Доминанта. М., 1966, с. 27—29.
34. Хватов Б. П. Строение и физиологические изменения половой системы самок домашних животных. Симферополь, 1955, с. 5—171.
35. Чистяков И. Я. Профилактика яловости овец. М., 1973, с. 7—41.
36. Шергин Н. П. Биохимия сперматозоидов с.-х. животных. М., 1967, с. 7—194.
37. Шергин Н. П. Спермии, их строение и физиология. — В кн.: Справочник по искусственному осеменению с.-х. животных. М., 1973, с. 65—87.
38. Шмидт Г. А. Эмбриология животных. Ч. II. М., 1953, с. 338—368.
39. Allen E. Ovogenesis during sexual maturity. — Am. J. Anat., 1923, vol. 31, p. 439—482.
40. Arai H. On the postnatal development of the ovary. — Am. J. Anat., 1920, vol. 27, pp. 405—462.
41. Austin C. R., Bishop M. W. Fertilization in mammalis. — Biolog. Rev., 1957, p. 296—349.
42. Austin C. R., Bishop M. W. Preliminaris to fertilization in mammalis. The beginnings of embrionic development. — Am. Soc. Advanc. Sci. Wash. D. C., 1957, p. 75—107.
43. Brambell F. Ovarion changes, Marshallis physiology of reproduction. N. Y., 1956, vol., 1, p. 397—542.
44. Branton C. Physiology and morphology of spermatozoa from differed levels of the reproductive tract of the bull. M. S. Thesis, Cornell Univ., 1946, p. 131—137.
45. Chang M. Fertilizing capacity of spermatozoa deposited into the fallopian tubes. — Nature, London, 1951, vol. 168, p. 697—699.
46. Clegg P., Clegg A. Hormones, cells and organism. California, 1969 (пер.: Гормоны и клетки, М., 1971, 237—255).
47. Evans H., Swezy O. Ovogenesis and the normal follicular cycle in adult mammalia. — Mem. Univ. of California, 1931, v. 9, p. 119—121.
48. Gunn R. Fertility in sheep. — Austral. Counc. Sci. Ind. Pes. Bull., 1936, p. 94—98.
49. Hammond J. Farm animalis. London, 1960 (пер.: Биологические проблемы животноводства. М. 1964).
50. Höfleger H. The ovary of the bovine at different periods of life. — Acta anatom. (Basel), 1947, vol. 3 (5), p. 1—196.

51. Hutt F. Animal Genetic. N. Y., 1964, p. 135—180.
52. Knudsen O. Cytomorphologia, spermocytogenesis of bull. — Acta Path. Micro. Scand. Suppl., 1954, p. 101—103.
53. Mann T. The biochemistry of semen. London, 1954, p. 10—150.
54. Newth D. Animal growth and development. Glasgow, 1970, p. 121—132 (M., 1973).
55. Ortovont B. Spermatogenesis and morphology of the spermatozopa. Reprod. on in domestisanm. — Acad. Press. N. Y., 1959, vol. 2, p. 1—50.
56. Solisbury G., Van Demark N. Physiology of reproduction and artificial insemination of cattle. S. F. — London, 1961 (пер.: Теория и практика искусств. осеменения коров, М., 1966, с. 25—230).

К разделу 6

1. Адамец Л. Общая зоотехния. Наследование пола. М.—Л., 1930.
2. Аммониазов А. Д. Влияние различных факторов на соотношение полов в потомстве. — Животноводство, 1955, № 7, с. 67.
3. Богомолов Н. А. Опыт регулирования пола в потомстве животных. Труды сов. по биол. основам повышения продуктивности животноводства. М., 1952.
4. Буйко А. Н. Влияние состояния воспроизводительной функции кобыл на формирование пола потомства. — Материалы Всес. сов. по теоретич. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1963, с. 22—24.
5. Веденеева В. А. Влияние снижения температуры инкубации на некоторые гематологические показатели куриных эмбрионов. — Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1971, N 2, с. 68—70.
6. Владимирская Е. М. Пути регуляции пола у животных. Киев, 1965.
7. Волосевич А. П., Недилько А. Д. Регулирование соотношения полов в потомстве с.-х. животных. — Животноводство, 1967, № 8, с. 75—78.
8. Волосевич А. П. Влияние тканевых экстрактов на переживаемость спермиев, оплодотворяемость самок с.-х. животных и соотношение полов в их потомстве. Автореф. докт. дис. Ереван, 1970.
9. Гольдшмидт Р. Механизм и физиология определения пола. М., 1923.
10. Жмурин Л. М. Влияние моноамидодикарбоновых кислот на дифференциацию пола куриных эмбрионов. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1967, т. 4, с. 96—101.
11. Жмурин Л. М., Беляков С. П., Мареев Н. С. Влияние многократного скармливания метионина и ПАБК на формирование пола потомства кур. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1969, т. 6, с. 244—254.
12. Жмурин Л. М., Веденеева В. А., Шевченко В. Г. Влияние серосодержащих аминокислот на дифференциацию пола куриных эмбрионов. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1965, т. 2, с.93—100.
13. Журавлева Н. И. Влияние метионина в сочетании с ПАБК на секреторную активность яйцевода кур-несушек. — Материалы VII Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1970, с. 323—324.
14. Камалян В. Ш. Влияние возраста родителей на соотношение пола потомства. — Журн. общей биол., 1962, т. 23, № 6, с. 455—459.
15. Карапетян С. К. Влияние возраста родителей на пол потомства у с.-х. животных. — Журн. общей биол., 1964, т. 25, № 6, с. 401—410.
16. Ковалевский С. Н. Проблема полов на основании опытов произвольного влияния на пол зародыша млекопитающих. — Труды Харьк. вет. ин-та, 1968, т. 9, вып. 1—3.

17. Кулешова В. Г. Влияние концентрации водородных ионов при хранении семени кролика в синтетической среде на оплодотворяемость и пол потомства. — Доклады ВАСХНИЛ, 1958, т. 23, № 3, с. 40—44.
18. Курбатов А. Д. Влияние условий развития на формирование пола и других признаков с.-х. животных. Автореф. докт. дис. Пушкин—Л., 1965.
19. Курбатов А. Д., Корбан Н. В. Опыты по использованию гормональных веществ для регулирования полов в потомстве кур. — Материалы II конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1963, с. 175—176.
20. Лукошкина В. Г. Влияние метионина в сочетании с ПАБК и глицина на дыхательную функцию крови у кур. — Труды Моск. вет. акад., 1973, т. 62, с. 184—186.
21. Малышев В. С., Шевченко В. Г. Фонд кислоторастворимых нуклеотидов в яйцеводе кур при скармливании метионина. — Материалы Межд. симп. «Аминокислоты в животноводстве». Калуга, 1971, с. 113—115.
22. Маркарян Р. Н. Оплодотворяемость и пол потомства в зависимости от режима использования баранов-производителей. — Изв. АН АрмССР, Биол. науки, 1965, т. 18, № 11.
23. Маховко В. В. Произвольное регулирование рождаемости полов в свете новейших исследований. — Проблемы животноводства, 1936, № 1, 86—96.
24. Мещерякова М. Ф. Активность трансаминаз в сыворотке крови и печени кур при дополнительном включении в рацион метионина или глицина. — Труды Моск. вет. акад., 1968, т. 53, с. 62—64.
25. Милованов В. К. Оплодотворение, жизненность и пол сельскохозяйственных животных. — Журн. общ. биол., 1952, т. 13, № 2.
26. Миролюбова А. Н. Влияние метионина в сочетании с ПАБК и глицина на содержание нуклеиновых кислот в ооцитах и яйцеводах кур. — Труды Моск. вет. акад., 1973, т. 65, с. 63—64.
27. Михайлов В. И. Интенсивность потребления кислорода курами-несушками при нагрузках DL-метионином и глицином. — В кн.: III респ. конф. по физиол. и биохим. с.-х. животных. Тез. докл. Львов, 1964, с. 238—242.
28. Морган Т. В. Структурные основы наследственности. М., 1924.
29. Нарубина Л. Е. Влияние дневного отдыха петухов в сочетании с подкормкой DL-метионином и пророщенным зерном на соотношение полов в потомстве и инкубационные качества яиц. — Материалы IV конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Кн. 2. Боровск, 1966, с. 128—129.
30. Немчинова И. И., Федоров В. К. К вопросу о соотношении полов в потомстве у мышей с различными функциональными свойствами нервной системы. — Доклады АН СССР, 1958, т. 121, № 1, с. 169—171.
31. Паршутин Г. В., Жмурин Л. М. Физиология воспроизведения и регуляция пола сельскохозяйственных животных. — Материалы VII Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1971, вып. 2, с. 190—202.
32. Паршутин Г. В., Румянцева Е. Ю. Влияние метионина на дифференциацию пола у кур. — Труды ВНИИФиБ с.-х. животных, 1969, т. 6, с. 81—92.
33. Паршутин Г. В., Румянцева Е. Ю., Новикова А. Н. Регулирование пола у кур. — Животноводство, 1966, № 3, с. 79—85.
34. Паршутин Г. В., Румянцева Е. Ю. Регулирование пола у птиц. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1967, т. 4, с. 67—82.
35. Петренко Г. В. Фракционирование и гормональная обработка спермы барана с целью регуляции соотношения полов в потомстве. Автореф. канд. дис. Киев, 1968.

36. Сергеева Л. П. Влияние метионина на соотношение полов в потомстве белых мышей. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1967, т. 4, с. 102—108.
37. Смирнов И. В., Лысенко Ю. Н. Некоторые закономерности исследования пола у свиней. — Журн. общ. биол., 1957, № 8, с. 87—90.
38. Тестов Л. Л. Изменение соотношения полов в потомстве индеек, получавших метионин и препарат витаминов комплекса В-ПАБК. Материалы III Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1965, с. 592—593.
39. Харитонов Н. А. Уровень кислорода индейками при скармливании глицина. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Кн. 2. Боровск, 1966, с. 490—494.
40. Харитонова Г. Е. Уровень белкового обмена у кур при скармливании метионина и глицина. — Материалы III Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности, с.-х. животных. Боровск, 1965, с. 624—627.
41. Шредер В. Н. Искусственная регуляция пола у млекопитающих. — Биол. журн., 1934, т. 3, № 3, с. 465—476.
42. Шредер В. Н. Физиолого-биохимическая основа возникновения пола у животных. — Животноводство, 1960, № 2, с. 66—74.
43. Baier W. In: Tierzuchter, 1957, Bd 9, S. 13.
44. Bhattacharya B. Ch. Die verschiedene Sedimentation geshwindigkeit der X- und Y-spermien und die Frage derwillkürlichen Geschlechtsbestimmung. — Z. wiss. Zool., 1962, Bd 166, S. 3—4.
45. Братанов К., Маринов П., Ганчев Т., Катеринов Ю. Влияние на някой фактори върху унаследяването на пола при сельскостопанските животни. — Изв. на центр. н.-и. ин-т по биол. и патол. на размнож. на с. панск. животни. София, 1961, т. 1, с. 5—49.
46. Bridges C. Cytological and genetic basis of sex. — In: Bex and int. secretion, chr. 11. Baltimore, 1939, 15—63.
47. Coles R. Changes on the sex ratio domestic fowl. — Agric. Rew., 1958, vol. 4, N 1, p. 37—39.
48. Drugocin Ch. et al. Cercetări privind rolul unar factory in determinismul sexului la taurine. — Zucrări stünt. Inst. agron. Iasi, 1962, p. 245—254.
49. Иванко Ш., Киселович Я., Грон А., Галай М. К voprosu ob izučenii metabolisma metionina v kurinom jajce v fečenic in kubazii. Radioisotopes in animal nutrition and Physiology. Vieden, 1965, p. 401—420.
50. Moor C. K., Price D. — In: J. Exp. Zool., 1948, v. 108.
51. Салджер Р., Иосириро Цубо (1962). Цит. по переводу статьи Реньо М. «Наследственность без хромосом». «Наука и жизнь». 1964, № 6, 124—127.
52. Stenger-Haffen K. Etude des lesoins nutritifs des gonades embryonnaires d'oisea u cultivle en milieux synthetiques. — Argh. anat. microsc. et morphol. exp., 1957, vol. 46, N 4, p. 521—607.

К разделу 7

1. Автократов Д. М. Курс анатомии домашних птиц. Л., 1928.
2. Берзинь Я. М. Микроэлементы в животноводстве. Рига, 1961.
3. Беркович Е. М., Кожух А. Е. Использование меченых аминокислот в образовании компонентов белка куриных яиц. — Материалы к XIV Всем. конгр. по птицеводству. М., 1970, с. 193—202.
4. Владимирова Ю. Н., Сергеева А. М. Изменчивость и корелятивная взаимозависимость отдельных показателей качества яиц. Материалы к XIV Всем. конгр. по птицеводству. М., 1970, с. 23—36.
5. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме человека и животных. М., 1960.

6. Карапетян С. К. Аминокислотный состав яичных белков при клеточной и выгульной системах содержания кур. — Птицеводство, 1960, № 1, с. 31.
7. Карапетян С. К. Роль света в физиологической стимуляции животного организма. Ереван, 1961.
8. Карапетян С. К. Биологические основы повышения продуктивности и пути интенсификации птицеводства в Армянской ССР. Ереван, 1962.
9. Карапетян С. К. Физиолого-генетические и биохимические предпосылки высокой продуктивности сельскохозяйственных птиц. — Биол. журн. Армении, 1970, № 11, с. 37—42.
10. Карапетян С. К., Арутюнян Р. А. Суточный ритм температуры тела птиц в зависимости от термических условий среды. — Изв. АН АрмССР, Биол. науки, 1962, т. 15, № 11.
11. Карапетян С. К., Варданян В. А. Действие ионизирующей радиации на оогенез. Ереван, 1967.
12. Карапетян С. К., Кочарян Р. Г. Стимуляция продуктивности сельскохозяйственных птиц ультрафиолетовым облучением. — Изв. АН АрмССР, 1963, т. 16, № 8, с. 29—36.
13. Кодинец Г. А. Ультрафиолетовое облучение в птицеводстве. Херсон, 1961.
14. Крок Г. С. Микроскопическое строение органов сельскохозяйственных птиц с основами эмбриологии. Киев, 1962.
15. Кушнер Х. Ф., Моисеева И. Г., Толоконникова Е. В. Генетические параметры показателей качества яиц. — Материалы к XIV Всем. конгр. по птицеводству. М., 1970, с. 3—13.
16. Ларионов В. Ф. Свет и повышение продуктивности у сельскохозяйственных птиц. М., 1956.
17. Мицкевич М. Е. Железы внутренней секреции в зародышевом развитии птиц и млекопитающих. М., 1957.
18. Мюллер Г. Р., Рагозина М. Н. Ранние стадии развития яичников у кур двух пород различной скороспелости. — Доклады АН СССР, 1957, т. 115, № 5, с. 104.
19. Новиков Б. Г. К биологии развития сельскохозяйственных птиц. Киев, 1955.
20. Пигарев Н. В. Ультрафиолетовое облучение цыплят и кур при клеточном содержании. — Птицеводство, 1958, № 10.
21. Ритце В. Разведение, содержание и кормление птицы. М., 1972.
22. Рольник В. В. Биология эмбрионального развития птицы. Л., 1968.
23. Романов А. Л., Романова А. И. Птичье яйцо. М., 1959.
24. Светозаров Е., Штрайх Г. Свет и периодичность формообразовательных процессов у птиц. — Доклады АН СССР, 1938, т. 20.
25. Светозаров Е., Штрайх Г. Свет и половая периодичность животных. — Усп. совр. биол., 1940, т. 12, № 1, с. 25.
26. Селянский В. М. Анатомия и физиология сельскохозяйственной птицы. М., 1972.
27. Селянский В. М. Микроклимат в птичниках. М., 1975.
28. Сметнев С. И., Тарабрина Л. Г. Особенности в морфологическом строении и химическом составе яиц кур-молодок разной продуктивности. — Изв. ТСХА, 1956, № 3, с. 211.
29. Старки Д. Физиология снесения яйца у кур. — Труды XIII Всем. конгр. по птицеводству. Докл. на симпозиумах. Киев, 1966, с. 69.
30. Техвер Ю. Т. Гистология эндокринных желез домашних животных. Тарту, 1972.
31. Фалин Л. И. Атлас по гистологии и эмбриологии. М., 1957.
32. Циновый В. И. Функциональные изменения белковых комплексов сыворотки крови в онтогенезе кур и роль их в формировании желтка яиц. — Материалы к XIV Всем. конгр. по птицеводству. М., 1970.
33. Bell D. J., Freeman B. M. Physiology and Biochemistry of the Domestic fowl. London—New York, 1971.

34. Benoit J. Facteures extérnes et intérnes de l'activite sexuelle. — Bull. Biol. France Belge, 1937, p. 71.
35. Bissonnette. Photeperiodism in birds. — Wilson Bull., 1937, vol. 49, N 4, p. 241—270.
36. Chen T. W., Hawes R. O. Genital tract motility in the domestic hen. — Poult. Sci., 1970, vol. 49, p. 640—649.
37. Mongin P., Lacassagne L. Physiologie de la farmation de la coquelle de l'oeuf de poule et equilebre acidobasique du sang. — C. R. Acad. Sci., 1964, vol. 258, N 11, p. 3093—3094.
38. Mongin P., Lacassagne L. Physiologie de la farmation de la coquille de l'oeuf de poule et ventillation pulmonaire. — C. R. Acad. Sci., 1965, vol. 261, N 20, p. 228—229.
39. Mraz F. R. Radioisotopes and Poultry. — Word's — Poult. Sci. J., 1968, vol. 21, N 3, p. 238—261.
40. Patten B. M. The Early Embriology of the Chick. Philadelphia, 1951.
41. Patterson R. The metabolism of serum proteins in the hen and chick and secretion of serum proteins by the ovarie of the hen. — J. Gen. Physiol., 1962, vol. 45, N 3, p. 501—513.
42. Petersen C. F. Factors influencung eggishellquality. — A rev. World's Poult. Sci. J., 1965, vol. 21, N 2, p. 110—138.
43. Sauter E. A., Petersen C. F., Steele E. E. The relationship of the lysozyme fraction in thick egg white to fertility and hatchability of eggs. — Poult. Sci., 1970, vol. 49, N 4, p. 987—998.
44. Simkiss K. Calcium metabolism and avian reproduction. — Biol. Rev. Cambr. Philos. Soc., 1961, vol. 36, N 3, p. 321—325.
45. Wolken J. J. Structure of the hens egg. membranes. — Anat. Rec., vol. 111, N 1, p. 79—86.

К разделу 8

1. Аббасов С. Г. Исследования механического стимулятора применительно к доильному аппарату «Волга-3». — В кн.: Вопросы физиологии машинного доения. М., 1970, с. 177.
2. Азимов Г. И. Probleme der Laktationsphysiologie XV Intern. In Physiol. Congr. Sum. of commun. М.—L. 1935, p. 13—14.
3. Азимов Г. И. Значение щитовидной железы для жирномолочности. — Вестн. с.-х. науки, 1961, № 3, с. 58—65.
4. Азимов Г. И., Арепьев В. В. Влияние процессов в рубце и щитовидной железе на жирномолочность. — Животноводство, 1965, № 6, с. 65—68.
5. Азимов Г. И., Белугина О. П., Орлов А. Ф. Рефлексы с молочной железы на щитовидную. — Физиол. журн. СССР, 1968, т. 54, с. 1215—1217.
6. Азимов Г. И., Орлов А. Ф., Белугина О. П. Секреция молока и ее закономерности. — Животноводство, 1961, № 1, с. 40—45.
7. Алексеев Н. П., Веллинг В. А., Грачев И. И. Исследование электрической активности механорецепторных единиц кожи соска молочной железы крысы. — Физиол. журн. СССР, 1975, т. 61, № 5, с. 738—743.
8. Алиакбарова З. М., Дюсембин Х. Д. Влияние доильных стимулов на уровень кровоснабжения вымени у кобыл. — Труды Ин-та физиол. АН КазССР, 1966, т. 10, с. 153—157.
9. Алиев М. Г. Физиология лактации буйволиц. Баку, 1964.
10. Аминов С. А. О природе первой фазы рефлекса молокоотдачи. — Физиол. журн. СССР, 1961, т. 47, № 4, с. 449.
11. Аминов С. А. О молоковыделительной функции молочной железы у овец. — Труды Самаркандск. с.-х. ин-та, 1966, т. 16, с. 86.

12. Астраханская Н. А. Влияние нервной системы на развитие и деятельность молочной железы у коз. — В кн.: Вопросы физиологии с.-х. животных. М.—Л., 1957, с. 369—373.
13. Астраханская Н. А. Некоторые данные о влиянии нервной системы на микроструктуру железистой ткани молочной железы. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, т. 46, вып. 12, с. 93.
14. Барышников И. А. Рефлекторная регуляция функции молочной железы. — В кн.: Нейрогормональная регуляция лактации. М.—Л., 1966, с. 3—24.
15. Барышников И. А., Борсук В. Н., Закс М. Г., Зотикова И. Н., Павлов Г. Н., Толбухин В. И. К вопросу о нервной регуляции деятельности молочной железы. — Журн. общ. биол., 1953, т. 14, № 3, с. 257—274.
16. Барышников И. А., Закс М. Г., Зотикова И. Н., Левицкая Е. С., Павлов Е. Ф., Тверской Г. Б., Толбухин В. И., Цахаев Г. А. О нервной регуляции двигательной функции молочной железы (накопления молока и молокоотдачи). — Журн. общ. биол., 1951, т. 12, № 6, с. 423—439.
17. Башкиров Б. А. О лимфатической системе вымени коров. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1964, вып. 26, с. 411—422.
18. Башкиров Б. А. Вены вымени коров. — Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1968, вып. 28, с. 607—616.
19. Богдашев Н. Ф., Елисеев А. П. Молочные железы с.-х. животных. М.—Л., 1957.
20. Булачев В. Н., Медведев И. К. Субклеточное распределение протеинфосфокиназы в молочной железе. — В кн.: Матер. IV симп. по физиол. и биохим. лактации. Баку, 1974, с. 31—32.
21. Вальдман Э. К., Алуоя Р. Э. Рентгенографическое изучение физиологии коровьего соска. — В кн.: Физиология механики машинного доения. М.—Л., 1964, с. 44—51.
22. Вальдман Э. К. Моторная функция вымени коров при машинном доении. Автореф. докт. дис. Тарту, 1969.
23. Вальдман Э. К. Моторика коровьего соска при машинном доении. — Доклады советских ученых к XIX Всемирн. вет. конф. М., 1971, с. 71.
24. Вау Э. А. О кровоснабжении вымени с.-х. животных. — В кн.: Научные труды по ветеринарии Эстонской с.-х. академии. Вып. 18. Тарту, 1961, с. 17—24.
25. Вау Э. А. Пути оттока венозной крови из вымени коровы. — Тез. докл. научн. конф. с.-х. вузов по физиол. животных. М., 1956.
26. Владимирова А. Д. О рефлекторной регуляции кровоснабжения молочной железы. Автореф. канд. дис. Л., 1953.
27. Владимирова А. Д. Рефлекторные изменения сосудистых реакций молочной железы. — Доклады АН СССР, 1954, т. 95, вып. 3, с. 689.
28. Владимирова А. Д. О кровоснабжении молочной железы. — Вестн. ЛГУ, 1954, вып. 7, с. 97—107.
29. Владимирова А. Д. Изменения температуры молочной железы. — Вестн. ЛГУ, 1955, вып. 1, с. 83—93.
30. Владимирова А. Д. Условнорефлекторные изменения температуры молочной железы у коз. — Доклады АН СССР, 1956, т. 109, вып. 5, с. 1061—1064.
31. Владимирова А. Д. Некоторые вопросы кровоснабжения молочной железы. — В кн.: Вопросы физиологии с.-х. животных. Л., 1957, с. 348—355.
32. Владимирова А. Д. О рефлекторных изменениях температуры молочной железы в процессе выделения молока. — Вестн. ЛГУ, 1958, вып. 15, с. 125.

33. Владимирова А. Д. Материалы о рефлекторной регуляции выделительной функции молочной железы. — Вестн. ЛГУ, 1963, вып. 3, с. 99—108.
34. Владимирова А. Д. Рефлекторные влияния с молочной железы на системные и регионарное кровообращение. — В кн.: Нервная система. Вып. 6. Л., 1965, с. 82—88.
35. Верещагин А. Г. Биохимия триглицеридов. М., 1972.
36. Вул И. И., Калантар И. Л., Медведев И. К. Свободные аминокислоты крови как предшественники белков молока у жвачных животных. — Бюлл. ВНИИФиБ с.-х. животных, 1967, № 3, с. 7—11.
37. Гаврин Р. И. Радиотелеметрическая система измерения цистернального давления с помощью имплантируемых датчиков. — Тез. докл. IV симп. по физиол. и биохим. лактации, Баку, 1974, с. 40—41.
38. Гачев Е. П. Роль пролактина в поддержании уровня лактозы в молоке. — Журн. общ. биол., 1963, т. 24, с. 382—383.
39. Головань В. Т. О влиянии пролактина, тироксина и инсулина на лактацию. — Физиол. журн. СССР, 1968, т. 54, с. 638—646.
40. Городецкая Т. К. Взаимосвязь функционального состояния сфинктера соска и цистернального давления у коров. — В кн.: Сборник аспирантских работ Всес. научно-иссл. ин-та животноводства. Вып. 1 (4). М., 1961, с. 226—235.
41. Городецкая Т. К. Изменение процессов выведения молока у коров в связи с физиологическим состоянием молочной железы. Автореф. канд. дис. М., 1965.
42. Городецкая Т. К. Изменение процессов выведения молока у коров в связи с физиологическим состоянием молочной железы. — В кн.: Сб. научн. работ Всес. научно-иссл. ин-та животноводства. Вып. 4, М., 1967, с. 104—110.
43. Гостев А. В. К морфологии кровеносных капилляров молочной железы. — В кн.: Нервная система. Вып. 9. Л., 1968, с. 71—76.
44. Гостев А. В., Грачев И. И., Шерешков В. И. Исследование двигательной функции сфинктера соска молочной железы методом тензографии. — Тез. докл. IV симп. по физиол. и биохим. лактации, Баку, 1974, с. 50—51.
45. Гофман М. А. О рефлекторной регуляции молокоотдачи. — Труды ин-та физиол. АН СССР, 1955, т. 4, с. 22—23.
46. Гоцуленко Б. Р. Влияние гонадотропного, лактогенного и половых гормонов на секрецию молока. — Физиол. журн. СССР, 1968, т. 54, с. 971—978.
47. Грачев И. И. О рефлекторной регуляции лактации. — Журн. общ. биол., 1949, т. 10, № 4, с. 303.
48. Грачев И. И. О рефлексах с молочной железы. — Журн. общ. биол., 1949, т. 10, № 5, с. 401—420.
49. Грачев И. И. О кровоснабжении молочной железы у коз. — Доклады АН СССР, Нов. сер., 1949, т. 67, вып. 6, с. 1167—1170.
50. Грачев И. И. О нервной и гормональной регуляции лактации. — Журн. общ. биол., 1950, т. 11, № 6, с. 427—433.
51. Грачев И. И. Условный рефлекс на деятельность молочной железы. — Доклады АН СССР, Нов. сер., 1951, т. 78, вып. 2, с. 383—386.
52. Грачев И. И. Условный рефлекс с молочной железы. — Вестн. ЛГУ, 1953, вып. 4, с. 87.
53. Грачев И. И. Условный рефлекс с интерорецепторов молочной железы. — Вестн. ЛГУ, 1954, вып. 7, с. 87.
54. Грачев И. И. Вопросы физиологии молочной железы и возможность непрерывной лактации. — Вестн. ЛГУ, 1956, вып. 21, с. 125—134.
55. Грачев И. И. Рефлекторные влияния с пищеварительного аппарата на функцию молочной железы. — В кн.: Нервная система. Вып. 2. Л., 1960, с. 132—141.
56. Грачев И. И. Рефлекторная регуляция лактации. Л., 1964, 281.

57. Грачев И. И. Механизмы регуляции функции молочной железы. — В кн.: XI Всесоюзн. съезд физиол. об-ва. Л., 1970, с. 340.
58. Грачев И. И. О роли нервной системы в регуляции секреции молока. В кн.: Доклады симпозиума по проблемам синтеза органических веществ молока. Фрунзе, 1971, с. 25.
59. Грачев И. И. Роль нервной системы в регуляции секреторной функции молочной железы. — Вестн. ЛГУ, 1972, вып. 21, № 4, с. 73.
60. Грачев И. И., Галанцев В. П. Физиология лактации, общая и сравнительная. Л., 1973.
61. Грачев И. И., Гостев В. А. Рецепторы сосудистой системы молочной железы. — В кн.: Нервная система. Вып. 12. Л., 1970, с. 75.
62. Грачев И. И., Гостев А. В., Шерешков В. И. Радиотелеметрическое изучение динамики цистернального давления молочной железы. — В кн.: Материалы IV Всес. симпоз. по физиол. основам машинного доения. Алма-Ата, 1975, с. 40—44.
63. Грачев И. И., Гостев А. В., Шерешков В. И. Установка для регистрации тонуса и двигательной активности сфинктера соска молочной железы. — В кн.: Материалы IV Всес. симп. по физиол. основам машинного доения. Алма-Ата, 1975, с. 44—47.
64. Грачев И. И., Иванов Н. Е. О кровоснабжении молочной железы у коров. — Доклады АН СССР, 1955, т. 104, вып. 6, с. 939.
65. Грачев И. И., Попов С. М., Скопичев В. Г. О холинергической иннервации молочных желез белой мыши. — Тез. докл. симп. по проблемам синтеза органических веществ молока. Фрунзе, 1971, с. 22—23.
66. Грачев И. И., Попов С. М., Скопичев В. Г., Толкунов Ю. А. Исследование эффектов действия окситоцина в молочной железе. — В кн.: Материалы IV симп. по физиол. и биохим. лактации. Баку, 1974, с. 55—57.
67. Грачев И. И., Протасов Б. И. О роли холинергических веществ в регуляции секреции молока. — В кн.: Материалы VI Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1968, с. 307—308.
68. Грачев И. И., Селиверстов Ю. А., Скопичев В. Г. О влиянии ацетилхолина и окситоцина на ультраструктуру секреторной клетки молочной железы. — Доклады АН СССР, 1972, т. 206, с. 975—977.
69. Грачев И. И., Скопичев В. Г., Толкунов Ю. А. О влиянии физиологически активных веществ на уровень мембранного потенциала секреторных клеток молочной железы. — Физиол. журн. СССР, 1971, т. 57, с. 1046—1052.
70. Дмитриевский П. Д. О нервах молочных желез. Казань, 1894.
71. Долгова М. С. Изучение состава молока по мере накопления его в емкостной системе вымени у коров. Автореф. канд. дис. М., 1973.
72. Дюсембин Х. Д. О механизме рефлекторного торможения молокоотдачи. — В кн.: Вопросы физиологии с.-х. животных. М.—Л., 1957, с. 316—324.
73. Дюсембин Х. Рефлекторная регуляция молокоотдачи у овец. — Труды ин-та физиол. АН КазССР, 1963, т. 5, с. 113.
74. Дюсембин Х. Д. Физиологические особенности машинного доения кобылы. — В кн.: Вопросы физиологии машинного доения. М., 1970, с. 118—119.
75. Дюсембин Х. Д., Куанышбекова Г. А., Миронова Г. Г., Рахимбердиев С. А., Симбинов В. Д. Влияние с различных рецепторов вымени на выделение окситоцина у сельскохозяйственных животных. — В кн.: Материалы IV симп. по физиол. и биохим лактации. Баку, 1974, с. 73—74.
76. Дюсембин Х. Д., Рахимбердиев С. А., Кулумбаев М. М. Кожно-сосудистая реакция вымени у верблюдиц. —

В кн.: Материалы IV симп. по физиол. основам машинного доения. Алма-Ата, 1975, с. 70—72.
77. Дюсембин Х. Д., Туленбеков И. М. Молокоотдача у верблюдиц. — В кн.: Материалы IV симп. по физиол. и биохим. лактации. Баку, 1974, с. 75—76.
78. Елисеев А. П. Материалы по чувствительной иннервации вымени коровы. — Зап. Ленингр. с.-х. ин-та, 1958, т. 74, № 15, с. 158—166.
79. Елисеев А. П. Строение и развитие рецепторов вымени козы. — Труды Ленингр. с.-х. ин-та, 1958, т. 74, № 14, с. 166—175.
80. Елисеев А. П. К вопросу о двойной иннервации молочной железы. — В кн.: Тез. VII Всес. съезда анатом., гистол. и эмбриол. Тбилиси, 1966, с. 374.
81. Елисеев А. П. Взаимосвязь структуры вымени и молочной продуктивности коров. — В кн.: Материалы IV симп. по физиол. основам машинного доения. Алма-Ата, 1975, с. 72—76.
82. Елисеев А. П., Павлов Г. Н. Анатомо-гистологическое исследование иннервации вымени коровы и козы. — Труды ин-та физиол. им. Павлова. Л., 1955, т. 4, с. 136—144.
83. Ермолов Б. Н. Изменения активности щитовидной железы и молочной продуктивности у коз под влиянием L-тироксина. — Физиол. журн. СССР, 1963, т. 49, с. 111—114.
84. Жестоканов О. Н. Об участии окситоцина в рефлексе молокоотдачи у коров. — В кн.: Вопросы физиологии машинного доения. М., 1970, с. 120.
85. Жестоканов О. Н. К теории молокоотдачи. — Труды ВСХИЗО, 1971, т. 44, с. 66.
86. Жестоканов О. Н. О тонусе сфинктера соска у коров. — В кн.: Матер. IV симп. по физиол. и биохим. лактации. Баку, 1974, с. 90—91.
87. Журавлев И. В., Калантар И. Л., Медведев И. К. О биосинтезе и секреции белков изолированными клетками молочной железы. — Материалы VI Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. 1968, Боровск, с. 315—316.
88. Закс М. Г. О рефлекторной регуляции тонуса емкостной системы вымени и внутривыменного давления. — Труды ин-та физиол. им. Павлова. Л., 1955, т. 4, с. 34—50.
89. Закс М. Г. Физиология двигательного аппарата молочной железы с.-х. животных. М.—Л., 1958, 185 с.
90. Закс М. Г. Молочная железа. М.—Л., 1964, 276 с.
91. Закс М. Г. Новые данные о функции моторного аппарата вымени. — В кн.: Доклады Всес. конф. работников по молочному делу. М., 1968, с. 150—163.
92. Зотикова И. Н. Влияние нервной системы на секрецию и выведение молока у белой мыши. — Труды ин-та физиол. им. Павлова, Л., 1955, т. 5, с. 63—67.
93. Кавешникова К. И. Физиологические основы машинного доения. — В кн.: Вопросы физиологии машинного доения. М., 1970, с. 25—32.
94. Кавешникова К. И., Попова А. А., Туманова Э. Б. Рефлекс молокоотдачи и секреторная активность молочной железы при различных способах извлечения молока. — В кн.: Матер. IV симп. по физиол. и биохим. лактации. Баку, 1974, с. 108—109.
95. Кадикис Н. С. К вопросу об иннервации молочной железы. — Труды Латв. с.-х. акад., 1956, т. 5, с. 217—219.
96. Кадикис Н. С. Некоторые данные об иннервации молочной железы. — Труды Латв. с.-х. акад., 1958, т. 7, с. 283—290.
97. Калантар И. Л., Медведев И. К., Исламова Н. И. Особенности промежуточного обмена веществ и состава молока у некоторых пород молочного скота. — В кн.: Генетика и новые методы селекции молочных пород скота. М., 1970, с. 385—400.

98. Келпис Э. А. Научные основы создания доильных установок для ферм промышленного типа. Автореф. канд. дис. Елгава, 1972.
99. Кокорина Э. П. К анализу влияния гормона щитовидной железы на физико-химические свойства молочного жира. Сообщ. 1. Влияние экспериментального гипер- и гипотиреоза на процессы синтеза молочного жира. — Труды ин-та физиол. им. Павлова, 1955, т. 4, с. 109—122.
100. Кокорина Э. П. Особенности рефлекса молокоотдачи у коров с различной подвижностью и уравновешенностью корковых нервных процессов. — Доклады АН СССР, 1956, т. 108, вып. 4, с. 7415.
101. Кокорина Э. П. Определение типологических особенностей высшей нервной деятельности коров и связь их с молочной продуктивностью. — В кн.: Вопросы физиологии с.-х. животных. М.—Л., 1957, с. 44—49.
102. Кокорина Э. П. Особенности рефлекса молокоотдачи у коров с различной силой корковых процессов. — Труды ин-та физиол. им. Павлова, 1959, с. 8, с. 46.
103. Кокорина Э. П. Высшая нервная деятельность и молочная продуктивность крупного рогатого скота. — Изв. АН СССР, сер. биол., 1961, вып. 6, с. 905—914.
104. Кокорина Э. П. Роль коры больших полушарий головного мозга в стимуляции и торможении моторной функции молочных желез. — Изв. АН СССР, сер. биол., 1966, вып. 2, с. 244.
105. Королев В. Ф. Доильные машины (теория, конструкция, расчет). М., 1969.
106. Королев В. Ф., Еланская Н. П. Основные принципы конструирования доильных машин. — В кн.: Вопросы физиологии машинного доения. М., 1970, с. 81—88.
107. Кочетова Е. Ф. Иннервация соска коровы. — Материалы научно-метод. конф. анатом., гистол. и эмбриол. с.-х. вузов, М., 1963, вып. 2, с. 52.
108. Крашаков И. С. Влияние частоты импульсов предварительного механического массажа на процесс доения коров. — В кн.: Вопросы физиологии машинного доения. М., 1970, с. 122—123.
109. Крестинская Т. В. Рецепторы молочной железы. — Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1952, т. 29, № 4, с. 54—58.
110. Лаврова Э. Н. К морфологии нервного аппарата молочной железы при стимуляции половыми гормонами. — Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1968, т. 54, № 4, с. 73—77.
111. Лебедева Н. А. Строение клапанного аппарата вен молочной железы некоторых домашних животных. — Доклады ТСХА, 1960, т. 51, с. 275—280.
112. Левицкая Е. С. Прижизненное исследование работы выводного аппарата молочной железы белой мыши. — Труды ин-та физиол. им. Павлова, Л., 1955, вып. 4, с. 58—62.
113. Леонтович А., Миронов С., Олеандров А., Миронова Л., Мартюгин Д., Ошэ Э. Физиологические материалы к обоснованию принципов механического доения. — Ж. электрификации сельск. хоз-ва, 1932, № 5—6, с. 48.
114. Лусис М. Е. Исследование рефлекса молокоотдачи при машинном доении. Автореф. канд. дис. Тарту, 1973.
115. Мартынов В. Г. Некоторые анатомо-топографические данные о кровеносных сосудах и цистернах вымени у коз. — В кн.: Сборник работ Ленингр. вет. ин-та, 1955, вып. 15, с. 188—192.
116. Марченко Г. М. Вопросы физиологии и биохимии лактации. — В кн.: Труды Кишиневск. с.-х. ин-та, 1972, т. 94, с. 55.
117. Маслобоев А. Я. Рефлекс молокоотдачи у кобыл. — Книга о лошади, вып. 5, М., 1960, с. 290.
118. Медведев И. К. Роль свободных аминокислот крови в биосинтезе белков молока. — Труды ВНИИ физиол. и биохим. с.-х. животных, 1971, т. 10, с. 36—51.

119. Медведев И. К., Калантар И. Л. Изучение лимфы молочной железы коров и коз. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1966, с. 73—74.
120. Медведев И. К., Калантар И. Л. Липиды крови и участие их в образовании жира молока у жвачных животных. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1966, с. 75—76.
121. Медведев И. К., Калантар И. Л. Лимфообращение и транспорт с лимфой метаболитов в молочной железе. — Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1972, т. 9, с. 150—158.
122. Медведев И. К., Калантар И. Л., Хрусталева Г. И., Булачев В. Н., Долгова М. С., Степанова Л. Н. Цитофизиология секреторного процесса в молочной железе. — Материалы IV симпоз. по физиол. и биохимии лактации, Баку, 1974, с. 165—167.
123. Медведев И. К., Калантар И. Л., Хрусталева Г. И., Журавлев И. В. Секреция жира изолированными клетками молочной железы. — В кн.: Всес. симпоз. по липидному обмену у с.-х. животных. М., 1972, с. 59—60.
124. Медведев И. К., Швабе А. К., Калантар И. Л. Метаболизм предшественников и секреция молока у коров при экспериментальном сдвиге обмена веществ тироксином. — Труды ВНИИФиБ с.-х. животных, 1967, т. 4, с. 243—262.
125. Меркурьева Е. К., Кузнецов Н. И. К методике изучения функции щитовидной железы радиоактивным йодом-131 у скота при селекции на жирномолочность. — Животноводство, 1960, № 5, с. 73—79.
126. Микаэлян Н. Г. Аминокислотный состав казеина в норме и при денервации молочной железы. — Доклады АН АрмССР, 1958, т. 26, вып. 1.
127. Миролюбов М. Г., Студенцов А. П. О связи акта сосания теленка с внутривенным давлением у коров. — Научн. труды Омск. с.-х. ин-та, 1972, т. 11, с. 220.
128. Миронов М. М. О влиянии нервной системы на функцию молочной железы. — Арх. биол. наук, 1895, т. 3, вып. 4, с. 352—377.
129. Немилов А. В. Гистология и эмбриология домашних животных. М., 1934.
130. Никитин В. Н. Биохимия лактации и процессы биосинтеза молочного жира. — В кн.: Проблемы повышения молочной продуктивности и жирномолочности крупного рогатого скота. М., 1956.
131. Никитин В. Н., Твердун О. Г., Докторович Н. Л. Периодика секреторного процесса в вымени. — Журн. общ. биол., 1953, т. 14, № 4, с. 275.
132. Олеандров Л. В. Молочная железа и ее иннервация. — Труды Моск. с.-х. акад., 1935, т. 1, вып. 1, с. 79.
133. Павлов Г. Н. Роль нервной системы в деятельности молочной железы. Л., 1954.
134. Пейнович М. Л. Новые данные по физиологии доения. Новосибирск, 1957.
135. Першин В. А. Влияние инсулина и адренокортикотропного гормона на синтез молочного жира и бродильные процессы в рубце жвачных животных. — Труды Всес. с.-х. ин-та заочн. образования, 1961, вып. 4, с. 55—59.
136. Першин В. А. Влияние тироксина и ацетата натрия на синтез молока и его составных частей. — Труды ВНИИФиБ с.-х. животных, 1964, т. 1, с. 138—148.
137. Першин В. А. Действие гормонов на синтез и секрецию жира и белка молока. — Труды ВНИИФиБ с.-х. животных, 1967, т. 4, с. 203—211.

138. Першин В. А., Соловьев А. М. Влияние инсулина и тироксина на углеводно-жировой обмен в стенке рубца жвачных животных. — Бюлл. ВНИИФиБ с.-х. животных. Боровск, 1967, № 3, с. 22—25.
139. Попов С. М. Исследование холинергической системы молочной железы. Автореф. канд. дис. Л., 1972.
140. Попович Д. М. Роль гипоталамуса в регуляции моторной функции молочной железы. — Доклады АН СССР, 1958, т. 121, с. 186—189.
141. Протасов Б. И. О роли холинергических и адренергических веществ в регуляции секреции молока у коз. Автореф. канд. дис. Кишинев, 1969.
142. Пучковская Н. А. Реакция нервных элементов молочной железы на введение синестрола. — Учен. зап. Казанск. вет. ин-та, 1961, т. 80, с. 227.
143. Расходов Г. Ф., Лаенко Н. Н. Свойства сфинктера соска и их влияние на процесс доения коров. — В кн.: Физиологические механизмы машинного доения. М.—Л., 1964, с. 60—67.
144. Ржаницына И. С. К строению и иннервации кожи молочной железы с.-х. животных. — Труды Троицк. вет. ин-та, 1960, т. 7, с. 304—311.
145. Рихтер И. Д. Биология молочных желез. Л., 1939.
146. Сайгин И. А. Кобылье молоко и его использование для кумысолечения. М., 1967.
147. Солдатенков П. Ф., Костромская В. А., Федорова А. М. О влиянии инсулина на углеводно-минеральный обмен, удои и жирномолочную продуктивность коров. — Труды Свердл. с.-х. ин-та, 1961, т. 8, с. 29—39.
148. Сруков М. Н. Некоторые вопросы нейро-гуморальной регуляции сосудистой системы молочной железы. — В кн.: Тезисы и рефераты докл. конф. молодых специалистов. Л., 1962, с. 17—19.
149. Сулейманова Д. Н. Влияние щитовидной железы на лактацию. — Труды ин-та физиол. им. Павлова, Л., 1955, т. 4, с. 103—108.
150. Сюсюкин А. А. Натуральные условные рефлексы на выведение молока у коров. — Журн. общ. биол., 1956, т. 17, № 3, с. 228.
151. Сюсюкин А. А. Нервная регуляция молоковыведения у коров. — В кн.: Вопросы физиологии с.-х. животных. М.—Л., 1957.
152. Тараненко А. Г., Касимов З. Н., Федосимов В. А. Пролактин крови — новый тест для оценки физиологичности доильных аппаратов. Вестн. с.-х. науки, 1975, вып. 4, с. 20—27.
153. Тараненко А. Г., Лебедева К. А., Касимов З. Н. Влияние гипоинсулинизма на синтез основных компонентов молока у коз. — Физиол. журн. СССР, 1966, т. 52, с. 1254—1260.
154. Тверской Г. Б. О природе чувствительных стимулов с вымени, участвующих в рефлекторной регуляции секреции молока. — Журн. общ. биол., 1953, т. 14, с. 349—359.
155. Тверской Г. Б. О роли чувствительной иннервации молочной железы в рефлекторной регуляции секреции молока и молочного жира. — Журн. общ. биол., 1957, т. 18, с. 169—184.
156. Тверской Г. Б. Роль эфферентной иннервации молочной железы в регуляции секреции молочного жира у коз. — Доклады АН СССР, 1962, т. 142, с. 728—731.
157. Тверской Г. Б. Влияние хронического раздражения афферентных нервов молочной железы козы на секрецию молока и молочного жира — Физиол. журн. СССР, 1963, т. 49, с. 1188—1196.
158. Тверской Г. Б. О роли компенсаторных процессов в регуляции секреторной деятельности денервированной молочной железы козы. — Физиол. журн. СССР, 1966, т. 52, с. 1368—1373.
159. Тверской Г. Б. Регуляция секреции молока. Л., 1972, с. 356.
160. Тверской Г. Б., Дюсембин Х. О скорости секреции молока.— Труды ин-та физиол. им. Павлова, Л., 1955, вып. 4, с. 75—80.

161. Тиняков Г. Г. Некоторые особенности раннего развития молочной железы у крупного рогатого скота. — Доклады АН СССР, 1954, т. 98, № 2, с. 483—485.
162. Тиняков Г. Г. Эмбриональное развитие молочных желез у крупного рогатого скота. — Труды ин-та морфол. животных им. А. Н. Северцева, 1957, вып. 22, с. 116.
163. Томов Т. Влияние на тироксина и на тиреотропния хормон върху резорбцията на летливите мастни киселини и лактацията у дребните преживни животни. — Научн. тр. на Висш. ветеринарномедицински инст., 1965, т. 15, с. 111—120.
164. Туманова Э. Б. Некоторые вопросы морфофизиологии кобыл. — Учен. зап. Ленингр. с.-х. ин-та, 1966, т. 102, с. 130.
165. Туревский А. А. Морфология и гистохимия молочных желез крупного рогатого скота в связи с продуктивностью. Автореф. канд. дис. Львов, 1959.
166. Устинова В. И. Влияние различных способов выведения молока на секреторную и моторную функцию вымени коров. Автореф. канд. дис. Орел, 1968.
167. Хрусталева Г. И. Ультраструктура клеток молочной железы коров и коз. — Материалы IV симп. по физиол. и биохим. лактации. Баку, 1974.
168. Цахаев Г. А. Об изменении секреторной и двигательной функции вымени у коз в условиях ее половинной денервации. — Доклады АН СССР, 1953, т. 93, № 6, с. 1131—1133.
169. Цахаев Г. А. О секреторной функции молочной железы в условиях ее изоляции от центральной нервной системы. — Труды ин-та биол. АН ЛитССР, 1958, т. 3, с. 229—245.
170. Цахаев Г. А. Нервная регуляция секреции молока. Л., 1974, 187 с.
171. Цюпко В. В. К вопросу о механизме влияния щитовидной железы на синтез молочного жира у коров. — Материалы Всес. сов. по теоретич. основам повышения продуктивности с.-х. животных, Боровск, 1963, с. 141—142.
172. Чекиров Т. Ч. О влиянии медиаторов нервного возбуждения на двигательную функцию молочной железы. — Изв. АН КиргССР, 1969, вып. 2, с. 47—52.
173. Чернышева М. П. Некоторые особенности представительства нерва молочной железы в ядрах миндалевидного комплекса. — Физиол. ж. СССР, 1971, т. 57, № 10, с. 1543—1544.
174. Шуровский А. Г. К метаболизму нуклеиновых кислот в молочной железе. Автореф. канд. дис. Боровск, 1969.
175. Яковлев В. Г. Биохимия лактации. Фрунзе, 1962.
176. Ярослав С. Ю., Ермалаева К. С., Бедрата О. Л., Нелипа П. О. Изменения температуры кожи и цистерн вымени во время доения коров и температуры кожи молочных желез свиней во время сосания. — Научн. труды зоотехн. ф-та Укр. акад. с.-х. наук, 1960, т. 12, вып. 1, с. 133—137.
177. Ahren K., Jacobsohn D. — In: Acta physiol. scand., 1956, vol. 37, p. 90.
178. Andersson B. The effect and localisation of electrical ctimulation of certain parts of the brain of sheep and goats. — Acta physiol. scand., 1951, vol. 23, N 1, p. 8.
179. Andreac V. Messungen am Zitzenkanal von Kühen zum Ermittlung der Melkbarkeit. — Ztschr. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiol., 1958, Bd 71, N 4, S. 281.
180. Andreac V. Weitere Untersuchungen über die Reziehungen zwischen Zitzen kanalmessungen und Milchflugmessungen bei Kühen. — VIII Intern. Tierzuchtkongress. Hamburg, 1963, S. 168.
181. Adran G. W., Cowie A. T., Kemp F. H. A cineradiographic study of the teat sinus during suckling in the goat. — Vet. Rec., 1957, vol. 69, N 1, p. 1100—1101.

182. Annison E. F., Linzell J. L., Fazakeily S., Nichols B. W. The oxidation and utilization of palmitate, stearate, oleate and oletate by mammary gland of the fed goat in relation to their overal oxidation and the role of plasma phapholipids in milk fat synthesis. — Biochem. J., 1967, vol. 102, p. 637—647.
183. Ardran G. M., Cowie A. T., Kemp F. H. Further observations of the teat sinus of the goat during suckling. — Vet. Rec., 1958, vol. 70, p. 808—809.
184. Asconas B. A., Campbell P. N., Work T. S. The biosynthesis of Proteins. 2. Synthesis of milk proteins by the Goat. — Biochem. Y., 1954, vol. 58, N 2, p. 326—331.
185. Aurand L. W., Singleton J. A., Ulberg L. C., Britt J. Influence of exogenous steroid hormones of different fatty acids of milk lipids. Preliminary report. — J. Dairy Sci., 1968, vol. 51, p. 1862—1866.
186. Baldwin R. L. — J. Dairy Sci., 1967, vol. 51, p. 104—108.
187. Baldwin R. L. Mammary, growth and lactation. — In: Reproduction in Domestic Animals. 1969, p. 441—472.
188. Ban T., Shimtzu S., Kurotsu T. Experimental studies on the relation ship between the hypothalamus including area preoptica and lactation in rabbits. — Med. S. Osaka Univ., 1958, N 8, p. 345.
189. Bargmann W., Welsch U. On the ultrastructure of the mammary gland. — In: Lactogenesis the initiation of milk secretion on parturation. London, 1962, p. 42—52.
190. Barry J. M., Bartley W., Linzell J. L., Robinson D. S. The uptake from the blood of triglyceride acids of chylomicra and low density lipoproteins by the mammary gland of the goat. — Biochem. Y., 1963, vol. 89, p. 6—11.
191. Bartlett S., Burt A. W., Folley S. J., Rowland S. J. Relative galactopoetic effects of 3,5,3-triiodo-l-thyroxine and l-thyroxine in lactating cows. — J. Endocrinol., 1954, N 10, p. 193—201.
192. Bartley J. C., Abraham S., Chaikoff I. L. Factors influencing the pattern of fatty acids synthesized by cell-free preparations of lactations of lactating rat mammary gland. — Biochem. Biophys. Acta, 1967, vol. 144, N 1, p. 51—60.
193. Bauman D. E., Brown R. E., Davis C. L. Pathways of fatty acid synthesis and reducing equivalent generation in mammary gland of rat, sow and cow. — Arch. Biochem. Biophys., 1970, vol. 140, p. 237—244.
194. Benson G. K., Cowie A. T. Lactation in the rat after hypophysial posterior lobectomy. — J. Endocrinol., 1956, N 14, p. 54—65.
195. Benson G. K., Cowie A. T., Folley S. J. Recent development in endocrine studies on mammary growth and lcatation. — In: Recent Prog. Endocrin. Reprod., N. Y.—London, 1959, p. 457—490.
196. Beyer C., Mena F., Pacheco P., Alcaraz M. Blockade of lactation by brain-stem lesions in the cat. — Am. J. Physiol., 1962, vol. 202, p. 465—468.
197. Beyer C., Mena F., Pacheco P., Alcaraz M. Effect central nervous system lesions on lactation in the cat. — Fed. Proc., 1962, vol. 21, p. 353.
198. Bickerstaffe R., Annison E. F. The desaturase activity of goat and sow mammary tissue. — Comp. Biochem. Physiol., 1970, vol. 35, p. 635—658.
199. Bines J. A., Brown R. E. Incorporation of carbon from acetate and butyrate into milk componensts. — J. Dairy Sci., 1968, vol. 51, p. 698—705.
200. Birkinshaw M., Falconer I. R. The localization of prolactin labelled with radioactivity iodine in rabbit mammary gland tissue. — J. Endocrinol., 1972, vol. 55, p. 323—331.

201. Blaxter K. L. Some effects of thyroxine and iodinated casein on dairy cows and their practical significance. — Vit. Horm., 1952, vol. 10, p. 217—250.
202. Blaxter K. L. In: The role of the gastrointestenal tract in protein metabolism. (Ed. Munro). Oxford, 1964, p. 155—162.
203. Bradly T. R., Clarke P. M. The response of rabbit mammary glands to locally administered prolactin. — J. Endocrinol., 1956, N 14, p. 28—36.
204. Braun R. K., Bergman E. N., Albert T. F. Effects of various synthetic glucocorticoids on milk production and blood glucose and ketone body concentrations in normal and ketotic cows. — J. Am. Vet. Med. As., 1970, vol. 157, p. 941—946.
205. Breckenridge W. C., Kuksis A. Structure of bovine milk fat triglycerides. — II. Long chain lengths. 1969, vol. 4, p. 197—204.
206. Brew K. Secretion of α-lactalbumin into milk and its relevance to the organization and control of lactose synthetase. — Nature, London, 1969, vol. 223, p. 671—680.
207. Browning C. B., Fountaine F. C., Marion G. B., Atkenson F. W. Milk response from feeding diethyl-stilbestrol to identicaf-twin cows during complete lactations. — J. Dairy Sci., 1957, vol. 40, p. 1590—1598.
208. Brumby P. J., Hancock J. The galactopoietic role of growth hormone in dairy cattle. — N. Z. J. Sci. Techn., 1955, vol. 36A, p. 417—436.
209. Bryant G. D., Linzell J. L., Greenwood F. L. Plasma prolactin in goats measured by radioimmunoassay: the effects of teat stimulation, matin behaviour, stress, fasting and of oxytocin in sulin and glucose injections. — Hormones, 1970, vol. 1, p. 26—35.
210. Butler J. E. A review of the bovine immunoglobulins. Symposium bovine immune system. — J. Dairy Sci., 1971, vol. 54, p. 1351—1320.
211. Chanda R., McNaught M. L., Owen E. C. The effect of thyroxine and thiouracil on the composition of milk. 3. The concentration of the major constituents and of some of the watersoluble vitamins n cows milk. — Biochem. J., 1952, vol. 51, p. 543—552.
212. Cleverley J. D. The detection of oxytocin release in response to conditioned atimuli associated with machine milking in the cow. — J. Endocrinol., 1968, vol. 40, p. 11—111.
213. Cleverley J. D., Folley S. J. The blood levels of oxytoxin during machime milking in cows with some observations on its half-life in the circulation. — Endocrinol., 1970, vol. 46, p. 347—361.
214. Cleverley S. D., Knaggs G. S., Tindal J. S., Turvey A. Blood milkejection activity after hypothalamic stimulation in the goat. — J. Endocrinol., 1968, vol. 42, p. 609—610.
215. Cole R. D., Hopkins T. R. In: J. Endocrinol., 1962, vol. 71, p. 395.
216. Convey E. M. Neuroendocrine relationships in farm animals: a review. — J. Anim. Sci., 1973, vol. 37, p. 745—757.
217. Convey E. M., Thomas J. W., Tucker H. A., Gill J. L. Effect of thyrotropin releasing hormone on yield and composition of bovine milk. — J. Dairy Sci., 1973, vol. 56, p. 484—486.
218. Convey E. M., Tucker H. A., Smith V. G., Zolman J. Bovine prolactin, growth hormone, thyroxine and corticoid response to thyrotropin releasing hormone. — Endocrinol., 1973, vol. 92, p. 471.
219. Cotes P. M., Crichton J. A., Folley S. J., Young F. G. Galactopoietic activity of purified anterior pituitary growth hormone. — Nature, 1949, vol. 164, p. 992—993.
220. Cowie A. T., Folley S. J. The mammary gland and lactation. — In: Sex and Internal Secretions. 3d ed. 1961, vol. 1, N 10, Baltimore.
221. Cowie A. T., Folley S. J. The mammary gland and lactation. — In: Scientific Foundations of Obstetrics and Gynecology. London, 1970, p. 423—432.

222. Cowie A. T., Hartmann P. E., Turvey A. The maintenance of lactation in the rabbit after hypophysectomy. — J. Endocrinol., 1969, vol. 43, p. 651—662.
223. Cowie A. T., Knaggs G. S., Tindal J. S. Complete restoration of lactation in the goat after hypophysectomy. — J. Endocrinol., 1964, vol. 28, p. 267—279.
224. Cowie A. T., Tindal J. S. Adrenalectomy in the goat. Replacement therapy and the maintenance of lactation. — J. Endocrinol., 1958, vol. 16, p. 403—414.
225. Cowie A. T., Tindal J. S. The maintenance of lactation in the goat after hypophysectomy. — J. Endocrinol., 1961, vol. 23, p. 79—96.
226. Cowie A. T., Tindal J. S. The physiology of lactation. London, 1971, p 392.
227. Cross B. A. Neural control of lactation. — In: Milk: the Mammary Gland and its Secretion. 1961, vol. 1, chap. 6. N. Y.—London.
228. Cross B. A., Harris G. H. Milk ejection following electrical stimulation of the pituitary stalk in rabbits. — Nature, London, 1950, vol. 155, p. 994—995.
229. Debeljuk L., Arimura A., Redding T., Schally A. V. Effect of TRH and triiodothyronine on prolactin release in sheep. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1973, vol. 142, p. 421—423.
230. Dabelow A. Die Milkdrüse. — In: Handbuch der milkroskopien Anatomie des Menschen, 1957, N 3, part 3, p. 277—485.
231. Delouis C., Denamur R. Induction of lactose synthesis by prolactin in rabbit mammary gland explants. — J. Endocrinol., 1972, vol. 52, p. 311—319.
232. Denamur R. The hypothalamo-neurohypophysial system and the milk ejection reflex. — Dairy Sci. Abstr., 1965, vol. 27, p. 193—224, 263—280.
233. Denamur R. Ribonucleic acids and ribonucleoprotein particles of the mammary gland. — In: Lactation. London, 1974, p. 413—465.
234. Denamur R., Martinet J. Enervation de la mamelle et lactation chez la brebis et la chevre. —C. R. Soc. Biol., 1954, vol. 144, p. 833—836.
235. Denamur R., Martinet J. Entretien de la lactation chez la cherve apres section de la moelle epiniere et sympathectomie lombaire. — C. R. Acad. Sci., 1959, vol. 248, p. 860—862.
236. Denamur R., Martinet J. Effets de l'hypophysectomie et de la section de la tige pituitaire sur la lactation de la breis. — Ann. Endocrinol., 1961, vol. 22, p. 760—767.
237. Denamur R., Martinet J. Nature des hormones ante-hypophysaires stimulant de la secretion lactee chez la brevis normale. — Arch. Intern. Pharmacodyn., 1970, vol. 186, p. 185—187.
238. Dill C. W., Lane G. T., Hartsfield S. N. Influence of repeated oxytocic treatments of composition of bovine milk fat. — J. Dairy Sci., 1974, vol. 57, p. 1164—1169.
239. Dimick P. S., McCarty R. D., Patton S. Structure and ainthesis of milk fat. VII. Sistribution of fatty acids in milk fat triglycerides with special reference to butyrate. — J. Dairy Sci., 1965, vol. 48, p. 735—740.
240. Dosset J. A. The nature of breast secretion in infancy. — J. Pathol. and Bacteriol., 1960, vol. 80, p. 93—99.
241. Dular R., LaBella F., Vivian S., Eddie L. Purification of prolactin-refeasing and inhibiting factors from beef. — Endocrinol., 1974, vol. 94, p. 563—567.
242. Duve C. Introductory remarks on lysosomes. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, p. 211—215.
243. Eayrs J. T., Baddeley R. M. Neural pathways in lactation. — J. Anat., 1956, vol. 90, p. 161—171.
244. Ebner K. E. Biosynthesis of lactose. — J. Dairy Sci., 1971, vol. 54, p. 1229—1233.

245. Egan A. R., Black A. L. In: J. Nutr., 1968, vol. 96, p. 450.
246. Ely F., Petersen W. E. Factors involved in the ejection of milk. — J. Dairy Sci., 1941, vol. 24, p. 211—223.
247. Evans E. I. The effect of prolactin upon the milk yield of lactating cows and goats. — Am, J. Physiol., 1936, vol. 116, p. 45.
248. Fell L. R., Beck C., Blockey M. A. B., Brown J. M., Catt K. J., Cumming I. A., Goding J. R. Prolactin in the dairy cow during suckling and machine milking. — J. Reprod. Fert., 1971, vol. 24, p. 144—145.
249. Fell L. R., Beck C., Brown J. M., C'att K. J., Cumming I. A., Goding J. R. Solid-phase radioimmunoassay of bovine prolactine in antibody-coated tubes. Prolactin secretion during estradiol treatment at parturition and during milking. — Endocrinol., 1972, vol. 91, p. 1329—1336.
250. Fell L. R., Chandler N. J., Goding J. R. Effects of inhibition of prolactin secretion by 2-Br-α-ergocryptine at parturition and during lactation in dairy cows. — J. Reprod. Fert., 1974, vol. 36, p. 480—481.
251. Fell L. R., Findlay J. K., Cumming J. A., Goding J. R. Effect of synthetic TRF on prolactin release in the sheep. — Endocrinol., 1973, vol. 93, p. 487—491.
252. Ferreira-Marques Y., Bittar E. O., Leonforte J. F.— In: Arch. klin. und exp. Dermatol., 1965, vol. 223, p. 568.
253. Fitzpatrick R. The estomation of small amounts of oxytocin in blood. — In: Oxytocin. London, 1961, p. 358—379.
254. Folley S. J. The effect of oestrogenic hormones on lactation and on the phosphatase of the blood and milk of the lactating cow. — Biochem. J., 1936, vol. 30, p. 2262—2272.
255. Folley S. J. The Physiology and Biochemistry of Lactation. Edinburgh—London, 1956.
256. Folley S. J., French T. H. The intermediary metabolism of the mammary gland. 3. Acetate metabolism of lactating mammary gland slices with special reference to milk fat sinthesis. — Biochem., vol. 4, p. 465—473.
257. Folley S. J., Knaggs G. S. Milk-ejection (activity+oxytocin) in the external jugular vein blood of the cow, goat and sow, in relation to the stimulus of milking or suckling. — J. Endocrinol., 1966, vol. 34, p. 197—214.
258. Foreman C. F., Porter A. R. The effect on milk prodaction of feeding stilbestrol to dairy cows. — J. Anim. Sci., 1956, vol. 15, p. 1286—1287.
259. Forsyth I. A., Strong C. R., Dils R. Interactions of insulin, corticosterone and prolactin in promoting milk-fat synthesis by mammary explants from pregnant rabbits. — Biochem. J., 1972, vol. 129, p. 929—935.
260. Frantz W. L., MacIndoe J. H., Turkington R. W. Prolactin receptors: characteristics of the particulate fraction binding activity. — J. Endocrinol., 1974, vol. 60, p. 485—497.
261. Fürstenberd M. N. F. Die Milchdrüsen der Kuh, ihre Anatomie, Physiologie und Pathologue. Leipzig, 1968.
262. Gale C. C., Larsson B. Radiation induced hypophysectomy and hypothalamic lesions in lactating goats. — Acta physiol. Scand., 1963, vol. 59, p. 299—318.
263. Glascock R. F., Welch V. A., Bishop C., Davies T., Wright E. W., Noble R. L. An investigation of serum lipoproteins and their contribution to milk fat in the dairy cow. — Biochem. J., 1966, vol. 98, p. 149—156.
264. Greenbaum A. L., Darby F. J. The effect of adrenalectomy on the metabolism of the mammary glands of lactating rats. — Biochem. J., 1964, vol. 91, p. 307—317.

265. Halfpenny A. F., Rook J. A., Smith G. H. Wariations with energy nutrition in the concentrations of amino acids of the blood plasma in the dairy cow. — Brit. J. Nutr., 1969, vol. 23, N 3, p. 547—551.
266. Hamosh M. Lipoprotein lipase activity of adipose and mammaty tissue. — Biochem. Biophys. Acta, 1970, vol. 210, p. 473—482.
267. Hardwick D. C. The fate of acetyl groups derived from glucose in the isolated perfused good udder. — Biochem. J., 1969, vol. 99, p. 228—230.
268. Hart J. C. Effect of 2-bromo-α-ergocriptine om milk yield and the level of prolactin and growth hormone in the blood of the goat at milking. — J. Endocrinol., 1973, vol. 57, p. 179—180.
269. Hart I. C. Concentrations of prolactin in serial blood samples from goats before during and after milking throughout lactation. — J. Endocrinol., 1975, vol. 64, p. 305—312.
270. Hart I. C. Seasonal factors affecting the release of prolactin in goats in response to milking. — J. Endocrinol., 1975, vol. 64, p. 313—322.
271. Hart I. C., Flux D. S. The release of growth hormone in response to milking in the goat during early and late lactation. — J. Endocrinol., 1973, vol. 57, p. 177—178.
272. Hartmann P. E., Kronfeld D. S. Mammary blood flow and glucose uptake in lactating cows given dexamethasone. — J. Dairy Sci., 1973, vol. 56, p. 896—902.
273. Hartmann P. E., Lascelles A. K. The uptake of plasma lipid and some non-lipid constituents by the mammary gland of the cow. — J. Biol. Sci., 1964, vol. 17 p. 935—954.
274. Hartman P. E., Lascelles A. K. Variation in the concentration of lipids and some other constituents in the blood plasma of cows at various stages of lactation. — Austr. J. Biol. Sci., 1965, vol. 18, N 1, p. 114—123.
275. Holland R. C., Aulsebrook L. H., Woods W. H. Neurohypophyseal hormone release following electrical stimulation of the forebrain. — Fed. Proc., 1963, vol. 22, p. 571.
276. Hutton J. B. The effect of growth hormone on the yield and composition of cow's milk. — J. Endocrinol., 1957, vol. 16, p. 115—125.
277. Hutton J. B. Oestrogen function in established lactation in the cow. — J. Endocrinol., 1958, vol. 17, p. 121—133.
278. Ingle D. L., Bauman D. E., Garrigus U. S. Lipogenesis in the ruminant: in vitro study of tissue sites, corbon sourel and reducing equivalent generation far fatty acid synthesis. — J. Nutr., 1972, vol. 102, p. 609—619.
279. Jacobsohn D. In: Milk: the Mammary gland and its secretion. N. Y.—London, 1961, p. 127.
280. Johhe T. Radioimmunoassay for bovine prolactin in plasma. — Endocrinol. Japan., 1969, vol. 16, p. 581—589.
281. Johke T. Factors affecting the plasma prolactin level in the cow and the goat as determined by radioimmunoassay. — Endocrinol. Japan., 1970, vol. 17, p. 393—401.
282. Jones E. A. Recent developments in the biochemistry of the mammary gland. — J. Dairy Res., 1969, vol. 36, p. 145—167.
283. Jorgensen G. N., Larson B. L. Conversion of phenylalanine to tyrosine in the bovine mammary secretory cell. — Biochim. Biophys. Acta, 1968, vol. 165, N 1, p. 121—126.
284. Karg H., Schams D. Prolactin release in cattle. — J. Reprod. Fert., 1974, vol. 39, p. 463—472.
285. Karg H., Schams D., Reinhardt V. Effects of 2-Br-α-ergocryptine on plasma prolactin level and milk yield in cows. — Experientia, 1972, vol. 28, p. 574—576.
286. Keenan T. W., Morre D. J., Olson D. E., Yunghans W. N., Patton S. Biochemical and morphological compari-

son of plasma membrane and milk fat globule membrane from bovine mammary gland. — J. Cell. Biol., 1970, vol. 44, p. 80—98.
287. Keenan T. W., Morre D. J., Cheetham. Lactose synthesis by a Golgi apparatus fraction from rat mammary gland. — Nature, 1970, vol. 228, p. 1105—1106.
288. Kinsella J. E. The incorporation of (C_3^{14})-glycerol into lipids by dispersed bovine mammary cells. — Biochim. Biophis. Acta, 1968, vol. 164, p. 540—549.
289. Kinsella J. E. Lipid biosynthesis by bovine mammary cells in vitro. — J. Dairy Sci., 1968, vol. 51, p. 1968—1970.
290. Kinsella J. E. Stearil CoA as a precursors of oleic acid and glycerolipids in mammary microsomes from lactating bovine lipids, 1972, vol. 7, p. 349—353.
291. Kinsella J. E. Preferential labcing of phosphotilcholine during phosphelipid synthesis by bovine mammary tissue lipids. 1973, vol. 8, p. 393—400.
292. Kinura T. An electron microscopic study of the mechanism of milk secretion. — J. Japan obstet. Gynecol. Soc., 1969, vol. 21, p. 301—308.
293. Knaggs G. S. Blood oxytocin levels in the cow during milking and in the parturient goat. — J. Endocrinol., 1963, vol. 26, p. 24.
294. Koprowsky J. A., Tucker H. A. Failure of oxytocin to initiate prolactin or luteinizing hormone release in lactating dairy cows. — J. Dairy Sci., 1971, vol. 54, p. 1675—1680.
295. Koprowsky J. A., Tucker H. A. Bovine serum growth hormone corticoids and insulin during lactation. — Endocrinol., 1973, vol. 93, p. 645—651.
296. Kratochwil K. Organ specifity in mesenchymal induction demonstrated in the embryonic development of the mammary gland of the mouse. — Development Biol., 1969, vol. 20, p. 46—71.
297. Kuhn N. J. Control of lactogenesis and lactose biosynthesis. In: lactation. London, 1970, p. 161—176.
298. Kuksis A., Maral L., Myher J. J. Triglyceride structure of milk fats. — J. Am. Oil Chem. Soc., 1973, vol. 50, p. 193—201.
299. Kurez M., Kabak J. M. Jn: Kiserl. orvostud., 1966, vol. 18, p. 556.
300. Kurez M., Kovacs K., Tibold T., Orosz A. In: Acta Endocrin., 1967, vol. 54, p. 663.
301. Kuzdzal-Savoie S. Etude comparu des lipids du lait. — Ann. Nutr., Paris, 1971, vol. 25, p. A225.
302. Lamming G. E., Moseley S. R., McNeilli J. R. Prolactin release in the sheep. — J. Reprod. Fert., 1974, vol. 40, p. 151—168.
303. Larson B. L. Biosynthesis of milk. — J. Dairy Sci., 1969, vol. 52, p. 737—747.
304. Lascelles A. K., Hardwick D. C., Linzell J. L., Mepham T. B. The transfer of H^3-stearic acid from chylomicra to milk fat in the goat. — Biochem. J., 1964, vol. 92, p. 36—42.
305. Lascelles A. K., Morris B. Surgical techniques for the collection of lymph from unaesthetized sheep. — Quart. J. Exp. Physiol., 1961, vol. 46, p. 199—205.
306. Lin C. Y., Kumar S. Primer specificity of mammary fatty asid synthetase and the role of the soluble B-jxidative enzymes. — J. Biol. Chem., 1971, vol. 246, p. 3284—3290.
307. Linzell J. L. Vasomotor nerve fibres to the mammary gland of the cat and dog. — Quart. J. Exp. Physiol., 1950, vol. 35, p. 250—319.
308. Linzell J. L. Some observations on the contractile tissue of the mammary glands. — J. Physiol., 1955, vol. 130, p. 257—267.
309. Linzell J. L. Physiology of the mammary glands. — Physiol. Rev., 1959, vol. 39, p. 534—576.

310. Linzell J. L. The innervation of the mammary glands in the sheep and goat with some observations on the lumbosacral autonomic nerves. — Quart. J. Exp. Physiol., 1959, vol. 44, p. 160—176.
311. Linzell J. L. Some effects of denervating and transplanting mammary glands. — Quart. J. Exp. Physiol., vol. 48, p. 34—60.
312. Linzell J. L. Measurement of venous flow by continuous thermodilution and its application to measurement of mammary blood flow in the goat. — Circ. Res., 1966, vol. 18, p. 745—754.
313. Linzell J. L. The effect of infusions of glucose acetate and amino acids on milk yield in fed fasted and insulin treated goats. — J. Physiol., 1967, vol. 190, p. 347—357.
314. Linzell J. L. The magnitude and mechanisms of the uptake of milk precursors by the mammary gland. — Proc. Nutr. Soc., 1968, vol. 27, p. 44—51.
315. Linzell J. L. Mechanism of secretion of the aqueous phase of milk. — J. Dairy Sci., 1972, vol. 55, p. 1316—1322.
316. Linzell J. L., Peaker M. The effecfs of oxytocin and milk removal on milk secretion in the goat. — J. Physiol., 1971, vol. 216, p. 717—734.
317. Linzell J. L., Peaker M. Mechanism of milk secretion. — Physiol Rev., 1972, vol. 51, p. 564—597.
318. Lockwood D. H., Stockdale F. E., Topper Y. J. Hormone dependent differentiation of mammary gland. — Science, 1967, vol. 156, p. 945—946.
319. Luick J. R. Synthesis of milk fat in the bovine mammary gland. — J. Dairy Sci., 1961, vol. 4, N 44, p. 652—657.
320. Lyons W. R. The direct mammotrophic action of lactogenic hormone. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1942, vol. 51, p. 309—311.
321. Machlin L. J. Effect of growth hormone on milk production and feed utilization in dairy cows. — J. Dairy Sci., 1973, vol. 56, p. 575—580.
322. Mayer G., Klein M. Histology and cytology of the mammary gland. In: Milk the mammary gland and its secretion. 1961, N. Y.—London, 1964, p. 47—126.
323. McBride O. W., Korn E. D. Presence of glycerokinase in quinsa pig mammary gland acid the incorporation of glycerol in to glyverides.— J. Lipid. Res., 1964, vol. 5, N 3, p. 442—447.
324. McKenzie H. A. B-Lactoglobulins 257—330. In: Milk proteins. Ed. A. McKenzie. N. Y.—London, 1971.
325. McNeilly A. S. A study of blood levels of oxytocin in the goat in Relation to Stimuli associated with the Reproductive Cycle. Ph. D. thesis, University of reading.
326. Meites J. Mammary growth and lactation. — In: Reproduction in domestic animals, N. Y.—London, 1959, p. 539—593.
327. Meites J. Farm animals: hormonal induction of lactation and galactopoesis. — In: Milk. The mammary gland and its secretion. N. Y.—London, 1961, p. 321—367.
328. Meites S. Control of mammary growth and lactation. — In: Neuroendicrinology, 1966, vol. 1, chap. 16. N. Y.—London.
329. Meitz J. Control prolactin secretion. — Arch. Anat. Microsc. Morph. Exp., 1967, vol. 56, suppl. N 3—4, p. 516—529.
330. Mepham T. B., Linzell J. L. In: Nature, 1967, vol. 214, p. 504.
331. Mielke H., Brabant W. Laktogenese und Galaktopoese bein Rind ohne Sang—Melk—ader andere exogene zar Milchejection führende buterreize. — Arch. exp. Veterinärmed., 1951, Bd 16, p. 909—919.
332. Morag M. A galactopoetic role for oxytocin in the cow. — Life Sci., 1967, vol. 6, p. 1513—1518.
333. Morag M. A galactopoetic effect from oxytocin administered between milkings in the cow. — Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 1968, vol. 8, p. 27—43.

334. Moseley S. R., McNeilly J. R., Lamming G. E. Prolactin release in the ewe induced by a synthetic tripeptide. — J. Endocrinol., 1973, vol. 59, p. 45—46.
335. Nisbet A. M. In: Nature, 1956, vol. 178, p. 1477.
336. Norgren A. Effects of different doses of oestrone and progesterone on mammary glands of gonas ectomized rabbits. — Acta Univ. Lund., 1966, sec. 2, N 31, p. 24.
337. Nowak J., Dzialoszynski L. Wplyw doswiadczalnej cukrzycy allok sanowej na wydzielanie i sklal mleka i koz. — Acta physiol. Polon., 1967, vol. 18, p. 595—606.
338. Nutter L. J., Privett O. S. Structures of triglycerides of bovine milk serum. Short chain triglycerides. — J. Dairy Sci., 1967, vol. 50, p. 1194—1201.
339. Owen E. C. The effect of thyroxine on the methabolism of lactating cows. I. General results and nitrogen metabolism. — Biochem. J., 1948, vol. 43, p. 235—243.
340. Paape M. J., Schyltze W. D., Smith J. W. Corticoid kalues in cows following overmilking. — J. Anim. Sci., 1971, vol. 33, p. 263.
341. Palmquist D. L., Davis C. L., Brown R. E., Sacham D. S. Availability and metabolism of various substrates in ruminants. — V. Entry rate into the body and incorporation into milk fat of D(—)-B-hydro ixibutyrate. — J. Dairy Sci., 1969, vol. 52, p. 633—638.
342. Paterson J. Y. F., Linzell J. L. Cortisol secretion rate glucose entry rate and the mammary uptake of cortisol and glucose during pregnancy and lactation in dairy cows. — J. Endocrinol., 1974, vol. 62, p. 371—383.
343. Patton S., Fowkes F. M. The role of the plasma membrane in the secretion of milk fat. — J. Theoret. Biol., 1967, vol. 15, p. 274—281.
344. Patton S., Keenan T. W. The relationships of milk phospholipids to membranes of the secretory cell lipidsm., 1971, vol. 6, p. 58—65.
345. Popjak G. The metabolism of fat in the mammary gland and fetal tissues with reference to the appreciation of isotope tracers. — Nutr. Abstr. and Rev., 1952, vol. 21, p. 535—541.
346. Premachandra B. N., Turner C. W. Thyrotropic hormone secretion in cattle after prolonged thyroxine theropy and after complete withdrowal. — J. Dairy Sci., 1962, vol. 45, p. 1102—1105.
347. Ralston N. P., Cowsert W. C., Ragsdale A. S., Herman H. A., Turner C. W. The yield and composition of the milk of dairy cows and goats as influenced by thyroxine. — Agr. Exp. Res. Bull., 1940, N 3—17.
348. Reinhardt V., Schams D. Analysis of teat stimulation as specific stimulus for prolactin in cattle. — Neuroendocrinol., 1974, vol. 14, p. 289—296.
249. Reinhardt V., Schams D. Prolactin release in dairy heifers relative to duration of test stimulation. — Neuroendocrinol., 1975, vol. 17, p. 54—61.
350. Reynaert R., Peeters G. Influence of handmilking upon the growth hormone levels in the blood of lactating cows. — Arch. Intern. pharmacol. Therap., 1972, vol. 197, p. 207—208.
351. Reynolds M., Linzell J. L., Rasmussen F. Comparison of four methods for measuring mammary blood flow in conscions goats. — Am. J. Physiol., 1968, vol. 214, p. 1415—1424.
352. Richter J. Der Einfluß der Kastration auf die Milch- und Fleischleistung der Kühe. — Berl. tierarztl. Wochenschr., 1936, p. 277—280, 293—298.
353. Riddle O., Bates R. W., Dykshorn S. W. A new hormone of the anterior pituitary. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1932, vol. 29, p. 1211—1212.

354. Riddle O., Bates R. W., Dykshorn S. W. The preparation identification and assay of prolactin — a hormone of the anterior pituitary. — Am. J. Physiol., 1933, vol. 105, p. 191—216.
355. Robinson D. S. Changes in the lipalytic activity of the quinea pig mammary gland at parturition. — J. Lipid Res., 1963, N 4, p. 21—25.
356. Robinson D. S. In: Metabolism and physiological signiticonce of lipids. London—N. Y., 1964, p. 275.
357. Rook J. A. F., Storry J. E., Wheelock J. V. Plasma glucose and acetate and milk secretion in the ruminant. — J. Dairy Sci., 1965, vol. 48, p. 745—747.
358. Rook J. A. F., Wheelock J. V. The secretion of water and of water-soluble constituents in milk. — J. Dairy Res., 1967, vol. 34, p. 273—284.
359. Rothschild M. A., Waldmann T. Plasma protein metabolism regulation of synthesis distribution and degradation. N. Y.—London, 1970, p. 234.
360. Sakai S., Kohmoto K., Johke T. A receptor site for prolactin in lactating mouse mammary tissues. — Endocrinol. Japan., 1975, vol. 22, p. 379—387.
361. Sander S. The uptake of 17-B-oestradiol in breast tissue of female rats. — Acta endocr., Copenh., 1968, vol. 58, p. 49—56.
362. Schams D. Prolactin releasing effects of TRH in the bovine and their depression by a prolactin inhibitor. — Horm. Met. Res., 1972, vol. 4, p. 404—405.
363. Schams D., Böhm S. Einfluß von Melkreiz Manipulationen an Euter Genitalreizung und exogener Ocytocinzufuhr auf den Blutspiegel von Prolactin beim Rind. — Milchwissenschaft, 1972, Bd 27, p. 303—305.
364. Schams D., Karg H. Untersuhungen über Prolaktin im Rinderblut mit einer radioimmunological Bestimmungsmetode. — Zbl. Vet. Med., 1970, A, Bd. 17, S. 193—212.
365. Schams D., Reinhardt V., Karg H. Effects of 2-Br-a-Engokryptine on plasma prolactin level during perturition and onset of lactation in cows. — Experimentia, 1972, vol. 28, p. 697—699.
366. Schams D., Reinhardt V., Karg H. Spezifische Manipulation die Prolaktinsekretion bein Rind und der Auswirkung auf die Lactation. — Milchwissenschaft, 1973, Bd 28, S. 409—418.
367. Schingoethe J., Haglman E. C., Larson B. L. Essential amino acids for milk protein synthesis in the in vitro secretory cell and stimulation by elevated levels. — Biochem. Biophys. Acta, 1967, vol. 148, p. 469—473.
368. Schmidt G. H., Chatterton R. T., Hansel W. Histological changes during involution of the mammary glands of ovariectomized and intact lactating goats.—J. Dairy Sci. 1962, vol. 45, p. 1380—1382.
369. Shaw J. C., Chung A. C., Bunding J. The effect of pituitary growth hormone and adrenocorticotropic hormone on established lactations. — Endocrinol., 1955, vol. 56, p. 327—334.
370. Senior J. R. Intestinal absorption of fats. — J. Lipid Res., 1964, N 4, p. 495—521.
371. Smith V. G., Beck T. W., Convey E. M., Tucker H. A. Bovine serum prolactin growth hormone, cortisol and milk yield after ergocryptine. — Neuroendocrinol., 1974, vol. 15, p. 172—181.
372. Smith V. G., Convey E. M., Edgerton L. A. Bovine serum corticoid response to milking and exteroceptive stimuli. — J. Dairy Sci., 1972, vol. 55, p. 1170—1173.
373. Smith G. H., McCarthey S. Synthesis of milk fat frow B-hydroxy butyrate and acetate im mammary tissue in the cow. — Biochim. Biophys. Acta, 1969, vol. 176, p. 664—671.

374. Soemarwoto J. N., Bern H. A. The effect of hormones on the vasculat pattern of the mouse mammary gland. — Am. J. Anat., 1958, vol. 103, p. 403—435.
375. Squutas D. S. Fatty acid specificity of plasma phosphatidyl cholin cholesteral acyltransferase. — Biochemistry, 1972, N 11, p. 293—296.
376. Stnanly A. J., Owen H. W. An indirect method for the measurement of the estrogen production of the normal vow ovary. — Anat. Res., 1971, vol. 81, suppl., p. 23—29.
377. Storry J. E., Rook J. A. F. Effects of yutravenous yufusious of acetate, B-hydrotyburate friolyceride and other metabolisms on the composition of the milk fat acid and blood in cows. — Biochem. J., 1965, vol. 97, p. 879—883.
378. Storry J. E., Rook J. A. F., Hall A. J. The effect of the amount and type of dictaty fat on milk fat secretion in the cow. — Br. J. Nutr., 1967, vol. 21, N 2, p. 425—438.
379. Stott G. H., Smith V. R. Parturient paresis VIII. Results of parathyroidectomy of cows. — J. Dairy Sci., 1957, vol. 40, p. 897—904.
380. Stricker P., Grueter F. Action du lobe anterieur de l'hipophyse sur la montee laiteuse. — C. R. Soc. Biol., 1928, vol. 99, p. 1978—1980.
381. Takahara J., Arimura A., Schally A. V. Effect of catecholamines on the TRH-stimulated release of prolactin and growth hormone from sheep pituitaries in vitro. — Endocrinol., 1974, vol. 95, p. 1490—1494.
382. Tindal J. S., Knaggs G. S., Turvey A. Central nervous control of prolactin secretion in the rabbit. — J. Endocrinol., 1967, vol. 37, p. 279—287.
383. Tindal J. S., Knaggs G. S., Turvey A. The afferent part of the milk-ejection reflex in the brain of the guinea-pig. — J. Endocrinol., 1968, vol. 40, p. 205—214.
384. Tindal J. S., Knaggs G. S., Turvey A. The afferent part of the milk ejection reflex in the brain of the rabbit. — J. Endocrinol., 1969, vol. 43, p. 663—671.
385. Tindal S. S., Knaggs G. S., Turvey A. Preferential release of oxytocin from the meurohypophysis after electricalstimulation of the afferent path of the milk—ejection reflex in the brain of the guinea—pig. — J. Endocrinol., 1968, vol. 40, p. 205—214.
386. Tucker H. A., Convey E. M., Koprowski J. A. Milking-induced release of endogenous prolactin in cows infused with exogenous prolactin. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1973, vol. 142, p. 72—75.
387. Tucker H. A., Koprowski J. A., Oxender W. D. Relationships among mammary nucleic acids milk yield serum prolactin and growth hormone in heifers from 3 months of age to lactation. — J. Dairy Sci., 1973, vol. 56, p. 184—188.
388. Tucker H. A., Larson B. L., Gorski J. Cortisol binding in cultered bovine mammary cells. — Endocrinol., 1971, vol. 89, p. 152—160.
389. Turner C. W. The mammary gland. I. The anatomy of the under on cattle and domestic animals. Columbia, 1952.
390. Turner C. W., Yamamoto H., Ruppert H. L. Endocrine factors influencing the intensivity of milk secretion. A. Estrogen, thyroxine and growth hormone. — J. Dairy Sci., 1957, vol. 40, p. 37—49.
391. Verbeke R., Pecters G., Massart-Leen A. M., Coceghyt C. Incorporation of DL-(2-C^{14})-ornithine and DL-(S-C^{14})-arginine in milk constituents by the isolated lactating shepp under. — Biochem. J., 1968, vol. 106, p. 719—723.
392. Wagner W. C., Oxenreider S. L. Adrenal function in the cow. changes and the effects of lactation and neurohypophyseal hormones. — J. Animal Sci., 1972, vol. 34, p. 630—635.
393. Wang D. Y., Hallowes R. C., Bealing J., Strong C. R., Dils R. The effect of prolactin and growth hormone

on fatty acid synthesis by pregnant mouse mammary gland in organ culture. — J. Endocrinol., 1972, vol. 53, p. 311—321.
394. Wang D. Y., Hallowes R. C., Smith R. H., Amor V., Lewis D. J. A biochemical comparison of the lactogenic effect of prolactin ang growth hormone on mouse mammary gland in organ culture. — J. Endocrinol., 1972, vol. 52, p. 349—358.
395. Williams R. J., Stott G. H. Reproduction in thyroidectomized and thyro-parathyroidectomized cattle. — J. Dairy Sci., 1966, vol. 49, p. 1262—1265.
396. Williams W. F., Weisshaar A. G., Lauterbach G. E. Lactogenic hormone effects of plasma nonesterified fatty acids and blood glucose concentrations. — J. Dairy Sci., 1966, vol. 49, p. 106—107.
397. Willmer J. S., Foster T. S. Restoration of hepatic and mammary gland hexosemonophosphate shunt activity in the adrenalectomized lactating rat by adrenal corticoids. — Canad. J. Physiol. Pharmacol., 1965, vol. 43, p. 905—913.
398. Wood H. G., Gillespie R. G., Joffe S., Hansen R. G., Hardenbrook H. Lactose synthesis. IV. The synthesis of milk constituents after unilateral injection of glycerol-1,3-C^{14} into the pudic aftery. — J. Biol. Chem., 1958, vol. 233, p. 1264—1270.
399. Wood H. G., Peeters G. J., Verbeke R., Laurys-sens M., Jacobson B. Estimation of the pentose cycle in the perfused cows udder. — Biochem. J., 1965, vol. 97, 607—615.
400. Wooding F. B. R. The mechanism of secretion of milk fat globule. — J. Cell. Sci., 1971, N 9, p. 805—809.
401. Wooding F. B. R., Peaker M., Linzell J. L. Theories of milk secretion. — Nature, London, 1970, vol. 226, p. 762—764.
402. Wrenn T. R., Sykes J. F. The response of hormonally induced bovine mammary tissue to anterior pituitary hormones. — J. Dairy Sci., 1953, vol. 36, p. 1313—1318.
403. Wrenn F. R., Sykes F. J. Effects of feeding stilbestrol to lactating dairy cows. — J. Dairy Sci., 1957, vol. 40, p. 1581—1584.
404. Yokoyama A., Ota K. The effect of anaesthesix on milk yield and maintence of lactation in the goat and rat. — J. Endocrinol., 1965, vol. 33, p. 341—351.
405. Yip M. C. M., Knox W. E. Function of arginase in lactating mammary gland. — Biochem. J., 1972, vol. 127, p. 893—899.

К разделу 9

1. Авсаджанов Г. С. Закономерности формирования и развития структур кожи и шерстного покрова у некоторых пород овец и помесей в условиях Северного Кавказа. Орджоникидзе, 1968, с. 54.
2. Алексеева И. И. Газообмен, легочное дыхание и терморегуляция у различных пород овец в условиях повышенной температуры и инсоляции. — Труды ин-та животноводства УзССР, 1964, т. 9, с. 241—248.
3. Бабкина Е. М. Содержание ДНК в ядерных клетках волосяного фолликула овцы. — В кн.: Биологические основы формирования руна. Фрунзе, 1973, с. 41—47.
4. Башкеев Е. Д. Влияние синетического гормона L-тироксина в отдельности и в комплексе с метионином. — Химия в сельском хоз-ве, 1971, т. 9, № 5, с. 55—56.
5. Буйлов С. В., Хамицаев А. С. Жизнеспособность и продуктивность одинцовых и двойневых ягнят. — Овцеводство, 1972, № 7, с. 26—27.
6. Васильева И. Г. Действие эстрогенов и андрогенов на обмен веществ и его регуляции у каракульских овец. М., 1971, с. 24.
7. Вениаминов А. А. Содержание серы в шерсти и ее аминокислотный состав. — Овцеводство, 1973, № 12, с. 13—15.

8. Всеволодов Э. Б., Латышов И. Ф., Рябкин Ю. А. Изучение пигментации шерсти методом ЭПР-спектрографии. — С.-х. биол., 1974, № 2, с. 295—302.
9. Всеволодов Э. Б., Крукова Л. С., Уразгалиев А. И. Функция влагалищ волосяного фолликула. — Труды ин-та эксп. биол. АН КазССР, 1974, т. 10, с. 119—133.
10. Гигинейшвили Н. С. Племенная работа в цветном каракулеводстве. М., 1975, с. 308.
11. Даровских В. Е. Влияние тироксина и метионина на рост шерсти овец калининской породной группы. М., 1968, с. 21.
12. Демочкина Н. Г. Формирование и развитие кожно-волосяного покрова овец под влиянием некоторых факторов внешней среды. М., 1969, с. 18.
13. Дамидова Н. А. Особенности внутриутробного развития волос у диких и домашних овец. — В кн.: Закономерности развития кожи и шерсти у овец. М., 1965, с. 46—61.
14. Добкин А. Я. Факторы, влияющие на рост шерсти в зимний период. — Животноводство, 1953, № 7, с. 38—42.
15. Зеленский Г., Махлакова Н. и др. Использование циклофосфана для снятия шерсти с овец. — Овцеводство, 1973, № 7, с. 23—25.
16. Каландаров С. С. Усовершенствование гормонального метода повышения многоплодия каракульских овец в условиях Кзыл-Кумов Бухарской области. Автореф. канд. дис. Душанбе, 1970, с. 22.
17. Калинин В. В. Формирование свойств шерсти. Автореф. канд. дис. Львов, 1972, с. 42.
18. Каратун Т. М. Влияние разрежения водопоя на качество смушков каракульских овец. М., 1968, с. 28.
19. Кедрова С. К. Кормление и содержание каракульских овец. М., 1969, с. 124.
20. Кирвалидзе Р. Г., Падучева А. Л. Действие подкормок, содержащих серу и азот, на активность аргиназы, сульфидоксидазы, концентрацию меди в коже и печени овец. — С.-х. биол., 1967, т. 2, № 4, с. 611—616.
21. Кирюхина В. И. Сезонные изменения шерсти тонкорунных овец. — Труды Моск. пушно-мехового ин-та, 1954, т. 5, с. 387—392.
22. Кияткин П. Ф. Процесс породообразования овец. Ташкент, 1964, с. 215.
23. Клинский Ю. Д. Повышение шерстной продуктивности у овец с помощью тиреоидных препаратов. — Труды Всес. научно-иссл. ин-та животноводства, 1966, т. 29, с. 405—428.
24. Ковальский В. В. Геохимическая экология. М., 1974, с. 292.
25. Литовченко Г. Р. Тонкорунные и полутонкорунные овцы в новых районах. М., 1959, с. 356.
26. Лобур В. В. Изучение взаимосвязи роста шерсти с обменными процессами в организме овец. Автореф. канд. дис. Львов, 1971, с. 20.
27. Лущихин М. Н. К теории рунообразования. — В кн.: Биологические основы формирования руна. Фрунзе, 1973, с. 125.
28. Мадисон В. Л. Влияние УФЛ на структуру кожи и рост шерсти ягнят романовской породы. — Труды МОИП, 1973, т. 40, с. 175—178.
29. Макар И. А. Влияние азотистых и серусодержащих соединений на обменные процессы в организме овец в связи с шерстеобразованием. Львов, 1971, с. 42.
30. Месяцев А. С. Повышение многоплодия овец. М., 1963, с. 128.
31. Модянов А. В. Обмен веществ и энергии у овец разных пород при различном физиологическом состоянии. М., 1958, с. 36.
32. Овцеводство. М., 1972.
33. Одынец Р. Н. Медь в питании овец и коров. — В кн.: Биологическая роль меди. М., 1970, с. 380.

34. Падучева А. Л. Использование меченой серы для изучения роста шерсти у овец. — Овцеводство, 1957, № 9, с. 22—24.
35. Падучева А. Л. Особенности использования серусодержащих соединений для формирования волос у различных животных (опыты с меченой серой). — Труды Всес. научно-иссл. ин-та животноводства, 1963, т. 25, с. 221—233.
36. Падучева А. Л. Обмен серы у овец в связи с шерстной продуктивностью. — В кн.: Биохимия высокой продуктивности животных. М., 1966, с. 124—148.
37. Падучева А. Л., Кирвалидзе Р. Г. Влияние серусодержащих подкормок и лизина на аминокислотный состав крови, кожи и шерсти овец. — С.-х. биол., 1968, т. 3, № 6, с. 870—874.
38. Падучева А. Л., Шраер Б. С., Шик М. Л. Породные особенности приспособительных реакций у овец на изменение t° воздуха.— Труды Всес. научно-иссл. ин-та животноводства, 1959, т. 23, с. 439—470.
39. Падучева А. Л., Якубов Б. Ж. Действие дийодтирозинов (ДИТ, бетазин) на нормальных и тиреодектомированных овец (в печати).
40. Палфий Ф. Ю., Якимчук Е. Ф. Влияние серусодержащих соединений в гранулированном и рассыпном виде на живой вес и шерстную продуктивность овец. — В кн.: Проблемы интенсификации овцеводства. Ставрополь, 1974, с. 41—43.
41. Панфилова Е. П., Познахирев Н. Р. Компоненты густоты шерсти и методы их определения. — В кн.: Исследования по генетике, иммуногенетике и селекции с.-х. животных. М., 1974, с. 282.
42. Перчихин Ю. А. Изучение связи ферментов сыворотки крови с настригом шерсти и живым весом овец. — Животноводство, 1974, № 4, с. 65—66.
43. Приселкова Д. О. Некоторые данные по эмбриональному развитию кожи мериносовых ягнят. — Труды Всес. ин-та вет. санитарии и эктопаразитол., 1957, т. 11, с. 303—318.
44. Ржаницына И. С. Некоторые этапы развития и морфологии нервных элементов кожи овец. — В кн.: Закономерности развития кожи и шерсти у овец. М., 1965, с. 182.
45. Риш М. А., Назаров Ш. Н. Содержание некоторых микроэлементов в шерсти каракульских ягнят различных окрасок. — В кн.: Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине, Улан-Удэ, 1968, с. 540—546.
46. Стакан Г. А., Соскин А. А. Наследуемость хозяйственно-полезных признаков у тонкорунных овец. Новосибирск, 1956. с. 185.
47. Шихов И. Я. К характеристике размножения и полиплодоизации волосяных луковиц овец. — Труды МОИП, 1973, т. 11, с. 202—206.
48. Шихов И. Я., Гислер Б. В. Содержание ДНК в размножающихся и дифференцированных клетках волосяных луковиц овец. — Цитология и генетика, 1974, т. 8, № 2, с. 99—102.
49. Ярошевский В. А. Погода и тонкорунное овцеводство. Л., 1968, с. 203.
50. Barry T. N., Andrews R. N. Content and retention of sulphur in the diet, level of energy intake and intraperitoneal supplementation with DL-methionine. — N.—Z. agr. Res., 1973, vol. 16, N 4, p. 545—550.
51. Black J. L., Robards G. E., Thomas R. Effect of protein and energy intakes on the wool growth of merino wethers. — Austr. J. agr. Res., 1973, vol. 24, p. 399—412.
52. Braun-Falco O. The histochemistry of the hair follicle. — In: Intern. Kongr. für Histo- und Cytochemie. Berlin, 1964, S. 2.
53. Broad A., Gillespie J. M., Reis P. J. The influence of sulphurcontaining amino acids in the biosynthesis of high sulphur wool proteins. — Austr. J. Biol. Sci., 1970, vol. 23, N 1, p. 149—164.

54. Broadbury J., Chapman G. Amino acid analysis of histolo gical compounds. — Austr. J. Biol. Sci., 1970, vol. 23, p. 637—645
55. Brook A., Short B. T., Lyne A. G. Formation of new wool follicles in the adult sheep. — Nature, 1960, vol. 185 (4705), p. 51.
56. Brüggemann J., Waldschmidt M. Die Serinsulphydrase aus Hühnerleber — Bioch. Z., 1962, Bd. 335, S. 408—416.
57. Bucktaba H. Über das Mengenverhältnis des Cystins in verschiedenen Hornsubstanzen. — Hoppe Seylers Z. Physiol. Chem., 1907, Bd 52, S. 474.
58. Burley R. W., Horden F. W. Experiment on wool from copper-deficient sheep. — Nature, 1959, vol. 184, N 4700, 1725—1726.
59. Carter H. B. The hair follicle group in sheep. — Anim. Breed. Abstr., 1955, vol. 23, N 2, p. 101—116.
60. Charlet P. Les methodes d'amelioration des production zootechniques. — Bull. Ecol. Nat. Super. Agr. Tunis, 1965, vol. 7, p. 17—25.
61. Cloete J. G. Prenatal growth in the merino sheep. — Onderstepoort J., 1939, vol. 13, N 2, p. 521—558.
62. Coetzee C. G. Effect of nutritional level on the production of wool by Döne merionos. — S. Afr. J. agric. Sci., 1964, vol. 7, N 2, p. 193—207.
63. Communal R., Adrover C. Consideration sur le role ameliorateur possible de la cystine sur les toison des moutons algeriens. — C. R. Sci. Biol., 1953, vol. 147, p. 1599—1603.
64. Coop J. E., Clark V. R. The influence of nutritional level in early pregnancy of the ewe. — J. agric Sci., 1969, vol. 73, N 3, p. 387—394.
65. Dick A. T. The copper-molibdenum complex in ruminant nutrition. — Outlook on Age., 1969, vol. 6, № 1, p. 14—18.
66. Downes A., Hutchinson J. Effect of low skin surface to on wool growth. — J. agric. Sci., 1969, vol. 72, p. 155—162.
67. Downes A. M., Lyne A. G. Measurement of the rate of growth of wool using cystine labelled with sulfur-35. — Nature, 1959, vol. 184, p. 1884—1885.
68. Downes A., Sharry L. Measurement of wool growth and its response to nutritional changes. — Austr. J. Biol. Sci., 1971, vol. 24, N 1, p. 117—130.
69. Fraser A. S. Factors in the genetic determination of fleece structure in sheep. — J. Gen., 1953, vol. 51, N 2, p. 222—236.
70. Frenkel M. J., Gillespie J. M., Reis P. J. Factors influencing the biosynthesis of the tyrosine-rich proteins of wool. — Austr. J. Biol. Sci., 1974, vol. 27, p. 31—38.
71. Gallacher J. R., Shelton M. Efficiencies of conversion of feed to fiber of Angora geats and Rambouillet sheep. — J. Am. Sci., 1972, vol. 34, N 2, p. 319—321.
72. Galpin N. A study of wool growth. — J. agric. Sci., 1948, vol. 88, N 3, p. 303—313.
73. Gillespie J. M., Broad A. A further study on the dietary regulated biosynthesis of high sulphur wool proteins. — Biochem. J., 1969, vol. 112, p. 41—50.
74. Girard J. Restauration par la thyroxine de la croissance de la laine supprimée lors de l'hypophysectomie chez des brevis. — Ann. Biol. anim. Biochem. Biophys., 1969, vol. 9, N 4, p. 497—512.
75. Hart D. S. The effect of light-dark sequences on wool growth. — J. agric. Sci., 1961, vol. 56, N 2, p. 235—242.
76. Hudson F. A., Gaskins C. T., Zinn D. W. Chemical defleecing of sheep under two divergent diets. — J. anim. Sci., 1974, vol. 39, N 4, p. 655—658.
77. Kapoor U. R., Agarwala O. N., Pachauri V. C., Nath K. The relationship between diet, the copper and sulphur content of wool and fibre characteristics. — J. agric. Sci., 1972, vol. 79, p. 109—114.
78. Kujawska K. Bialko «chronione» w zywieniu przezuwacy. — Przegl. hodowl., 1974, vol. 42, N 4, p. 14—16.

79. Labban F. N. The effect of growth hormon on wool follicles. — J. agric. Sci., 1957, vol. 49, N 1, p. 19—25.
80. Lambourne L. J. Stimulation of wool growth by thyroxine implantation. — Anim. Breed. Abstr., 1965, vol. 39, N 1, p. 82.
81. Lindner H. R., Ferguson K. A. Influence of the adrenal cortex on wool growth and its relation to «break» and «tenderness» of the fleece. — Nature, 1956, vol. 107, N 45, p. 188—189.
82. Lyne A. G., Brook A. H. Neogenesis of wool follicles. — Austr. J. Biol. Sci., 1964, vol. 17, N 2, p. 514.
83. Marston H. R. Wool Growth. — In: Progress in the Physiol. Farm Animals. London, 1955, vol. 2, p. 543—581.
84. Menke K. H., Sarban M. S., Oelschläger W. Vergleichende Untersuchungen über den Mineralstoff- und Spurenelementgehalt in Schafwolle und Futtermitteln aus dem Iran. — Landw. Forsch., 1969, Bd 22, N 3, S. 229—240.
85. Montagna W. The structure and function of akin. 2 ed. New York, 1962, p. 380.
86. Mowat D. N., Deelstra K. Encapsulating methionine supplement for growing-finishing lambs. — J. anim. Sci., 1972, vol. 34, N 2, p. 332—335.
87. Rattray P. V., Joyce J. P. Nitrogen retention and growth studies with young sheep using two sources of formalintreated protein. — N. Z. agr. Res., 1970, vol. 13, N 3, p. 623—630.
88. Reis P. J. The influence of dietary protein and methionine on the sulphur content and growth rate of wool in milk-fed Lambs. — Austr. J. Biol. Sci., 1970, vol. 23, N 1, p. 193—200.
89. Reis P. J., Tunis D. A., Downes A. M. The influence of abomasal and intravenous supplements of sulfur-containing aminoacids on wool growth rate. — Austr. J. biol. Sci., 1973, vol. 26, N 1, p. 249—258.
90. Reynolds P. J., Dolnick E. H., Sidwell G. M., Terrill C. E. Effect of cyclophosphamide dosage on the rate of wool loosening. — J. anim. Sci., 1972, vol. 34, N 2, p. 240—249.
91. Reklewska B. A note on the effect of bovine STH on wool production on growing lambs. — Anim. Product., 1974, vol. 19, N 2, p. 253—255.
92. Rogers G. E., Springell P. H. Aminoacids metabolism in wool roots. — Nature, 1959, vol. 183, N 4666, p. 993.
93. Rothman S. R. Physiology and Biochemistry of the skin. Chicago, 1954, p. 340.
94. Rougeot Y. Mesure de la croissance individuelle des brin de laine a l'aide de radiocystine. — Ann. Inst. Nat. Rech. Agron., 1959, vol. 8, p. 175—177.
95. Schinkel P. G. Mitotic activity on wool follicle bulbs. — Austral. J. biol. Sci., 1961, vol. 14, N 4, p. 659—676.
96. Slen S. B., Demiruren A. S., Smith A. D. The effect of selenium on wool growth and body gains in sheep. — Canad. J. anim. Sci., 1961, vol. 41, N 2, p. 263—272.
97. Yeates N. T. Modern aspects of animal production. London, 1965, p. 380.

К разделу 10

1. Азимов Г. И. Вопросы жирномолочности. — Журн. общей биол., 1955, т. 16, № 4, с. 249—262.
2. Азимов Г. И., Арепьев В. В. Влияние процессов в рубце и щитовидной железы на жирномолочность. — Животноводство, 1965, № 6, с. 65—68.
3. Азимов Г. И., Чиликина Е. М. Определение функции щитовидной железы для селекционной оценки крупного рогатого скота. — Вестн. с.-х. науки, 1968, № 5, с. 108—110.

4. Арзуманян Е. А., Шамберев Ю. Н., Александрова М. И., Джалалов Я. Д. Применение инсулина и анаболических гормонов при откорме молодняка крупного рогатого скота. — Изв. ТСХА, 1969, № 2, с. 155—164.
5. Барулин К. И., Шамберев Ю. Н. Применение гормонов для стимулирования продуктивности с.-х. животных. — Журн. Всес. хим. об-ва, 1966, т. 11, № 5, с. 502—510.
6. Германюк Я. Л. Роль инсулина в биосинтезе нуклеотидов, нуклеиновых кислот и белков. Киев, 1973, с. 3—30.
7. Грачев И. И. Рефлекторная регуляция лактации. Л., 1964, с. 5—39.
8. Дрозденко В. П. Влияние соматотропного гормона и микроэлементов на обмен веществ и продуктивность овец. — Сб. научных работ аспирантов ВИЖ, М., 1970, № 9, с. 100—103.
9. Жебенка Р. П. Взаимосвязь уровня липидов в крови и активности щитовидной железы с жирномолочностью коров. — Вести. с.-х. науки, 1960, № 4, с. 52—57.
10. Журавель А. А., Бессонов Е. Ф., Ильченко М. Д. Влияние дианабола, диэтилстильбестрола и соматотропина на мясную продуктивность крупного рогатого скота. — В кн.: Стимуляторы роста организмов. Вильнюс, 1969, с. 175—176.
11. Завадовский Б. М. Стимуляция роста и откорма свиней при помощи инсулина и гастролизатов. — В кн.: Кормление и содержание свиней. М., 1937, вып. 28, ч. 3, с. 69—91.
12. Завадовский М. М. Произвольное возбуждение овуляции, течки и охоты у сельскохозяйственных животных. — Проблемы животноводства, 1934, № 4, с. 108—118.
13. Завадовский М. М., Падучева А. Л. Опыт экспериментального многоплодия. — Труды по динамике развития, 1939, вып. 11, с. 94—109.
14. Завадовский М. М., Падучева А. Л. Повышение плодовитости овец гонадотропными факторами. — Доклады ВАСХНИЛ, 1939, т. 4, с. 35—40.
15. Завадовский М. М., Падучева А. Л. Многоплодие овец. — Соц. животноводство, 1939, № 6, с. 18—51.
16. Завадовский М. М. Теория и практика гормонального метода стимуляции многоплодия сельскохозяйственных животных. М., 1963.
17. Клинский Ю. Д. Повышение шерстной продуктивности у овец с помощью тиреоидных препаратов. — Труды Всес. ин-та животноводства, 1966, т. 24, с. 405—428.
18. Клинский Ю. Д. Состояние и перспективы дальнейшего развития гормонального метода повышения плодовитости сельскохозяйственных животных. — В кн.: Применение эндокринных препаратов в животноводстве. М., 1969, с. 58—63.
19. Клинский Ю. Д. Синхронизация охоты у сельскохозяйственных животных гормональными препаратами. — Животноводство, 1970, № 3, с. 77—79.
20. Клинский Ю. Д., Остроумова А. Д., Косарев В. Е. Один из стимуляторов половой охоты в неслучной сезон. — Овцеводство, 1969, № 4, с. 21—22.
21. Клинский Ю. Д., Никоноренков В. А. Дальнейшее совершенствование методов синхронизации охоты у овец. — Овцеводство, 1970, № 10, с. 23—25.
22. Клинский Ю. Д., Никоноренков В. А. Использование прогестагенов для вызывания половой охоты у овец. — Овцеводство, 1971, № 5, с. 26—28.
23. Клинский Ю. Д., Башкеев Е. Д., Истомина Л. А. Гормональная стимуляция воспроизводительной функции свиней при содержании на промышленных комплексах. — В кн.: Технология производства продуктов животноводства на промышленной основе. Труды Всес. ин-та животноводства, 1973, т. 35, с. 221—228.

24. Клинский Ю. Д., Даровских В. Е. Применение гормональных препаратов для повышения воспроизводительной функции в скотоводстве. — В кн.: Технология производства продуктов животноводства на промышленной основе. Труды Всес. ин-та животноводства, 1973, т. 35, с. 228—234.
25. Ковалевская П. Т., Фащевский П. И., Коломиец А. Ю. Опыт применения инсулина при откорме свиней. — Свиноводство, 1961, № 12, с. 29—30.
26. Ковалевская П. Т., Фащевский П. И., Мартышко И. М., Бурякивская П. И. Инсулин увеличивает привесы и улучшает качество свинины. — Свиноводство, 1962, № 12, с. 34—35.
27. Кольчик Ю. А. Влияние соматотропной функции гипофиза на рост и мясную продуктивность крупного рогатого скота. — Изв. ТСХА, 1971, № 1, с. 165—171.
28. Куимов Д. К. Влияние диэтилстильбэстрола на секреторную деятельность поджелудочной железы и отделение желчи у овец. — Бюлл. научно-техн. информ. Всес. н.-и. ин-та овцеводства и козоводства, 1957, № 3, с. 164—172.
29. Лазарев Г. И., Грачев Ф. А., Шевырев А. Д. Опыт применения бетазина при откорме с.-х. животных и птицы. Ярославль, 1970.
30. Лопырин А. И. Увеличение многоплодия овец гормональным воздействием. — Усп. зоотехн. наук, 1937, т. 4, № 1, с. 46—66.
31. Лопырин А. И. Применение половых и гонадотропных гормонов для направленного регулирования воспроизводительной функции овец. — В кн.: Применение эндокринных препаратов в животноводстве. М., 1969, с. 31—39.
32. Месяцев А. С. 25 лет применения СЖК в совхозе «Чим-Курган». — В кн.: Применение эндокринных препаратов в животноводстве. М., 1969, с. 18—30.
33. Меркурьева Е. К., Кузнецов Н. И. К методике изучения функции щитовидной железы радиоактивным ^{131}I у скота при селекции на жирномолочность. — Животноводство, 1960, № 5, с. 73—79.
34. Мозгов И. Е., Падучева А. Л., Клинский Ю. Д., Барулин К. И., Шамберев Ю. И., Розгони И. И. Эндокринная регуляция и использование гормонов в животноводстве. — В кн.: Матер. IV конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1971, кн. 2, с. 133—160.
35. Немилов А. В. Общий курс эндокринологии для животноводов и биологов. М.—Л., 1932, с. 3.
36. Обыденнов В. А. Инсулин как физиологический стимулятор откорма свиней. — Труды Моск. вет. акад., 1962, т. 44, с. 44—58.
37. Обыденнов В. А. Применение инсулина при откорме свиней. — Животноводство, 1963, № 1, с. 47—49.
38. Обыденнов В. А. Использование инсулина при откорме свиней. — Животноводство, 1969, № 11, с. 64—66.
39. Орлов К. А., Ильинский А. А. Бетазин при откорме животных. — Животноводство, 1961, № 7, с. 79—81.
40. Павлова Е. А. Откормочные и мясо-сальные качества свиней и инсулинная активность их сыворотки крови. — Труды Всес. н.-и. ин-та разведения и генетики с.-х. животных, Пушкин, 1970, т. 17, № 1, с. 153—157.
41. Падучева А. Л. Применение гормонов для повышения мясной продуктивности. М., 1974.
42. Падучева А. Л., Бойко Д. Ф. Гормональные методы повышения плодовитости сельскохозяйственных животных. М., 1965.
43. Падучева А. Л., Муравьев М. М. Применение гормональных препаратов при откормке молодняка крупного рогатого скота. М., 1971.

44. Падучева А. Л., Ядричев В. И. Стимулирующее действие дианабола на привес ягнят романовской породы. — Химия в сельском хозяйстве, 1965, № 6, с. 66—67.
45. Петров В. А. Регулирование половой функции овец гормональными препаратами. — Доклады ВАСХНИЛ, 1964, № 10, с. 30—34.
46. Радкевич П. Е., Кочергин Б. Н. Стимуляция роста и продуктивности синтетическими андрогенами. — В кн.: Применение эндокринных препаратов в животноводстве. М., 1969, с. 145—150.
47. Салганская Л. А. Активность щитовидной железы у овец породы прекос разных продуктивно-конституциональных типов при откорме. — В кн.: Биологические основы повышения мясных качеств с.-х. животных. Киев. 1962, с. 139—144.
48. Тверской Г. В. Регуляция секреции молока. Л., 1972, с. 7—78.
49. Фомичев Ю. П. Эффективность гормональных препаратов в животноводстве. М., 1967.
50. Шамберев Ю. Н. Основные направления и экспериментальные данные по применению гормонов при откорме животных. —В кн.: Применение эндокринных препаратов в животноводстве. М., 1969, с. 125—131.
51. Шамберев Ю. Н. Влияние половых гормонов и их синтетических аналогов на откорм животных. М., 1970.
52. Шамберев Ю. Н. Современный этап в использовании гормональных препаратов для повышения продуктивности сельскохозяйственных животных. — В кн.: Гормоны и гормональные препараты в животноводстве. М., 1974, с. 5—7.
53. Шамберев Ю. Н., Атрашков В. А. К проблеме гормональной стимуляции роста животных. — Доклады ТСХА, 1965, т. 110, с. 31—37.
54. Шамберев Ю. Н., Атрашков В. А., Ковальчук И. С. Механизм действия диэтилстильбэстрола при откорме бычков-кастратов. — Доклады ТСХА, 1971, т. 167, с. 43—49.
55. Шамберев Ю. Н., Ковальчук И. С. Гормональный профиль и некоторые особенности обмена веществ у крупного рогатого скота разных пород. — Доклады ТСХА, 1969, т. 151, с. 41—47.
56. Эпштейн Н. А. Динамика уровня связанного с белком йода в сыворотке крови растущих голландских и айрширских телок. — Доклады ТСХА, 1969, т. 151, с. 111—117.
57. Эйснер Ф. Ф., Резниченко Л. П., Плугатырев В. П. Функциональная активность щитовидной железы у племенных бычков разных пород. — С.-х. биол., 1966, т. 1, № 6, с. 904—910.
58. Armstrong D. T., Hansel W. The effect of age and plane of nutrition on growth hormone and thyrotropic hormone content of pituitary glands of Holstein heifers. — J. Anim. Sci., 1956, vol. 15, N 3, p. 640—649.
59. Baird D. M., Naldbandov A. V., Norton H. W. Some physiological causes of genetically different rates of growth in swine. — J. Anim. Sci., 1952, vol. 11, N 2, p. 292—300.
60. Cole H. H., Hart G. H. The potency of blood serum of mares in progressive stages of pregnancy in effecting the sexual maturity of the immature rat. — Am. J. Physiol., 1930, vol. 93, N 1, p. 57—68.
61. Dev V. G., Lasley J. F. Growth hormone level in the blood of dwarf and normal Hereford cattle. — J. Anim. Sci., 1969, vol. 29, N 3, p. 384—388.
62. Eaton L. W., Klosterman E. W., Johnson R. R. Day to day variation and the effect of stress upon circulating bovine growth hormone levels. — J. Anim. Sci., 1968, vol. 27, N 6, p. 1785—1786.
63. Ferguson K. A., Prolonged stimulation of wool growth following injections of ox growth hormone. — Nature, 1954, vol. 174, N 4426, p. 411—412.

64. Hafs H. D., Purchas R. W., Pearson A. M. A Relationships of some hormones to growth and carcass guality of ruminats. — J. Anim. Sci., 1971, vol. 33, N 1, p. 64—71.
65. Irwin R., Trenkle A. Influences of age, breed and sex on plasma hormones in cattle. — J. Anim. Sci., 1971, vol. 32, N 2, p. 292—295.
66. Lodge J. R., Lewis R. C., Reineke E. P. Estimating the thyroid activity of dairy heifers. — J. Dairy Sci., 1957, vol. 40, N 3, p. 209—215.
67. Long I. F., Gilmore L. O., Curtis G. M., Rife D. C. Bovine protein — bound iodine and its relation to age and breed. — J. Dairy Sci., 1952, vol. 35, N 7, p. 603—606.
68. Marlowe T. J. A comparison of the growth hormone content of the pituitary glands from dwarf and normal. — J. Anim. Sci., 1960, vol. 19, N 3, p. 810—819.
69. Premachandra B. N., Pipes G. W., Turner C. W. Thyroxine secretion rate of cattle using radioiodine (^{131}I) as a tracer. — Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bull., 1960.
70. Purchas R. W., Tucker H. A., Haffs H. D., Pearson A. M. Carcass quality and endocrine criteris of heifers. — J. Anim. Sci., 1969, vol. 29, N 1, p. 126—127.
71. Roberts E. M., Bindon B. M., Houlaban P. M. A. Preliminary report on regulation of oestrus and fertility in cyclic ewes by an oral administration of 6-methyl-17-acetoxy-progesterone. — Austr. J. Exp. Agric. anim. Husbandry, 1963, vol. 3, N 8, p. 78—80.
72. Robinson T. J. Fertility of anoestrous ewes following injection of progesterone and pregnant mare serum (PMS). — J. Agric. Res., 1954, vol. 5, N 4, p. 730—736.
73. Robinson T. J. The Artificial insemination of the merino sheep following the synchronization of oestrus and ovulation by progesterone injected alone and with pregnant mare serum gonadotrophin (PMS). — Austr. J. Agric. Res., 1956, vol. 7, N 3, p. 194—210.
74. Siers D. C., Swiger L. A. Influence of live weight, age and sex on circulating growth hormone levels in swine. — J. Anim. Sci., 1971, vol. 32, N 6, p. 229—1232.
75. Schmidt G. H., Warner R. G., Turrele H. F., Hansel W. Effect of thyroprotein feeding on dairy cows. — J. Dairy Sci., 1971, vol. 54, N 4, p. 481—492.
76. Schmidt G. H., Verna J. D., Kilmer L. H. Effect of periodic feeding of thyroprotein on milk jield and fat test of Holstein cows. — J. Dairy Sci., 1973, vol. 56, N 8, p. 1047—1051.
77. Trenkle A. Plasma levels of growth hormone, insulin and plasma protein-bound iodine in finishing cattle. — J. Anim. Sci., 1970, vol. 31, N 2, p. 389—393.
78. Trenkle A. Growth hormone secretion rates in cattle. — J. Anim. Sci., 1972, vol. 32, N 1, p. 115—118.
79. Tunks F. Forget the crutch and step forward. — Feedlot. Manag., 1973, vol. 15, N 6, p. 30—31.
80. Turner Ch. W. Thuroprotein feeding programs. explained., Feedstuffs, 1969, vol. 41, N 24, p. 7—8.
81. Wagner J. E., Reineke E. P., Nellor J. E., Henneman H. A. Hormonal control of reproductive activity in the cycling and anestrous ewe. — J. Anim. Sci., 1960, vol. 19, N 2, p. 607—615.

К разделу 11

1. Андреев М. Н. Двигательная пищевая методика для оценки свойств высшей нервной деятельности у овец. — В кн.: Методики изучения типологических особенностей высшей нервной деятельности животных. М.—Л., 1964, с. 166—182.

2. Андреев М. Н. Типологические особенности высшей нервной деятельности овец различных пород. — С.-х. биол., 1973, т. 8, № 2, с. 193—198.
3. Барышников И. А. Высшая нервная деятельность с.-х. животных. — В кн.: Информационный сборник научного совета по комплексной проблеме «Физиология». Л., 1962, с. 4—57.
4. Воскресенский Л. Н. Материалы к физиологии молочной железы. — Труды бюро по зоотехнии, 1916, вып. 14, с. 3—50.
5. Доманов И. И. Применение двигательной пищевой методики для оценки свойств нервных процессов у овец и коз. — В кн.: Методики изучения типологических особенностей высшей нервной деятельности животных. М.—Л., 1964, с. 154—165.
6. Доманов И. И., Григорян Г. М. Связь типологических особенностей нервной системы коров с молочной продуктивностью. — Животноводство, 1963, № 10, с. 74—76.
7. Карлсен Г. Г., Ашибоков Л. Х., Брейтшер И. Л., Леонова М. А., Ползунова А. М. Определение типа высшей нервной деятельности лошадей (методическое руководство). Рыбное, 1970.
8. Квасницкий А. В., Конюхова В. А. Применение учения И. П. Павлова в животноводстве. Киев, 1954.
9. Кокорина Э. П. Особенности рефлекса молокоотдачи у коров с различной подвижностью и уравновешенностью корковых нервных процессов. — Доклады АН СССР, 1956, т. 108, № 4, с. 746—749.
10. Кокорина Э. П. Высшая нервная деятельность и молочная продуктивность крупного рогатого скота. — Изв. АН СССР, сер. биол., 1961, вып. 6, с. 905—914.
11. Кокорина Э. П. Роль коры больших полушарий головного мозга в стимуляции и торможении моторной функции молочных желез. Изв. АН СССР, сер. биол., 1966, вып. 2, с. 244—253.
12. Кокорина Э. П. Индивидуальные и возрастные особенности высшей нервной деятельности и лактации у коров. Автореф. докт. дис. Л., 1969.
13. Кокорина Э. П. Высшая нервная деятельность и лактация. — В кн.: Физиология и биохимия лактации. Л., 1972, с. 38—58.
14. Красуский В. К. Учение о типах высшей нервной деятельности и его значение для животноводства. М.—Л., 1955.
15. Кудрявцев А. А., Климов Н. М., Кузьмичев А. В., Андреев М. Н., Надальяк Е. А., Рыбаков Г. Я., Ложкин Н. И. Условнорефлекторная деятельность и характеристика анализаторов у крупного рогатого скота. — Труды Моск. вет. акад., 1957, т. 20, с. 36—41.
16. Кушнир А. Б. Зависимость устойчивости к экстремальным температурным условиям крупного рогатого скота от типологических особенностей высшей нервной деятельности. Автореф. канд. дис. Новосибирск, 1971.
17. Манаков И. П. Физиология высшей нервной деятельности с.-х. животных. Харьков, 1961.
18. Медведев И. К. Некоторые особенности вкусовой реценции у крупного рогатого скота. — Тез. докл. Всес. сов. по физиол. и биохим. с.-х. животных. М.—Л., 1959, с. 27—27.
19. Методики изучения типологических особенностей высшей нервной деятельности животных. М.—Л., 1964.
20. Методики оценки свойств высшей нервной деятельности. Л., 1971.
21. Науменко В. В. Типы нервной системы у свиней. — Вестн. с.-х. науки, 1966, № 11, с. 19—21.
22. Павлов И. П. Общие типы высшей нервной деятельности животных и человека. 1935. — В кн.: Физиология нервной системы. Избр. труды. Т. IV. М., 1952, с. 578—593.

23. Панасюк И. М. Особенности молокоотдачи у коров разных типов высшей нервной деятельности. — В кн.: Вопросы физиологии машинного доения. М., 1970, с. 129—130.
24. Паршутин Г. В. Ориентировочное определение типов высшей нервной деятельности у лошадей в производственных условиях. — В кн.: Вопросы физиологии с.-х. животных. М.—Л., 1957, с. 55—63.
25. Паршутин Г. В. Значение типологических особенностей высшей нервной деятельности в отборе и подготовке спортивных лошадей. — В кн.: Методические советы по конному спорту. Вып. 2. 1966, с. 90—97.
26. Паршутин Г. В., Ипполитова Т. В. Типы высшей нервной деятельности, их определение и связь с продуктивными качествами животных. Фрунзе, 1973.
27. Плецитый Д. Ф., Монаенков А. М. Тип нервной системы лошадей и эффективность их гипериммунизации. — Тез. и рефер. докл. XX сов. по пробл. высш. нервной деятельности, М.—Л., 1963, с. 193—194.
28. Попов Н. Ф. Особенности высшей нервной деятельности лошадей. — Журн. высш. нервн. деят., 1956, т. 6, № 5, с. 718—725.
29. Раушенбах Ю. О., Кушнир А. В. Зависимость теплоустойчивости крупного рогатого скота от типологических особенностей высшей нервной деятельности. — В кн.: Физиол.-генет. исследования адаптаций у животных. Л., 1967, с. 95—110.
30. Руководство по физиологии. Физиология высшей нервной деятельности. Ч. I. Основные закономерности и механизмы у условнорефлекторной деятельности. М., 1970. Ч. II. Условные рефлексы и адаптивное поведение. М., 1971.
31. Солдатенков П. Ф., Силантьева К. Г. Функциональное состояние коры головного мозга и лактация. — Материалы научн. конф., Иваново, 1965, с. 288—292.
32. Смирнов-Угрюмов Д. В. Рациональное использование быков-производителей и учение акад. И. П. Павлова. — Труды лаб. иск. осем. Всес. ин-та животноводства, 1945, с. 55—79.
33. Толманов А. А. Газообмен и типологические свойства высшей нервной деятельности у коров с разным уровнем молочной продуктивности. — Труды Ульяновск. с.-х. ин-та по зоотехнии и ветеринарии, 1964, т. 10, вып. 3, с. 26—34.
34. Хренов И. И. К характеристике обмена веществ и некоторых вегетативных реакций у коров разных типов нервной системы. — В кн.: Вопросы физиологии с.-х. животных. М.—Л., 1957, с. 99—110.
35. Brownlee A. Higher pervous activity in domestic cáttle. — Brit. Vet. J., 1957, vol. 113, p. 407—416.
36. Denton D. A. Gregarious Factor in the Natural Conditioned Salivary Reflexes of Sheep. — Nature, 1957, vol. 179, p. 341—344.
37. Gaines W. L. A contribution to the physiology of lactation. — Am. J. Physiol., 1915, vol. 38, p. 285—291.
38. Liddel H. S. Contributions of Conditioning in the Sheep and Goat to an Understanding of Stress. — Lectures on Exp. Psych. Univ. of Pittsburg, 1961.
39. Wenzel B. M., Baldwin B. A., Tschirge R. D. Operant conditioning of goats. — J. Exp. Analysis Behav., 1964, vol. 7, p. 263—266.

К разделу 12

1. Адамец. Общая зоотехния. М., 1930.
2. Алексеева Г. И. Физиологические особенности молодняка мериносовых овец в онтогенезе при процессе акклиматизации. — В кн.: Закономерности индивидуального развития с.-х. животных. М., 1964, с. 242—246.

3. Ахмедов Р. Терморегуляция у коров при низких температурах среды. — В кн.: Опыт изучения регуляций физиологических функций. Т.IV. М.—Л., с. 166—171.
4. Барбашова З. И. Материалы к проблеме акклиматизации к низким парциальным давлениям кислорода. М.—Л., 1941.
5. Барбашова З. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. М.—Л., 1960.
6. Барбашова З. И., Гинецинский А. Г. Особенности приспособления к высоте у гисарских овец. — Изв. АН СССР, сер. биол., № 5, с. 295—299.
7. Брант Э. И., Марголина О. И. Особенности физиологических реакций при лучистых потерях тепла. — В кн.: Опыт изучения регуляции физиологических функций, Т. III. М.—Л., с. 103—109.
8. Венчиков А. И. Потоотделение в горно-климатических условиях. — Труды Среднеаз. гос. ун-та, 1934, сер. 13, вып. 1, с. 83—86.
9. Галочкин В. И. О механизме теплоотдачи через кожу у овец в условиях жаркого климата. — Тез. докл. IV Всес. конф. по физиол. и биохим. с.-х. животных. М.—Л., 1959, с. 134—136.
10. Добрякова М. В. Влияние низких температур на молочную продуктивность и энергетический обмен у коров. Автореф. канд. дис. 1954.
11. Дюрст И. Основы разведения крупного рогатого скота. М.—Л., 1936.
12. Ермолаева К. С. и Воскобойникова Л. В. Физическая терморегуляция в зависимости от породы и возраста телят. — В кн.: Теплообразование в организме. Киев, 1964, с. 75—76.
13. Израэль А. И. Опыт физиологического изучения акклиматизации патологии крупного рогатого скота в Узбекистане. — Бюлл. Среднеаз. гос. ун-та. Ташкент, 1945, вып. 23, с. 164—167.
14. Калантар А. А. Зависимость окраски животных и термическая теория пигментации. М., 1927.
15. Климов А. Ф. Кожный покров сельскохозяйственных животных и его производные. М., 1927.
16. Колесник Н. Н. Эволюция крупного рогатого скота. Сталинабад, 1949.
17. Ковальский В. В. Биохимическая экология. М., 1974.
18. Костин А. П. Физиологические процессы у молодняка крупного рогатого скота в различных климатических условиях. — Труды Кубанск. с.-х. ин-та, 1957, с. 69—82.
19. Костин А. П. Зависимость энергетического обмена от пищеварительных процессов в рубце жвачных. Агробиология, 1959, № 2, с. 170—176.
20. Костин А. П. Суточный ритм физиологических функций у сельскохозяйственных животных. — В кн.: Повышение производительности труда в животноводстве и снижение себестоимости продукции. М., 1960, с. 126—134.
21. Костин А. П. Эколого-физиологические обоснования повышения продуктивности крупного рогатого скота. — В кн.: Пути увеличения производства и снижения себестоимости продуктов животноводства. Харьков, 1961, с. 175—176.
22. Костин А. П. Энергетический обмен у животных в условиях высоких температур. — В кн.: Кормопроизводство и животноводство. М., 1962, с. 46—51.
23. Костин А. П. Физиологические процессы и продуктивность крупного рогатого скота в разных экологических условиях. — В кн.: Горное животноводство Северного Кавказа и Закавказья. Орджоникидзе, 1963, с. 157—172.
24. Костин А. П. Физиологические основы адаптации сельскохозяйственных животных к жаркому климату. — В кн.: X съезд Всес. физиол. об-ва. Т. I. Материалы симп. М.—Л., 1964, с. 159—160.

25. Костин А. П. Становление физиологических функций у крупного рогатого скота в постнатальный период. — В кн.: Закономерности индивидуального развития сельскохозяйственных животных. М., 1964, с. 145—152.
26. Костин А. П., Гастева Г. А. Физиологические особенности у красного степного и кубано-черноморского скота. — Труды Кубанск. с.-х. ин-та, 1957, с. 68—81.
27. Костин А. П. Энергетический обмен. — В кн.: Физиологические механизмы адаптации крупного рогатого скота к термическому фактору. Краснодар, 1971, с. 7.
28. Костин А. П., Сухомлин К. Г. Реакция кровеносных сосудов кожи крупного рогатого скота на тепло и холод. — Физиол. журн. СССР, 1960 г. 21, № 3, с. 329—336.
27. .
29. Костин А. П. и др. Газоэнергетический обмен и физико-химические особенности крови у различных пород крупного рогатого скота. — В кн.: Регуляция обмена тепла и других физиологических функций у сельскохозяйственных животных в условиях высоких температур. Краснодар, 1960, с. 116—120.
30. Кравцова Л. Д. Сезонная ритмика терморегуляции у молодняка крупного рогатого скота. — Материалы IV Всес. конф. по физиол. и биол. основам повышения продуктивности с.-х. животных. Боровск, 1966, с. 433—435.
31. Кравцова Л. Д. Возрастные особенности терморегуляции у крупного рогатого скота. — Материалы конф. молодых ученых. Краснодар, 1967, с. 109—111.
32. Кравцова Л. Д. Толерантность молодняка крупного рогатого скота к длительному воздействию высоких температур воздуха. — В кн.: Вопросы адаптации сельскохозяйственных животных. Краснодар, 1971, с. 34—36.
33. Кравцова Л. Д. Терморегуляция в условиях высоких температур. — В кн.: Физиологические механизмы адаптации крупного рогатого скота к термическому фактору. Краснодар, 1971, с. 95—118.
34. Кренс Е. М. О тканевом приспособлении к хронической гипоксии в ряду поколений. — Доклады на 20-м Межд. конгр. физиологов в Брюсселе, М.—Л., 1956, с. 292—295.
35. Кудрявцев А. А. Влияние температуры среды на газовый и энергетический обмен у телят. — В кн.: Гигиена сельскохозяйственных животных. М.—Л., 1937, с. 42—48.
36. Малышева Е. А. Исследования по радиационному охлаждению человека. — В кн.: Опыт изучения физиологических функций. Т. 3. М.—Л., 1954, с. 89—96.
37. Ольнянская Р. П. Кора головного мозга и газообмен. М.—Л., 1950.
38. Ольнянская Р. П., Соболь Е. М. Легочное дыхание и газовый обмен у овец в горах Тянь-Шаня на различных высотах. — В кн. Опыт изучения регуляции физиологических функций. М.—Л., 1949 с. 104—112.
39. Попугаева А. Г. Особенности терморегуляции и при лучистых теплопотерях. — В кн.: Опыт изучения регуляции физиологических функций. М.—Л., 1949, с. 57—63.
40. Портнов В. И. Электрическая активность скелетной мускулатуры крупного рогатого скота при различных тепловых воздействиях. — В кн.: Физиологические основы породного районирования сельскохозяйственных животных. Л., 1968, с. 55—58.
41. Раушенбах Ю. А. О природе устойчивости сельскохозяйственных животных к специфическим факторам среды. — Труды сов. по биол. основам повышения продуктивности животных, М.—Л., 1952, с. 84—85.
42. Раушенбах Ю. О. О природе устойчивости сельскохозяйственных животных к высоким температурам среды. — В кн.: Опыт из

чения регуляции физиологических функций. Т. 4. М.—Л., 1958, с. 84—92.
43. Репин М. Г. Физико-химические свойства крови различных пород крупного рогатого скота. — В кн.: Кормопроизводство и животноводство. М., 1964, с. 90—92.
44. Репин М. Г. Некоторые механизмы и физиологическая роль гипоталамической терморецепции. — В кн.: XI съезд Всес. физиол. общ-ва им. Павлова. Т. 1. М.—Л., 1970, с. 115—119.
45. Рубин В. Ф. Физическая терморегуляция. — В кн.: Физиологические механизмы адаптации крупного рогатого скота к термическому фактору. Краснодар, 1971, с. 55—94.
46. Рульe. В кн.: Научное наследство. Т. II. М., 1945—1950, с. 529.
47. Сиротинин Н. Н. Влияние акклиматизации к высокогорному климату на адаптацию к пониженному барометрическому давлению в условиях барокамер. — Архив пат. анат. и пат. физиол., 1940, № 6, вып. 1—2, с. 35—38.
48. Скороходько А. К., Ермолаева К. С. Некоторые фрагменты температурно-сосудистой реакции кожи у крупного рогатого скота. — Труды Киевск. вет. ин-та, 1955, т. 12, с. 58—66.
49. Скулачев В. М. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. М., 1962.
50. Слоним А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих. М.—Л., 1952.
51. Слоним А. Д. Основы общей экологической физиологии млекопитающих. М.—Л., 1961.
52. Слоним А. Д. Частная экологическая физиология млекопитающих. М.—Л., 1962.
53. Слоним А. Д. Физиология терморегуляции и термической адаптации у сельскохозяйственных животных. М.—Л., 1966.
54. Слоним А. Д. Некоторые вопросы изучения терморегуляции и термической адаптации животного организма. — В кн.: Физиологические основы породного районирования сельскохозяйственных животных. М.—Л., 1968, с. 5—10.
55. Слоним А. Д., Щербакова О. П. О последующем влиянии высоких температур среды на газообмен и температуру тела. — Физиол. журн. СССР, 1938, т. 25, № 6, с. 827—830.
56. Солдатенко Н. И. Газообмен при средних и высоких температурах среды у коров. — В кн.: Теплообразование в организме. Киев, 1964, с. 205—206.
57. Солдатенков Н. И. Циркадная ритмика функций лактирующих коров в условиях лета сухих субтропиков. — В кн.: Морфофизиологические механизмы адаптации животных к факторам среды. Краснодар, 1972, с. 239—240.
58. Стояновский С. В. Особенности биоэнергетики жвачных животных в онтогенезе. — В кн.: Вопросы адаптации сельскохозяйственных животных. Краснодар, 1971, с. 141—142.
59. Сухомлин К. Г. Терморегуляция у телят молочного периода. — В кн.: Пути повышения продуктивности животноводства на Кубани. Краснодар, 1958, с. 118—124.
60. Сухомлин К. Г. Теплообмен у различных пород скота при высоких температурах воздуха. — В кн.: Кормопроизводство и животноводство. М., 1964, с. 52—56.
61. Сухомлин К. Г. Перспирация и потоотделение у крупного рогатого скота. — Материалы научн. конф., посвященной 50-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Краснодар, 1967, с. 197—204.
62. Сухомлин К. Г. Особенности химической терморегуляции. — В кн.: Физиологические механизмы адаптации крупного рогатого скота к термическому фактору. Краснодар, 1971, с. 27—54.

63. Тавилдарова Т. Ф. Экологическое изучение крупного рогатого скота в Узбекистане. — В кн.: По зоотехнии и паразитологии. Ташкент, 1948, с. 52—58.
64. Юнусов А. Ю. Физиологическая характеристика потоотделения у детей. Ташкент, 1950.
65. Adam T. Physiologische Kontrolle der Wirkungen des Stallklimas in Worträge «Probleme der Bioklimatologie und des Stallklimas». Berlin, 1960, S. 35—38.
66. Barrada M. Repranses of dairy cattle to not environments special emphasis on respiratory reactions. — Ph. D. thesis Johns Hopkins Univ., Baltimore, Maryland, 1957.
67. Badreldin A., Ghany M. Species and breed differences in the thermal reaction mechanism. — J. Agric. Sci., 1954, val. 44, p. 160—166.
68. Benedict F. The physiology of the elephant. Carnegie Inst. Publ. of Washington, 1936, N 474—479.
69. Benedict F., Ritzmann Metabolism of fasting steer. Carnegie, Inst. Publ. of Washington, 1926, N 377, p. 1—8.
70. Bergmann A. Über die Verhaltnisse der Wärme Ökonomie der Tiere zu ihrer Grösse. Stud., 1848, p. 595—708.
71. Bletter K., Weinman F. Environmental temperature and the energy metabolism and heat emission of steers. — J. Agric. Sci., 1961, vol. 55, p. 81—86.
72. Bonsma T. Breeding cattle for increased adaptibility to tropical and subtropical environments. — J. Agric. Sci., 1949, vol. 39, p. 204—210.
73. Brody S. Bioenergetics and Growth. New York, 1945.
74. Brody S. Enviromental physiology with specisl reference to domestic animals. — Missouri Agric. Exp. Stat. Res. Bull., 1948, p. 87—92.
75. Brody S. Climatic physiology of cattle. — J. Dairy Sci., 1955, vol. 39, N 6.
76. (Brody S.) Броуди С. Климатическая биология крупного рогатого скота. — Сельское хозяйство за рубежом. 1959, вып. 12, с. 38—44.
77. Campbell J. Further observation on oxygen acclimatisation. — J. Physiol. (London), 1927, vol. 63, p. 325—331.
78. Dowling D., Fergunsson K. The finction of cattle sweet, glands. — Austr. J. Agric. Res., 1955, vol. 6, p. 640.
79. Findlay T. Farm animals ans high temperature. — Brit. Agric. Bull., 1953, vol. 6, № 28.
80. Findlay T. Respiratory and temperature relation—ships in thermal polypnea in the bovine. — XX Int. Physiol. Abstr. of Commun., 1956, p. 288.
81. Findlay T., Beqklay V. Progress in the physiology of farm animals. London, 1958, p. 318—373.
82. Findlay T., Vang S. The sweat glands of Ayrschire cattle. — J. Agric. Sci., 1950, v. 40, p. 126.
83. Gelineo S. Le développement ontogenetique lela thermorégulation chez le chien. — C. R. Soc. Biol., 1954, vol. 148, p. 1483.
84. Gelineo S. Temperature d'adaption et consommatic d'oxygene chez le rat blang. — C. R. Acad. Sci., 1955, N 8, p. 241.
85. Goodall A., Jong S. The vascular supply of Ayrschire calves and embryos. — J. Agric. Sci., 1954, vol. 1, p. 44.
86. Haffer E. Adaptation of domestic animals. Lea Fediger. Philadelphia, 1968, p. 453.
87. Kibler H., Brody S. Effects of temperatures 50° to 105° F and 50° to 90° F on heat production and cardiorespiratory activities in Brahman, Tersey and Holstein Cows — Res. Bull., Columbia, Missouri, 1950, p. 464.
88. Knapp B., Robinson K. The role of water for heat dissipation by a Tersey cow and a corriedale ewe. — Austr. J. Agric. Res., 1954, vol. 5, p. 77.

89. Nay T. Austr. J. Agric. Res., 1959, p. 10. [Цит. по кн.: Пентс. Проблемы современного зарубежного животноводства. М., 1970].
90. Pauffler, 1906. [Цит. по кн.: Дюрст. 1936. Основы разведения крупного рогатого скота. М., 1936].
91. Regan N., Richardson S. Reaction of dairy cown to changes of environmental. — J. Dairy Sci., 1938, vol. 21, p. 73.
92. Rhoad A. Some observations on the response of purebred Bos taurus and Bos indicus cattle and their crossbred types to certain conditions of environment. — Am. Soc. Anim. Product. Proc., 1938, p. 284.
93. Riemerschmidt G., Elder T. The absorptivity for solar radiation ofn different coloured hairy coats of cattle. — J. Vet. Sci., 1945, vol. 20, p. 232.
94. Rosier, 1782. [Цит. по кн.: Дюрст. Основы разведения крупного рогатого скота. М., 1936].
95. Seath R., Miller G. The relative importance of high temperature and high humidity as factors influencing res piration rate, body temperature and pulse rate of dairy cows. — J. Dairy Sci., 1946, vol. 29, p. 465.
96. Seath D., Miller G. Effect of hay feeding in summer on milk production and grazing performance of dairy cows. — J. Dairy Sci., 1947, vol. 30, p. 921.
97. Thauer R. Der Mechanismus der Wärmeregulation. — Erg. Physiol., 1939, vol. 41, p. 607.
98. Whittow G. The singificance of the extremities of the ox (Bos taurus) in termoregulation (Scotland). — J. Agric. Sci., 1962, vol. 58, p. 109.
99. Worstell D., Brody S. Environmental physiology. XX comporative physiological reactions of European and Indian cattle to changing temperature. — Univ. Missouri Agric. Exp. Stat. Res. Bull., 1951, N 515.

Авидин, участие в карбоксилировании ацетил-КоА 476, 477
Адаптация овец к горным условиям 588
— крупного рогатого скота к высоким и низким температурам 590, 592
Аденин 148
Аденогипофиз 496, 497, 507, 514, 569—571
Аденодин 280
Аденозиндифосфорная кислота (АДФ) 213, 234, 235, 595
Аденозинмонофосфорная кислота (АМФ) 235
Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) 149, 150, 213, 216, 234, 236, 241, 261, 262, 267, 417, 445, 489, 595, 596
Адреналин 35, 109, 126, 280, 391, 534
— влияние на лимфоток у крупного рогатого скота 391
— — на сокращения мышечного желудка и кишечника у птиц 109, 126
— — на сычужную секрецию у овец 35
— выделение надпочечниками у коров 534
Адренокортикотропин 511
Адренокортикотропный гормон гипофиза (АКТГ) 137, 280
— — влияние на развитие молочной железы 469, 470
— — — на синтез белка 554
— — — на энергетический обмен 280
Азот 12, 13—15, 31, 45, 46, 116, 122, 217, 363, 368, 394, 396, 398, 484
— амидный 154
— α-аминный 380
— аммиака 16, 17, 19, 20
— — количество в рубцовой жидкости жвачных 16
— аммония, влияние на концентрацию мочевинного азота слюны крупного рогатого скота 14
— — использование для синтеза глутамина и глутаминовой кислоты в печени у жвачных, свиней 153—155
— содержание в крови и в рубце 20
— белковый 46
— — выделение в просвет сычуга 45
— — содержание в крови телят 43
— — — в плазме артериальной, портальной крови овец 368
— — — в плазме лимфы овец 368
— — транспорт в лимфе 394—396, 398
— корма
— — влияние на выделение мочевины у верблюдов 18
— — всасывание в рубце в виде аммиака 17
— мочевины, задержка в организме жвачных в зависимости от рациона 18
— — в смешанной слюне жвачных 13, 14
— небелковый, влияние на скорость лимфотока у овец 363
— — выделение в просвет сычуга у жвачных 45
— — — в сычужном соке телят 46
— — транспорт в лимфе 394, 395
— — усвоение в слизистой оболочке рубца 20
— — корма 17
— общий, количество в рубцовой жидкости 16
— — содержание в желчи птиц 116
— — — в крови, слюне телят 13
— — — в плазме артериальной, портальной крови и лимфы овец 368
— — — — — крови яремной вены и грудной лимфы бычков 399
— — — в слюне жвачных 14

— — — — — — овец 12
— — транспорт в лимфе 394—396
— остаточный 368, 396, 398
— — всасывание в тощей кишке птиц 122
— — выделение в желудочно-кишечный тракт 144, 116
— — — в просвет сычуга 116
— — — со слюной и мочой у телят 13
— — поступление в рубец у жвачных 13, 18
— — — в сычуг у жвачных 31, 45, 46
— — содержание в желчи птицы 116
— — — в плазме артериальной, портальной крови и лимфы овец 368
— — — — — крови, яремной вены и грудной лимфе у бычков 399
— — — в рационе 29
— — — в сыворотке крови и лимфе из поперечного шейного и грудного протоков у овец 399
— — — в слюне 12, 13
— потребность овцы 13
— румено-гепатическая циркуляция 15, 17, 18
— содержание в рационе 29
— транспорт в молочной железе 484
— фазы выделения со слюной 13
Азотбактерин (бактериокорм) 306
Азотистые вещества, *см.* Азот, *отдельные вещества.*
Актин 233, 267
Актиномицин, влияние на синтез белков молока 486
Аланин 148, 154, 156, 444
— всасывание в кишечнике свиней 80
— содержание в артериальной крови 480
— — в аретриальной, портальной крови и лимфе овец 369
— — в молоке 480
— — в структурах волоса 541
— поглощение и использование молочной железой 480, 481
Аланинаминотрансфераза 380
Аллохолевая кислота 116
Алюминий 218
Альбумин α_1-серомукоид 208
Альбумины, поступление в сычуг жвачных 47
— содержание в грудной лимфе и плазме крови яремной вены у бычков 399
— — в плазме крови поросят 79
— — в сыворотке крови молодняка крупного рогатого скота 368, 369
— фракции 134
Альвеола молочной железы 408, 463, 464, 471, 491, 496, 521, 522, 526—528
Альвеолярные железы у птиц 102
Аминокислоты 12, 15, 16, 19. *См. также отдельные аминокислоты*
— баланс в рационах 156, 163
— взаимовлияние в рационе цыплят 167
— влияние на синтез белка в молочной железе 483
— — на соотношение полов в потомстве кур 442—446
— всасывание 121, 143
— дезаминирование и декарбоксилирование 17, 148
— использование в глюконеогенезе 484
— — микрофлорой рубца для синтеза белка 15, 17
— концентрация в крови свиней 80
— — в рубце 17
— — в содержимом тонкого кишечника 144
— образование в преджелудках 15, 16, 21
— плазмы крови и лимфы у овец 370
— роль в биосинтезе белков в молочной железе 484
— синтез и обмен у кур 159
— токсический эффект у цыплят 168
— заменимые, незаменимые, частично заменимые (*см. также отдельные аминокислоты*) 156—160, 169
— — влияние на биосинтез белка 482
— — — на обмен веществ, рост и продуктивность животных 163
— — синтез в организме кур 156—159
— свободные 13, 76, 144, 147, 152, 164
— — небелкового азота корма 17
— — содержание в крови 145, 367, 480
— — — в лимфе 367
— — — в печени цыплят 146
— — — в слюне жвачных 13
— — — в сычужном соке 47
— — — в тканях 146
— — — в химусе свиней 37
— — поглощение молочной железой коров 480, 481

— несбалансированность аминокислотная рациона (дисбаланс аминокислот) 163—166
— потребность 159, 163
— сбалансированность рациона 145
Аминоуксусная кислота 229
Аммиак, возвращение в рубец в виде мочевины 16, 18
— всасывание в кровь 12, 16—18, 20, 152
— в составе небелкового азота корма 16, 17
— использование на образование глутамина, аминокислот, белков 12, 19
— — рубцовой микрофлорой для синтеза бактериального белка 15, 17
— образование в мышечной ткани 148
— — в преджелудках 15
— — в процессе дезаминирования глутамина 148
— связывание в рубце 20, 153
— — в стенке тонкого отдела кишечника цыплят 151
— содержание в желудке лошади 51
— — в воздухе, влияние на секрецию носовых, слезных, слюнных желез у свиней 61
— — в желчи 379
— — в капиллярах почек 148
— — в кишечнике кур 127
— — в крови 21, 379
— — в печени 16, 148
— — в печеночной лимфе 379, 380
— транспорт с лимфой грудного протока у телок 396
Аммоний 390
— соли 19, 151, 153
Андрогены, синтетические производные 178, 571
Антибиотики 303, 304
Антиоксиданты 305
Антитела 137
— секреция молочной железой 487, 488
Аппетит 89
Арахидоновая кислота 180
— — в грудной лимфе 408
— — в содержимом тонкого кишечника свиней 83
— — в химусе жвачных 187
Аргиназа, в молочной железе 408
Аргинин 121, 142, 150, 157, 165, 167, 444
— антагонизм к лизину 160
— антитоксический эффект на избыток аминокислот в организме птиц 168
— образование в организме птиц 159
— поглощение и использование молочной железой коров 480, 481
— потребность цыплят 158
— превращение в орнитин 160
— содержание в артериальной и портальной крови овец 369
— — — — крови коров 480
— — — в лимфе овец 369
— — — в молоке коров 480
— — — в структурах волоса 541
— тормозящее влияние на превращение метионина в гомоцистеин 160
— участие в образовании креатина 160
Аскорбиновая кислота, *см.* Витамин С
Аспарагин 149, 156, 444, 482
Аспарагиновая кислота 142, 150, 156, 444
— — абсорбция, из крови 480
— — влияние на синтез молочного белка 482
— — — на содержание мочевины в крови, моче и слюне жвачных 14
— — всасывание в кишечнике свиней 80
— — поглощение и использование молочной железой 480, 481
— — содержание в артериальной крови 480
— — — в лимфе 369
— — — — — молочной железы 385
— — — в молоке 480
— — — в структуре волоса 541
— — транспорт в слизистой кишечника у птиц 121
Аспартат 150
Аспартатаминотрансфераза 380
Атония преджелудков у крупного рогатого скота 216
Атропин, блокирование влияния раздражения вагуса и пищевого нерва 101
— влияние на отток центральной лимфы у крупного рогатого скота 391
— — на сычужную секрецию жвачных 34
— — на частоту сокращений мышечного желудка птиц 109
— — на расслабление кишечника птиц 117, 126
— торможение секреции желчи у птиц 117

— угнетение соко- и ферментоотделения в поджелудочной железе у птиц 114
Ахлоргидрия, возрастная 65
— вариабельность периода у поросят 66
Ацетилгексозамин, содержание в очищенных белках сыворотки 208
Ацетил-КоА 258, 476, 479
— наличие в стенке рубца 20
— образование 478
— реакция с малонил-КоА и НАДФН 477
Ацетилнейраминовая кислота 208, 209
Ацетилхолин 161, 338
— влияние на моторику зоба 101
— — на сычужное сокоотделение у жвачных 34
— — на частоту сокращений мышечного желудка у птиц 109
— тонизация мускулатуры кишечника у птиц 126
Ацетон, поступление в кровь и лимфу из пищеварительного тракта 372
Ацетонемия (кетонемия) 216, 343
Ацетоуксусная кислота 341, 372

Базофилы, у кур 328
Бактериальный белок, использование для синтеза аммиака 12
— — синтез в преджелудках жвачных 15
— — — в рубце 12, 17, 21
Бацитрацин (бациллихин) 304
Бегеновая кислота 187, 408
Безусловные рефлексы 12
Белки, аминокислотный состав 138
— бактериальные 12, 15, 17, 21
— влияние на репродукцию птиц 460
— гидролиз 16, 61, 69, 74, 119, 142
— значение в энергетическом обмене 260
— количество, выделяемое пищеварительными железами свиней 75
— корма, влияние на образование аммиака в рубце 13, 16
— — переваривание в преджелудках жвачных 15, 152
— молока 480
— плазмы крови 76, 147, 333, 338, 484, 485
— простые и сложные 133, 134
— секреция в просвет рубца 20
— синтез 138, 146, 485
— содержание в сыворотке крови 79, 368, 369
— — в сычужном соке овец 32
— — в химусе бычков 369
— структура 132
Белки иммунные (антитела) 137
Белки-ферменты 139
Беременность, изменение обменных процессов 431, 432
Бетавит 12, 306
Бетазин, антитиреоидная активность 573, 574
— влияние на увеличение привеса у свиней, крупного рогатого скота, бычков, валушков 574
Бетаин 17, 122, 297
— в составе небелкового азота корма 17
Билирубин, в составе желчи свиней, птиц 74, 116
Биогенные элементы, классификация 219
Биогеохимическое районирование 226
Биологически активные вещества как кормодобавки 280
Биосинтез белков молока 479, 482
Биостимуляторы 305, 306
Биотин, *см.* Витамин Н
Бластодиск 453, 454
Бластоциты, в центральной лимфе 391
Блуждающий нерв (вагус)
— — адаптационно-трофическая функция 34
— — влияние на секрецию соляной кислоты 35
— — — — — желчи 117
— — — на моторику желудка у птиц 109, 126
— — — на функцию сычуга 34
Брожение в желудке у свиней 69, 70
Бром 218
Бромкриптин 509
Брюннеровы железы в тощей кишке лошади 55, 56

Вагус, *см.* Блуждающий нерв
Валин 21, 142, 148, 154, 157, 444
— значение в рационе цыплят 163
— источник образования метил-малоновой кислоты 161
— поглощение и использование молочной железой 480
— содержание в артериальной крови 480
— — в молоке 480
— — в пухе 546
— — в шерсти 545
— — в структурах волоса 541
Везикулы (вакуоли) в молочной железе 531

Викасол 286, 287
Висмут 218
Витамин А (ретинол) 280—283, 298, 460
— — нормы питания 283
— — синтетические формы 81
— A_1, влияние на репродукцию птиц
— B_1 (тиамин) 287—289, 298, 444
— B_2 (рибофлавин) 288, 289, 298, 460
— B_6 (пиридоксин) 288—290
— B_{12} (цианкобаламин) 127, 128, 246, 290—292, 442, 444
— С (аскорбиновая кислота) 298, 299
— — выделение со слюной 9
— D 81, 283, 460
— D_1, влияние на репродукцию птиц
— D_2 (облученный эргостерин — эргокальциферон) 283, 284
— D_3 (облученный дегидрохолестерин — холекальциферон), 283, 284
— Е (токоферол) 81, 253, 254, 285, 286
— Н (биотин), в слепых отростках кишечника 127, 128
— — природный и синтетический 296
— — источники 297
— — участие в карбоксилировании КоА 476
— К 286, 287
Вкусовая чувствительность у птицы 90
— — у крупного рогатого скота 579
Вкусовой анализатор 60
Вода, влияние на репродукцию птицы 960
— — на секрецию сычужного сока 40
— — на торможение слюны у свиней 60
— всасывание в слепых отростках птиц 128
Водород 54, 217
— образование в желудке лошади 54
Волосяной покров 537—549
Ворсинки эпителия кишечника 126
— — — у свиней 76
— — — у птиц 118
Высшая нервная деятельность крупного рогатого скота, связь с продуктивностью 578—580, 581—584
— — — связь с хозяйственно-полезными качествами лошадей 580, 585
— — — — с продуктивностью у свиней 581, 585
— — — — — — у овец 580, 581, 585
— — — — с терморегуляцией и газообменом у коров 584
Газообмен у лактирующих коров 265
— у коров с различными типами ВНД 584
— у кур 275
Галактоглицериды 180
Галактоза 23, 208
— содержание в казеине 209
— ферментация 24
Галактозамин 209
Галактопоэз 279
Гаптоглобин 208
Гастрин 36, 67
Гастроферин 67
Гексокиназа 488
Гексозотриозофосфаты 234
Гексуроновая кислота в белках сыворотки 208
Гемоглобин у овец 313—314
— А 317, 318
— В, С у овец, верблюдов, коз 318—320
— у крупного рогатого скота при содержании в разреженной газовой среде 589
Гепаритинсульфат 67
Гепатодекановая кислота в грудной лимфе 405
Гестагены 567
Гиалуроновая кислота 67
Гидрокортизон 470
Гидроксипролин 444
Гистидин 148, 149, 152, 160, 168, 229, 444
— влияние на молочную продуктивность 21
— декарбоксилирование 161
— поглощение и использование молочной железой 480
— содержание в артериальной крови 480
— — в молоке 480
— — в молочной железе 385
— — в структуре волоса 541
Гликоген 261, 280
— макромолекулярная структура 207
— синтез в печени 210
— содержание в волосяном влагалище 538, 542
— — в крови 209
— — в тканях 209, 339—341
Гликодегидрооксихолановая кислота (ГДОХК) 192

Гликонеогенез 211
Гликопротеиды 20, 488
α_1-Гликопротеиды (α_1-серомукоид) 207, 208
Гликомуцины 136
— мукоиды 136
Гликосинтетаза, активация фосфорилированной глюкозы 210
Гликохолевая кислота (ГХК) 192
Глицериды молочного жира 473
Гиперфагия у цыплят 89
Гипоксантин 216
Гипоталамус 512, 531
— вентромедиальные ядра 530, 532
— высвобождающие гормоны 570
Гипотиореза 470
Гипотиреоз 279
Гипофиз, *см. также отдельные гормоны*
— обмен нуклеиновых кислот 170, 171
— роль в регуляции обмена энергии 279, 280
— — — — — секреции молока 512, 519, 532
плодов во внутриутробный период 430, 432
Гипофизэктомия 469
Гиппуровая кислота 152
Гистамин 105, 161, 402
Гистаминаза 402
Глицерин 180
— абсорбция молочной железой 479
— образование 180, 183
— синтез в молочной железе 478
— — в эндоплазматическом ретикулуме 491
— ферментация рубцовыми бактериями 23, 24
Глицерофосфат железа 300
Глицин, влияние на соотношение полов в потомстве 442—446
— всасывание в кишечнике свиней 80
— меченый ^{14}C 369
— поглощение молочной железой 480, 481
— потребность птицы 158, 159, 168
— роль в организме птиц 161
— содержание в артериальной крови, в молоке 480
— — в структурах волоса 541
Глобулины 121, 153, 208, 231, 332—337, 368, 369
Глобулы жировые в клетке молочной железы 491
Глутамат 20, 482, 484
Глутаматдегидрогеназа, активность в стенке 12-перстной кишки 151
— роль в реакциях аминирования и переаминирования 148—150
— содержание в слизистой преджелудков 153
Глутаматсинтетаза, активность в печени птиц 150
— — в стенке 12-перстной кишки 151
— — содержание в слизистой преджелудков 153
Глутамин, влияние на содержание мочевины в крови, слюне, моче жвачных 14
— дезаминирование 148
— синтез в печени 12, 20, 149, 152—157
— содержание в желчи, крови, печеночной лимфе 379, 380
— — в центральной лимфе крупного рогатого скота 395, 396
— — в структурах волоса 541
Глутаминовая кислота 20, 121, 142, 152—156
— — амидирование 148, 149
— всасывание в кишечнике свиней 80
— — поглощение молочной железой 480 482, 484
— — содержание в артериальной крови, молоке 480
— — — в портальной, лимфе 369
— — — в шерсти 554
Глутаминсинтетаза 150, 151
Глюкоамилаза 79
Глюкоза 77, 143, 226, 481
— всасывание в рубце 210
— значение в энергетическом обмене 260
— содержание в желудке свиней 69
— — в крови 209, 219, 371, 380, 381, 385, 386, 402, 403, 458
— — в лимфе молочной железы 385, 386
— — — — печеночной 380, 381
— стимуляция процессов в рубце 43
— участие в процессах расщепления 215
— фосфорилированная 210
β-Глюкозидаза 76
Глютатион 161, 162, 213
Гольджи аппарат 451
Гомоцистеин 291
Градинковый слой яйца 455
Гуанидинуксусная кислота 159

Давление, артериальное у лошадей, коров, кроликов, кур 358
— венозное у коров, овец 357, 35

— в грудном протоке 385
Двенадцатиперстная кишка (дуоденум) 24
— — всасывание липидов 193, 194
— — — железа 242
— — — цинка 247
— — двигательная активность при доении 510
— — переваривание белков у жвачных 47
— — слизистая, содержание нуклеиновых кислот у крупного рогатого скота 170, 171
— — кур, строение 85, 87, 88
— — — сокращения 124, 125
— — лошади 54, 56
— — свиней, состав дуоденального химуса 74—77
— — содержание жирных кислот 24
Дегидрогеназа, дезаминирование L-глутаминовой кислоты 148
Дезоксирибонуклеиновая кислота ДНК), синтез в молочной железе 498
— — содержание в тканях органов крупного рогатого скота 170—172
— — у цыплят 177
Диаммонийфосфат 151, 152
Дианобол, влияние на привес молодняка 571, 572
Диаррея 75, 79, 253
Дивертикул, роль в сокращениях слепой кишки у лошади 57
— у свиней 63
Диглицериды 180, 186
Дикрота, в мышечном желудке у птиц 109
Диктисомы (уплощенные цистерны) 492, 493
Диметилглицид (N-метилзамещенная кислота), в слизистой у птиц 122
Дипептиды 143
Дисбаланс аминокислот, катаболический механизм 164
Дифосфопиридиннуклеотид 235
Дифосфопиридиннуклеотидкиназа 237
Диэтилстильбестрол, влияние на увеличение жира и сухого вещества в молоке 503
Доение 505, 511
— машинное 535, 536
Длиннейший мускул спины, состав жирных кислот липидов у телок 184
Дрожжи, 58, 82
Дуоденум, *см.* Двенадцатиперстная кишка
Дыхание, внешнее у крупного рогатого скота 589—592. *См. также* Легкие
— тканевое, *см.* Кислород, потребление

Жвачка 11
Желатиназа в желудочном соке птиц 104
Железо абсорбция 81, 242, 243
— содержание в цельной крови и сыворотке у коров, телят, овец, свиней 221
— — в курином яйце и в молоке 222
— — на пастбищах, мг на 1 кг сухого вещества 299, 300, 302
— — в тканях 218—220, 232
— — физиологический и токсический уровень в рационах 254
Желтого тела гормон (прогестерон) 170, 423, 425, 432
Желток яичный, красители 306
Желточная, неклеточная оболочка 455
Желточный мешок 430
— шар, развитие 453—454
Железы, *см. отдельные железы*
Желудок жвачных, иннервация 35
— — метаболизм липидов 185
— — моторика, влияние раздражения рецепторов 15
— — преджелудки 6, 11, 12—14, 18, 26, 152, 185
— — — моторика 8, 34
— — — превращение питательных веществ 15, 28
— — — синтез липидов 186
— — — слизистая, содержание ДНК, РНК у крупного рогатого скота 171
— — амилолитические и протеолитические процессы 50, 51
— — емкость 49
— — микроорганизмы 53
— — моторная функция 52
— — железистый, гистологическое строение 101
— — — размеры 88
— — функции 85, 87, 108
— — мышечный 85, 87, 88, 107—109
— — — размеры 88
— — слизистая 106
— — брожение 69, 70
— — гидролиз белков 69
— — емкость 50
— — кислотный режим 65
— — переваривание пищи 69, 70

— — рост в первые месяцы жизни 59
— — строение 62, 63
— — экскреторная функция 70
Желудок полигастричных, *см.* Желудок жвачных, Книжка, Рубец, Сетка, Сычуг
Желудочный сок, *см. также* Сычужный сок
— — моногастричных 6
— — жвачных, 32, 36
— — моногастричных, лошади, секреция 50, 51
— — — — состав 50—52
— — — свиней, активность протеолитическая 66
— — — количество 64, 65
— — — переваривающая способность 69
— — — секреция 63, 64, 70
— — — состав 64, 67
— — — телят, выделение пепсиногена, проренина, соляной кислоты 43
— — птиц, активность 104, 105
— — — кислотность 103, 106
— — — секреция 104—106
Желчеобразование, у птиц 117
Желчные кислоты, всасывание 195
— — образование и секреция 191
— — содержание и транспорт в желчи у телок при различных рационах 192
— — — в печени 116
Желчь у лошади, поступление в кишечник и 12-перстную кишку 55
— объем 192
— у птиц, количество, состав 73
— у свиней, количество, состав, секреция 115—117
— секреция у жвачных 36, 189, 190, 193, 365
— содержание липидов, липидных соединений 24, 190—192
— соотношение жирных кислот 376
Жир, всасывание 80, 122, 196, 204, 371, 372
— гидролиз 180
— животных, содержание жирных кислот 181, 182—184
— корреляция уровня в рационе с величиной привесов 181
— молочный 182, 202, 203—205, 472—479, 500—504
— нормы питания 205, 206
— образование у свиней 214
— отложение путем синтеза жирных кислот 261, 262
— содержание в молоке 198, 201
— сырой, усвоение в организме свиней 77
— ферментация в рубце 201—203
Жирные кислоты летучие (ЛЖК), влияние на секрецию слюны и моторику рубца 10
— — — — на сычужную секрецию 37, 44, 47
— — — всасывание в преджелудках жвачных 15, 26
— — — обмен в организме, образование энергии 259, 260, 273, 390
— — — содержание в крови 273, 274, 380, 381, 385, 386
— — — — в лимфе 371, 380, 381, 385, 386, 402
— — — — в отделах толстого кишечника у свиней 83
— — — — в рубце 27, 43
— — — — в слепой и ободочной кишках кур 127
— — — — в сычуге 43
Жирные кислоты, *см. также отдельные кислоты*
— — влияние на микроорганизмы 24, 25
— — всасывание 22—26, 195
— — корма, превращения в рубце 23
— — кормового жира
— — липидов 182
— — реэстерификация в триглицериды 124
— — синтез 476—478
— — содержание в животном жире 181—183
— — — в молочном жире 182, 498
— — — в тканях органов 184
— — — в крови в связи с яйцекладкой 458
— — состав 22
— — высокомолекулярные в химусе, желчи, лимфе, крови у телок 376
— — — в липидах лимфы 386
— — насыщенные 189
— — незаменимые 180, 181
— — ненасыщенные 22, 23, 180, 188, 189, 473 (НЭЖК)
— — — содержание в лимфе центральной 404, 405, 408, 409
— — — — — молочной железы 385, 386
— — — — — печеночной 381, 382
— — — — в плазме крови
— — — — в преджелудках 186
— — — состав 180

— — свободные 180
— — эстерифицированные (ЭЖК) 195, 385

Зародышевые клетки (согонии) 451
Зигота 421, 426—428, 440, 441
Зимогены 141
Зоб 101
— амилолитические и протеолитические процессы 96
— емкость 96
— микрофлора 97
— моторная функция 100, 101
— переваривание углеводов 98
— пищеварение 92, 94, 99, 100
— размеры 96
— сбраживание сахаров 98
— строение 85, 86
— эвакуация содержимого 100
Зобная железа 171, 172
Зрение у птиц 90

Изолейцин 154, 157, 292
— влияние на продуктивность молока 21
— — на обмен у птицы 163
— всасывание в кишечнике свиней 80
— превращения 161, 162
— содержание в структурах волоса 541
Илеоцекальная заслонка 129
Иммунологическая реактивность у животных разных типов высшей нервной деятельности 585. *См. также* Антитела
Инвертаза, активность у птиц 119
Инволюция 173, 385, 433, 468, 469
Индекс насыщенности липидов (ИНЛ) 375, 376, 382, 386
Инозин 216
Инсулин, влияние на лимфоток 384
— — на повышение удоя и жирности молока 502
— — на РНКазную активность крови у крупного рогатого скота 173
— — на рост свиней 565
— — на секрецию молока 512, 513
— — на синтез информационной РНК 212
— — на уровень сахара крови 338
— — на энергетический обмен 279
— роль в синтезе белка, породные различия содержания у крупного рогатого скота 564
— стимуляция белкового синтеза в молочной железе 470
— стимулирующая роль при откорме животных 561, 572, 573
— лечение атонии преджелудков у крупного рогатого скота 216
Иодказеин 505, 506, 279

Казеин, влияние на транспорт азотистых веществ в центральной лимфе 395, 396
— — на липидов в центральной лимфе 406
— иодированный, влияние на энергетический обмен 279
— образование 140
— расщепление в рубце 16
— синтез в молочной железе 481, 486, 498, 516, 517
— состав 207, 209
— транспорт в молочной железе 494
Казеиноген, превращение в казеин 140
Калий всасывание в пищеварительном тракте 241
— дефицит 241—242
— распределение в организме 240
— содержание в желудочном соке лошади 51
— — в цельной крови и сыворотке коров, овец, телят, свиней 221
— — в плазме крови, эритроцитах 240
— — в слюне 62
— — в тканях органов 218, 220, 240
— — в центральной лимфе у молодняка крупного рогатого скота 392, 393
— — физиологический и токсический уровень в рационах 254
Иод белковосвязанный (СБИ), в крови коров, овец, 262, 263
— всасывание 251
— дефицит в рационе 252
— обмен 251
— подкормки 300
— потребность животных 302
— распределение в организме 218, 250
— связь с липидами 373
— содержание в крови цельной и плазме 221, 250
— — в курином яйце и в молоке коров 222
— — в тканях органов 222, 250
— — в шерсти 555
— — физиологический и токсический уровень в рационах 254
Кальций абсорбция 231, 232
— влияние на репродукцию птицы и на яйцекладку 459, 460
— дефицит в рационе 233
— использование в организме 232

— соединения, растворение в сычуге жвачных 45
— содержание в желчи птиц 116
— — в костной ткани 26
— — в крови коров, телят, лошадей, кур 343—345, 366
— — в курином яйце 222
— — в молоке коров 222
— — в лимфе кишечной 366
— — — — центральной у молодняка крупного рогатого скота 392, 393
— — в тканях органов 220, 230
— экскреция 232, 293
Кальция глюконат 352
Каприновая кислота 187
Карбамид 380
Карбоксилаза 237
Карбоксипептидаза, в поджелудочном соке 112, 140
— образование 141, 142
Карбамоилфосфат, синтез 150
Карбоксилин 306
Карнозин 161
Каротин α, β, γ 281
— — активность 283
— всасывание в кишечнике свиней 81
— — — — крупного рогатого скота, птицы 282
— превращение в витамин А 81, 282
— рекомендуемые нормы 283
Белки плазмы, катаболизм 76
Катепсин 104
Кератин 539, 540, 542, 554
Кестла (Кастля) внутренний фактор 67, 246
Кетокислоты, в рубцовой жидкости 19
— α-кетоглутаровая кислота 148, 150, 258
— кетоглутарат 149, 150
Кетонемия 276, 343
Кетоновые тела образование 371
— — поступление в кровь и лимфу 372
— — содержание в крови 199, 380, 381, 385, 386
— — — в лимфе молочной железы 385, 386
— — — — грудной 402, 403
— — — — печеночной 380, 381
Кислород 53, 217
— потребление тканями при нагревании и охлаждении тела 596
— — при повышении температуры среды у крупного рогатого скота 590, 591
— — при условиях разряженной газовой среды у крупного рогатого скота 589
Кишечник жвачных 12, 18, 24, 36
— свиней, 70, 80
— птиц 87
— корреляция между количеством липидов и липолитической активностью 195
— — между всасыванием азота и жира у крупного рогатого скота 196
— содержание кальция 230
— — фосфора 234
— стенка, липолитическая активность слизистой у жвачных 193
— — проникновение пептидов 143
— толстый отдел у жвачных 196
— — — у лошади 56—58
— — — у птиц 87, 126, 129, 130
— — — у свиньи 59, 60, 81—83
— тонкий отдел у жвачных 144, 193—196
— — — у лошади 54
— — — у птиц 88, 118—126
— — — у свиней 59, 74, 77, 78
Кишечная микрофлора 120
Кишечный сок, состав у лошади 55
— — — у свиней 82
— — — у птиц 118, 119
Кишечный эпителий, 19
Кишка двенадцатиперстная, *см.* Двенадцатиперстная кишка
Кишка ободочная у кур 127
— — у свиней 83
— — большая у крупного рогатого скота 28, 170, 171
— — — у лошади 57
— — малая у лошади 58
— подвздошная у жвачных 195
— — у лошади 57
— — у птиц 85—88, 122
— прямая у птиц 87, 88, 129
— — у свиней 83
— слепая у жвачных 28
— — у лошади 57, 58
— — у свиней 83
— — у птиц 88, 127
— тощая у жвачных 195
— — у лошади 56
— — у птиц 87, 88, 122, 125, 126
Клетчатка, гидролиз 15, 29
— — в толстом отделе кишечника у птиц 127
— состав 27
— содержание в рационе 8, 27
Книжка, наполнение во время жвачки 11
— рецепторы, ответственные за секрецию слюны 14, 15
— обмен нуклеиновых кислот 170
Кобаламин 168
Кобальт, всасывание 246

— дефицит 301
— подкормки 301
— потребность животных 302
— симптомы недостаточности 247
— синтез витамина B_{12} у птиц 128
— содержание в крови 221, 245, 246
— — в молоке, в курином яйце 222
— — на пастбищах, мг на 1 кг сухого вещества 299
— — в сыворотке крови 221
— — в тканях органов 218, 220, 222, 245, 246
Кожа, содержание кальция 230
— — кобальта 250
— — магния 237
— — марганца 249
— — фосфора 234
— — цинка 247
— овец, влияние подкормок на концентрацию сульфаксиразы и меди 558
— уха крупного рогатого скота, изменение температуры при изменении температуры среды 594
Коламин 161, 306
Коленчатое тело вентральное 531
Кора головного мозга, *см.* Высшая нервная деятельность
Корковое вещество яичника птицы 449
Корм, барда 264
— бобово-злаковая смесь и концентраты 364
— бобы кормовые 62
— — соевые 112
— — белково-витаминные концентраты (БВК) 389, 395, 396, 406
— — — — добавки (БВД) 307
— белково-витамино-минеральные добавки (БВМД) 307
— белково-минеральные добавки (БМД) 307
— — — овощи 299
— — — хвоя (свежая) 299
— добавки жома и барды стельным коровам 364
— — сапропель 315, 316, 352
— горохово-овсяная смесь плюс комбикорм 112
— гранулы 7, 97
— — из ржи молочно-восковой спелости, комбикорма 187, 192
— — из ржи, ячменной дерти, кормового жира 192
— — — — — ацетата натрия 192
— — — — жир кормовой, жир животный 187
— — из ячменя молочно-восковой спелости 184, 185, 189, 364, 365, 375
— — — — — — комбикорм 187
— — из ячменя, обмен липидов 374
— грубый 59, 60, 203
— жирнокислотный состав 201, 202
— дерть 40
— — гороховая 172
— — кукурузная 68
— — — овсяная 92
— — — ячменная 62, 68, 92
— — — ацетата натрия 193
— — жировые 203, 206
— — обогащение чистыми липидами 181, 193
— — витаминные, хвойная мука 287
— — сокогонные, тыквенный сок 68
— дрожжи 269, 290, 293, 294, 296, 297
— жмых 71, 181
— — подсолнечниковый 230, 389
— — сезамовый 230
— — соевый 230, 181
— — хлопковый 230
— казеин 389
— картофель 61, 62, 104, 106, 339
— комбикорм 62
— — сырой 56
— — сухой 104
— зеленый сочный 41, 56, 60, 437
— — — свежескошенные кормовые травы 299
— — — горохово-овсяная смесь 375
— зерно 181, 200, 286—290, 293, 294, 296, 297
— зерновой 68
— — измельченный жидкий 60
— — — сухой 60
— кормосмесь 204
— — клеверно-тимофеечная 339
— концентраты 7, 43, 178
— концентратный 8, 27, 69, 189, 193
— концентратно-свекольный 69
— корнеплоды 56
— кукуруза 7, 68, 104, 92, 181
— — зеленая 41
— — початки 67
— кукурузно-бобовый силос 264
— кукурузный 163
— люцерна 286
— — зеленая 41
— — люцерновое сено 41
— — люцерновый силос 67
— лен 181
— морковь 40, 106
— — мясная 181
— — мясо-костная 106, 297
— — рыбная 106, 181, 297

— — травяная 287, 289, 290, 293, 296
— — мучная смесь 97, 99
— обогатительные смеси (премиксы) 307
— овес 41, 48, 55, 56, 62, 92, 104, 106, 181
— отруби 48, 294
— — крупяные 92
— — пшеничные 55
— подкормки 558
— просо 92, 104
— пшеница 92, 104, 181
— растительный 13, 22, 26
— рожь 181
— зеленая 339
— просо 106
— свекла 36, 40, 42
— сенажно-концентратный с добавками аммония 390
— сено 7, 36, 40, 264, 41, 43, 44, 48, 55, 56
— сено-концентратный 187, 189, 364, 368, 376
— сено-силосно-концентратный 184
— сено, силос+концентраты 339
— силос 36, 40, 41
— — вико-овсяный 338
— — кукурузный 41
— — люцерновый 67
— силосный экстракт 67
— силосованный 69
— синтетические азотистые вещества 368
— содержание углеводов 214
— сокогонный 106
— солома 210, 264
— трава гороха с овсом 365
— — клевера с тимофеевкой 40
— — тимофеевки 341
— Шелуха хлопковая 41
— шрот бобовый 297
— — подсолнечниковый 290, 396
— шроты 181, 293, 294
— ячменно-молочный 68
— ячмень 104, 68, 92
— ячмень со жмыхом, горохом 68
— ячменный с мясокостной мукой 68
— увлажнение 68
— углеводистый 61
Кормогризин 304
Кортизол 499
Кортизон-ацетат, влияние на рост шерсти у овец 554
Кортизонацетат 499
Кортикостероиды 497—499
Кортикостерол 470
Кортикотропин 498, 499, 513
Кортизон 172, 212
Крахмал, всасывание в кишечнике свиней 82
— гидролиз 29, 51, 98
— переваривание в преджелудках жвачных 15
— сбраживание в рубце 30
— содержание в растительных кормах 29
— ферментация 29
Креатин 152, 159, 161
Креатинин 152, 159
Креатинкиназа 237
Креатинфосфат 235, 236, 267
Кребса цикл 150, 258, 260, 292, 541
Кремний 218, 555
Крипты, или либеркюновы железы 118, 421
Кроветворение 242
Кровообращение 359—361; *см. также* Сердце, Давление артериальное, венозное
Кровь, *см. также* Гемоглобин, Кровяные пластинки, Лейкоциты, Плазма, Эритроциты
— артериальная 370, 371, 376, 385, 386
— — плазма 366—368, 377, 399
— венозная 16, 385, 386
— — плазма крови яремной вены 399
— воротной вены 20, 76, 80, 123, 154, 190, 367, 370—373, 376
— группы 332, 333
— количество в организме 308, 309
— морфологический состав 391
— плазма 367, 377
— периферическая 21
— печеночная 154, 190
— притекающая к печени и оттекающая 196, 207, 221, 381, 382
— свертывание 329—330
— плазма 79, 146, 196, 207, 221, 245, 199, 231, 242, 335, 336, 381—382
Кровяные пластинки (тромбоциты) 328, 329
Кутикула желудка у птиц 106, 107, 531

Лактаза 78
Лактат 216
Лактация. *См. также* Молоко, Маммогенез, Молочная железа
— влияние на газообмен 265
— — на содержание эритроцитов 312, 313
— выведение молока
— — — рефлекс 521
— — — фазы 522—524
— — — изменения цистернального давления 526

— лактогенный и поддерживающий эффект 498
— регуляция секреции молока 496, 497, 574
Лактобациллы, в желудке лошади 53
— в кишечнике лошади 58
— — — у свиней 83
β-Лактоглобулин 486, 487
Лактоза 92
— выделение молочной железой 210
— гидролиз в кишечнике свиней 78
— синтез в молочной железе 210, 480, 488, 489, 494, 498, 516, 517
Лантионициновая кислота, в шерсти овец 546
Латебра 455
Лауриновая кислота 187, 474
Легкие 170, 175, 230
— концентрация кальция 230
— — РНК у лошади 175
— — фосфора 234
— обмен нуклеиновых кислот 170
Легочная вентиляция в разреженной газовой среде 589
— — при повышении температуры воздуха 591
Лейкопения у свиней 327
Лейкоцитоз у овец 325
Лейкоциты 391, 392
— базофилы 321, 326, 327
— моноциты 321, 327, 391, 392
— нейтрофилы 321, 328, 391, 392
— эозинофилы 321
— у коров 322—324
— у кур 328
— у кроликов 327, 328
— у овец 325
— у свиней 326
Лейцин 142, 148, 157, 161, 292, 444, 541
— всасывание в кишечнике свиней 80
— избыток в организме птицы 165
— кетогенное свойство у кур 162
— поглощение молочной железой 480
— содержание в артериальной и портальной крови 369, 480
— — в лимфе 369
— — в молоке 480
— — в структурах волоса 541
Лептозомный тип телосложения животных 587, 588
Лецитин 195
— в лимфе молочной железы 385
Лецитиназа 233
Либеркюновы железы 55, 118, 421
Лигнин 28
Лизин 21, 157, 161, 444
— активность 303
— влияние на продуктивность крупного рогатого скота 156
— всасывание в кишечнике птиц 121, 122
— — — — свиней 80
— содержание в артериальной крови и в молоке коров 490
— лимфе молочной железы 385, 480
— в структуре волоса 541
— уровень в рационе 158, 159, 163, 165, 168
Лизингистидин 369
Лизолецитин 83, 194
Лимитирующие кислоты 21, *см. также отдельные кислоты*
Лизосомы 138
Лимонная кислота 216, 229, 230, 233
Лимфа кишечная (кишечного лимфатического ствола) 363—377, 410, 411
— — лимфоток 363—365
— молочной железы 383, 387, 411, 484, 485
— — лимфоток 383, 384, 484, 485
— печеночная 377—383, 410, 411
— — лимфоток 377, 378
— из поперечного шейного протока 399, 400
— центральная (грудного лимфатического протока) 387—411
— — лимфоток 387, 391
— — пролимфоциты 391
Лимфатический узел 170, 172, 176
Лимфоциты
Линолевая кислота, содержание в желчи 377
— — — в лимфе молочной железы 396
— — — — кишечной 377
— — — — печеночной 382
— — — — центральной 405, 406, 408
— — — в плазме крови 377, 406
— — — в растительных кормах и рубцовой жидкости 22
— — — в тонком кишечнике свиней 83
Линоленовая кислота, содержание в жире животных 181, 184
— — — — молочном 182
— — — в лимфе молочной железы 386
— — — — центральной 405, 406, 408
Липаза 49, 55, 70, 108, 189
Липиды, *см.* Жиры, Фосфолипиды, Холестерин, Желчные кислоты
Липопротеин 135, 208
Литий 218

Магний, всасывание в кишечнике 237
— дефицит в рационе 238
— содержание в крови, сыворотке коров, телят, овец, свиней 221
— — в курином яйце, в молоке 222
— — в лимфе кишечной 366
— — — центральной 392
— — в плазме артериальной крови 366
— — в тканях органов 236
— соединения, в сычуге 45
— соли, в кишечном соке свиней 82
Макроглобулины, состав 208
Малонил КоА 476
Мальтаза 119
Мальтоза, в кишечнике свиней 78
Маммогенез, этапы 466, 468
— регуляция 468, 471
Марганец, влияние на репродукцию птиц 461
— всасывание 249
— дефицит в рационе 301
— подкормки 301
— потребность животных 302
— симптомы недостаточности 250
— содержание в крови 249
— — — цельной и сыворотке коров, телят, овец, свиней 221
— — в курином яйце, молоке коров 222
— — на пастбищах, мг на 1 кг сухого вещества 299
— — в тканях органов 220, 248, 249
— физиологический и токсический уровень в рационах 254
Масляная кислота
— — влияние на обмен у крупного рогатого скота 204
— — всасывание в сычуге 44
— — образование в рубце 8, 259
— — содержание в артериальной и портальной крови 371
— — — в кишечной лимфе 371
— — — в рубцовой жидкости 371
— — — в содержимом желудка свиней 70
— — — в отделах толстого кишечника свиней 83
— — — в химусе слепой кишки лошади 58
— — торможение секреции слюны 10
Маслянокислый натрий 10
Массаж, действие на молочную железу 470
Менстролацетат, 567, 568
Медь, всасывание 244
— дефицит в рационе 300, 555
— избыток 555
— подкормки 558
— потребность животных 302
— симптомы недостаточности 245
— содержание в цельной крови и сыворотке коров, телят, овец, свиней 221
— — в курином яйце, в молоке коров 222
— — на пастбищах, мг на 1 кг сухого вещества 299
— — в тканях органов 220, 244
— — физиологический и токсический уровень в рационах 254
Меланин 546, 555
Меланопротеин 546
Металлопротеиды 136
Мешок слепой желудка у лошади 53
Метилмалоновая кислота 161, 291, 229
Метилтиоурацин 279
Метилэтинилэстрадиол (местранол) 570
Метионин 142, 148, 156, 157, 165, 168, 229, 291, 292, 303, 369
— влияние на бактериальный синтез в преджелудках 21
— — на обмен, на соотношение полов в потомстве кур 162, 442—446
— — на рост цыплят 166
— — на продуктивность крупного рогатого скота 156
— всасывание в кишечнике свиней 80
— — — — птиц 121, 122
— избыток 165, 168
— образование 159, 160
— поглощение молочной железой 480
— содержание в артериальной крови, в молоке 480
— — в структурах волоса 541
— — в шерсти 548, 560
Микроворсинки 490
Микрофлора кишечника, состав 57, 58, 82, 231
— преджелудков 6, 13, 251, 252
— рубца 8, 9, 16—19, 156
Микроэлементы 299
Минеральная недостаточность 222—224
Минеральные вещества 220
Минеральный обмен 218, 219
Минеральный состав тела животных 220. *См. также отдельные элементы*
Миозин 133, 233, 267, 338
Миоэпителиальные клетки альвеол 532, 535
Миристиновая кислота 181, 184, 405
Митотический индекс 540

Митохондрии 249, 275—277, 453
Многоплодие у овец 565
Молибден
— влияние избытка 555
— — — на обмен в преджелудках 252, 253
— содержание в цельной крови и сыворотке коров, телят, овец, свиней 221
— — в курином яйце, в молоке 222
— — на пастбищах, мг на 1 кг сухого вещества 299, 300
— — в тканях органов 222, 252
Молоко, *см. также* Лактация
— белки 480
— секреция 494
— содержание аскорбиновой кислоты 480
— — минеральных веществ 222
Молочная железа, *см. также* Лактация, Маммогенез
— — альвеолы, стимуляция прогестероном 468
— — биосинтез казеина у овец 175
— — — молочного жира 472—480
— — инволюция 173, 385, 333, 465, 468, 469
— — иннервация 464, 465, 469
— — кровоснабжение 465, 466, 472
— — механизм апокриновой секреции 492
— — поглощение аминокислот крови 480—482
— — превращение углеводов 213—214
— — протоки 470, 521, 527, 528
— — секреторная функция 496—500, 503—505, 511, 512
— — роль гормонов надпочечников 470
— — пролактина 497, 498
— — секреторные клетки 490—496, 498, 499, 502, 505
— — секреция водной фазы молока 496, 497
— — синтез белков 480—488, 492, 494
— — лактозы 488—490, 495
Молочная кислота 7, 32, 58, 66, 69, 70, 83, 98, 99, 340, 341
Молочная цистерна 467, 521, 522, 531
Молочно-кислая палочка, *см.* Лактобациллы
Молочный жир 472, 474, 516, 117
Моноглицериды 123, 186, 190, 381, 382
Моносахариды, содержание в крови 209
— всасывание в кишечнике свиней 79
Мочевая кислота, образование 150
— — концентрация в тканях 170, 171
— — — в лимфе молочной железы 385
Мочевина
— образование в печени 18, 150
— поступление в рубец 12, 17, 18, 155
— реабсорбция в почечных канальцах 18
— содержание в желчи 379
— — в кишечнике птиц 127
— — в крови овец 18
— — — верблюдов 154
— — — крупного рогатого скота 338, 379
— — в моче телят 13
— — в печеночной лимфе 379
— — в слюне телят 13, 14
— — в сычужном соке 32
— транспорт с лимфой 396
— утилизация тканями 17
Муконд, состав 208
Мукополисахариды 67
Муцин 61, 67, 93, 103
Мышца скелетная у крупного рогатого скота 171, 172, 197
— — у лошади 175
— содержание минеральных веществ 230, 234, 337, 242
— обмен нуклеиновых кислот 170

Надпочечники 35, 170, 171, 175, 534, 554
— гормоны 470
Натрий, всасывание 239
— выделение со слюной у свиней 62
— роль в организме 239—240
— симптомы недостаточности 239
— содержание в желудочном соке лошади 51
— — в цельной крови и в сыворотке коров, телят, овец, свиней 221
— — в курином яйце и в молоке 222
— — в панкреатическом соке 239
— — в плазме артериальной крови и кишечной лимфе телок 366
— — в центральной лимфе 392, 393
Натрия ацетат 204—206
Никотинамидадениндинуклеотид (НАД) 148
Никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАДФ) 148, 216

Никотинамиддинуклеотид 149
Никотиновая кислота 127, 128, 163, 168, 293, 294
Нитраты 15, 17
Норадреналин 114, 280, 534
Норвалин 444
Нуклеопротеиды 54, 135
Нуклеотиды 169, 213
Нуклеиновые кислоты, *см. также* ДНК, РНК
— — в составе азота корма 17
— — обмен 169—174
— — содержание в тканях органов и крови 174—178

Обоняние у птиц 90
Обонятельный ланализатор у крупного рогатого скота 579
Овариоэктомия 35, 503
Овоальбумин 448
Овопротеины 448
Овопорфирин 457
Овоциты (ооциты) 422, 449—455
Овогенез 451
α-Оксимасляная кислота 476
— — в крови кроликов 341
— — в артериальной крови и лимфе молочной железы 385, 386
— — в артериальной крови и лимфе телят 402, 403
Оксипролин 157
Окситоцин 404, 463, 514, 531—533, 535
5-Окситриптамин (серотонин) 163
Олеат 474
Олеиновая кислота
— — всасывание в кишечнике свиней 80
— — содержание в желчи 191
— — — в жире животных 181
— — — — в молочном 473, 474
— — — в крови 377
— — — в лимфе и ткани молочной железы 386
— — — — в лимфе центральной 405, 408
— — — в тканях органов 183, 184
Оплодотворение 426—428
Орнитин 14, 150, 159, 168, 444
— образование 157
— в молочной железе 385, 480, 481
Ортокортекс 540
Откорм животных, *см. также* Продуктивность мясная
— — влияние антитиреоидных веществ, синтетических андрогенов, инсулина, СТГ 571—574
Остеомаляция 233
Оубаин 495

Пальмитиновая кислота, всасывание в кишечнике свиней 80, 81
— — дегидрогенизация в микросомах 477
— — роль в динамике пищеварения 375
— — содержание в желчи 191
— — — в жире животных 181
— — — в лимфе молочной железы 386
— — — — печеночной 382
— — — — центральной 405, 406, 408
— — — в молочной железе 202, 203
— — — в плазме крови 377
Панкреатический сок у крупного рогатого скота 36, 193, 194
— — у лошади 55
— — у свиней 70—72
— — — действие на гидролиз в кишечнике 76
— — — секреция 70—71
— — — птиц 108, 112, 113
Пантотеновая кислота 127, 128, 295
— — синтетические формы 296
Парасимпатические нервы 35, 101
Паращитовидные железы 503, 504
Парез родильный 173, 216, 233, 343
Паратгормон 233
Пектаваморин $П_г$ 304, 305
Пеллагра 293, 294
Пентозофосфатный путь превращения углеводов 216
Пепсин 31, 32, 44, 47, 49, 50, 51, 66, 67, 103, 140
Пепсиноген 43, 103, 140
Пептифазы 16, 55, 140
Пептиды 17, 143
Переаминирование 19, 20, 148
— в молочной железе 482
— в рубце 20
Перозис 250
Печень 177, 377, 439, 558; *см. также* Желчь
— активность ферментов 212, 482
— гепатоциты, содержание ДНК, РНК 172
— жирнокислотный состав 377
— извлечение лимитирующей аминокислоты 145
— конъюгирование желчных кислот 195
— обмен нуклеиновых кислот у крупного рогатого скота 170—172
— — — — у овец 174
— — — — у лошади 175
— образование аминокислот 146, 147
— — глутамина 154
— — мочевины 18, 150

— — мочевой кислоты 171
— — желчи у птиц 115
— поглощение липопротеидов 475
— роль в пищеварении птиц 114
— синтез гликогена 210
— содержание аммиака 148
— — липидов 190, 197, 199
— — минеральных веществ 222, 230, 245
— тканевое дыхание у крупного рогатого скота, ягнят, коз 275, 276
— утилизация аммиака 12, 16, 17, 20
Пилокарпин 101, 114, 391, 400, 410
Пилорус у птиц 70
— у свиней 70
Пиноцитоз 80, 121, 124, 143
Пиридоксальфосфат 235
Пиридоксин, *см.* Витамин B_6
Пировиноградная кислота 30, 241
Пищевой двигательный условный рефлекс у лошади 579
Пищевой рефлекс у поросят-сосунов 577
Плазмалемма 491
Плацента 430
Плодовитость, стимуляция 565
Плодоношение (беременность) 428—432
Поверхностно-активные вещества 305
Протеазы 67
Протеин 226, 454, 458
— переваривание в зобе 99
— содержание в рационе 71, 76, 151, 228
— — в яичном белке и желтке 448
Протосубтилин 304
Протромбин 208, 330
Птероилглутаминовая кислота 292
Птероилмоноглутаминовая кислота 292
Пузырно-кишечный проток, у птиц 114, 115
Пузырьковидные железы 416
Пупочная артерия 430
— вена 430
Пурин 150
Пуриновые основания 17
Пуромицин 486
Поджелудочная железа (панкреас), *см. также* Панкреатический сок
— — у крупного рогатого скота 172
— — у лошади 175
— — у птиц 111
— — протеолитические ферменты 141, 142
— — связь с маммоогенезом 470
— — секреторная деятельность 54, 70—73, 193
— — тканевое дыхание 276
Поджелудочная липаза 113
Половая цикличность 426
Полипное 592, 594
Полисахариды 26, 539
Потоотделение у жвачных 593
Почки, обмен нуклеиновых кислот у крупного рогатого скота 170
— почечные канальцы 12, 8
— реабсорбция мочевины 18
— содержание аммиака 148
— — железа 242
— — минеральных веществ 230, 245
— — РНК у лошади 175
— экскреция азотистых веществ 155
— — натрия и калия 62
Предстательная железа 416
Пролактин (лактотропный гормон гипофиза) 176, 469, 470, 497, 498, 507, 509, 510—515, 574, 575
Пролин 148, 154, 157, 444
— содержание в артериальной крови и в молоке 480
— превращение в молочной железе 480—482
Пропионовая кислота
— — влияние на секрецию слюны 10
— — — на сычужную секрецию 38, 43
— — всасывание в сычуге 44
— — образование в рубце 259
— — роль в энергетическом обмене 260
— — содержание в желудке свиней 70
— — — в кишечнике свиней 83
— — — в крови, лимфе, рубцовой жидкости 371
Прорении 43

Рацион, *см.* Корм
Ренин (химозин) 140
Ретикулярная формация среднего мозга 530, 531
Ретинол 280, *см.* Витамин А
Ретракция кровяного сгустка 329, 330
Рефлексы, *см. отдельные рефлексы*
Рибозануклеотиды, содержание в крови 209
Рибозофосфат 216
Рибосомы 138, 139, 145, 169
Рибофлавин 127, 288, *см.* Витамин B_2
Рога матки 438, 433
РОЭ 330, 331
Ротовая полость жвачных 11

— — свиней 60
Ротоглотка птиц 92
Рибонуклеиновая кислота (РНК) информационная (иРНК) 139, 144, 145, 212
— — обмен 498
— — рибосомная (рРНК) 169, 172
— — содержание в жидкости рубца 173, 174
— — — в клетках молочной железы 487, 498
— — — в спермиях 174
— — — в тканях органов крупного рогатого скота 170—172
— — — — — лошади 175
— — — — — овец 174, 175
— — — — — птиц 177, 178
— — — — — свиней 176, 177
— — транспортная (тРНК) 139, 145, 169, 173
— — ядерный синтез 176
Рубцовая жидкость, протеолитическая активность 16
— — содержание ДНК 174
— — — кетокислот 19
— — — РНК 16, 30, 173, 174
— — — ЛЖК 8
— — — магния 237
— — — свободных жирных кислот 22, 23
— — — фосфолипидов 25
Рубец 501, 503
— бактериальная ферментация питательных веществ корма 15
— биосинтез бактериального белка 21, 152
— влияние рубцового содержимого на секрецию слюны 7—11
— — на соотношение ЛЖК
— изменение кислотного состава в зависимости от рациона 41, 201
— нарушение моторики 10, 216
— обмен кобальта 246
— — нуклеиновых кислот 170, 173
— образование и всасывание аммиака 17—20
— превращение азотистых веществ 15—17
— — липидов 22—26
— — углеводов 26—30
— роль в поддержании температурного гомеостаза 595
— слизистая 18—20, 155
— стенка 20, 185
Руменогепатическая циркуляция азота у жвачных 12, 18, 155, 156

Сапропель 312
Саркозин 122
Сафлоровое масло 407
Сахара, *см. также* Углеводы
— всасывание в зобе птиц 122
— сбраживание в зобе 98
— содержание в крови, лимфе овец 371
— — в молоке 210
— — в растительных кормах 30, 260
— ферментация 30
Сахароза 78
Световой режим птиц 90
Секретин 36, 113
Секреторная клетка молочной железы 490—494
Секреторные гранулы 492, 493
Специфическое динамическое действие пищи (СДД) 256, 257
Селезенка, содержание ДНК, РНК 170—172, 175, 176
— — железа 242
— — кальция 230
— — мочевой кислоты 170, 171
— — фосфора 242
Селекция животных по типу ВНД 585
— — роль гормонов 562
Селен, биологическая роль 253—255
— дефицит 301
— добавки 302
— содержание в курином яйце и в молоке 222
— — в тканях органов 220, 222
— физиологический и токсический уровень в рационах 254
Селенит натрия 302
Семенники 170, 412—418
Сера 541—545, 548, 549
Сердце, обмен нуклеиновых кислот у крупного рогатого скота 170
— содержание кальция 230
— — магния 237
— — фосфора 234
— фонокардиографические исследования 347
— электрокардиографические исследования 348
— типы ЭКГ 348—349
— ЭКГ, интервал Р—Q у коров, Т—Р у телят, Р—Q у крупного рогатого скота 351
— — у буйволов 353, 354
— — у верблюдов 354, 355
— — у лошадей 355—357
— — у овец 353
— — у северных оленей и лосей 357
Серин 159, 168, 480, 481, 541
СЖК (сыворотка жеребых кобыл) 561, 564—568

Слепые отростки у птиц 126—130
Слюна, буферная способность 9
— количество у жвачных 7, 8
— — у свиней 61, 62
— — птицы 93
— роль в пищеварении 14
Слюноотделение (саливация) у жвачных 8—14
— — — влияние доения 510
— — — зависимость от функции сложного желудка 9—14
— — — значение в азотистом обмене 12
— у лошади 48, 49
— у свиней 61
Слюнные железы у птиц 93
— — околоушные у жвачных 6—13
— — — — секреторная функция 8, 9
— — — у лошади 47, 48
— — — обмен нуклеиновых кислот у крупного рогатого скота 170
— — подчелюстные у жвачных 7, 13
— — — у лошади 48, 49
— — — у птиц 93
— — — у свиней 61, 62
— — подъязычные у жвачных 7
— — — у лошади 48
Согонии 451
Соляная кислота, влияние на секрецию поджелудочного сока у лошади 55
— — — — поджелудочной железы свиней 70
— — выделение с желудочным соком у телят 43
— — желудочная секреция 32, 35, 45
— — содержание в желудочном соке лошади 50
— — — — — птиц 102—105
— — — — свиней 102, 105
— — — в сычужном соке 32, 42, 45
— — соли 236
Соматолиберин 506, 513
— роль в молокообразовании 511
Соматотропный гормон гипофиза (СТГ, гормон роста), влияние на молочную продуктивность 501, 506, 510
— — — — на шерстную продуктивность 575
Сперма 416, 418, 428—436, 440, 441
Спино-таламическая система 531
Стеариновая кислота, влияние на гликонеогенез в печени 203
— — всасывание в кишечнике свиней 80, 81
— — десатурация 376, 377
— — содержание в жире животных 181, 183, 184, 200
— — — — молочном 203, 204
— — — — в лимфе молочной железы 386
— — — — кишечной 375
— — — — печеночной 382
— — — — центральной 405, 406, 408
— — — в липидах рационов 187
— — — в рубцовой жидкости 23
— — — в тканях органов 183, 184
Стеарины, всасывание 195
Стероидные гормоны и их аналоги, влияние на откорм молодняка крупного рогатого скота 571
Стероиды 186
Стрептококки 53, 58
Стронций 555
Сукцинатдегидрогеназа 20, 233, 300
Сульфаксидаза 558
Сульфаты 51
Сульфаглюкопротеиды 67
Сфинктер соска 521, 524—526, 530, 533, 564
Сычуг, всасывание продуктов переваривания корма 31, 44, 45
— выделение азота в просвет 31, 45
— наполнение содержимым во время жвачки 11
— обмен липидов 187
— поступление альбуминов 47
— — высших жирных кислот 26
— — глобулинов 46
— секреторные железы 6, 31, 33
— секреция, регуляция нервная 33—35
— — — гормональная 35—37
— — — гуморальная 37, 40
— — влияние режима и характера кормления 40—43
— — возрастные изменения 43, 44
— слизистая, обмен нуклеиновых кислот 170
Сычужный сок
— количество 31
— состав 31, 32, 46, 47

Тактильная чувствительность у крупного рогатого скота 579
Тактильные рецепторы 10, 11
Таурохолевая кислота 192
Температура тела у крупного рогатого скота 591
Теплопродукция 256, 257, 263, 264
Терморегуляция, зависимость от типа ВНД у коров 584
— возрастные особенности 596
— химическая 595—597
Тестостерон 419, 571

Тестостерон-пропионат 449
Тетрагидрофолевая кислота 159
Тетрациклин 43
Тиамин, *см.* Витамин B_1
Тимпания 9, 181
Тимус, концентрация нуклеиновых кислот 172, 173
Тиреопаратиреоидэктомия 503, 504
Тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ), роль в секреции молока 574
Тирозин 141, 148, 162, 168, 444, 546
— синтез в молочной железе 480, 482
— содержание в артериальной и портальной крови 369, 480
— — в кишечной и печеночной лимфе 369, 480
— — в структурах волоса 540, 541
Тироидин 459, 460
Тироксин, влияние на продуктивность молочную 500, 501, 506
— — — — шерстную 575
— — на энергетический обмен 278
Токоферол, *см.* Витамин Е
Треонин 157, 163, 292
— влияние на рост и привес цыплят 165, 167
— содержание в артериальной крови и в молоке 480
— — в структуре волоса 541
— — в шерсти овец 545
— участие в синтезе белков 161
Триглицериды, корреляция с содержанием холестерина в крови лактирующих коров 201
— метаболизм 183
— роль в обеспечении энергетической потребности организма 198
— содержание в бактериальной и инфузорной массе жвачных 186
— — в желчи, печени 190
— в лимфе молочной железы 386
— — центральной 404—410
— — в молоке 473, 478
— — в притекающей к печени крови, печеночной лимфе 381, 382
Триподтиронин 512, 513
Триподтироуксусная кислота 251
Трикарбоновый цикл 215, 216
Трипсин 141, 142, 233
— активность у птиц 112, 113
— действие в поджелудочном соке 140
Трипсиноген 141
Триптофан 148, 157, 163, 166, 167, 298, 303
— влияние на живой вес цыплят 166
— кетоаналоги 160
— роль в синтезе белка 163
— содержание в артериальной крови и в молоке 480
Трифосфопиридиннуклеотид 235
Тромбин 208
Тромбоциты 328, 329
Транквилизаторы 305—306
Транспортные механизмы 590
Трансальдолаза 216
Трансаминолипазы 400, 401
— аспартатаминотрансфераза-АСТ 400, 49
— аланинаминотрансфереза АЛТ 400, 401
Транскетолаза 216
Треголаза 74

Углеводно-липидные метаболиты 380—382
Углеводы, *см. также* отдельные углеводы
— всасывание в кишечнике цыплят 123
— — в желудке свиней 69
— — в зобе птиц 98, 99
— значение в рационе 214
— обмен в организме 206—216
— переваривание в толстом кишечнике свиней 82
— превращения в преджелудках 15, 26—27
— содержание в лимфе 402
— ферментация в рубце 15, 16, 26
— энергетические превращения 216
Угольная кислота 53, 236, 456
Уксусная кислота, влияние на секрецию слюны 7, 10
— — — — обмен веществ 204
— — всасывание в сычуге 44
— — значение в регуляции секреции желчи 193
— — образование в рубце 259
— — содержание в желудке свиней 70
— — — в портальной крови и кишечной лимфе 371
— — — в толстом кишечнике свиней 83
— — — в химусе слепой кишки лошади 58
Уридиндифосфатоглюкоза 210

Фенаболин 554
Фенилаланин 148, 157, 160, 162, 168, 369, 444, 480, 482, 541
— кетоаналоги 160
Фенилацетилглутамин 149
Фетуин 208
Фибриноген 208, 368, 369
Фибробласты 539
Фитат 231
— кальция, магния 234

Фитин 234
Фитиновая кислота 230, 234, 247
Фолиевая кислота 127
Фолликулы яичника 412, 420, 421—425, 440, 444, 449—451, 455
Фолликулы волоса, густота 543, 544
— — кератинизация 539, 540
— — развитие 537, 540
— — содержание серы 541, 542
— — цикличность функции 549, 550
Фолликулин (эстрон) 449
Фолликулярный тяж 537
Формирование пола 434, 446
— — влияние аминокислот у кур 442, 443—446
— — питания 436
— — половых гормонов 439, 440
— — свойств нервной системы родителей 446
— — степени нагрузки самцов-производителей 438
— — температурных факторов 439
— — физиологического состояния 437, 438
Фосфат 231
Фосфаты, в желудочном соке лошади 51
— в кишечном соке свиней 82
Фосфогексозомераза 214
3-Фосфоглицериновый альдегид 216
Фосфоглюкомутаза 216
Фосфолипиды, поступление с желчью в кишечник овцы 24
— синтез в печени 190
— содержание в желтке яйца 454
— — в лимфе молочной железы 386
— — в лимфе печеночной 381, 382
— — в молоке 492
— — в рубцовой жидкости 25
— — в скелетных мышцах 197
Фосфопентозомераза 216
Фосфопировиноградная кислота 234
Фосфопротеиды 136
Фосфопротеины 234
Фосфор, всасывание в сычуге ягнят 45
— — в слепых кишках птиц 128
— дефицит в рационах 236
— неорганический 331
— обмен 234, 235
— содержание в желчи птиц 116
— — в крови цельной и в сыворотке коров, телят, овец, свиней 221
— — — в период яйцекладки 458, 459
— — в курином яйце 222
— — в лимфе кишечной 366
— — — центральной 392, 393
— — в молоке коров 496
— — в тканях органов 220, 234
Фосфорилирование молекул 487
Фосфорная кислота 234—236
Фосфорнокальциевые соли 235
Фосфофруктокиназа 213
Фосфофруктокиназная реакция 213—215
Фримартинизм 430
Фруктаза 79, 92, 208, 209
Фруктозо-6-фосфат 213
Фтор 218, 302, 555
Фумарат 150
Фумаровая кислота 150
Фундальные железы желудка 36, 64
— — сычуга 44
Фуразолидон 306
Фюрстенберга розетка 464

Хенодезоксихолевая кислота 116
Хиломикроны, всасывание у птиц 124
— в артериальной крови 473
— образование 113
Химус 368, 369
Химозин 32, 51
Химотрипсин 112, 113, 141, 142
Химотрипсиноген 141, 142
Химус дуоденальный у свиней 14, 78
— — у жвачных, жирнокислотный состав 194, 195, 376
— — у птиц 110—113
— запирлорический 189
— ободочной кишки лошади 56, 58
— птицы 107, 125
— сычужный, жирнокислотный состав 34, 187
— тонкого кишечника, постоянство аминокислотного состава 144
Холевая кислота 116
Хлор, содержание в тканях 220
— — в курином яйце 222
— — в крови, кишечной лимфе 366
— связь с натрием 238—240
Хлориды 32
Хлористый кальций 352
Хлортетрациклин (биомицин) 304
Холановая кислота 191
Холестерин, всасывание в тонком кишечнике 195, 196
— свободный, содержание в печени, крови, желчи 190
— содержание в желчи птиц 116
— содержание в крови 236
— — — — лактирующих коров 201
— — в печени и скелетных мышцах плодов во внутриутробный период 197
— в печеночной лимфе 381, 382
— в составе липидов 77
Холестериновые эфиры 474
Холецистокинин 36
Холин, влияние на репродукцию птиц 460

— дефицит в рационе 297
— содержание в корме 17
— — в составе фосфатидов 161
Хондроитинсерная кислота 539
Хондроитинсульфаты А, С 67
Хромопротеиды у птиц, лошадей 136, 137
Хромосома X — 428, 435, 436
— Y 428, 435, 436
Хрящ, концентрация кальция 230
— — фосфора 234

Целлюлоза, ферментация 27—29, 210
Целлюлолиз, в рубце 29
ЦНС, роль в регуляции секреции молока 512—518
Церулоплазмин 208
Цианкобаламин, *см.* Витамин B_{12}
Цинк, обмен в организме 247, 248
— потребность животных 300, 302
— содержание в крови коров, телят, овец, свиней 221
— — в курином яйце и в молоке 222
— — на пастбищах, мг на 1 кг сухого вещества 299
— — в тканях органов 220, 247
— — физиологический и токсический уровень 254
Цинкальбуминовый комплекс 247
Цистерна молочная 463, 464, 467, 527—529
Цистернальное давление 526, 527Ф
Цистин 143, 148, 159, 168, 444, 548
— образование 157
— роль в организме цыплят 162
— синтез в коже овец, в мышцах телят 543
— содержание в артериальной крови 480
— — в слизистой кишечника 121
— — структуре волоса 541, 542
— — в шерсти плода 540
Цитизин 148
Цитомембраны слизистой у птиц 118
Цитофизиология секреторного процесса 490
Цитрат, транспорт в молоке 490, 496
Цитруллин, образование 150, 157
— содержание в артериальной крови и в молоке 480, 481
— — в организме птиц 168
— — в структурах волоса 541

Шерсть, рост 547—550
— содержание цинка 247
— состав 544, 545
— стрижка 551
Шерстная продуктивность овец, влияние факторов 551
— — — — гормоны 554, 575
— — — — микроэлементы 554
— — — — питание 551
— — роль СТГ 575
Шерстное волокно 546
Шерстный покров, терморегуляция 558—560

Щавелевая кислота 229
Щавелевоуксусная кислота 150
Щелочная фосфатаза 119, 237, 401, 402
Щеточная каемка 76, 142
Щитовидная железа 252, 569
— — активность 500, 563
— — влияние на обмен 278
— — обмен нуклеиновых кислот у крупного рогатого скота 170, 171, 175
— — роль в секреции молока 500, 563, 574, 575
— — тканевое дыхание 276

Эзерин 91
Эйризомное телосложение 587
Эластаза 112
Эндокринные железы 172
Эндоплазматический ретикулум слизистой у птиц 124
Энергетический обмен, виды 255
— — влияние факторов среды 270, 271, 596
— — — пола, возраста, породы 271—275
— — и клеточное дыхание в органах 275—277
— — и лактация 265—267
— — и мышечная деятельность 267—270
— — теплопродукция 256—258
— — регуляция, роль типа ВНД 277—280
Энзимы 211
Энзоотический маразм 239
Эозинопения 324, 327
Эозинофилы 391, 392
Эпидермис 537
Эргостерин, *см.* Витамин D
Эритроциты 213, 310—317, 392
Эстрадиол 175
Эстрогены 178, 468, 469, 570
Эфиры холестерина 386

Яичник у птицы 449
Яичный белок 448, 449, 455, 456
Яйцекладка 457—460
Яйцеобразование 459, 460
Яйцевод 456—458
— строение 449, 450
— содержание РНК 177
Янтарная кислота 291

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие (*И. А. Шманенков, А. А. Алиев*) 3

1. Физиология пищеварения 6

1.1 Пищеварение у жвачных животных (*И. В. Курилов, А. П. Кроткова, Л. В. Харитонов*) 6
1.1.1. Особенности слюноотделения и его связь с рубцовыми процессами у жвачных 7
1.1.1.1. Количественные характеристики саливации (7). — 1.1.1.2. Буферная способность слюны жвачных (9). — 1.1.1.3. «Спонтанная» саливация и механизмы регуляции саливации (9). — 1.1.1.4. Значение слюноотделения в азотистом обмене у жвачных (12).
1.1.2. Превращение питательных веществ в преджелудках . . 15
1.1.2.1. Превращение азотистых веществ в рубце (16). — 1.1.2.2. Превращение липидов в рубце (22). — 1.1.2.3. Превращение углеводов в преджелудках (26).
1.1.3. Секреторная функция сычужных желез 31
1.1.3.1. Состав сычужного сока (31). — 1.1.3.2. Секреция сычужного сока и ее регуляция (33). — 1.1.3.3. Возрастные изменения сычужной секреции (43).
1.1.4. Всасывание в сычуге 44
1.1.5. Выделение азота в просвет сычуга 45
1.2. Пищеварение у лошади (*И. В. Курилов, Ю. А. Соколов*) . . . 47
1.2.1. Секреторная функция слюнных желез 48
1.2.2. Секреторная функция желудочных желез 49
1.2.3. Моторика желудка 52
1.2.4. Пищеварение в тонком отделе кишечника 54
1.2.5. Пищеварение в толстом отделе кишечника 56
1.3. Пищеварение у свиней (*Д. И. Поливода*) 59
1.3.1. Пищеварение в ротовой полости 60
1.3.1.1. Состав слюны (61).
1.3.2. Пищеварение в желудке 62
1.3.2.1. Динамика отделения желудочного сока (63). — 1.3.2.2. Кислотный режим. Состав желудочного сока (64).
1.3.3. Пищеварение в кишечнике 70
1.3.3.1. Секреторная функция поджелудочной железы (70). — 1.3.3.2. Желчеобразовательная и желчевыделительная функции (73). — 1.3.3.3. Переваривание и всасывание питательных веществ в тонком отделе кишечника (74). — 1.3.3.4. Пищеварение в толстом отделе кишечника (81).
1.4. Пищеварение у птиц (*В. И. Георгиевский*) 84
1.4.1. Строение пищеварительного тракта 85

1.4.2. Прием корма и регуляция аппетита 89
1.4.3. Длительность пребывания корма в пищеварительном тракте птиц 91
1.4.4. Пищеварение в полости клюва и зоба 92
1.4.4.1. Функция слюнных желез (93). — 1.4.4.2. Акт глотания (94). — 1.4.4.3. Пищеварение в зобе (94).
1.4.5. Пищеварение в желудке 101
1.4.5.1. Железистый желудок (101). — 1.4.5.2. Мышечный желудок (106). — 1.4.5.3. Моторная функция желудка (108).
1.4.6. Пищеварение в тонком отделе кишечника 110
1.4.6.1. Поджелудочная железа, ее роль в пищеварении (111). — 1.4.6.2. Печень, ее роль в пищеварении (114). — 1.4.6.3. Роль кишечных желез в пищеварении (118). — 1.4.6.4. Всасывание в тонком кишечнике (120). — 1.4.6.5. Моторная функция тонкого кишечника (124).
1.4.7. Пищеварение в толстом кишечнике 126
1.4.7.1. Роль слепых отростков в пищеварении (127). — 1.4.7.2. Моторная функция толстого кишечника (129).

2. Обмен веществ и энергии 131

2.1 Обмен азотистых веществ (*Н. А. Шманенков, М. Д. Аитова, Я. Л. Германюк, Н. Г. Григорьев, В. Ф. Каленюк, А. Н. Кошаров, Б. И. Курило*) 131
2.1.1. Общие сведения о белках организма животных 131
2.1.1.1. Гидролитический распад белка в тканях (137). — 2.1.1.2. Биосинтез белка (138).
2.1.2. Азотистый обмен у моногастричных 139
2.1.2.1. Переваривание белков (140). — 2.1.2.2. Всасывание продуктов гидролиза белка (142). — 2.1.2.3. Межуточный обмен (144).
2.1.3. Азотистый обмен у жвачных животных 152
2.1.4. Заменимые и незаменимые аминокислоты 156
2.1.4.1. Аминокислотная потребность животных (159). — 2.1.4.2. Значение незаменимых аминокислот в организме птиц (160). — 2.1.4.3. Дисбаланс аминокислот в рационах (163).
2.1.5. Обмен нуклеиновых кислот 169
2.1.5.1. Крупный рогатый скот (170). — 2.1.5.2. Мелкий рогатый скот (174). — 2.1.5.3. Лошади (175). — 2.1.5.4. Кролики (175). — 2.1.5.5. Свиньи (176). — 2.1.5.6. Птицы (177).
2.2. Особенности обмена липидов у жвачных животных (*А. А. Алиев*) 178
2.2.1. Липиды корма 180
2.2.2. Липидный состав тканей организма жвачных 181
2.2.3. Метаболизм липидов в желудочно-кишечном тракте . . 185
2.2.3.1. Метаболизм липидов в сложном желудке (185). — 2.2.3.2. Метаболизм липидов в кишечнике (188).
2.2.4. Липидный обмен во внутриутробный период 196
2.2.5. Липидный обмен в постнатальный период 198
2.2.5.1. Влияние липидов корма на липиды плазмы крови и молока (201).
2.2.6. Нормы липидного питания жвачных животных 205
2.3. Обмен углеводов в организме животных (*И. Д. Головацкий*) 206
2.3.1. Общая характеристика углеводов и углеводсодержащих соединений в животном организме 207
2.3.2. Особенности пищеварения, образования и пути превращения углеводов 210
2.3.2.1. Регуляторные механизмы основных путей превращения углеводов (211). — 2.3.2.2. Зависимость обмена

углеводов от физиологического состояния организма и взаимосвязь с превращением других веществ (213).
2.3.3. Расстройства обмена углеводов 216
2.4. Минеральный обмен (*В. И. Георгиевский*) 217
2.4.1. Классификация минеральных элементов, содержащихся в организме 217
2.4.2. Минеральный состав тела и тканей животных 220
2.4.3. Влияние недостатка или избытка минеральных веществ 220
2.4.4. Форма и состояние минеральных элементов в организме 225
2.4.4.1. Элементы в виде солей, находящиеся в растворенном состоянии (226). — 2.4.4.2. Минеральные вещества в виде нерастворимых соединений костной ткани (226). — 2.4.4.3. Минеральные элементы, входящие в состав сложных органических соединений или комплексов (227). — 2.4.4.4. Макро- и микроэлементы, участвующие в поддержании гомеостаза и ферментативных процессах (227).
2.4.5. Взаимодействие минеральных элементов между собой и с другими питательными веществами 228
2.4.6. Макроэлементы 230
2.4.6.1. Кальций (230). — 2.4.6.2. Фосфор (234). — 2.4.6.3. Магний (236). — 2.4.6.4. Натрий и хлор (238). — 2.4.6.5. Калий (240). — 2.4.6.6. Железо (242).
2.4.7. Микроэлементы 244
2.4.7.1. Медь (244). — 2.4.7.2. Кобальт (245). — 2.4.7.3. Цинк (247). — 2.4.7.4. Марганец (248). — 2.4.7.5. Иод (250). — 2.4.7.6. Молибден (252). — 2.4.7.7. Селен (253).
2.4.8. Нормы минерального питания животных 255
2.5. Энергетический обмен у сельскохозяйственных животных (*Е. А. Надальяк, С. В. Стояновский*) 255
2.5.1. Расход энергии в состоянии покоя 256
2.5.1.1. Поступление и потери энергии в организме (258).
2.5.2. Энергетический обмен в связи с лактацией и мышечной работой 264
2.5.2.1. Лактация (265). — 2.5.2.2. Мышечная деятельность (267).
2.5.3. Влияние факторов среды на энергетический обмен сельскохозяйственных животных 270
2.5.3.1. Температура (270). — 2.5.3.2. Сезонная и суточная периодики энергетического обмена (271).
2.5.4. Влияние пола, возраста и породы на энергетический обмен 271
2.5.5. Клеточное дыхание и энергетический обмен в органах 275
2.5.6. Регуляция общего энергетического обмена в организме 277
2.6. Биологически активные вещества в кормлении сельскохозяйственных животных (*А. Р. Вальдман*) 280
2.6.1. Витамины 280
2.6.1.1. Витамин А и каротин (280). — 2.6.1.2. Витамин D (283). — 2.6.1.3. Витамин Е (285). — 2.6.1.4. Витамин К (286). — 2.6.1.5. Витамин B_1 (287). — 2.6.1.6. Рибофлавин (288). — 2.6.1.7. Пиридоксин (289). — 2.6.1.8. Витамин B_{12}, или цианкобаламин (290). — 2.6.1.9. Фолиевая кислота (292). — 2.6.1.10. Никотиновая кислота (293). — 2.6.1.11. Пантотеновая кислота (295). — 2.6.1.12. Биотин (296). — 2.6.1.13. Холин (297). — 2.6.1.14. Витамин С (298).
2.6.2. Микроэлементы 299
2.6.3. Аминокислоты 303
2.6.4. Антибиотики 304
2.6.5. Ферменты 304
2.6.6. Биостимуляторы 305

3. Кровь и кровообращение | *П. Ф. Солдатенков* | 308

3.1. Количество крови в организме 308
3.2. Эритроциты 310
3.2.1. Содержание эритроцитов в крови коров 310
3.2.1.1. Влияние питания (311). — 3.2.1.2. Влияние температурных условий (312). — 3.2.1.3. Влияние отела и лактации (312).
3.2.2. Содержание эритроцитов и гемоглобина у овец 313
3.2.3. Содержание эритроцитов у верблюдов 314
3.2.4. Содержание эритроцитов у свиней 315
3.2.5. Содержание эритроцитов и гемоглобина у лошадей . . . 316
3.2.6. Содержание эритроцитов у птиц 316
3.3. Множественность гемоглобинов 317
3.4. Лейкоциты 320
3.4.1. Лейкоциты у коров 321
3.4.1.1. Возрастные изменения (321). — 3.4.1.2. Влияние температуры среды (322). — 3.4.1.3. Сезонные изменения, зависимость от питания (323). — 3.4.1.4. Влияние стельности и отела (324). — 3.4.1.5. Связь с продуктивностью (324). — 3.4.1.6. Другие факторы (325).
3.4.2. Лейкоциты у других животных 325
3.4.2.1. Овцы и козы (325). — 3.4.2.2. Свиньи (326). — 3.4.2.3. Лошади (327). — 3.4.2.4. Кролики (327). — 3.4.2.5. Куры (328).
3.5. Тромбоциты 328
3.6. Время свертывания крови и ретракция кровяного сгустка 329
3.7. Реакция оседания эритроцитов 330
3.8. Группы крови 331
3.9. Азотистые вещества крови 332
3.10. Углеводы крови 338
3.11. Фосфор, кальций и железо крови 342
3.12. Сердце 346
3.12.1. Фонокардиографические исследования 347
3.12.2. Электрокардиографические исследования 348
3.12.2.1. ЭКГ у коров (348). — 3.12.2.2. ЭКГ у овец (353). — 3.12.2.3. ЭКГ у буйволов (354). — 3.12.2.4. ЭКГ у верблюдов (354). — 3.12.2.5. ЭКГ у лошадей (355). — 3.12.2.6. ЭКГ у северных оленей и лосей (357).
3.13. Кровяное давление 357
3.14. Рефлекторные реакции кровообращения 359

4. Физиология лимфатической системы (*А. А. Алиев*) 362

4.1. Лимфа кишечного лимфатического ствола 363
4.1.1. Лимфоток 363
4.1.2. Состав хилуса 366
4.1.2.1. Сухое вещество и зола (366). — 4.1.2.2. Азотистые вещества (366). — 4.1.2.3. Летучие жирные кислоты (371). — 4.1.2.4. Глюкоза и кетоновые тела (371). — 4.1.2.5. Липиды и жирные кислоты (372).
4.2. Печеночная лимфа 377
4.2.1. Лимфоток 378
4.2.2. Транспорт азотистых метаболитов 378
4.2.3. Транспорт углеводно-липидных метаболитов 380
4.2.3.1. Летучие жирные кислоты и глюкоза (380). — 4.2.3.2. Кетоновые тела (380). — 4.2.3.3. Липиды (381).
4.3. Лимфа молочной железы 383
4.3.1. Лимфоток 383
4.3.2. Свойства и состав лимфы 384

4.3.2.1. Транспорт азотистых метаболитов (384). — 4.3.2.2. Транспорт глюкозы и летучих жирных кислот (385). — 4.3.2.3. Транспорт липидов (385).
4.4. Лимфа грудного лимфатического протока, или центральная лимфа 387
4.4.1. Лимфоток . . . 387
4.4.2. Состав лимфы . . . 391
4.4.2.1. Морфологический состав (391). — 4.4.2.2. Минеральный состав (392). — 4.4.2.3. Азотистые метаболиты (394). — 4.4.2.4. Белки (399). — 4.4.2.5. Углеводы и кетоновые тела (402). — 4.4.2.6. Липиды и жирные кислоты (403).

5. Физиология воспроизводства (*Н. Н. Михайлов*) . . . 412

5.1. Репродуктивная функция самцов . . . 412
5.1.1. Спермиогенез . . . 413
5.1.1.1. Обмен веществ и подвижность спермиев (416).
5.1.2. Половые рефлексы у самцов . . . 419
5.2. Репродуктивная функция самок . . . 420
5.2.1. Созревание яйцеклеток (овогенез, оогенез) . . . 421
5.2.2. Половой цикл . . . 423
5.2.3. Оплодотворение . . . 426
5.2.4. Плодоношение . . . 428
5.2.5. Родовой процесс и послеродовой период . . . 432

6. Регулирование пола (*Г. В. Паршутин*) . . . 434

6.1. Теории формирования пола . . . 434
6.2. Генетическая теория и регулирование пола . . . 435
6.3. Уровень обмена веществ и регулирование пола . . . 436
6.3.1. Влияние питания . . . 436
6.3.2. Влияние обеспечения кислородом . . . 437
6.3.3. Влияние возраста родителей . . . 438
6.3.4. Влияние напряженности воспроизводительного цикла . . 438
6.3.5. Влияние температуры . . . 439
6.3.6. Влияние половых гормонов . . . 439
6.3.7. Влияние добавления к сперме тканевых экстрактов . . . 440
6.3.8. Влияние аминокислот . . . 442

7. Яйцеобразование (*С. К. Карапетян, В. А. Варданян*) . . . 447

7.1. Состав яйца . . . 447
7.2. Данные о строении органов размножения у самок птиц . . . 449
7.3. Оогенез и отложение желтка . . . 451
7.3.1. Развитие желточного шара и бластодиска . . . 453
7.4. Секреция белка и образование оболочек яйца . . . 455
7.4.1. Образование подскорлупных оболочек . . . 456
7.4.2. Образование скорлупы . . . 456
7.5. Механизм яйцекладки . . . 457
7.6. Изменение химического состава крови в связи с яйцекладкой 458
7.7. Нейрогуморальная регуляция яйцеобразования и значение внешних факторов . . . 459
7.7.1. Значение некоторых факторов окружающей среды . . . 460
7.7.1.1. Влияние кормления (460). — 7.7.1.2. Роль света (461). — 7.7.1.3. Влияние ультрафиолетового облучения (462). — 7.7.1.4. Действие ионизирующей радиации и температуры (462).

8. Физиология лактации . . . 463

8.1. Строение молочной железы (*А. Д. Владимирова, И. И. Грачев*) 463
8.1.1. Железистый отдел и емкостная система . . . 463
8.1.2. Иннервация молочной железы . . . 464

8.1.3. Кровоснабжение молочной железы 465
8.2. Рост и развитие молочной железы 466
8.2.1. Основные этапы маммогенеза 466
8.2.2. Регуляция маммогенеза 468
8.3. Биосинтез компонентов молока (*И. Е. Медведев*) 472
8.3.1. Биосинтез молочного жира 472
8.3.2. Биосинтез белков молока 480
8.3.3. Биосинтез лактозы 488
8.3.4. Цитофизиология секреторного процесса 490
8.4. Регуляция секреции молока (*Г. Б. Тверской*) 496
8.4.1. Роль гормонов в регуляции секреции молока 497
8.4.1.1. Роль пролактина (497). — 8.4.1.2. Значение кортикотропина и кортикостероидов (498). — 8.4.1.3. Значение соматотропина (500). — 8.4.1.4. Значение тиреотропина и гормонов щитовидной железы (500). — 8.4.1.5. Значение инсулина (502). — 8.4.1.6. Значение яичников (503). — 8.4.1.7. Роль паращитовидных желез (503). — 8.4.1.8. Роль окситоцина (504).
8.4.2. Применение гормонов для стимуляции молочной продуктивности 505
8.4.3. Значение чувствительной иннервации молочной железы в регуляции секреции молока 507
8.4.3.1. Влияние выключения афферентной импульсации с вымени (507). — 8.4.3.2. Влияние хронического раздражения чувствительных нервных волокон вымени (508). — 8.4.3.3. Влияние стимулов доения (509).
8.4.4. Роль центральной нервной системы в регуляции секреции молока 512
8.4.4.1. Влияние перерезки ножки гипофиза (512). — 8.4.4.2. Роль гипоталамуса (512). — 8.4.4.3. Роль супрагипоталамических структур мозга (515).
8.4.5. Значение эфферентной иннервации вымени в регуляции секреции молока 516
8.4.6. Соотношение между моторной и секреторной функциями молочной железы у жвачных животных 518
8.4.6.1. Влияние полноты опорожнения вымени (518). — 8.4.6.2. Влияние частоты опорожнения вымени (519).
8.5. Выведение молока (*А. Д. Владимирова, И. И. Грачев*) 521
8.5.1. Особенности рефлекса выведения молока 521
8.5.1.1. Фазы процесса выведения молока (522). — 8.5.1.2. Изменения тонуса сфинктера соска (524). — 8.5.1.3. Изменения внутрицистернального давления (526). — 8.5.1.4. Сосудистые реакции (528).
8.5.2. Афферентный путь молоковыделительного рефлекса . . . 530
8.5.3. Регуляция выведения молока 533
8.5.4. О физиологических основах машинного доения 535

9. Физиология шерстной продуктивности у овец (*А. Я. Падучева*) 537

9.1. Структура и функция волосяных фолликулов 537
9.1.1. Развитие фолликула 537
9.1.2. Метаболизм в волосяных фолликулах и кератинизация 539
9.2. Общая характеристика волосяного покрова у овец 543
9.2.1. Химический состав шерсти 544
9.2.2. Скорость роста шерсти 547
9.2.2.1. Постнатальное формирование волосяного покрова (547). — 9.2.2.2. Цикличность роста волос (549). — 9.2.2.3. Стрижка (551).
9.3. Факторы, влияющие на шерстную продуктивность 551
9.3.1. Влияние питания 551

9.3.2. Влияние гормонов 553
9.3.3. Влияние микроэлементов 554
9.4. Применение подкормок для повышения шерстной продуктивности 555
9.5. Шерстный покров и терморегуляция 558

10. Эндокринная регуляция продуктивности и воспроизводства (*Ю. Н. Шамберев*) 561

10.1. Гормоны и селекция животных 562
10.2. Стимуляция плодовитости 565
10.3. Применение гормонов для повышения продуктивности 568
10.3.1. Повышение мясной продуктивности 568
10.3.1.1. Эстрогенные препараты (569). — 10.3.1.2. Андрогены и анаболические стероиды (571). — 10.3.1.3. Инсулин, СТГ и другие препараты (572).
10.3.2. Влияние гормонов на молочную продуктивность . . . 574
10.3.3. Влияние гормонов на шерстную продуктивность . . . 575

11. Физиология высшей нервной деятельности (*Э. П. Кокорина*) 576

11.1. Характеристика высшей нервной деятельности у основных видов сельскохозяйственных животных 578
11.1.1. Крупный рогатый скот 578
11.1.2. Лошади 580
11.1.3. Овцы и козы 580
11.1.4. Свиньи 581
11.2. Типы высшей нервной деятельности, их роль в жизнедеятельности и связь с продуктивностью животных 581

12. Адаптация животных к экстремальным факторам внешней среды (*А. П. Костин*) 587

12.1. Приспособление животных к разреженной газовой среде . . . 588
12.2. Приспособление животных к высоким и низким температурам 590
12.2.1. Потребление кислорода 590
12.2.2. Температура тела 591
12.2.3. Частота дыхания 592
12.2.4. Потоотделение 593
12.2.5. Реакции сердечно-сосудистой системы 594
12.2.6. Характер покрова тела 594
12.2.7. Роль рубца 595
12.2.8. Тканевое дыхание 595
12.2.9. Возрастные особенности терморегуляции 596

Литература 600

К разделу 1.1. (600). — К разделу 1.2. (608). — К разделу 1.3. (612). — К разделу 1.4. (618). — К разделу 2.1. (630). — К разделу 2.2. (638). — К разделу 2.3. (642). — К разделу 2.4. (644). — К разделу 2.5. (646). — К разделу 2.6. (650). — К разделу 3. (654). — К разделу 4. (669). — К разделу 5. (675). — К разделу 6. (677). — К разделу 7. (679). — К разделу 8. (681). — К разделу 9. (700). — К разделу 10. (704). — К разделу 11. (708). — К разделу 12. (710).

Предметный указатель 716