

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ НАУК

*ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ,  
БИОХИМИИ И ПИТАНИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ*

***СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ ЖИВОТНЫЕ .  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ  
ПАРАМЕТРЫ ОРГАНИЗМА***

***( Справочное пособие )***

*ВНИИФБиП с.-х. животных*



*Боровск, 2002*

ББК 45.2+28.9  
УДК 636:612:577.1  
С 29

**Сельскохозяйственные животные. Физиологические и биохимические параметры организма.** Справочное пособие. Боровск, ВНИИФБиП, 2002, 354 с.

В справочнике обобщены материалы по количественной характеристике основных видов обмена у сельскохозяйственных животных, по содержанию наиболее важных метаболитов в биологических жидкостях, тканях, органах и в организме в целом, а также по гормональному статусу организма животных, нормальной микрофлоре и микрофауне пищеварительного тракта. Подобные справочники на русском языке являются большой редкостью.

Предназначен справочник для научных работников, преподавателей вузов и техникумов, ветеринарных врачей, зоотехников, аспирантов и студентов вузов.

**Научный редактор:** д.б.н. Решетов В.Б.

**Авторы:** Агафонов В.И., Аитов С.Н., Аитова М.Д., Архипов А.В. (МГАВМиБ), Баранов А.П., Бутров Е. В., Буркова Е.И., Брускова О. Б., Галочкин В.А., Голенкевич Е.К., Долгов И.А., Долгова С.И., Еримбетов К.Т., Еременко В.И., Комкова Е.Е., Кердяшов Н.Н., Лысов А.В., Макар З.Н., Матющенко П.В., Манухина А.И., Матвеев В.А., Медведев И.К., Радченков В.П., Решетов В.Б., Рябых Т.Е., Сапунов М.И., Сухих В.Ф., Тараканов Б.В., Харитонов Л.В., Черепанов Г.Г., Шешуков Л.П.

ISBN 5-901656-04-0

© Коллектив авторов, 2002©  
ВНИИФБиП с.-х. животных

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Решетов В.Б., Агафонов В.И.</b> Параметры энергетического обмена у крупного рогатого скота, овец, свиней, лошадей и кур.....	4
<b>Айтова М.Д., Еримбетов К.Т., Баранов А.П., Макар З.Н.</b> Характеристика азотистого метаболизма и биосинтеза белка у крупного рогатого скота и свиней.....	38
<b>Лысов А.В.</b> Транспорт метаболитов с кровью и лимфой и параметры липидного и углеводного обмена у животных.....	50
<b>Медведев И.К., Матющенко П.В.</b> Метаболизм липидов у крупного рогатого скота в связи с лактацией.....	72
<b>Айтов С.Н.</b> Параметры метаболизма липидов у поросят и цыплят-бройлеров.....	84
<b>Архипов А.В.</b> (МГАВМиБ им. К.И. Скрябина) Физиолого-биохимические и морфологические параметры липидного обмена у птиц.....	89
<b>Сапунов М.И., Черепанов Г.Г.</b> Параметры, характеризующие развитие молочной железы и ее функциональную активность.....	170
<b>Харитонов Л.В.</b> Физиолого-биохимические показатели биологических жидкостей у телят.....	183
<b>Галочкин В.А.</b> Параметры внешнесекреторной функции главных пищеварительных желез свиней.....	191
<b>Рябых Т.Е.</b> Количественная характеристика метаболизма витаминов у сельскохозяйственных животных и птицы .....	207
<b>Радченков В.П., Матвеев В.А., Бутров Е.В., Буркова Е.И., Комкова Е.Е., <u>Голенкевич Е.К.</u>, Еременко В.И., Кердяшов Н.Н., Шешуков Л.П., Сухих В.Ф.</b> Количественные показатели гормонального статуса сельскохозяйственных животных .....	235
<b>Тараканов Б.В.</b> Нормальная микрофлора пищеварительного тракта сельскохозяйственных животных и птицы .....	259
<b>Долгов И.А., Долгова С.И.</b> Микрофауна рубца и ее роль в питании жвачных животных .....	335
<b>Манухина А.И., Брускова О.Б.</b> <b>Морфометрическая характеристика органов и тканей сельскохозяйственных животных .</b>	348

## ПАРАМЕТРЫ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, ОВЕЦ, СВИНЕЙ, ЛОШАДЕЙ И КУР

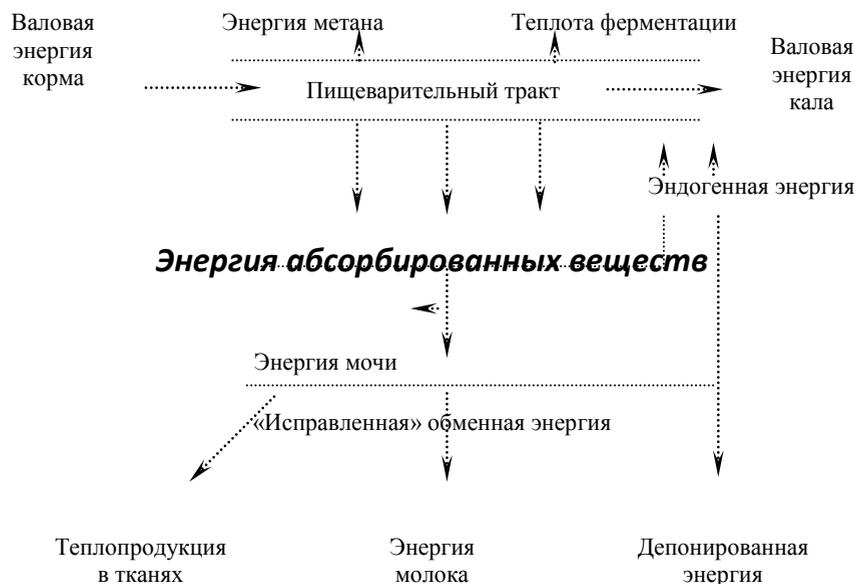
*Решетов В.Б., Агафонов В.И.*

Единицей измерения количества энергии, включая теплоту, в действующей международной системе единиц является джоуль (Дж). Используемая ранее единица количества теплоты - калория (кал) в настоящее время является внесистемной, но по тем или иным соображениям ее иногда используют. Соотношение между этими единицами следующее: 1 кал = 4,184 Дж и, соответственно, 1 Дж = 0,239 кал.

При изучении энергетического обмена у животных для удобства приходится пользоваться кратными значениями тех же единиц:  
1 ккал = 1000 кал; 1 Мкал = 1000 ккал = 1000000 кал;  
1 кДж = 1000 Дж; 1 МДж = 1000 кДж = 1000000 Дж.

### Параметры энергетического обмена у коров

Схематически обмен энергии у жвачных животных можно представить следующим образом (рис. 1).



*Рис. 1. Принципиальная схема обмена энергии у жвачных животных*

Затраты энергии (теплопродукция) при основном обмене у животных пропорциональны величине поверхности тела животных. Расчетное определение поверхности тела крупного рогатого скота по живой массе производится по формуле  $S = 10,5 \times M$ , где:  $S$  – поверхность тела ( $m^2$ ),  $M$  – величина, равная корню кубическому из квадрата живой массы, выраженной в кг [15]. В последнее время с использованием той же степени массы тела рассчитывают так называемую метаболическую массу тела животных.

Как и у других видов млекопитающих интенсивность энергетического обмена у жвачных с возрастом резко снижается (табл. 1).

*Таблица 1. Основной обмен у жвачных животных, ккал/сут [10, 31, 33]*

Вид животных и возраст	Формула для расчета
Крупный рогатый скот:	
– новорожденный теленок	186хММ
– 1 месяц	120хММ
– взрослые	83-85хММ
Овцы взрослые	58,5хММ

Примечание: ММ – живая масса животного в степени 0,73

Молочная корова является организмом с относительно более высокой эффективностью использования обменной энергии, чем другие продуктивные животные (табл. 2)

*Таблица 2. Доля потребности в энергии на поддержание жизни от общей потребности в обменной энергии, % [9]*

Вид животного	Живая масса, кг	Затраты на поддержание
Корова с удоем 15 кг/сут	500	40
Курица-несушка с яйценоскостью 70%	1,75	58
Бычок с привесом 1000 г/сут	300	59
Свинья на откорме с привесом 600 г/сут	70	59

При изучении прироста количества энергии в теле в виде жира и мышечной ткани важно знать, что заметной разницы по элементарному составу и по калорийности жира и белка мышц между разными видами животных нет (табл. 3 и 4).

Таблица 3. Элементарный состав мышечной ткани и депонированного жира, % по массе

Вид ткани	Углерод	Азот
Мышечная	51,73	15,97
Жир	76,5	–

Таблица 4. Энергетическая ценность обезжиренного и обеззолненного мяса и жира у различных видов животных, кал/г [35]

Вид животного	Мясо	Жир
Крупный рогатый скот	5554±11	9460±16
Свиньи	5575±7	9466±16
Овцы	5557±20	9449±33
Птицы	5614±18	

Энергия жира в молоке коровы занимает существенно меньшую долю от общей энергии продукта по сравнению с мясом крупного рогатого скота, свиней и с куриными яйцами (табл. 5 и 6).

Таблица 5. Содержание валовой энергии в компонентах молока, кДж/г

Вид животных	Жир	Белок	Лактоза	Источник
Корова	38,63	24,39	16,54	Дмитроченко А.П. (10)
Свинья	38,04	24,47	16,50	Smith D. (39)

Таблица 6. Доля жира от общего количества энергии в животных продуктах, %

Молоко коровы с жирностью 4%	49
Молоко свиньи	56
Бычок массой 500 кг	65
Свинья на откорме массой 125 кг	83
Яйцо куриное	61
Бройлер массой 1600 г	45

В течение полного репродуктивного цикла существенно меняется живая масса коровы и ряд физиологических показателей, в частности, объем циркулирующей крови. К отелу величина его максимальная (табл. 7), за счет чего создается резерв белка и эритроцитарной массы.

Таблица 7. Объем циркулирующей крови у коров, л [24]

Месяцы лактации									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
57,4±7,3	49,9±5,3	47,9±1,7	47,9±3,6	47,9±3,9	41,6±2,8	46,5±2,0	44,6±5,0	47,0±5,8	57,8±11,8

После отела в связи с интенсификацией кормления в рубцовой жидкости и крови возрастает содержание ЛЖК, а уровень глюкозы, напротив, снижается.

*Таблица 8. Содержание ЛЖК в рубцовой жидкости и ЛЖК и глюкозы в крови яремной вены у коров [24]*

Состояние животных	Метаболиты		
	ЛЖК		глюкоза
	рубцовая жидкость, моль/100 мл	кровь, ммоль/л	кровь, мг%
Глубокостельные коровы	8,5±0,3	1,6±0,2	47,0±0,7
Лактирующие при разной обеспеченности энергией:			
I*	8,6±0,5	1,7±0,1	35,5±2,5
II*	9,2±1,0	1,8±0,1	38,1±1,3
III*	9,7±0,5	2,0±0,1	41,2±0,8

Пояснение: I, II, III – группы коров со средним поступлением ОЭ за счет корма – 156, 181 и 189 МДж/сут.

Величина теплопродукции у лактирующих коров с увеличением удоя возрастает (табл. 9). При этом может возникнуть дефицит энергии, который покрывается в основном за счет мобилизации липидов из жировых депо.

*Таблица 9. Теплопродукция и баланс энергии у коров (МДж/сут) в зависимости от суточного удоя при жирности 4% [24]*

Удой, л	Энергия удоя, МДж	Теплопродукция	Баланс энергии
2,0	6,3	58,6	+27,9
4,0	12,6	62,7	
6,0	18,8	66,6	
8,0	25,1	70,7	
10,0	31,4	74,5	+20,0
12,0	37,7	78,9	
14,0	43,9	82,5	
16,0	50,2	85,4	
18,0	56,5	87,5	
20,0	62,8	89,1	+0,4
22,0	69,0	90,9	
24,0	75,3	92,9	
26,0	81,6	95,0	
28,0	87,9	96,7	
30,0	94,2	98,7	
32,0	100,4	100,5	-23,2

На основании материалов, представленных в этой таблице, были созданы нормы энергетического питания сухостойных и лактирующих коров, которые представлены в табл. 10.

Таблица 10. Нормы потребности коров в обменной энергии согласно детализированным нормам кормления и по данным лаборатории энергетического питания ВНИИФБиП, МДж/сут

Источник	Удой с жирностью 4%, кг/сут	Живая масса коров, кг			
		400	500	600	700
Лактирующие коровы					
I	4	-	-	-	-
II		65	74	83	92
Разница		-	-	-	-
Разница /I, %		-	-	-	-
I	8	95	104	-	-
II		87	96	104	114
Разница		+8	+8	-	-
Разница /I, %		+8,4%	+7,7%	-	-
I	12	117	126	135	143
II		108	117	125	135
Разница		+9	+9	+10	+8
Разница /I, %		+7,7%	+7,1%	+7,4%	+5,6%
I	16	138	148	156	165
II		130	138	146	156
Разница		+8	+10	+10	+9
Разница /I, %		+5,8%	+6,8%	+6,4%	5,4%
I	20	160	168	177	186
II		152	160	168	178
Разница		+8	+8	+9	+8
Разница /I, %		+5,0%	+4,8%	+5,1%	+4,3%
I	24	185	193	200	207
II		173	181	189	199
Разница		+8	+12	+11	+8
Разница /I, %		+4,3%	+6,2%	+5,5%	3,9%
I	28	210	218	225	231
II		195	203	211	220
Разница		+15	+15	+14	+11
Разница /I, %		+7,1%	+6,9%	+6,2%	+4,8%
I	32	-	243	249	256
II		-	224	232	241
Разница		-	+19	+17	+15
Разница /I, %		-	+7,8%	+6,8%	+5,9%
I	36	-	266	273	281
II		-	-	253	262
Разница		-	-	+20	+19
Разница /I, %		-	-	+7,3%	+6,8%
I	40	-	-	296	304
II		-	-	-	283
Разница		-	-	-	+21
Разница /I, %		-	-	-	+6,9%
Сухостойные коровы					
I		92	110	153	159

Источник	Удой с жирностью 4%, кг/сут	Живая масса коров, кг			
		400	500	600	700
II		75-80		100-105	
Разница		+17	+30	+43	+54
Разница /I, %		+18,5%	+27,3%	+28,1	+34,0%

Пояснение: 1) I – детализированные нормы кормления; II – данные Решетова В.Б. (1998) [24]; 2) Средние затраты на поддержание у коровы с живой массой 500-550 кг равны 54,9 МДж/сут; 3) при активных прогулках шагом (прогонах) к указанному количеству энергии нужно прибавить 0,9 МДж/км пути. В нормах подобные указания отсутствуют.

В таблице 11 приведены средние значения потребления сухого вещества коровами. Биологически обусловленное ограничение потребления сухого вещества приводит к возникновению дефицита энергии в организме в период высоких удоев.

*Таблица 11. Потребление сухого вещества кормов лактирующими и сухостойными коровами согласно детализированным нормам кормления и по данным Решетова В.Б. [24], кг/сут*

Источник	Удой с жирностью 4% кг/сут	Живая масса коров, кг			
		400	500	600	700
Лактирующие коровы					
I	4	-	-	-	-
II		11,0	13,2	15,4	17,6
Разница		-	-	-	-
Разница /I, %		-	-	-	-
I	8	10,7	12,3	-	-
II		11,7	13,9	16,1	18,3
Разница		-1,0	-1,6	-	-
Разница /I, %		-9,3%	-13,0%	-	-
I	12	12,5	14,1	15,9	17,8
II		12,3	14,6	16,8	19,0
Разница		+0,2	-0,5	-0,9	-1,2
Разница /I, %		+1,6%	-3,6%	-5,7%	-6,7%
I	16	14,1	15,8	17,5	19,4
II		13,0	15,3	17,5	19,7
Разница		+1,1	+0,5	0,0	-0,3
Разница /I, %		+7,8%	+3,2%	0,0%	-1,6%
I	20	15,8	17,2	18,9	20,8
II		13,7	16,0	18,2	20,4
Разница		+2,1	+1,2	+0,7	+0,4
Разница /I, %		+13,3%	+7,0%	+3,7%	+0,2%
I	24	17,6	19,0	20,5	22,1
II		14,3	16,7	18,9	21,1
Разница		+3,3	+2,3	+1,6	+1,0
Разница /I, %		+18,8%	+12,1%	+7,8%	+4,5%
I	28	18,4	20,7	22,1	23,6
II		15,0	17,4	19,6	21,9
Разница		+3,4	+3,3	+2,5	+1,7
Разница /I, %		+18,5%	+15,9%	+11,3%	+7,2%
I	32	-	22,3	23,7	25,2

Источник	Удой с жирностью 4% кг/сут	Живая масса коров, кг			
		400	500	600	700
II		-	18,2	20,3	22,5
Разница		-	+4,1	+3,4	+2,7
Разница /I, %		-	+18,3%	+14,3%	+10,7%
I	36	-	23,7	25,1	26,6
II		-	-	21,0	23,3
Разница		-	-	+4,1	+3,3
Разница /I, %		-	-	+16,3%	+12,4%
I	40	-	-	26,4	27,9
II		-	-	-	24,0
Разница		-	-	-	+3,9
Разница /I, %		-	-	-	+14,0%
Сухостойные коровы					
I	-	9,4	11,6	12,6	14,8
II		8,5	9,5	11,5	13,0
Разница		+0,9	+2,1	+1,1	+1,8
Разница /I, %		+9,6%	+18,1%	+8,7%	+12,2%

Пояснение: I – детализированные нормы кормления; II – данные Решетова В.Б. [24].

Важным элементом обмена энергии у жвачных является потеря в виде тепла и метана существенной части энергии корма при переваривании его в желудочно-кишечном тракте. При использовании принципа «видимо» переваренной энергии, эта потеря автоматически превышает ту энергию, которая считается поступившей в распоряжение тканей организма. У моногастрических теплота ферментации составляет менее 3% от переваренной энергии и ею пренебрегают. У жвачных рекомендовано принимать величину потерь тепла при ферментации в среднем равной 7% от энергии, содержащейся в ферментированных субстратах [32].

Существенная часть теплоты ферментации является продуктом жизнедеятельности микроорганизмов, обитающих в преджелудках. Затраты энергии на поддержание жизнедеятельности микроорганизмов колеблются от 0,2 до 7 ммоль АТФ на 1 г сухого вещества микроорганизмов в час. Эти затраты незначительны по сравнению с потребностями для обеспечения роста. Около 75% затрат энергии у микроорганизмов приходится на синтез белка.

Приблизительные затраты АТФ на образование основных компонентов клеток микроорганизмов таковы: на 1 г полисахаридов – 122, белка – 366, липидов – 15, нуклеиновых кислот – 225 ммоль (во всех случаях с коэффициентом 10 в степени -4).

Для эффективного образования микробной массы нужно достаточное обеспечение микроорганизмов, помимо энергии, физиологически необходимыми азотистыми и минеральными веществами и витаминами. При дефиците отдельных незаменимых факторов может идти так называемая несопряженная ферментация органического вещества при незначительном приросте микробной массы. При этом существенно снижается образование АТФ в расчете на единицу ис-

пользованных энергетических субстратов, что проявляется в увеличении теплообразования, иногда в 1,5-2 раза.

Выход сухого вещества микробной биомассы в расчете на 1 моль использованной АТФ равняется в среднем 15 г [34]. В расчете на 100 г ферментированных углеводов это составляет около 30 г сухого вещества биомассы, что соответствует приблизительно 3 г микробного сырого протеина. Объем включения азота в микробный протеин в расчете на 100 г ферментированных углеводов колеблется от 1,8 до 4,5 г.

При поиске закономерности зависимости доли энергии, содержащейся в метане, от величины «видимо» переваренной энергии у того же животного, нами установлено, что с увеличением переваренной энергии доля энергии метана пропорционально уменьшается. Максимальные значения доли энергии метана близки к 14%, а минимальные – к 6,5%. Зависимость хорошо описывается уравнением

$$Y = 15,81 + (-0,03 * X), \text{ где}$$

Y – доля энергии метана от переваренной энергии (%), а X – переваренная энергия. В связи с убыванием доли энергии, содержащейся в метане, от «видимо» переваренной, был также проведен анализ зависимости энергии метана от «видимо» переваренной энергии. Коэффициент корреляции оказался близким к нулю. Это обусловлено тем, что объем метанообразования при разных условиях кормления относительно постоянен, лишь при очень низком уровне питания метанообразование заметно уменьшается.

Выведение энергии с мочой в норме не имеет существенного значения для сохранения энергетического равновесия организма коровы. Энергия мочи, выделяемой за сутки лактирующими коровами, равняется в среднем  $4,5 \pm 0,1\%$  от переваренной энергии. У глубококостельных сухостойных коров доля энергии мочи от переваренной энергии намного больше – порядка  $8,3 \pm 0,41\%$ , причем с ростом уровня кормления доля уменьшается (табл.12).

*Таблица 12. Энергия мочи и ее доля в «видимо» переваренной энергии у лактирующих коров и у глубококостельных сухостойных коров при разных уровнях потребления «видимо» переваренной энергии [24]*

n	Переваренная энергия, МДж/сут	Энергия удоя, МДж/сут	Объем мочи, л/сут	Калорийность мочи, кДж/л	Энергия мочи, МДж/сут	Доля энергии мочи от переваренной энергии, %
Лактирующие коровы на зимних рационах						
18	126-163	$52,3 \pm 2,5$	$11,2 \pm 0,7$	$657 \pm 34$	$7,1 \pm 0,4$	$4,74 \pm 0,29$
27	172-209	$61,9 \pm 2,5$	$13,8 \pm 0,9$	$686 \pm 38$	$8,8 \pm 0,4$	$4,58 \pm 0,19$
14	213-251	$71,1 \pm 5,4$	$15,4 \pm 1,3$	$661 \pm 34$	$9,6 \pm 0,4$	$4,39 \pm 0,19$
3	260-268	$72,4 \pm 2,9$	$13,7 \pm 1,2$	$657 \pm 75$	$8,8 \pm 0,4$	$3,40 \pm 0,15$
В среднем по всем 62 случаям:				$670 \pm 21$		$4,51 \pm 0,13$

## Лактирующие коровы на рационах со свежескошенной травой

### При энергии суточного удоя 29-42 МДж/сут

5	25,1±2,1	14,0±1,6	502±46	7,1±0,8
---	----------	----------	--------	---------

### При энергии суточного удоя 46-67 МДж/сут

6	57,7±3,8	18,2±1,8	418±21	7,5±0,8		
В среднем по всем 11 случаям:			456±25			
Сухостойные глубокостельные коровы на зимних рационах						
9	84-105	–	10,0±0,6	916±42	9,2±0,4	9,4±0,5
9	109-126	–	11,3±0,9	744±38	8,4±0,4	7,2±0,5
В среднем по всем 18 случаям:			107±06	833±34	8,8±0,4	8,3±0,41

Для того, чтобы иметь возможность понять механизм изменений калорийности мочи коров в расчете на 1 г азота, в таблице 13 приведены химическая и энергетическая характеристики основных азотсодержащих веществ мочи. Следует обратить внимание на следующие особенности рассматриваемых веществ. Минимальное количество энергии в расчете на 1 г азота содержит мочевины – 23,8 кДж/г. Несколько больше – аллантиин (32,9) и мочевая кислота (37,3). Еще больше – ксантин (43,3) и креатинин (56,6). Во много раз больше этот показатель у белка (149) и особенно у гиппуровой (320) и фенацетуровой кислот (370 кДж/г). Общим выводом из анализа материалов этой таблицы является следующее. Очевидно, что выведение азота в виде мочевины является энергетически более выгодным для организма животного, чем в виде мочевой кислоты и аллантиина. Выделение энергии на единицу азота возрастает при патологии (белок в моче) или необходимости выведения токсичных веществ. Следует также учитывать возможность присутствия в моче углеводов, в частности лактозы, у здоровых глубокостельных и новотельных коров.

Таблица 13. Характеристика основных азотсодержащих веществ мочи

Вещество	Молекулярная масса	Число атомов N	Число атомов C	C/N по массе	Калорийность		
					кДж/моль	кДж/г	в расчете на 1 г азота
Мочевина	60	2	1	0,43	664	11,1	23,0
Мочевая к-та	168	4	5	1,07	2089	12,4	37,3
Креатинин	129	3	4	1,14	2380	18,5	56,6
Ксантин	152	4	5	1,07	2425	16,0	43,3
Аллантиин	158	4	4	0,86	4485	11,6	32,9
Гиппуровая кислота	179	1	9	7,71	5175	25,1	320
Фенацетуровая кислота	193	1	10	8,57		26,8	370
Белок				3,32		23,8	149

При анализе зависимости показателя энергия/азот мочи от условий протеинового питания выявлена явная тенденция к увеличению показателя по мере уменьшения количества выделяемого с мочой азота. По-видимому, при уменьшении потребления азота с кормом и, соответственно, количества выводимого с мочой азота, в моче существенно возрастает доля аллантаина и продуктов детоксикации. Напротив, образование мочевины за счет аммиака, всосавшегося из пищеварительного тракта, в этой ситуации резко снижается. По-видимому, такая зависимость должна более резко проявляться у жвачных в связи с исключительно большой ролью микрофлоры в пищеварении. Рассматриваемая зависимость описывается эмпирической формулой

$$Y=X / (-6,62 + 0,12X),$$

где: Y – калорийность мочи в расчете на г азота (кДж/г азота);  
X – выделение азота с мочой, г/сут.

Контроль функционального состояния и здоровья коров. Основным путем интенсификации молочного скотоводства и снижения затрат на единицу молока является повышение молочной продуктивности коров. При росте продуктивности, к сожалению, ухудшаются показатели здоровья и воспроизводства и уменьшается продолжительность использования животных.

У высокопродуктивных коров обмен веществ значительно интенсивнее, чем у низкопродуктивных. Это проявляется в потреблении, переваривании, всасывании из пищеварительного тракта и транспорте внутри организма большего количества питательных веществ, большем объеме синтеза основных веществ продукции (липидов и белка) и выведении с продукцией большого количества минеральных веществ. Более того, при высоких удоях поступление за счет корма энергии и ряда питательных веществ часто не покрывает их расходования организмом, что обуславливает привлечение недостающего количества энергии, липидов, белка и минеральных веществ из тканей организма.

В связи со сказанным у высокопродуктивных животных выше нагрузка на гомеостатические механизмы и намного чаще отмечаются как латентные, выявляемые только при лабораторных исследованиях, так и клинически проявляющиеся формы нарушения обмена веществ, обуславливающие снижение продуктивности, ухудшение показателей воспроизводства, снижение резистентности, повышенную заболеваемость и выбраковку коров. Для профилактики нарушений обмена веществ у коров ветеринарные специалисты часто рекомендуют режимы кормления, ведущие к торможению продуктивности. Особенно часто говорят об избытке в рационах концентратов и белка. Такие меры можно принять как лечебные, однако, они не ре-

шают проблему получения высоких удоев при сохранении здоровья животных.

Решение проблемы в значительной степени связано со знанием реального уровня затрат коровами энергии и создания максимально приближенного к их компенсации режима кормления, избегая при этом нарушения процессов пищеварения. В лаборатории энергетического питания были получены экспериментальные материалы, позволившие создать физиологически обоснованные нормы энергетического питания молочных коров. При этом было выявлено, что приведенные в официальных детализированных нормах данные о потреблении коровами сухого вещества корма существенно завышены, в том числе и для глубокостельных коров. Следствием этого было включение в рационы высокопродуктивных коров меньшего, чем необходимо для покрытия затрат энергии, количества кормов с высокой концентрацией энергии в сухом веществе. Кроме того, завышены затраты энергии глубокостельными коровами.

Кроме того, установлен ряд закономерностей обмена энергии, отличающих высокопродуктивных коров. В частности показано, что относительная величина потерь энергии с мочой и метаном при росте продуктивности уменьшается. Но это не компенсирует прогрессивное снижение при росте уровня питания переваримости основных питательных веществ большинства кормов, особенно клетчатки (почти на 25%) и БЭВ (на 14%). Переваримость протеина при этом изменяется намного меньше.

Трактовка результатов лабораторных исследований часто очень сложна. Бытующий в практике принцип «уровень вещества в крови отражает обеспеченность им организма за счет корма или обеспеченность вообще» для многих веществ неправомерен. Для более объективной оценки нужно знать физиологическую роль вещества в организме, пути его образования, использования и выведения, степень регулируемости его концентрации в крови, возможность и объемы депонирования в организме. Некоторые метаболиты существенно отличаются от продуктов переваривания, из которых они образовались. Однако, ряд метаболитов в повышенной концентрации обладает прямым патогенным действием (в частности, кетоновые тела, аммиак и молочная кислота), что очень важно учитывать.

В отдельных случаях оценить физиолого-биохимическую ситуацию и принять адекватные меры позволяет только оценка сдвигов взаимосвязанного комплекса физиологических и биохимических показателей с анализом соответствия кормления усредненным потребностям данного класса коров.

Для оценки соответствия уровня энергетического питания затратам энергии прежде всего следует учитывать оплату корма продукцией и изменения массы тела и упитанности коров. Ненормально высокая оплата энергии корма молоком свидетельствует об усиленной мобилизации энергии из депо. При объективно оцененной пита-

тельности кормов этот подход весьма эффективен. Разработаны даже ориентировочные нормативы допустимого снижения массы тела коров в начале лактации в зависимости от величины удоя и детализированная органолептическая оценка упитанности.

Для выявления дефицита энергии могут быть использованы и биохимические тесты. В частности, контроль за уровнем в крови НЭЖК (обычно) и глицерола (реже), концентрация которых при усилении липолиза в жировых депо повышается. Также к контролю за уровнем липолиза относится метод оценки сдвигов жирнокислотного состава молочного жира. При усиленной мобилизации липидов из депо в молоке уменьшается доля жирных кислот с числом углеродных атомов от 4 до 14 за счет увеличения доли кислот с 18 углеродными атомами, поступивших из жировой ткани.

Свидетельством дефицита энергии может служить следующий комплекс изменений: повышение в крови уровня НЭЖК, кетоновых тел, пировиноградной и молочной кислот и снижение – глюкозы. Эта ситуация типична для развития кетоза в связи с высокой мобилизацией липидов из депо и нарушением генерации АТФ. Об интенсивности синтеза липидов в жировой ткани можно также судить по активности НАДФ-зависимых ферментов – изоцитратдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, концентрация которых при усилении липолиза снижается.

Для использования в качестве референтных материалов в лабораторной практике при оценке здоровья и соответствия кормления физиологии и потребностям коров нами составлена таблица «нормальных» значений (типичных границ колебаний) важнейших физиологических и биохимических показателей крови, мочи и рубцовой жидкости у здоровых коров при сбалансированном кормлении обычными кормами (табл. 14).

*Таблица 14. Физиологические и биохимические показатели крови, мочи и содержимого преджелудков у коров*

Показатели, единицы измерения	Параметры
Кровь	
рН	7,38-7,44
Гематокрит, объем. %	35-45
Гемоглобин, %	9-14
Метгемоглобин, мкмоль/л	до 350
Эритроциты, млн/мкл	5,0-7,5
Лейкоциты, тыс/мкл	6,1-9,1
Кетоновые тела (сумма), мг%	1-6
Ацетон + ацетоуксусная кислота, мг%	0,2-1,4
Бета-оксимасляная кислота, мг%	0,8-4,6
Резервная щелочность, объем/%	46-66
Плазма крови	
Общий белок, г/100 мл	6-8,5
Альбумины, %	39-43
Альфа-глобулины, %	17-21
Бета-глобулины, %	12-16

Показатели, единицы измерения	Параметры
Гамма-глобулины, %	24-28
Аммиак, мг%	0,1-0,4
Глюкоза, мг%	54-70
Мочевина, мг%	20-30
Молочная кислот, мг%	5-20
Пировиноградная кислота, мг%	0,25-1,70
Сыворотка крови	
НЭЖК, мг%	3,0-15,0
Каротин, мг%:	
в пастбищный период	0,9-2,8
в стойловый период	0,4-1,0
Кальций, мг%	9,0-13,0
Фосфор неорганический, мг%	4,5-7,5
Магний, мг%	2,0-3,6
Моча	
Удельная плотность, г/мл	1,030-1,045
pH	7,8-8,4
Нетто кислотно-щелочная экскреция, мэкв/л	+100-200
Ацетон, мг%	до 12
Белок, %	до 0,015
Мочевина, г/л	8-18
Рубцовая жидкость	
pH	6,0-7,3
Общее количество ЛЖК, ммоль/100 мл	до 12
Уксусная кислота, молярные %	55-75
Пропионовая кислота, молярные %	15-25
Масляная кислота, молярные %	10-17
Аммиак, мг%	6,5-30
Инфузории, тыс/мл	300-500

Выход небольшой части животных за указанные границы является естественным и может отражать индивидуальные особенности здоровых животных. Предложен также более информативный принцип подбора животных в стаде для биохимического мониторинга обмена веществ.

Параметры энергетического обмена у молодняка крупного рогатого скота

Уровень энергетического обмена в расчете на единицу живой массы у молодняка крупного рогатого скота с возрастом снижается (табл. 15-17). Это связано как с уменьшением интенсивности обменных процессов в тканях, так и с повышением эффективности образования АТФ.

Показатели газообмена и теплопродукция зависят также от пола и возраста животных. У телочек 30-дневного возраста показатели выше, чем у бычков. Далее, после периода постепенного снижения в возрасте около 9 месяцев в связи с половым созреванием, может отмечаться новое существенное повышение интенсивности энергетического обмена в расчете на единицу массы (табл. 15).

Таблица 15. Газоэнергетический обмен у молодняка молочного скота [27]

Возраст	Живая масса, кг	Дыхательный коэффициент	Теплопродукция, ккал/ (ч*кг)
Бычки, быки			
1 день	33	0,82±0,1	3,56±0,40
1 мес	41	0,75±0,08	2,60±0,26
3 мес	72	0,74±0,08	2,31±0,23
7-8 мес	132	0,72±0,07	1,95±0,20
9 мес	151	0,76±0,08	2,36±0,24
Быки	486	0,74±0,08	1,93±0,20
Телки, нетели			
1 день	32	0,81±0,10	4,39±1,09
1 мес	40	0,75±0,08	2,90±0,31
3 мес	37	0,73±0,07	2,34±0,24
7-8 мес	133	0,74±0,08	1,90±0,19
9 мес	146	0,76±0,08	2,65±0,27
Быки	398	0,74±0,08	1,81±0,19

Таблица 16. Возрастные изменения газоэнергетического обмена у черно-пестрого скота [28]

Показатели	Возраст животных				
	новорожденные	20-30 дней	80-90 дней	1 год	2 года
Легочная вентиляция, л/(мин*кг)	0,348±0,007	0,257±0,006	0,214±0,003	0,133±0,001	0,128±0,005
Дыхательный коэффициент	0,80±0,02	0,77±0,01	0,75±0,01	0,77±0,01	0,77±0,01
Теплопродукция кДж/ (ч*кг)	18,2±0,5	12,1±0,3	10,5±0,2	6,5±0,1	6,0±0,1

Таблица 17. Возрастная и суточная динамика теплопродукции у телочек, кДж/ (ч\*кг) [7]

Время суток	Возраст животных, дней		
	20	90	180
3	7,8±0,1	6,6±0,1	6,1±0,1
7	7,2±0,1	6,5±0,2	5,8±0,2
10	9,6±0,1	8,1±0,1	7,7±0,3
12	8,9±0,2	7,9±0,1	7,4±0,2
15	8,3±0,1	6,5±0,2	6,3±0,1
19	8,6±0,2	6,7±0,2	6,5±0,2
22	9,8±0,2	7,9±0,2	7,7±0,1

*Таблица 18. Суточная динамика газоэнергетического обмена у бычков с живой массой 220 кг и среднесуточным привесом 1000 г [8]*

Время суток	Дыхательный коэффициент	Теплопродукция, кДж/ (ч*кг)
3	0,96	6,95±0,21
7	0,94	6,57±0,20
10	0,97	10,26±0,27
12	1,00	9,46±0,23
15	0,98	8,03±0,24
19	0,97	6,96±0,12
22	0,98	7,95±0,13
24	1,00	8,02±0,17

Примечание. Кормление бычков проводили в 8-00 и 20-00 равными долями.

*Таблица 19. Газоэнергетический обмен у бычков на откорме [20]*

Показатели	Живая масса животных, кг		
	270	320	360
Среднесуточный привес, г	870±40	1063±11	990±48
Легочная вентиляция, л/мин	50,0±2,0	63,0±5,5	69,8±1,2
Емкость выдоха, л	2,6±0,24	2,1±0,03	2,5±0,03
Дыхательный коэффициент	0,952	0,971	0,968
Теплопродукция, МДж/ч	2,12±0,04	2,22±0,02	2,47±0,06

Для суточной динамики теплопродукции у молодняка характерно максимальное снижение в ранние утренние часы и повышение после каждого кормления (табл. 17,18).

*Таблица 20. Теплопродукция у бычков в связи с возрастом и величиной суточного привеса, МДж/сут [4]*

Живая масса, кг	Среднесуточный привес, г				
	600	800	1000	1200	1400
150	29,2	29,2	30,4	31,7	38,2
200		36,7	37,3	39,0	41,0
250		42,3	44,4	46,6	49,1
300		49,1	51,8	54,6	57,7
350		56,1	59,6	63,0	66,9
400		63,3	67,5	72,0	76,9
450		70,8	75,8	81,7	
500		78,6	84,5		

С увеличением живой массы животных с возрастом общая теплопродукция организма возрастает (табл. 19-21).

*Таблица 21. Суточная теплопродукция и потребление сухого вещества корма у ремонтных телок и нетелей [3]*

Живая масс, кг	Среднесуточный прирост массы, г	Потребление сухого вещества корма, кг/сут	Теплопродукция, МДж/сут
Ремонтные телки			
150	750	4,0	29,1±1,1

200	650	5,0	40,7±1,1
250	650	6,0	43,9±0,8
300	600	7,0	44,7±1,6
		Нетели	
350	500	8,0	52,5±1,5
400	500	8,7	62,2±1,7
450	550	10,5	
500	550	12,0	73,0±1,2

В производственных условиях теплопродукция у ремонтных телок и нетелей может быть более высокой при неблагоприятных условиях содержания, в частности при крупногрупповом содержании. В пастбищный период необходимо учитывать дополнительные затраты энергии на движение. Влияние фактора кормления на теплопродукцию связано с изменением уровня кормления (табл. 20 и 21). При прочих равных показателях сбалансированное кормление ведет к оптимизации затрат энергии.

Активный моцион повышает величину теплопродукции у молодняка почти вдвое (табл. 22).

*Таблица 22. Теплопродукция у молодняка крупного рогатого скота в покое и при движении, кДж/(ч\*кг) [18]*

Показатели, состояние животных	Живая масса животных, кг		
	150	175	300
Покой	8,82±0,21	8,36±0,28	6,77±0,25
Движение со скоростью 3 км/ч	15,10±0,29	13,70±0,36	12,80±0,41
Движение со скоростью 4 км/ч	16,30±0,24	15,90±0,32	
Расход на 1 км пути:			
при скорости 3 км/ч	5,03	4,57	4,28
при скорости 4 км/ч	4,07	3,97	

Температура воздуха может оказывать существенное влияние на затраты энергии у молодняка. Но у адаптированных к холоду бычков при хорошем кормлении, обеспечивающем 800-1000 г прироста в сутки, теплопродукция практически одинакова в интервале температуры от +10 до -10 °С (табл. 23).

*Таблица 23. Теплопродукция у бычков с живой массой 256 кг в зависимости от температуры окружающей среды [4]*

Местонахождение	Температура воздуха, °С	Теплопродукция	
		МДж/сут	кДж/(ч*кг0,75)
Виварий	+10	39,5	29,1
Площадка на улице	-2 – +3	39,4	28,1
- // -	-4	38,4	27,5
- // -	-6	40,8	29,6
- // -	-8	39,2	29,0
- // -	-10	38,2	27,4
- // -	-12	45,1	31,9
- // -	-15	45,8	32,0

В таблице 24 приведены средние данные по потреблению сухого вещества корма бычками. У бычков низкой упитанности потребление корма возрастает на 10-15%. С увеличением живой массы животных потребление сухого вещества корма в расчете на 100 кг массы уменьшается. С увеличением концентрации обменной энергии в сухом веществе корма потребление сухого вещества незначительно повышается.

*Таблица 24. Потребление сухого вещества корма бычками на смешанных рационах, кг/сут [4]*

Живая масса, кг	Среднесуточный привес, г			
	600	800	1000	1200
150	4,0	4,2	4,3	4,5
200	4,9	5,1	5,3	5,5
250	5,8	6,1	6,3	6,6
300	6,7	7,1	7,5	7,7
350	7,7	8,1	8,7	8,9
400	8,8	9,2	9,8	10,2
450	10,0	10,4	11,1	11,1
500	11,4	11,8	12,6	

## Параметры энергетического обмена у овец

У молодых растущих животных по мере увеличения массы тела отмечается закономерное постепенное снижение интенсивности теплообразования в расчете как на 1 кг живой массы, так и на 1 кг метаболической массы тела (табл. 25).

*Таблица 25. Основной обмен у овец (за сутки)[33]*

Возраст животного, мес	Основной обмен, ккал/(кг массы тела в степени 0,73)
1-2	63,1±6,0
2-4	58,5±5,7
4-6	55,4±5,5
более 6	52,4±6,0

В течение суягности (беременности) овец при нормированном кормлении происходит постепенное повышение общего расхода энергии организмом (табл. 26).

*Таблица 26. Энергетический обмен у суягных овец цыгайской породы [17]*

Месяц беременности	Живая масса, кг	Потребление кислорода, л/ч	Выделение диоксида углерода, л/ч	Теплопродукция, МДж/сут

1	43,8±0,6	16,8±0,9	14,4±0,3	8,2±0,2
2	44,4±0,8	16,8±0,5	14,8±0,3	8,3±0,2
3	47,8±1,7	18,6±0,8	17,6±0,7	9,3±0,2
4	51,7±1,3	19,8±0,8	19,1±0,8	10,0±0,3
5	55,4±1,7	20,9±1,1	20,3±1,0	10,5±0,5

Общее содержание энергии в матке холостых овец и содержание в конце беременности энергии в матке с плодовыми оболочками и плоде у овец показано в таблице 27. При двойневой беременности содержание энергии как в матке с оболочками, так и в плодах в сумме существенно больше, чем при одинаковой беременности.

*Таблица 27. Общее содержание энергии в матке, плоде и плодных оболочках цыгайских овец (ккал) [16]*

Объект	Содержание энергии, ккал
Матка холостых овец	97,7
Матка и оболочки:	
- при одинаковой беременности	1037
- при двойневой беременности	1449
Плод:	
- одинец	5098
- двойня	8284

В таблицах 28 и 29 приведены данные о потреблении беременной маткой с плодом (плодами) кислорода и теплообразовании в ней. На 5-м месяце беременности доля беременной матки в общем теплообразовании животного достигает 29%.

*Таблица 28. Потребление кислорода беременной маткой с содержанием у овец и коз, мл/(мин\*кг) [17]*

Вид животных	Физиологическое состояние	Потребление кислорода
Овца	Конец беременности	8-10
Коза	94-126-й дни беременности	9,3

*Таблица 29. Общая теплопродукция организма и теплопродукция матки у суягных цыгайских овец [17]*

Показатель	Месяц беременности		Метод измерения
	4	5	
Общая теплопродукция организма, кДж/мин	6,9±0,2	7,3±0,3	По газообмену, измеряемому масочным методом
Теплопродукция матки:			По кровотоку, измеряемому методом термодилуции, и разности температур притекающей и оттекающей от мат-
- абсолютная величина, кДж/мин	0,93±0,02	2,12±0,06	
- в расчете на 1 кг массы матки			
с содержанием, кДж/мин	0,24	0,26	

- доля от общей теплопродукции, %	13,4	29,0	ки крови
-----------------------------------	------	------	----------

Дополнительные затраты энергии во время акта ягнения составляют 200-300 ккал.

Молоко овец как вида отличается от молока коров и коз существенно большим содержанием сухого вещества, жира и белка. В связи с этим калорийность молока овец намного выше (табл. 30).

*Таблица 30. Состав (%) и калорийность (ккал/л) молока жвачных животных [23]*

Компонент	Корова	Коза	Овца
Сухое вещество	12,5 – 12,8	13,1 – 13,7	17,1 – 19,4
Жир	3,7 – 4,6	4,1 – 4,5	6,2 – 7,5
Белок	3,2 – 3,6	3,3 – 4,1	5,2 – 6,6
Сахар	4,6 – 4,8	4,4 – 4,6	4,1 – 4,9
Зола	0,7 – 0,8	0,8 – 0,9	0,8 – 1,0
Калорийность	620 - 750	710	1050 – 1205

В связи с прохождением пика лактации уже во второй половине первого месяца после окота в течение лактации происходит относительно плавное снижение теплопродукции как во всем организме овцематок, так и в расчете на 1 кг массы тела (табл. 31).

*Таблица 31. Теплопродукция у романовских овец во время лактации и в запуске [23]*

Период	Теплопродукция, ккал/ч	
	на все животное	на 1 кг массы
30-31-й дни лактации	86,1 ± 3,9	1,87 ± 0,04
110-120-й дни лактации	67,2 ± 3,9	1,63 ± 0,04
Запуск	51,9 ± 5,3	1,25 ± 0,07

Соответственно снижению количества образующегося молока по ходу лактации уменьшается как общее потребление кислорода молочной железой, так и в расчете на единицу массы железы (табл. 32).

*Таблица 32. Потребление кислорода срезами молочной железы овец при инкубации с разными субстратами, мкл/(мг сырой ткани\*ч) [23]*

Физиологическое состояние животных	Глюкоза + ацетат	Глюкоза
Холостые	0,25 ± 0,04	0,23 ± 0,03
1-я половина второй беременности	0,23 ± 0,05	0,29 ± 0,08
2-я половина второй беременности	0,46 ± 0,06	0,45 ± 0,06
32-35-й дни второй лактации	0,84 ± 0,06	0,64 ± 0,04
110-120-й дни второй лактации	0,44 ± 0,03	0,36 ± 0,04
Ярки	0,23 ± 0,02	0,25 ± 0,03

Дыхательный коэффициент молочной железы жвачных во время лактации превышает 1. У коз он равняется в среднем 1,36 (1,10-3,20), а у коров находится в интервале 1,2-3,7 [6]. У нелактирующих небеременных коз, по данным Linzell [35], он ниже – 1,01 (0,75-1,25).

Одним из основных продуктов овцеводства является шерсть. В одном килограмме невыстиженной шерсти содержится 23,4-27,2 МДж валовой энергии. Эффективность использования обменной энергии для образования шерсти равняется 64-70% в зависимости от породы овец.

Калорийность привеса у взрослых овец в расчете на 1 кг увеличения живой массы (веса) близка в среднем 4300 ккал, а в расчете на увеличение на 1 кг массы тела за вычетом содержимого пищеварительного тракта – 4900 ккал.

Заметную часть энергии овцы расходуют на передвижение (табл. 33).

*Таблица 33. Расход энергии\* у овец при движении на перемещение 1 кг массы тела на 1 м в горизонтальном и вертикальном направлении [31]*

Расход энергии при ходьбе по горизонтали		Расход энергии при подъеме	
ккал на 1 кг массы тела и 1 м пути	ккал на 100 кг массы тела и 1609 м	ккал на 1 кг массы тела и 1 м подъема	ккал на 100 кг массы тела и 304,8 м
0,59	95	6,45	196

Пояснение: При движении с подъемом по склону следует суммировать расход энергии на пройденный при подъеме путь и расход энергии на подъем (величину подъема по вертикали), т.е. при расчете общего расхода энергии использовать величины из обеих колонок. При движении по горизонтали определяется только расход энергии на путь, т.е. величины только из левой колонки.

### Параметры энергетического обмена у свиней

Большая часть представленных в данном разделе материалов характеризует состав тела свиней, включая содержание энергии во всем теле, в туше и отдельных органах и тканях, а также затраты энергии животными в различном возрасте и различных условиях. С возрастом у свиней происходит резкое увеличение доли жира в теле. Эту закономерность иллюстрируют данные о составе тела новорожденных поросят и свиней в различном возрасте (табл. 34-36). В связи с существенными породными различиями состава тела свиней в большинстве случаев указана порода животных.

*Таблица 34. Состав тела поросят при рождении [22]*

Показатели	Порода		
	крупная белая	ландрас	миргородская
Белок, %	9,3±0,3	11,0±0,3	10,2±0,4
Жир, %	1,2±0,04	1,3±0,1	1,3±0,04

Зола, %	3,2±0,1	3,9±0,1	3,4±0,1
Энергия, МДж/кг	2,44-2,77	2,83-3,34	2,77-3,14

Таблица 35. Химический состав туш свиней различных пород [21]

Порода	Возраст	Доля от массы туши, %			
		влага	зола	белок	жир
Крупная белая	3 мес	56,0	4,9	15,2	23,9
	6 мес	50,8	3,1	11,4	34,7
Ландрас	3 мес	60,7	4,2	17,4	17,7
	6 мес	47,2	3,4	13,3	36,1
Эстонская крупная белая	3 мес	50,7	5,3	16,2	18,8
	6 мес	47,5	3,6	13,2	35,0
Миргородская	3 мес	48,6	4,7	14,5	32,2
	6 мес	41,0	3,5	9,1	46,3

Таблица 36. Энергетическая характеристика отложения белка и жира у свиней в возрастном аспекте [21]

Живая масса, кг	Отложение энергии, ккал/сут	Отношение энергии белка к энергии жира, %
30-40	1664	47,5
40-50	2378	33,6
50-60	3103	25,1
60-70	3768	20,5
70-80	4415	16,8
80-90	4242	16,8
90-100	4184	16,1
100-110	4395	13,8
110-120	4439	14,7
120-130	4388	17,2
130-140	4021	15,8
140-150	3911	15,1
150-160	3802	14,6

Таблица 37. Содержание энергии в органах и тканях свиней разного генотипа (по данным лаборатории энергетического питания ВНИИФ-БиП с.-х. животных)

Показатели	Возраст животных		
	30	105	200
<b>Крупная белая</b>			
Печень			
Калорийность сухого вещества, кал/г	4972±13	5540±3	4772±8
Содержание энергии во всем органе, МДж	0,84±0,04	5,04±0,42	9,64±0,52
Мышцы			
Калорийность сухого вещества, кал/г	5253±23	5996±15	4999±12
Содержание энергии во всем органе, МДж	14,2±1,2	86,4±4,1	236,8±21,4
Кровь			

Показатели	Возраст животных		
	30	105	200
Калорийность сухого вещества, кал/г	5000±4	6077±14	
Гомогенат всего организма			
Калорийность сухого вещества, кал/г		6111±10	
Содержание энергии во всем организме, МДж		303±2	
<b>Крупная белая х дюрок</b>			
Печень			
Калорийность сухого вещества, кал/г	5043±9	5379±14	5118±28
Содержание энергии во всем органе, МДж	1,03±0,01	5,36±0,42	8,62±0,81
Мышцы			
Калорийность сухого вещества, кал/г	5810±20	6134±25	4822±17
Содержание энергии во всем органе, МДж	15,7±1,1	100,7±13,8	224,5±23,7
Кровь			
Калорийность сухого вещества, кал/г	5722±32	6497±20	
Гомогенат всего организма			
Калорийность сухого вещества, кал/г		6756±8	
Содержание энергии во всем организме, МДж		357±18	

Для газоэнергетического обмена свиней характерны те же основные закономерности, что и для других животных. С увеличением массы тела растущего животного происходит увеличение общей теплопродукции, но расход энергии на единицу массы тела уменьшается (табл. 38,39). Суточная ритмика обмена характеризуется минимумом затрат энергии ранним утром и повышением после каждого очередного кормления (табл. 40). Существенно повышается интенсивность обмена при переходе из положения «лежит» в положение «стоит».

Таблица 38. Потребность свиней в энергии на поддержание жизни, ккал/сут [5]

Живая масса, кг	Потребность в энергии
23	930-1410
45	1370-2370
68	1720-3290
91	2010-3950
113	2280-4400

*Таблица 39. Возрастная динамика газообмена у подсвинков породы ландрас [26]*

Показатели	Возраст, мес			
	3	4	5	6
Потребление кислорода:				
л/ч	17,4±0,5	24,6±1,5	29,2±1,2	32,7±1,4
мл/(ч*кг)	475±28	460,1±	371±15	346±12
Выделение диоксида углерода				
л/ч	18,5±4,3	26,6±1,4	31,5±1,3	35,0±1,2
мл/(ч*кг)	507±33	491±20	398±17	395±18
Дыхательный коэффициент	0,94±0,09	0,92±0,01	0,93±0,005	0,94±0,001
Теплопродукция:				
ккал/ч	92,2±3,5	131,8±7,5	155,0±6,7	172,5±7,1
ккал/(ч*кг)	2,5±0,1	2,5±0,07	2,0±0,1	1,9±0,1

*Таблица 40. Суточная ритмика газоэнергетического обмена у подсвинков породы ландрас (средняя живая масса 97 кг, возраст 6 месяцев) [26]*

Время суток, часы	Теплопродукция, ккал/ч	Дыхательный коэффициент
8	112±12	0,89±0,04
10	150±11	0,96±0,04
11	148±20	0,94±0,04
12	168±12	1,01±0,03
14	158±14	0,97±0,02
16	141±14	0,97±0,02
18	142±13	0,98±0,01
19	166±7	0,98±0,04
20	147±10	0,99±0,03
22	154±4	0,96±0,01
1	161±9	0,97±0,01
4	92±5	0,91±0,03

Примечание: кормление животных влажными мешанками в 9 и 17 часов.

*Таблица 41. Энергетический обмен у подсвинков породы ландрас в положении лежа и стоя (живая масса животных 38 кг) [26]*

Показатели	Лежа	Стоя
Теплопродукция, ккал/час	65±6	141±19
Дыхательный коэффициент	0,91±0,002	0,98±0,01

Для повышения эффективности использования энергии большое значение имеет сбалансированность рациона. В таблице 42 представлены материалы, подтверждающие более экономное расходование энергии корма животными при компенсации дефицита лизина в рационе.

Таблица 42. Теплопродукция у подвинков породы ландрас при разном уровне лизина в рационе [26]

Показатели	Возраст, мес			
	3	4	5	6
Группа с дефицитом 25% лизина в рационе				
Привесы, г/сут	546±18	492±15	554±45	750±30
Теплопродукция:				
ккал/ч	98,6±4,1	128,7±8,0	165,0±12,0	172,5±12,0
ккал/(ч*кг)	2,6±0,1	2,5±0,1	2,1±0,1	2,0±0,1
Группа с компенсацией до нормы дефицита лизина синтетическим лизином				
Привесы, г/сут	604±17	528±27	630±36	830±32
Теплопродукция:				
ккал/ч	86,0±1,6	135,0±12,0	147,0±7,0	172,5±7,0
ккал/(ч*кг)	2,2±0,05	2,4±0,1	1,7±0,1	1,7±0,01

### Параметры энергетического обмена у лошадей (по материалам докторской диссертации Надальяка Е.А.) [18]

Газоэнергетический обмен у лошадей исследовали масочным методом с помощью сконструированной Надальяком Е.Н. и Карлсеном Г.Г. аппаратуры (а.с., 1965). Основополагающий принцип метода соответствует классическому методу Дугласа-Холдейна. В зависимости от поставленной задачи интенсивность обмена энергии (теплообразования) у лошади может быть выражена в следующих величинах:

- затраты энергии всего организма за определенный отрезок времени с учетом массы тела животного;
- затраты энергии организма за определенный отрезок времени в расчете на кг массы тела животного (или на 100 кг массы тела);
- затраты энергии в расчете на единицу пройденного пути при определенной скорости движения и при определенной нагрузке;
- затраты энергии в расчете на единицу условно произведенной работы (тонно-километр) при заданных условиях работы.

Измерение силы тяги животного при работе в упряжи производили с помощью динамометра и выражали в кгс (килограмм-сила). Это было элементом использовавшегося комплексного респирационно-динамометрического метода изучения работы лошади. При необходимости перевод величин силы тяги, измеренных в кгс, в величины, измеренные в ньютонах (единица измерения силы в современной системе СИ), может быть произведен путем умножения на коэффициент 9,8.

Важнейшим аспектом изучения обмена энергии у лошадей являлось определение затрат энергии всего организма в зависимости от его состояния, включая работу различной интенсивности. Существенным моментом, осложняющим оценку результатов газоэнергетического обмена, является следующее обстоятельство. При относительно кратковременной интенсивной работе животных имеет место

образование так называемого кислородного долга, что проявляется в сохранении усиленного газообмена еще некоторое время после окончания работы. Возникновение кислородного долга обусловлено тем, что при интенсивной работе кислородный запрос (потребность в кислороде) возрастает в значительно большей степени, чем реальное его потребление в связи с ограниченной возможностью доставки кислорода к клеткам. Поэтому в какой-то момент работы интенсифицируется гликолиз и в организме начинают накапливаться молочная кислота и другие недоокисленные продукты. Эти вещества будут доокислены после прекращения интенсивной работы. В связи с этим было принято понятие о работе с нормальной силой тяги или скоростью, при которых не возникает кислородный долг. По Карлсену [14], при работе шагом нормальной силой тяги является 14-16% от живого веса лошади.

В таблице 43 приведены данные о затратах энергии у рабочих лошадей в состоянии покоя и работе с разной силой тяги при разных аллюрах. Учитывая расход энергии и величину кислородного долга при разной скорости и силе тяги, можно подобрать оптимальный режим работы лошади.

*Таблица 43. Газообмен и расход энергии у рабочих лошадей с живой массой 550 кг (в расчете на голову)*

Сила тяги, кгс	Мощность, кгм/с	Потребление кислорода, л/мин	Выделение диоксида углерода, л/мин	Расход энергии, Мкал	
				за час	на 100 кг живой массы и 1 км пути
Покой перед работой					
–	–	2,47	2,28	0,72	–
Работа шагом (скорость 6 км/ч)					
20	32	10,7	9,2	3,12	0,10
86	135	22,6	19,1	6,57	0,21
170	277	46,5	44,6	16,70	0,53
Работа рысью (скорость 10,2 км/ч)					
20	59	21,4	17,3	6,21	0,11
50	137	29,4	24,3	8,53	0,16
Работа рысью (скорость 14,7 км/ч)					
20	85	29,3	23,9	9,31	0,11
49	189	41,3	35,7	14,00	0,18

В таблице 44 представлены материалы определения затрат энергии у жеребцов трех тяжелоупряжных пород. В состоянии покоя и при свободном движении у жеребцов породы советский тяжеловоз интенсивность энергетического обмена в расчете на единицу массы тела выше, чем у двух других пород, однако при работе шагом энергия расходуется ими эффективнее.

Таблица 44. Расход энергии у жеребцов тяжелоупряжных пород (ккал/(ч\*кг))

Порода	окой перед работой	Состояние животных			
		при свободном движении		при работе шагом (6,4 км/ч)	
		шаг, (6,2 км/ч)	рысь, (12 км/ч)	сила тяги, кгс	
				130	245
Советские тяжеловозы	1,39	5,80	11,48	14,8	30,4
Владимирские тяжеловозы	1,31	5,21	10,36	15,2	33,0
Торийские тяжеловозы	1,20	5,03	9,46	16,0	32,0

В таблице 45 дана характеристика газоэнергетического обмена у рысаков при работе в качалке с разной скоростью. При увеличении скорости движения у животных в десятки раз увеличивается газообмен и почти в два раза возрастает содержание углекислоты в выдыхаемом воздухе. При высокой скорости движения по газообмену и расходу энергии галоп представляется более эффективным аллюром по сравнению с рысью.

Таблица 45. Газообмен и расход энергии у рысаков при работе в качалке

Потребление кислорода, л/мин	Выделение диоксида углерода, л/мин	Дыхательный коэффициент	Расход энергии, ккал/мин	Содержание диоксида углерода в выдыхаемом воздухе, %
Покой перед работой				
1,8 (1,4-2,0)	1,7 (1,3-1,9)	0,96 (0,95-1,02)	9 (7-10)	2,63 (1,90-3,40)
Рысь (скорость 15 км/ч)				
22,1 (20,1-22,3)	17,3 (15,5-17,5)	0,79 (0,77-0,80)	110 (96-117)	2,76 (2,40-3,40)
Рысь (скорость 37 км/ч)				
65,1 (54,9-73,2)	64,6 (59,3-69,8)	0,99 (0,92-1,11)	328 (277-362)	5,32 (4,50-6,60)
Галоп (скорость 40 км/ч)				
63,7 (58,0-73,9)	63,9 (59,0-70,6)	1,00 (0,98-1,15)	321 (267-335)	4,65 (4,00-5,60)

При работе лошадей рысью (10,2 км/ч) наиболее производительной оказалась работа с силой тяги 50 кг (7-8% от веса лошади). При этом не возникал кислородный долг, а расход энергии на единицу работы был минимальным. При работе лошади рысью со скоростью около 15 км/ч отмечалось снижение эффективности расхода энергии и возникновение кислородного долга, если сила тяги превышала 9% живого веса лошади. Большое влияние на эту величину оказывает тренированность лошади.

При длительной интенсивной работе лошади отмечалось снижение дыхательного коэффициента и увеличение концентрации кетоновых тел в крови, что свидетельствует об изменении спектра окислявшихся веществ - уменьшении доли углеводов и возрастании роли мобилизуемых из тканей жирных кислот и, возможно, аминокислот. Величина кислородного долга у работающих с превышающей нормальную нагрузку лошадей достигает нескольких десятков литров кислорода. При этом существенно снижается эффективность использования энергии и работоспособность лошади. На восстановление обычного уровня газообмена может потребоваться несколько десятков минут.

С возрастом у лошадей происходит закономерное снижение интенсивности энергетического обмена в расчете на 100 кг массы тела. В 2-месячном возрасте расход энергии равен в среднем 158, в годовалом - 95, а в 2-летнем и далее - 92 ккал/ч.

При нормированном кормлении рабочих лошадей в состоянии относительного покоя в расчете на 100 кг веса расходуется 114-131 ккал/ч. После суточного голодания расход энергии снижается до 88-99 ккал/ч, а на 3-4-й день голодания - до 50 ккал/ч. В последующие дни существенного снижения расхода энергии не отмечено. Интенсивность расхода энергии в расчете на 100 кг массы тела зависит от типа лошади. У рабочих лошадей в относительном покое расход энергии близок к 118 (115-120), у тяжеловозов - к 135 (120-154), у рысаков - к 130 (121-139) ккал/ч. Во время лактации расход энергии у кобыл колеблется в пределах 115-210 ккал/ч на 100 кг массы тела. В конце лактации и на 5-7-м месяцах беременности он находится в интервале 138-160 ккал/ч на 100 кг массы.

### Параметры энергетического обмена у кур

Основу энергетики роста и развития эмбриона в яйце составляют липиды. В последние двое суток до вывода эмбрион использует ежедневно до 1 г липидов. Убыль протеина и углеводов из массы яйца за период инкубации незначительна. Затраты энергии составляют около 27% (табл. 46).

*Таблица 46. Количественные изменения химического состава яйца кур (включая эмбрион) в процессе инкубации [37,38]*

Питательные вещества	Убыль за период инкубации	
	абсолютная	относительная, %
Протеин	- 144 мг	- 2,11
Липиды	- 2581 мг	- 40,90
Углеводы	- 125 мг	- 2,73
Энергия	- 23,9 ккал	- 27,2

Соответственно увеличению массы эмбриона в процессе инкубации увеличивается потребление яйцом кислорода. При этом резко

снижается относительная активность поглощения кислорода (в расчете на единицу массы эмбриона) и величина дыхательного коэффициента (табл. 47).

*Таблица 47. Газообмен куриного эмбриона [30, 40]*

Дни инкубации	Потребление кислорода, мкл/мин	Выделение диоксида углерода, мкл/мин	Дыхательный коэффициент	Интенсивность метаболизма, мкл/(г*мин)
2	2	2	1,00	5000
5	13	12	0,92	81
10	80	68	0,85	33
15	398	275	0,69	32
20	400	280	0,70	14
21 (После выклева)	650	462	0,71	21
Суточный цыпленок	1050	735	0,70	32

Продукция лактата, характеризующая интенсивность анаэробного гликолиза, у куриных эмбрионов изменяется аналогично изменению интенсивности дыхания.

Содержание АТФ, АДФ и АМФ в печени эмбриона в конце инкубации изменяется неодинаково. Содержание АТФ снижается почти в два раза, а содержание АДФ увеличивается (табл. 48).

*Таблица 48. Содержание адениннуклеотидов в печени куриных эмбрионов (мкм/г сухой ткани) [42]*

Соединение	Дни инкубации				
	17	18	19	20	21
АТФ	1,65	1,65	1,20	1,04	0,84
АДФ	0,64	0,71	0,81	0,75	0,91
АМФ	0,89	0,60	0,71	0,75	0,77

После выведения цыплят дыхательный коэффициент, постоянно снижающийся в течение инкубации, вновь повышается и на второй день становится близким к 0,83. По данным Фисинина [30], переход к гомойтермии у цыплят завершается к 7-10-му дню жизни.

По мере роста цыплят и увеличения массы тела общее потребление кислорода организмом увеличивается, а относительное (в расчете на единицу массы) снижается (табл. 49). Соответственно снижается и активность потребления кислорода органами в расчете на единицу их массы (табл. 50).

Таблица 49. Потребление кислорода цыплятами породы корниш, л/(ч\*кг живой массы) [1]

Возраст цыплят, дни	Живая масса цыплят, г	Потребление кислорода
10	72 ± 2	2,88 ± 0,19
20	175 ± 5	2,38 ± 0,04
30	384 ± 10	1,83 ± 0,10
60	1378 ± 62	1,03 ± 0,08

Таблица 50. Тканевое дыхание гомогенатов сердца и печени цыплят (мкл кислорода на 100 мг ткани за 40 мин) [11]

Возраст цыплят, дни	
25	105
	Миокард
93,0 ± 18,5	48,5 ± 10,6
	Печень
89,0 ± 6,7	63,9 ± 7,6

Так же происходит и снижение окислительных процессов в расчете на массу митохондрий, выделенных из 1 г сырой ткани. Причем в грудной мышце и миокарде снижение статистически достоверное, а в печени – недостоверное (табл. 51).

Таблица 51. Окислительные процессы в митохондриях печени, грудной мышцы и миокарда цыплят породы корниш (мкА кислорода на 1 г сырой ткани) и коэффициент фосфорилирования (P/O) при этом [1,11]

Возраст цыплят, дни	Потребление кислорода	P/O
	Печень (за 21 минуту)	
20	28,02 ± 0,90	0,61 ± 0,11
30	27,38 ± 0,88	0,68 ± 0,03
60	26,58 ± 0,82	0,78 ± 0,10
	Грудная мышца (за 40 минут)	
20	5,38 ± 0,70	1,75 ± 0,14
30	4,30 ± 0,42	2,20 ± 0,14
60	2,50 ± 0,42	2,60 ± 0,26
	Миокард (за 21 минуту)	
20	28,86 ± 0,96	
45	22,81 ± 0,74	
85	16,43 ± 0,31	

Соответственно снижению активности дыхания органов и активности дыхания митохондрий из единицы массы органов уменьшается и масса белка митохондрий в единице массы ткани органов (табл. 52).

Таблица 52. Количество белка митохондрий в миокарде и печени цыплят породы корниш (мг/г ткани) [11]

Возраст цыплят		
20	45	85
	Миокард	
8,92 ± 0,19	7,60 ± 0,26	6,51 ± 0,17
	Печень	
7,95 ± 0,27	6,76 ± 0,26	6,41 ± 0,22

В процессе роста цыплят имеет место снижение эффективности использования энергии корма на образование продукции, вследствие увеличения доли общей теплопродукции (табл. 53).

Таблица 53. Использование энергии корма цыплятами (ккал на 100 г корма) [29]

Возраст цыплят, дни	Валовая энергия	Обменная энергия	Отложено, %		Общая теплопродукция
			от валовой	от обменной	
10-20	408,7	280,1	17,9	26,1	207,0
21-30	408,7	289,4	16,3	23,1	222,7
31-50	424,6	301,4	17,3	24,3	228,1
51-70	424,6	303,8	17,6	24,6	229,0

У взрослых кур разных пород специфика энергетического обмена обусловлена массой тела, экстерьером и структурой тела (доля мышечной массы), продуктивностью, возрастом и, по-видимому, эндокринным статусом (табл. 54).

Таблица 54. Энергетический обмен у кур-несушек разных пород [12, 13]

Генетическая группа	Живая масса, кг	Обменная энергия, кДж	Теплопродукция, кДж	Продуктивная энергия	
				Вся, кДж	Энергия яичной массы, кДж
Леггорн – 288					
в возрасте:					
180 - 300 дней	1,7	1246	907	339	306
301 – 420 дней	1,8	1317	1015	302	285
421 – 540 дней	1,9	1156	888	268	250
Леггорн - 444	1,9	1148	831	316	290
Бройлер - 6	3,4	1772	1349	424	305
Бройлер В - 9	3,4	1782	1475	307	293
Генетическая группа	Живая масса, кг	Обменная энергия, кДж	Теплопродукция, кДж	Продуктивная энергия	
				Вся, кДж	Энергия яичной массы, кДж
Мини – куры (плимутрок В-66)	2,4	1235	885	350	271

Примечание. Уровень кормления соответствовал действующим нормам. Дача полнорационного комбикорма составляла для кур породы леггорн – 150, мясных

кур – 160, мясных мини-кур – 120 г/сут. Выход обменной энергии составлял 72-78% от валовой энергии рациона. У мини-кур теплопродукция не превышала 72% от обменной энергии, а мясных достигала 83%. Мини-куры отличаются более низким уровнем основного обмена (547 кДж/сут против 984 у исходных пород). В связи с этим доля обменной энергии, используемая на продукцию у мини-кур достигает 28%, у обычных мясных кур – 17-24%, у кур яйценоских пород – 27-29,5%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов В.И. Общий газообмен, дыхание и фосфорилирование в печени и грудной мышце цыплят мясных пород при воздействии тироксином и инсулином. Автореф. дис. ...к.б.н., Боровск, 1971.
2. Агафонов В.И., Киселев А.Ф., Надальяк Е.А. Концентрация метаболитов энергетического обмена и интенсивность окислительных процессов в печени откормочных бычков. Тр. ВНИИФБиП с.-х. животных. - Боровск, 1975, 14: 233-237.
3. Агафонов В.И., Надальяк Е.А. Потребность в энергии у ремонтных телок, нетелей и коров. Тр. ВНИИФБиП с.-х. животных. –Боровск, 1988: 60-66.
4. Агафонов В.И. Проект системы энергетического питания жвачных животных. Боровск, 1989
5. Брауде Р. Новое в физиологии домашних животных. М.-Л. 1958, 1.
6. Буланова О.Н. Образование жира молока. В сб.: Кормление сельскохозяйственных животных и кормодобывание. 1940.
7. Галеева Л.И. Использование обменной энергии корма в начальный период выращивания ремонтных телок: Автореф. дис. ... к.б.н. Боровск, 1984.
8. Гомонов М.С. Использование обменной энергии у бычков при откорме на рационах с различным энерго-протеиновым отношением: Автореф. дис. ... к.б.н. Боровск, 1979.
9. Гоффманн Л. и Шиманн Р. Использование энергии. В кн.: Использование питательных веществ жвачными животными. М.: Колос, 1978: 335-412.
10. Дмитроченко А.П. Методы нормирования кормления сельскохозяйственных животных. – Л.: Колос, 1970.
11. Киселев А.Ф. Общий газообмен, дыхание и фосфорилирование в сердце и печени мясных цыплят. Автореф. дис. ...к.б.н., Боровск, 1967.
12. Киселев А.Ф., Надальяк Е.А. Использование энергии и аминокислот мясными мини-курами. Бюл. ВНИИФБиП с.-х. животных. –Боровск, 1985, 1(77): 51-57.
13. Киселев А.Ф., Надальяк Е.А. Межпородные особенности использования энергии у кур. Тр. ВНИИФБиП с.-х. животных. – Боровск, 1986, 32: 155-166.
14. Карлсен Г.Г. В сб.: Книга о лошади. М., 1960: 5
15. Кудрявцев А.А. Методы исследования газового и энергетического обмена сельскохозяйственных животных. – М.: Сельхозгиз, 1951.
16. Модянов А.В. Кормление овец. М., 1978: 20-92.
17. Мейрамкулова К.С. Распределение обменной энергии в различные периоды у овец цыгайской породы. Дис. ... канд биол. наук. – Боровск. – 1982.

18. Надальяк Е.А. Исследования газоэнергетического обмена у сельскохозяйственных животных. Дис. ... докт. биол. наук. М., 1973.
20. Новиков Л.В. Эффективность использования энергии и протеина рационов, содержащих кормовой рапс, при откорме бычков: Автореф. дис. ... к.б.н. Боровск, 1989.
21. Ноздрин Н.Т., Мысик А.Т. Обмен веществ и энергии у свиней. – М.: Колос, 1975, 240 с.
22. Проваторов Г.В. Нормирование кормления свиней в связи с особенностями нормирования энергии и протеина. Дис. ... докт. биол. наук. – Боровск. 1983.
23. Решетов В.Б. Тканевое дыхание молочной железы и газоэнергетический обмен у лактирующих овец. Дисс. ... к.б.н., Боровск, 1969.
24. Решетов В.Б. Энергетический обмен у коров в связи с физиологическим состоянием и условиями питания. Дис. ... д.б.н. Боровск, 1998.
25. Рихтер В., Вернер Э., Бэр Х. Основные физиологические показатели у животных и технология содержания. Пер. с нем. – М.: Колос, 1982, 192 с.
26. Сорокин М.В. Газоэнергетический обмен у откармливаемых свиней породы ландрас при разных уровнях лизина в рационе. Дис. ... к.б.н. Боровск, 1973.
27. Стояновский С.В. Возрастные особенности газоэнергетического обмена и источников энергии у жвачных животных: Автореф. дис. ... д.б.н. Киев, 1965.
28. Снитинский В.В. Возрастные особенности энергетического обмена у черно-пестрого скота с гистохимической характеристикой тканей, депонирующих углеводы: Автореф. дис. ... к.б.н. Боровск, 1976.
29. Супрунов О.В. Изменения в энергетическом обмене у растущих мясных цыплят при разном уровне триптофана или метионина в рационах. Автореф. дис. ... к.б.н. Боровск, 1973.
30. Фисинин В.И., Журавлев И.В., Айдинян Т.Г. Эмбриональное развитие птицы. Научные труды ВАСХНИЛ. М.: Агропромиздат, 1990.
31. The nutrient requirements of farm livestock. №2. Ruminants. Technical reviews and summaries. ARC. London, 1965.
32. The nutrient requirements of ruminant livestock. Techn. Review by commonwealth Agricult. Bureaux. London, 1980: 351p.
33. Nijkamp H. In "Energy metabolism". Ed. K. Blaxter. London-N.Y. Ed. AP. Publ., 1965: 11-147.
34. Hogan I.P. Quantitative aspects of nitrogen utilization in ruminant. J. Dairy Sci., 1975, 58, 10: 1164-1175.
35. Franke E.K., Weniger J.H. Arch. Tierernahrung, 1958, 8:81.
36. Linzell J.L. Mammary gland blood flow and oxygen, glucose and volatile fatty acid in the conscious goat. J. Physiol., 1960, 153: 3.
37. Romanoff L. Biochemistry of Avian Embryo. N.Y., Wiley, 1967.
38. Romanoff L. The Avian Egg. N.Y., Wiley. 1949.
39. Smith D. J. Agric. Res., 1959, 2: 1057.
40. Freeman B.M. Chemical Zoology. 1978, 10: 75-115.
41. Wittman J., Weiss A. Comp. Biochem., Physiol. 1981, 69: 1-6.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА АЗОТИСТОГО МЕТАБОЛИЗМА И БИОСИНТЕЗА БЕЛКА У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И СВИНЕЙ**

*АИТОВА М. Д. , ЕРИМБЕТОВ К. Т., БАРАНОВА А.П., МАКАР З.Н.*

Как известно, независимо от состояния организма в нем непрерывно происходят одновременно процессы синтеза и распада тканевых белков. Исход этих противоположно направленных процессов зависит от соотношения их скоростей. При одинаковых скоростях наблюдается динамическое равновесие. Когда же скорость синтеза превышает скорость распада, происходит увеличение массы белка, при обратном соотношении наблюдается ее уменьшение. Поскольку синтез молекул белка в тканях организма происходит главным образом из свободных аминокислот, им отводится центральное место в белковом метаболизме. Пул свободных аминокислот пополняется в основном из двух главных источников: за счет аминокислот, образующихся при гидролизе кормовых белков, и в результате катаболизма тканевых белков. С другой стороны, в результате синтеза белков происходит постоянное удаление из аминокислотного пула аминокислот, поэтому размер фонда каждой свободной аминокислоты в тканях является результатом баланса между поступлением и удалением ее. Если стимулировать скорость белкового синтеза, аминокислоты будут извлекаться из пула в пропорциях, необходимых для синтеза новых белковых молекул и, следовательно, концентрация свободных аминокислот должна пропорционально уменьшаться. Установлено, что в тканях, в которых скорость обновления белка высока (печень, пищеварительный тракт) интенсивность синтеза белка тесно коррелирует с концентрацией свободных аминокислот в них. При более высокой скорости синтеза белка в тканях особенно заметно снижается уровень незаменимых аминокислот. Однако, ввиду того, что организм животных располагает большими возможностями в преобразовании неиспользованных для синтеза белка аминокислот, нельзя судить об интенсивности белкового синтеза в тканях только по концентрации свободных аминокислот в них. При этом необходимо учитывать изменения активности ферментов, катализирующих процессы метаболизма аминокислот, и ферментов образования конечного продукта азотистого обмена – мочевины, а также концентрацию мочевины в тканях.

Как известно, специфические оксидазы, катализирующие окислительное дезаминирование аминокислот, в тканях животных малоактивны. В то же время в тканях имеется активная в физиологических условиях дегидрогеназа, специфически дезаминирующая L-глутаминовую кислоту. Глутаматдегидрогеназа 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. При этом аминокислоты через  $\alpha$ -кетоглутаровую кислоту входят в состав глутаминовой кислоты, а затем в результате воздействия аспаратаминовотрансферазы переносятся на щавелевоуксусную кислоту с образованием аспарагиновой кислоты. Аминогруппа этой аминокислоты поступает в орнитинный цикл, в результате из цитруллина образуется аргинин, который расщепляется аргиназой до орнитина и мочевины. В последние годы установлено, что в реакции переаминирования с глутаминовой кислотой вовлекаются почти все аминокислоты, причем участвуют не только  $\alpha$ -аминогруппы, но и концевые  $\text{NH}_2$ -группы при углеродных атомах, более удаленные от карбоксила. Таким образом, половина азота, выводимого из организма, превращается в мочевину в результате процессов трансреаминирования, а большая часть второй половины – путем окислительного дезаминирования L-глутаминовой кислоты. В связи с этим существует прямая зависимость между активностью глутаматдегидрогеназы, аланин- и аспаратаминовотрансфераз и активностью ферментов, участвующих в образовании конечного продукта азотистого обмена – мочевины. Факторы, определяющие уровень эффективности использования азота во внутритканевом метаболизме, оказывают влияние на активность всех названных ферментов. При этом концентрация свободных аминокислот, мочевины и аммиака в тканях также может меняться. Однако известно, что высокая активность ферментов переаминирования, не сопровождающаяся возрастанием активности глутаматдегидрогеназы и ферментов цикла мочевинообразования, может свидетельствовать и об увеличении интенсивности синтеза тканевых белков. Поэтому о характере метаболизма азота в организме животных можно судить лишь сопоставляя данные по активности ферментных систем, катализирующих процессы катаболизма аминокислот и образование мочевины, с содержанием сопряженных с ними азотистых метаболитов в тканях.

В подтверждение вышеизложенному приводим данные экспериментов, проведенных на поросятах разного возраста и сроков отъема, на бычках и коровах. Под опытом находились помесные поросята крупная белая х ландрас в период с 1- по 105-дневный возраст. Отъем молодняка осуществляли в 28-, 40- и 60-дневном возрасте. С 10-дневного возраста поросята, находящиеся под маткой, а также поросята, отнятые в 28- и 40-дневном возрасте, получали комбикорм, приготовленный по рецептуре УСК-3 и УСК-4, с 60-дневного возраста – УСК-5. Убивали животных для исследований в 1, 15, 28, 40, 60, 105 и 195-дневном возрасте.

Как показывают данные, представленные в таблицах, выявлена прямая связь между содержанием белка в молоке свиноматок, интенсивностью отложения белка в теле и характером азотистого обмена у поросят традиционного срока отъема. Концентрация белка в пе-

чени и скелетных мышцах интенсивно увеличивалась с рождения до 28-дневного возраста параллельно с увеличением белка в молоке матери. Резкое снижение белка в молоке на 5-й неделе лактации (с 7,33 до 6,52 %) сопровождалось резким снижением содержания белка в гомогенате скелетных мышц (с 16,92- в 28-дневном до 14,8 % – 40-дневном возрасте). Аналогичным образом изменялась концентрация свободных аминокислот в плазме крови и активность аланинаминотрансферазы в печени поросят, что указывало на недостаточную обеспеченность организма свиней аминокислотами в период с 28- по 40-дневный возраст.

Ранний отъем (в 28- и 40-дневном возрасте) и перевод с молочной диеты с легкоусвояемыми полноценными белками на кормление комбикормами УСК-3 и УСК-4, в которых большую долю составляют белки растительной природы, вызвал достоверные сдвиги в азотистом метаболизме. У раноотнятых поросят резко повысился уровень свободных аминокислот в плазме крови, печени и длиннейшей мышце спины, возросла активность кислых протеиназ в печени, существенно снизилось содержание тотального белка в скелетных мышцах и печени, а накопление липидов в туше и длиннейшей мышце спины – достоверно увеличилось. Отмеченные сдвиги стойко удерживались более двух месяцев, сопровождалось снижением среднесуточного прироста живой массы и обусловлены, наряду с другими факторами, несбалансированностью аминокислотного состава употребляемого поросятами комбикорма. Как показали анализы, в комбикорме УСК-3 содержалось таких важнейших аминокислот как треонин, метионин и лизин намного меньше, а фенилаланина и аргинина в 1,5-2 раза больше, чем в белках свиного молока. Надо также отметить, что ранний отъем поросят от маток, вызвавший снижение белкового синтеза и эффективности использования аминокислот, сопровождался резким повышением концентрации липидов в скелетных мышцах и, соответственно, в целой туше поросят. Это позволяет предположить, что интенсивность отложения липидов в скелетных мышцах в значительной мере связана с катаболизмом аминокислот, не использованных в анаболических процессах в тканях.

**Таблица 1.** Влияние возраста и сроков отъема поросят на концентрацию свободных аминокислот в плазме крови, мг%

Аминокислоты	Возраст, сут										
	новорож- денные	15 сут	28 сут	42		60			105		
				отъем 28 сут	отъем 42 сут	отъем 28 сут	отъем 42 сут	отъем 60 сут	отъем 28 сут	отъем 42 сут	отъем 60 сут
Лизин	2,40±0,12	2,10±0,09	3,10±0,03	3,50±0,14	3,10±0,09	3,80±0,16	3,80±0,02	2,80±0,15	3,17±0,61	2,81±0,36	2,73±0,27
Гистидин	0,60±0,09	1,00±0,11	1,20±0,08	2,40±0,18	1,30±0,06	4,40±0,10	1,70±0,08	1,40±0,03	3,34±0,22	2,84±0,20	2,98±0,07
Аргинин	1,00±0,13	2,60±0,16	2,60±0,16	5,20±0,11	2,00±0,06	3,60±0,10	5,20±0,12	2,60±0,06	4,47±0,52	2,88±0,38	3,35±0,21
Аспарагиновая кислота	0,70±0,04	0,50±0,07	0,50±0,01	0,90±0,03	0,60±0,01	0,70±0,09	1,00±0,07	0,80±0,04	0,45±0,03	0,35±0,02	0,47±0,02
Треонин	1,10±0,08	1,70±0,11	2,20±0,10	2,80±0,06	2,10±0,04	2,80±0,17	2,80±0,09	1,40±0,03	2,65±0,47	2,36±0,21	2,07±0,20
Серин	1,70±0,13	1,70±0,27	2,00±0,14	2,50±0,14	1,10±0,14	2,80±0,09	2,20±0,04	1,60±0,05	2,13±0,36	1,83±0,12	1,86±0,10
Глутаминовая кислота	3,00±0,21	3,20±0,10	2,80±0,11	4,10±0,15	2,50±0,09	4,10±0,05	4,00±0,09	4,00±0,11	5,21±0,23	3,50±0,17	5,17±0,27
Пролин	0,90±0,02	0,20±0,01	0,20±0,01	3,90±0,09	2,60±0,07	5,30±0,21	4,30±0,10	2,80±0,04	4,80±0,58	4,64±0,38	4,23±0,18
Глицин	3,30±0,41	3,90±0,21	5,80±0,18	4,20±0,15	3,40±0,11	6,30±0,16	4,40±0,10	3,90±0,10	5,71±0,87	3,72±0,96	4,96±0,44
Аланин	5,60±0,34	4,40±0,10	6,60±0,15	4,40±0,10	4,20±0,11	5,50±0,17	6,00±0,18	3,40±0,12	5,60±0,40	4,29±0,29	4,73±0,55
Валин	2,40±0,23	1,90±0,08	3,30±0,15	3,60±0,12	3,20±0,09	4,10±0,12	4,30±0,11	1,80±0,08	3,50±0,44	3,09±0,24	3,15±0,17
Метионин	0,30±0,02	0,80±0,01	1,10±0,03	1,20±0,05	0,50±0,03	0,70±0,03	1,00±0,02	0,70±0,2	0,67±0,07	0,63±0,04	0,62±0,05
Изолейцин	0,40±0,03	0,70±0,01	1,50±0,05	2,70±0,07	1,00±0,03	2,30±0,13	2,70±0,07	1,40±0,02	1,74±0,13	1,59±0,15	1,73±0,09
Лейцин	0,80±0,02	1,80±0,19	2,90±0,02	3,70±0,04	1,80±0,07	3,20±0,12	2,80±0,08	2,00±0,04	3,00±0,29	2,56±0,19	2,81±0,06
Тирозин	1,50±0,11	1,90±0,09	2,50±0,12	3,50±0,11	1,60±0,09	4,50±0,07	3,90±0,08	2,00±0,08	3,25±0,39	3,11±0,21	3,36±0,39
Фенилаланин	0,60±0,14	1,10±0,05	1,50±0,08	2,30±0,09	1,20±0,07	3,20±0,04	2,60±0,05	1,20±0,05	3,24±0,33	2,93±0,14	2,64±0,13
Цистин	0,90±0,20	0,80±0,16	1,00±0,18	1,20±0,20	0,90±0,18	1,50±0,15	0,90±0,10	0,90±0,11	1,22±0,13	1,08±0,10	0,81±0,11
<b>Сумма</b>	<b>28,10±0,10</b>	<b>31,10±0,12</b>	<b>41,60±0,14</b>	<b>53,30±0,17</b>	<b>33,40±0,12</b>	<b>60,40±0,25</b>	<b>54,50±0,21</b>	<b>34,70±0,14</b>	<b>54,31±5,03</b>	<b>44,31±3,15</b>	<b>47,73±2,43</b>

**Таблица 2.** Влияние возраста и сроков отъема поросят на концентрацию свободных аминокислот в печени, мг%

Аминокислоты	Возраст, сут								
	новорожденные	15 сут	28 сут	42		60			105
				отъем 28 сут	отъем 42 сут	отъем 28 сут	отъем 42 сут	отъем 60 сут	отъем 28 сут
Лизин	5,85±1,25	9,85±0,99	8,35±0,45	11,51±1,11	14,76±0,61	12,54±1,59	17,43±2,45	6,98±0,44	14,87±2,97
Гистидин	5,28±0,40	7,64±0,35	7,44±0,49	16,43±3,48	8,71±1,23	24,28±4,30	28,07±3,17	14,01±0,23	21,36±1,54
Аргинин	1,71±0,07	5,12±3,31	1,81±0,47	63,99±10,71	4,25±1,07	77,24±4,29	81,13±10,67	68,38±2,01	77,67±3,56
Аспарагиновая кислота	25,56±1,33	27,79±1,91	21,14±2,30	34,56±3,52	31,74±1,25	26,08±1,61	33,02±2,06	20,94±2,04	24,13±1,49
Треонин	6,33±0,28	6,82±0,26	5,63±0,31	12,23±2,18	10,31±1,72	9,90±1,40	12,68±0,49	5,42±0,51	11,39±2,40
Серин	22,76±1,42	19,04±0,75	13,15±0,32	22,28±2,15	17,83±1,67	27,99±2,59	32,58±3,19	15,81±0,83	26,25±4,54
Глутаминовая кислота	90,69±8,33	78,33±2,60	62,73±4,95	97,94±10,60	87,81±6,68	76,13±4,44	102,45±5,74	81,66±3,32	85,78±5,78
Пролин	9,24±2,80	22,67±6,33	–	46,26±6,66	–	37,47±3,04	42,27±1,79	45,23±2,04	48,68±4,18
Глицин	27,01±2,05	27,53±1,96	24,52±1,43	31,56±0,62	32,49±4,46	39,22±1,89	36,26±0,50	32,31±1,42	39,27±4,93
Аланин	24,23±0,80	27,85±2,63	31,79±1,81	36,43±4,76	32,79±4,63	42,94±0,94	48,37±1,71	29,64±1,22	48,60±3,10
Цистин	5,39±3,06	7,40±0,38	6,69±1,03	–	4,30±2,32	–	–	–	–
Валин	4,87±0,54	5,30±0,65	4,78±0,34	12,48±2,82	7,05±0,54	15,93±0,93	18,55±0,78	10,56±0,44	17,27±2,19
Метионин	3,65±1,65	2,66±0,51	1,93±0,30	3,66±1,02	3,18±1,38	5,80±1,77	6,97±2,31	2,49±0,18	6,25±1,37
Изолейцин	4,41±1,34	3,43±0,38	3,13±0,27	3,50±0,42	3,71±1,33	8,53±1,35	9,96±1,01	2,82±0,30	7,46±0,63
Лейцин	6,42±1,59	8,27±0,66	6,95±0,53	10,64±1,20	14,25±0,89	16,43±2,01	18,02±1,61	8,67±0,20	18,13±2,81
Тирозин	7,71±1,55	5,86±0,64	5,53±0,50	16,58±3,15	7,62±1,51	21,69±2,33	32,80±5,67	17,69±0,57	24,14±2,80
Фенилаланин	5,31±3,11	–	–	8,20±1,38	7,17±1,24	8,65±1,06	18,57±7,77	7,56±0,41	11,03±1,35
<b>Сумма</b>	<b>256,31±22,9</b>	<b>265,54±11,0</b>	<b>205,58±8,6</b>	<b>424,81±56,7</b>	<b>287,96±2,6</b>	<b>450,84±19,5</b>	<b>542,14±39,2</b>	<b>370,17±10,8</b>	<b>482,29±37,8</b>

**Таблица 3.** Влияние возраста и сроков отъема поросят на концентрацию свободных аминокислот в длиннейшей мышце спины, мг%

Аминокислоты	Возраст, сут								
	новорожденные	15 сут	28 сут	42		60			105
				отъем 42 сут	отъем 28 сут	отъем 28 сут	отъем 42 сут	отъем 60 сут	отъем 28 сут
Лизин	8,48±1,91	5,61±0,72	5,35±0,65	4,98±0,66	4,46±0,58	3,66±0,83	3,79±0,31	3,88±0,91	1,66±0,21
Гистидин	5,53±1,40	4,76±0,52	2,65±0,18	1,98±0,3	7,53±0,63	108,58±5,8	104,2±17,5	111,90±3,5	106,65±3,8
Аргинин	3,58±0,77	7,20±1,90	2,99±0,66	2,27±0,19	4,54±0,49	3,56±0,82	3,98±1,16	2,40±0,88	8,01±0,69
Аспарагиновая кислота	17,85±1,90	7,12±0,98	7,66±0,54	5,35±1,05	3,06±0,25	4,04±0,46	4,27±0,24	4,12±0,70	3,97±0,21
Треонин	5,10±0,63	5,46±0,28	3,38±0,13	3,30±0,90	4,81±0,87	3,47±0,20	3,54±0,29	2,51±0,42	2,26±0,14
Серин	10,15±0,75	8,25±0,35	3,94±0,29	3,73±1,60	2,38±0,16	5,08±0,23	4,56±0,30	3,14±0,27	2,64±0,38
Глутаминовая кислота	66,76±6,53	32,17±2,84	13,85±0,48	9,04±2,1	33,71±3,32	29,51±2,92	27,24±3,94	15,49±1,18	14,63±0,69
Пролин	2,49±0,34	16,05±1,67	9,75±1,81	4,40±0,57	6,40±1,11	9,70±1,13	8,62±0,95	5,17±0,61	6,30±0,46
Глицин	13,01±1,40	25,16±2,57	14,65±1,30	8,92±0,16	21,62±3,25	29,00±2,38	22,46±3,44	16,17±1,28	10,97±0,73
Аланин	53,39±1,73	34,46±1,73	29,37±1,60	20,71±2,13	34,63±1,89	29,22±2,37	30,19±2,17	26,24±0,86	23,81±1,92
Цистин	2,69±0,81	0,73±0,15	0,58±0,09	8,05±0,18					
Валин	2,55±0,24	2,16±0,23	2,49±0,13	1,66±0,43	5,16±0,66	4,83±0,24	5,04±0,37	4,38±0,21	3,74±0,08
Метионин	0,26±0,23	1,02±0,33	0,88±0,10	1,20±0,33	1,22±0,22	0,48±0,04	0,48±0,1	0,70±0,13	0,48±0,09
Изолейцин	0,77±0,17	0,89±0,23	1,54±0,15	2,75±0,27	1,95±0,10	1,60±0,30	2,45±0,45	1,70±0,16	1,58±0,20
Лейцин	1,72±0,23	3,58±0,62	2,38±0,16	2,07±0,51	2,61±0,36	2,83±0,18	3,57±0,36	2,51±0,17	2,32±0,29
Тирозин	2,28±0,34	3,16±0,52	2,24±1,12	1,79±0,51	11,10±1,02	23,49±2,58	20,05±1,54	9,47±1,26	11,95±0,78
Фенилаланин	1,16±0,44	1,65±0,43	1,56±0,10	1,33±0,38	4,31±0,44	3,29±0,42	3,67±0,65	2,44±0,36	3,05±0,35
<b>Сумма</b>	<b>198,06±7,56</b>	<b>159,43±4,16</b>	<b>105,27±1,45</b>	<b>83,52±0,60</b>	<b>152,49±2,68</b>	<b>262,37±16,80</b>	<b>248,13±24,95</b>	<b>212,23±9,82</b>	<b>204,02±6,97</b>

**Таблица 4.** Активность аспартат- и аланинаминотрансферазы в тканях поросят разного возраста и сроков отъема, мг пирувата Na/г ткани

Возраст, сут	АСТ			АЛТ		
	сроки отъема, суток			сроки отъема, суток		
	60	28	42	60	28	42
<b>Печень</b>						
новорожденные	62,01±8,47			0,93±0,24		
15	33,95±4,95			2,29±0,41		
28	57,65±4,70			5,05±0,42		
42		53,66±7,18	36,23±1,21		3,15±0,18	3,03±0,11
60	39,51±1,12	16,28±2,54	48,08±2,70	3,44±0,22	4,86±0,21	3,71±0,16
105		38,72±4,91			4,14±0,31	
150	25,07±4,26			6,03±0,02		
<b>Длиннейшая мышца спины</b>						
новорожденные	18,29±3,19			4,66±0,19		
15	37,80±3,10			4,82±0,63		
28	47,09±0,73			6,59±0,16		
42		28,19±1,70	52,28±7,46		5,84±0,94	4,13±0,49
60	24,12±2,56	18,19±0,28	24,27±1,71	4,24±0,17	2,76±0,21	4,51±0,48
105		16,43±1,33			2,44±0,21	
150	12,50±1,00			1,90±0,17		

**Таблица 5.** Активность кислых протеиназ в печени поросят разного возраста и сроков отъема, мЕ /г ткани

Возраст	Сроки отъема, сут		
	60	28	42
Новорожденные	403,4±28,0		
15 сут	377,8±11,0		
28 сут	258,3±6,0		
42 сут	293,8±5,0	562,7±3,0	
60 сут	395,0±35,0	633,0±6,0	545,3±24,0
105 сут	387,0±8,0	352,0±18,0	

**Таблица 6.** Концентрация мочевины в плазме крови поросят разного возраста и сроков отъема, мг%

Возраст	Сроки отъема, сут		
	60	28	42
Новорожденные	20,86±1,75		
15 сут	18,75±0,80		
28 сут	28,10±2,13		
42 сут	27,33±0,75	33,00±0,91	
60 сут	20,20±1,05	21,67±0,52	26,61±1,10
105 сут	26,80±0,67	26,70±0,84	26,56±0,45

**Таблица 7.** Показатели прироста живой массы у поросят разных сроков отъема, г/сут

Возраст животных, сут	Сроки отъема, сут		
	60	28	42
15	213,3±4,18	208,0±10,228	221,6±6,58
28	132,3±15,0	146,2±7,19	163,8±20,0
40	331,7±28,26	195,0±5,13	254,2±36,26
60	392,5±15,93	324,5±9,24	252,5±17,38
105	480,4±20,38	528,2±21,38	546,4±32,5

**Таблица 8.** Скорость синтеза и распада белков тела у поросят разного возраста

Показатели	Возраст, дней		
	42	75	105
Синтез, г/час	8,36	8,62	8,17
Распад, г/час	6,21	4,35	3,41
Отложение, г/час	2,14	4,27	4,76
Отложение, г/сутки	51,4	102,5	114,2
Эффективность синтеза, %	26,0	49,0	58,0

**Таблица 9.** Концентрация свободных аминокислот в плазме крови у коров, в зависимости от физиологического состояния, мг%

Аминокислоты	20-35 дней до отела	30-40 дней после отела	70-80 дней после отела	110-120 дней после отела
Лизин	1,47±0,05	1,50±0,11	1,17±0,27	1,27±0,09
Гистидин	0,86±0,09	0,61±0,04	0,27±0,03	0,31±0,09
Аргинин	1,10±0,08	1,61±0,14	1,22±0,33	1,04±0,12
Аспарагиновая к-та	0,09±0,004	0,22±0,02	0,09±0,01	0,06±0,003
Треонин	0,80±0,12	0,89±0,04	0,73±0,16	1,06±0,18
Серин	0,91±0,08	1,95±0,13	0,90±0,13	1,02±0,07
Глутаминовая к-та	0,88±0,09	1,05±0,02	0,46±0,08	0,56±0,03
Пролин	2,23±0,07	6,09±0,25	2,58±0,64	4,20±0,76
Глицин	1,44±0,34	4,04±0,36	1,48±0,22	1,54±0,08
Аланин	1,39±0,16	1,71±0,09	0,97±0,15	1,31±0,05
Цистин	0,37±0,08	0,48±0,02	0,28±0,06	0,33±0,008
Валин	1,80±0,13	2,69±0,12	2,19±0,34	2,73±0,16
Метионин	0,37±0,07	0,22±0,006	0,21±0,05	0,12±0,003
Изолейцин	1,01±0,08	1,57±0,009	1,86±0,35	1,40±0,02
Лейцин	1,15±0,09	2,08±0,12	1,65±0,41	1,95±0,009
Тирозин	0,50±0,05	0,84±0,02	0,58±0,12	0,69±0,02
Фенилаланин	0,52±0,06	0,65±0,03	0,51±0,12	0,67±0,02
<b>Сумма</b>	<b>16,89±0,13</b>	<b>28,20±0,36</b>	<b>17,15±0,18</b>	<b>20,26±0,25</b>

**Таблица 10.** Концентрация свободных аминокислот в плазме крови у бычков разного возраста

	<i>Возраст животных</i>							
	<i>2 мес,</i> МКМОЛЬ/Л	<i>4 мес,</i> МГ%	<i>5 мес,</i> МГ%	<i>7мес,</i> МГ%	<i>9 мес,</i> МГ%	<i>10 мес,</i> МГ%	<i>12 мес,</i> МГ%	<i>15 мес,</i> МГ%
Аспарагиновая к-та	32,3±3,8	0,43±0,04	0,42±0,06	0,42±0,04	0,14±0,01	0,38±0,02	0,27±0,03	0,20±0,02
Треонин	52,9±6,7	0,56±0,08	0,40±0,06	0,41±0,38	0,52±0,04	0,54±0,07	0,68±0,05	0,39±0,04
Серин	55,2±1,19	0,95±0,08	1,24±0,07	1,28±0,08	1,38±0,32	0,82±0,07	0,66±0,06	0,65±0,01
Глутаминовая к-та	70,6±4,8	1,80±0,14	1,29±0,13	1,40±0,16	0,99±0,06	2,17±0,12	1,37±0,09	1,05±0,08
Пролин	-	0,72±0,05	0,53±0,05	1,44±0,08	0,51±0,12	0,54±0,06	0,35±0,03	0,51±0,03
Глицин	311,5±8,0	3,39±0,27	2,68±0,18	2,14±0,16	3,7±0,14	1,98±0,08	2,10±0,16	2,08±0,04
Аланин	174,7±12,8	1,89±0,15	1,09±0,12	1,28±0,10	1,67±0,11	1,56±0,13	1,06±0,06	1,06±0,07
Валин	159,7±9,4	2,00±0,11	1,79±0,11	1,88±0,14	1,72±0,11	1,48±0,12	1,44±0,06	1,34±0,09
Метионин	14,1±1,3	0,05±0,01	0,14±0,01	0,15±0,02	0,17±0,01	0,22±0,05	0,27±0,03	0,13±0,01
Изолейцин	69,3±4,6	0,88±0,06	0,58±0,08	0,49±0,02	0,38±0,03	0,42±0,06	0,75±0,05	0,74±0,06
Лейцин	99,0±6,1	1,10±0,08	1,01±0,05	0,94±0,08	0,88±0,08	0,94±0,07	0,96±0,06	0,77±0,06
Тирозин	39,2±1,1	0,70±0,11	0,52±0,05	0,52±0,5	0,56±0,13	0,61±0,06	0,55±0,03	0,51±0,07
Фенилаланин	37,5±1,8	0,82±0,05	0,48±0,05	0,39±0,03	0,45±0,07	0,46±0,05	0,45±0,04	0,35±0,01
Лизин	83,4±9,9	1,17±0,08	1,11±0,07	1,06±0,63	0,98±0,47	0,80±0,11	1,04±0,09	0,76±0,04
Гистидин	57,0±4,5	0,80±0,04	0,69±0,03	0,75±0,04	0,88±0,05	0,70±0,03	0,72±0,04	0,5±0,01
Аргинин	114,8±9,2	3,10±0,29	2,01±0,13	1,47±0,43	1,33±0,10	1,28±0,12	1,21±0,07	2,32±0,11
Сумма	1381,6±52,8	20,36±2,32	15,98±1,53	15,02±1,44	16,24±1,69	14,96±0,99	14,20±11,10	13,43±0,88

**Таблица 11.** Концентрация аминокислот в длиннейшей мышце спины и печени у бычков разного возраста

Аминокислоты	Возраст животных					
	6 мес			12 мес		
	аминокислоты длиннейшей мышцы спины, г%	свободные аминокислоты в длиннейшей мышце спины, мг%	свободные аминокислоты в печени, мг%	аминокислоты длиннейшей мышцы спины, г%	свободные аминокислоты в длиннейшей мышце спины, мг%	свободные аминокислоты в печени, мг%
Аспарагиновая кислота	1,32±0,15	11,80±1,98	23,40±2,09	1,79±0,12	4,75±0,50	22,53±6,11
Треонин	0,80±0,03	8,50±0,03	14,50±0,80	0,92±0,09	2,92±0,6	11,12±2,86
Серин	0,63±0,02	15,50±1,90	29,40±4,58	0,76±0,05	3,85±0,04	14,47±1,56
Глутаминовая кислота	2,51±0,50	74,60±17,30	165,20±16,30	3,77±0,10	16,92±1,23	163,71±16,88
Пролин	0,61±0,15	-	-	0,98±0,08	9,05±0,49	16,65±2,55
Глицин	0,63±0,12	42,70±3,31	75,50±2,08	0,97±0,07	11,56±0,89	63,66±10,56
Аланин	1,05±0,06	79,08±25,19	19,70±3,43	0,82±0,03	19,54±1,42	28,76±4,27
Валин	0,70±0,20	10,46±3,47	11,70±1,51	1,05±0,01	1,70±0,09	6,57±0,88
Цистин	0,23±0,06	-	1,81±0,68	-	-	-
Метионин	0,40±0,03	1,63±0,13	4,36±0,66	0,05±0,006	0,75±0,06	6,04±0,58
Изолейцин	0,63±0,05	4,32±0,31	3,85±0,18	0,89±0,05	1,50±0,08	7,29±0,46
Лейцин	1,52±0,06	7,80±0,65	14,20±1,90	1,55±0,06	2,17±0,11	11,28±2,11
Тирозин	0,70±0,04	4,15±3,70	7,00±1,36	0,77±0,04	2,56±0,25	11,11±2,37
Фенилаланин	0,70±0,03	3,94±0,12	6,60±1,00	1,10±0,07	1,69±0,05	10,75±0,76
Лизин	1,50±0,05	13,17±0,88	31,59±13,30	2,01±0,07	4,38±0,23	27,46±4,37
Гистидин	0,75±0,04	66,29±7,31	6,40±0,67	1,10±0,09	16,51±1,35	10,59±0,91
Аргинин	1,19±0,02	9,60±0,55	-	1,33±0,09	2,17±0,09	-
Сумма	15,87±1,13	354,07±22,65	415,21±26,31	19,81±1,16	100,00±5,23	411,99±21,29

1

4

**Таблица 12.** Активность ферментов переаминирования аспартат- и аланинаминотрансферазы в плазме крови у бычков разного возраста, мкг пирувата Na/мл

Ферменты	Возраст животных, мес					
	3	6	9	12	15	18
АСТ	39,52±0,85	50,21±2,72	55,79±0,99	83,38±5,85	58,59±5,97	52,50±3,24
АЛТ	3,14±0,31	8,46±1,13	18,33±1,11	24,28±3,18	15,95±3,25	26,25±2,81

**Таблица 13.** Активность ферментов переаминирования в тканях бычков разного возраста, мкг пирувата Na/г ткани

Ферменты	Возраст животных		
	5 мес		15 мес
	длиннейшая мышца спины	печень	длиннейшая мышца спины
АСТ	1274,5±113,2	8588,2±585,6	6530,0±430,0
АЛТ	1088,3±30,5	284,2±5,7	1994,0±102,0

Новые перспективы в изучении белкового катаболизма в скелетной мускулатуре крупного рогатого скота появились после предложенного Янгом и Монроу метода измерения деградации мышечных белков по экскреции с мочой триметилгистидина (3-МГ) (2). Эта аминокислота входит в состав миофибриллярных белков. Вследствие того, что 3-МГ не имеет специфической для него тРНК, он не реутилизируется в белковом синтезе, не окисляется в метаболизме и без остатка экскретируется с мочой. Эти свойства 3-МГ делают его точным *in vivo* индексом деградации мышечного белка.

Как свидетельствуют данные, представленные в таблицах 14 и 15, больше секретируют 3-МГ с мочой высокопродуктивные коровы, а пик его выведения наблюдается на 25-30 сутки после отела.

**Таблица 14.** Экскреция 3-метилгистидина с мочой у коров (мг/сут/кг массы тела)

Группы коров*	Периоды исследований (дни после отела)				
	5-10	25-30	45-50	65-70	85-90
1	0,70±0,09	0,76±0,07	0,68±0,05	0,61±0,04	0,59±0,05
2	0,63±0,07	0,70±0,05	0,62±0,09	0,56±0,05	0,54±0,04
3	0,59±0,05	0,65±0,07	0,58±0,03	0,51±0,06	0,49±0,02

Примечание: \* - 1-я группа – 6,5-7,0 тыс. кг молока; 2-я – 4,5 – 5,0 тыс. кг и третья – до 4,0 тыс. кг молока за лактацию.

**Таблица 15.** Экскреция 3-метилгистидина с мочой у коров (мг/сут/кг<sup>0,75</sup>)

Группы коров	Периоды исследований (дни после отела)				
	5-10	25-30	45-50	65-70	85-90
1	0,52±0,07	0,57±0,05	0,51±0,04	0,46±0,03	0,44±0,03
2	0,47±0,05	0,52±0,04	0,46±0,06	0,42±0,04	0,40±0,03
3	0,44±0,03	0,49±0,05	0,43±0,04	0,38±0,03	0,37±0,02

Для характеристики статуса мышечных белков используется также другой показатель – экскреция почками креатинина. В связи с тем, что на 1 г выделенного с мочой креатинина приходится в среднем 20 кг мышечной массы (1), уровень его экскреции из организма можно использовать в качестве индекса массы мышечной ткани (табл. 16).

**Таблица 16.** Экскреция креатинина (г/сут)

Группы коров	Периоды исследований (дни после отела)				
	5-10	25-30	45-50	65-70	85-90
1	12,20±0,98	11,85±0,83	11,60±1,28	11,50±0,80	11,50±1,31
2	12,30±1,35	12,05±1,08	11,90±1,43	11,85±1,47	11,90±1,58
3	12,40±1,12	12,25±1,59	12,20±1,34	12,10±0,97	12,15±0,73

Величина отношения 3-МГ/креатинин в моче является индикатором относительной скорости распада миофибриллярных белков (табл. 17).

**Таблица 17.** Относительная скорость распада миофибриллярных белков (3-метилгистидин/креатинин (мг/г))

Группы коров	Периоды исследований (дни после отела)				
	5-10	25-30	45-50	65-70	85-90
1	35,24±2,80	37,97±7,91	34,48±2,81	30,43±2,38	29,56±2,00
2	31,70±2,01	34,85±3,96	31,09±3,54	27,85±3,58	26,89±2,37
3	29,84±1,59	32,65±3,63	28,69±2,36	25,62±1,60	24,69±2,02

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Murray C.E. et al. Creatinine excretion as an index of myofibrillar protein mass in dystrophic mice. Clin. Sci., 1981. 61: 737-741.
2. Young V.R., Munro H.N. N-methylhistidine (3- methylhistidine) excretion and muscle protein turnover: an overview. Fed. Proc. 1978. 37: 2291-2300.

#### ТРАНСПОРТ МЕТАБОЛИТОВ С КРОВЬЮ И ЛИМФОЙ И ПАРАМЕТРЫ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ЖИВОТНЫХ

*Лысов А.В.*

Липидами называют большую группу природных соединений, в которую входят достаточно разнообразные по химическому строению вещества. Общим свойством, позволившим на ранних этапах исследо-

вания объединить их в единую группу, явилась растворимость в органических растворителях (1). В соответствии с этим к липидам были отнесены жирные кислоты, простые и сложные эфиры глицерина и других полиолов, амиды – производные аминспирта сфингозина, холестерин и его эфиры, воска и даже каротин. По мере выяснения деталей структуры и изучения функций этих соединений в клетке стало очевидным, что такое определение липидов не отражает ни их общности химического строения, ни единства биологических функций и не может быть признано удачным (2).

Более целесообразно к липидам относить природные биологически активные производные высших жирных кислот, спиртов и альдегидов (3). Обычно это простые и сложные эфиры, образующиеся в результате взаимодействия полиолов и терпеновых спиртов с высшими жирными кислотами, спиртами и альдегидами. В молекуле липида непременно присутствует один или несколько гидрофобных заместителей, обеспечивающих хорошую растворимость в неполярных растворителях. Многие липиды содержат наряду с гидрофобными также и гидрофильные заместители, имеющие сродство к полярным растворителям. Наличие в липидах такого типа полярных и гидрофобных заместителей определяет их участие в образовании структуры биологических мембран и функциональную роль, связанную с переносом веществ и ионов через мембраны, энергообеспечением клетки и защитными реакциями организма. В последние годы широко обсуждается роль липидов как биорегуляторов.

Разнообразие химического строения чрезвычайно осложняет классификацию липидов, вследствие чего в настоящее время единая система классификации отсутствует. В соответствии с химическими свойствами липиды делят на две группы: 1) нейтральные липиды, 2) полярные липиды. Каждая из групп включает несколько классов липидов. Обычно классификация базируется на наиболее существенных особенностях строения, но в сложных соединениях выбор определяющего признака не всегда однозначен. К группе нейтральных липидов относятся глицеролипиды, диольные липиды, гликолипиды, сфинголипиды, эфиры холестерина, воска. В каждый класс входят соединения нескольких типов в зависимости от природы, числа и положения заместителей (4).

Полярные липиды разделены на три группы в соответствии с характером кислотного остатка: фосфолипиды, фосфонолипиды и сульфолипиды. Первые две подгруппы включают фосфоросодержащие соединения, но различаются характером связи спиртового компонента с фосфорным остатком.

Неотъемлемой и наиболее важной частью основной массы липидов являются жирные кислоты. Они представляют собой довольно значительную группу однотипных соединений различающихся по длине углеродной цепи и количеству двойных связей. Особенно следует отметить группу незаменимых жирных кислот. Ткани животных содержат значительное количество полиненасыщенных жирных кислот. Среди них одна группа кислот может синтезироваться в организме жи-

вотного *de novo*. Это жирные кислоты, у которых двойная связь лежит между седьмым атомом углерода и карбоксильной группой. Как известно из исследований, эта группа кислот может образовываться из олеиновой кислоты путем чередования реакций десатурации и удлинения цепи. Однако полиненасыщенные жирные кислоты, у которых одна или более двойных связей расположены в пределах семи концевых углеродных атомов, не могут быть синтезированы *de novo*. После введения меченой стеариновой кислоты метка не обнаруживается в тканях ни в линолевой, ни в линоленовой кислотах.

Кислоты, принадлежащие к семейству  $C_{18}$  с ненасыщенными связями, начиная с  $C_{18:2}$  называются незаменимыми жирными кислотами, или витамином F. В последние годы истинно незаменимой жирной кислотой принято считать только линолевую кислоту – цис 9-цис 12-октадекадиеновую кислоту в отличие от ее пространственных изомеров, которые не обладают биологическими свойствами.

Сложность строения липидов обуславливает и сложность их переваривания и включения в межклеточный обмен веществ организма. Переваривание и всасывание липидов у жвачных животных значительно отличается от таковых у моногастрических животных, что безусловно определяется различием в анатомическом строении органов пищеварения. Наиболее интенсивно липидный обмен у полигастрических животных стал изучаться как в нашей стране, так и за рубежом относительно недавно, в последние 40-50 лет. Основной особенностью строения пищеварительного аппарата у жвачных животных является наличие у них преджелудков, которые позволяют потреблять значительные количества грубого растительного корма. Рубец, как самая емкая камера преджелудков, является местом не только активного превращения липидов, но и местом их биосинтеза (5-7). Липиды, поступившие с кормом, подвергаются в рубце гидролизу. Известно, что микроорганизмы рубца могут осуществлять гидролиз глицеридов и ферментировать глицерин, освобождаяющийся из глицеридов (8). Наряду с триацилглицеролами и галактоглицеролами гидролизу подвергаются также фосфолипиды, стероидные, этиловые и метиловые эфиры (9). Ненасыщенные жирные кислоты, освобожденные в процессе гидролиза липидов корма, подвергаются гидрогенизации (10). Кроме гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот наблюдается активная изомеризация, которая способна конкурировать с последней. Активное превращение липидов корма происходит при непосредственном участии микроорганизмов рубца. Многие из микроорганизмов обладают липолитическими свойствами (12). Если учесть, что в рубце у взрослого крупного рогатого скота до 20-22 млрд. микробных клеток в 1 мл рубцового содержимого (13), то можно представить какую огромную роль играют они в превращении липидов. На большинство рубцовых микроорганизмов ненасыщенные жирные кислоты растительных кормов оказывают подавляюще-токсичное действие, так как являются веществами с поверхностно-активными свойствами и активными акцепторами водорода. В связи с этим микроорганизмы в процессе эволюции приспособились к превращению ненасыщенных жирных кислот в насыщенные (14).

Одновременно с гидролизом липидов и гидрогенизацией жирных кислот происходит биосинтез липидов – характерная особенность полигастричных животных. Количество липидов, поступающих в кишечник, значительно превышает их потребление с кормом (15, 16). Основная масса липидов, которая дополняет в преджелудках липиды корма, представлена компонентами структур микроорганизмов (17, 18). Бактерии и простейшие синтезируют липиды как из липидных, так и из нелипидных источников (19). По некоторым данным, в рубце у крупного рогатого скота синтезируется до 142 г микробных липидов, в том числе 29 г бактериями и 113 г простейшими (20). В опытах с инкубацией смеси бактерий, выделенных из рубца, с 14-С – ацетатом и 14-С – глюкозой отмечено включение метки в высокомолекулярные жирные кислоты, главным образом в моноеновые, но в том числе и в линолевую (21). Эти опыты подтверждают, что бактерии рубца способны синтезировать высшие жирные кислоты из нелипидных компонентов – ацетата и глюкозы (22).

Липиды, переходящие из желудка в кишечник, представлены в основном НЭЖК, фосфолипидами, стероидами, моно-, диглицеридами и следовыми количествами триглицеролов. Однако в последние годы, в связи с увеличением в рационах жвачных животных доли концентрированных и молотых кормов в гранулированном или рассыпном виде, изменяется характер желудочного пищеварения, увеличивается скорость прохождения кормовых масс через преджелудки, уменьшается время воздействия микроорганизмов на корм. Отмечается снижение количества инфузорий, изменяются ассоциации бактерий, что приводит к изменению характера ферментации корма в преджелудках. В итоге химус, переходящий из преджелудков в кишечник, содержит больше ненасыщенных жирных кислот и меньше продуктов полного гидролиза липидов по сравнению с обычным сено-концентратным рационом. При этом увеличивается концентрация общих липидов, фосфолипидов и неэстерифицированных жирных кислот (23). Кроме того, при содержании на рационе из гранулированных кормов повышается кишечный лимфоток, а также концентрация и транспорт общих липидов лимфой (24).

**Таблица 1.** Динамика концентрации общих липидов в нативном запилорическом химусе у телок при различном содержании гранул в рационах, мг% (36)

Время взятия проб, часы	Рацион 40% гранул	Рацион 60% гранул	Рацион 80% гранул
0	302,57 ±19,24	435,13±49,27	447,52±50,47
1	342,21±25,96	343,74±26,82	394,65±42,33
2	379,03±23,52	309,23±19,55	506,61±48,41
3	353,75±27,84	452,65±58,91	480,28±44,85

В преджелудках, наряду с гидролизом липидов и биогидрогенизацией жирных кислот, а также ферментацией углеводов компонентов, образуются липиды *de novo*. При этом основная роль принадлежит дополнительным факторам – бактериям и протозоа, которые, гидроли-

зируя липиды, в первую очередь используют продукты распада для синтеза собственного тела. Однако, как показывают наши данные, накопление липидов в содержимом преджелудков происходит не только в биомассе микроорганизмов, но и во всех других фракциях.

**Таблица 2. Распределение классов липидных соединений в различных фракциях содержимого рубца (% от общих липидов) на летнем рационе (25)**

Класс липидов	Грубые остатки корма	Бактериальная масса	Инфузорная масса	Бесклеточная жидкость
<b>Коровы</b>				
Фосфолипиды	24,95±0,05	27,37±0,23	37,01±1,52	15,04±0,33
Моно-, диглицериды	7,86±0,01	10,06±0,59	7,64±0,12	4,21±0,28
Холестерин	3,08±0,28	6,18±0,27	3,61±0,17	12,32±0,23
НЭЖК	24,14±0,23	18,71±0,72	18,60±1,09	36,02±0,91
Триглицериды	19,23±0,08	10,45±0,78	5,01±0,55	-
Стероиды	20,17±0,12	24,74±0,80	28,00±1,80	32,40±1,16
<b>Буйволы</b>				
Фосфолипиды	26,28±0,43	29,90±1,90	40,00±1,29	18,78±1,65
Моно-, диглицериды	6,83±0,17	10,39±1,77	7,48±0,35	4,48±0,38
Холестерин	2,98±0,04	5,39±0,29	3,78±0,06	16,04±0,70
НЭЖК	21,87±0,36	23,17±0,50	19,60±1,81	37,92±1,76
Триглицериды	22,74±0,09	3,21±0,62	5,87±0,57	-
Стероиды	19,81±0,25	21,65±2,54	23,10±0,99	22,61±1,25

**Таблица 3. Жирнокислотный состав общих липидов запилорического, илеального химуса и кала телок на сено-концентратном и гранулированном рационах, %**

Жирные кислоты	Запилорический химус		Илеальный химус		Кал	
	сено-концентратный рацион	гранулированный рацион	сено-концентратный рацион	гранулированный рацион	сено-концентратный рацион	гранулированный рацион
C <sub>8-12</sub>	2,32	0,47	0,79	0,98	0,08	0,47
C <sub>12:1</sub>	0,08	0,41	0,15	0,34	0,08	0,29
C <sub>13:0</sub>	0,70	0,33	0,29	0,26	0,12	0,19
C <sub>14:0</sub> изо	0,40	0,35	0,43	0,42	0,59	0,40
C <sub>14:0</sub>	2,69	1,70	2,02	1,82	1,42	2,39
C <sub>14:1</sub>	1,10	2,48	1,21	0,73	0,40	1,66
C <sub>15:0</sub> изо	2,47	-	-	4,13	2,54	1,59
C <sub>15:0</sub>	6,19	2,15	1,96	6,54	4,68	2,71
C <sub>16:0</sub> изо	1,28	0,63	0,84	2,44	0,82	1,14
C <sub>16:0</sub>	12,51	17,06	17,50	16,85	22,51	27,28
C <sub>16:1</sub>	-	0,23	-	0,23	0,10	2,15
C <sub>17:0</sub>	6,77	2,18	3,89	4,36	3,48	4,49
C <sub>17:1</sub>	0,16	0,74	0,42	0,39	-	0,99
C <sub>18:0</sub>	50,58	50,63	52,15	47,12	54,11	23,94
C <sub>18:1</sub>	5,14	11,13	8,95	6,78	4,49	22,31
C <sub>18:2</sub>	3,09	2,93	2,78	1,44	2,71	4,62
C <sub>18:3</sub>	2,53	1,73	3,22	2,04	1,35	1,51
C <sub>20:0</sub>	-	1,93	0,20	-	-	-
C <sub>20:4</sub>	0,99	1,34	1,69	1,50	-	-
Неидентифицированные	1,03	1,38	0,87	-	0,11	0,17
Насыщенные	86,62	78,39	81,02	85,42	90,40	66,47
Ненасыщенные						

Несмотря на интенсивный распад грубых кормов в преджелудках, во фракциях грубых остатков корма обнаруживается значительное количество липидов : в рубце – более 4% , в сетке – 3,7-4,6, в книжке – 3,5-4% . На единицу массы грубого остатка корма содержащего рубца приходится на 1,5-2% общих липидов больше, чем на единицу корма. Установлено, что инфузории утилизируют некоторую часть экзогенного жира. Например, промытые суспензии инфузорий могут ассимилировать жирные кислоты с длинной цепью – пальмитиновую, стеариновую и олеиновую, которые добавляют в среду в форме их натриевых солей (26). По общему содержанию липидов культуры инфузорий различаются между собой и содержат от 6 до 9% липидов от сухого вещества. Кроме того, инфузории могут синтезировать липиды и из нелипидных источников. При добавлении в культуральную среду меченных ацетата и глюкозы было установлено, что после двухчасовой инкубации 14,7% радиоактивного ацетата и 30% глюкозы включаются в полярные липиды инфузорий. Некоторую радиоактивность обнаруживала и неполярная часть молекул липидов при инкубации с добавлением глюкозы, что свидетельствует об участии ее в синтезе глицерина. В опытах *in vitro* при добавлении в среду смеси ЛЖК возрастал уровень кислот со средней длиной углеродной цепи, ацетата, изомеров высокомолекулярных жирных кислот, бутирата и изопальмитиновой кислоты. Кроме того, добавление ацетата повышало процент НЭЖК и холестерина в структурных липидах инфузорий (27).

Существует прямая зависимость между жирнокислотным составом липидов дуоденального химуса, кишечной лимфы, крови и тканей организма животных. Опыты, проведенные в лаборатории межточного обмена веществ ВНИИФБиП показали, что при скармливании телятам 100% гранул содержание линолевой кислоты в липидах лимфы увеличивалось на 33,6%, а линоленовой – на 45%, причем концентрация стеариновой кислоты уменьшалась на 36,4%.

Процессы переваривания, всасывания и транспорта питательных веществ в последнее время рассматриваются в виде единого конвейера, осуществляемого в результате сложных явлений метаболизма, происходящих как в просвете пищеварительного канала и на поверхности исчерченной каемки перед фазой всасывания, так и в самой слизистой оболочке в ходе всасывания и транспорта веществ в кровь и лимфу. Одна из функций пищеварительной системы в усвоении питательных веществ – это приведение в соответствие состава всасываемых метаболитов с потребностями внутренней среды организма в результате взаимодействия экзогенных и эндогенных факторов. В кишечнике жвачных животных всасывается около 90% поступивших в него липидов, при этом основная часть их абсорбируется в тонком отделе. Основной формой всасывания липидов из кишечника являются свободные жирные кислоты. Главным местом всасывания жирных кислот считается тонкая кишка. Об этом свидетельствует резкое снижение концентрации свободных жирных кислот в химусе подвздошной кишки (28). В

других участках кишечника всасывание жирных кислот происходит менее интенсивно. В зависимости от природы жирных кислот всасывание их может протекать с различной скоростью. Считают, что скорость всасывания кислот с четным числом углеродных атомов выше, чем с нечетным (29); кислот с короткими углеродными цепями, чем с длинными (30), а ненасыщенных кислот выше, чем их насыщенных аналогов (28). В качестве иллюстрации может служить тот факт, что короткоцепочные жирные кислоты, включая  $C_{14}$ , всасываются уже из рубца.

Абсорбировавшиеся в кишечнике жирные кислоты являются основным материалом для ресинтеза триглицеридов в эндоплазматическом ретикулуме мукозальных клеток, где в большом количестве содержатся необходимые для указанного процесса ферменты (31). Ресинтез триглицеридов в стенке кишечника осуществляется двумя основными путями (32). Один из них, моноглицеридный, присущ только кишечной мукозе и заключается в прямом ацилировании моноглицеридов, за счет их взаимодействия с активированными жирными кислотами. Другой путь, альфаглицерофосфатный, характерен для большинства клеточных систем. Он включает ацилирование альфаглицерофосфата путем реакции с ацил-СоА в форму фосфатидной кислоты с образованием диглицерида до триглицерида. Альфаглицерофосфат может поступать из тканей, где он образуется в процессе распада глюкозы, но может быть получен и из свободного глицерина под действием глицерокиназы (33).

Установлено, что у овец ресинтез триглицеридов в слизистой кишечника осуществляется по альфа-глицерофосфатному пути. Считается (34), что причиной этого у жвачных животных является ограниченное поступление с кишечным содержимым моноглицеридов и подавляющее – свободных жирных кислот. В то же время при некоторых условиях моноглицеридный путь может быть активен и у полигастричных животных. Так, в опытах на молочных телятах установлено, что в сегменте тощей кишки в отсутствие предшественников альфаглицерофосфата, 80% триглицеридов синтезируется по моноглицеридному пути. При добавлении глюкозы этим способом образовывалось 50% триглицеридов, а при включении глюкозы и глицерина лишь 30%. Также было установлено, что у телят молочников, у которых рубец еще не действует, триглицериды молока гидролизуются в кишечнике с образованием моноглицеридов и жирных кислот (35). Однако несмотря на то, что у телят жвачного периода был активен только альфаглицерофосфатный путь, ферментный статус моноглицеридного пути у них сохраняется.

Основным классом липидов, представленным в лимфе, являются триацилглицеролы. Они составляют, по данным исследователей, до 67%, за ними следуют фосфолипиды – 22%, остальные классы составляют: холестерол – 2%, эфиры холестерола – 6%, незтерифицированные жирные кислоты – 1% и диацилглицеролы – 1%, а моно-, диацилглицеролы обнаруживались в количестве менее 1% (27).

**Таблица 4.** Скорость интестинального лимфотока, концентрация и транспорт липидов с лимфой у телок в зависимости от физической формы кормов рациона (36)

Время взятия проб, час	Лимфа, мл/ час	Липиды, мг%
Сено-концентратный рацион		
За 24 часа	12658±730	1368,10±211,23
0	660±0	1297,40±128,91
1	255±15	1700,65±192,39
3	674±146	1300,20±369,39
5	429±51	1483,95±68,55
Продолжение таблицы 4		
Гранулированный рацион		
За 24 часа	8389±560	1293,00±228,50
0	380±25	1087,78±127,32
1	428±32	1579,63±290,02
3	395±25	833,93±207,20
5	480±36	1366,23±174,79

**Таблица 5.** Содержание общих липидов в интестинальной лимфе овцематок до и после кормления при различной физической форме рациона (мг%), (37)

Время	Сено-концентратный	Гранулированный
До кормления	1156,79±72,32	923,78±150,80
После кормления		
1	1213,18±182,50	1050,41±79,14
3	1701,57±103,40	1502,57±302,20
5	1855,40±243,93	1489,88±262,20

Введение в рационы жвачных животных гранулированных кормов приводит к снижению не только лимфотока, но и содержания липидов в составе интестинальной лимфы. Это связано как со скоростью эвакуации кормовых масс из преджелудков, так и с изменением видовой популяции микроорганизмов в рубце.

**Таблица 6. Классовый состав общих липидов интестинальной лимфы**

Классы липидных соединений	Сено-концентратный рацион, мг%	Сено-концентратный рацион, г/ 24 часа	Гранулированный рацион, мг%	Гранулированный рацион, г/24 часа
Фосфолипиды	129,69±11,6	16,42±0,30	147,14±14,3	12,34±0,37
Холестерин	36,88±5,86	10,99±0,20	61,55±3,01	5,16±0,13
Стероиды	140,50±20,8	17,78±0,34	100,33±3,59	8,42±0,23
Триглицериды	928,94±116	117,58±2,32	899,67±73,8	75,47±1,16
Моно-, диглицериды	28,05±2,26	3,55±0,06	42,42±3,98	3,56±0,10
НЭЖК	54,04±3,64	6,84±0,13	41,89±3,98	3,52±0,10

Исследуя позиционное распределение жирных кислот в триацилглицеролах липопротеинов очень низкой плотности и липопротеинов высокой плотности методом стереоспецифического анализа, Christy (38) установил, что линолевая кислота при включении в триацилглице-

ролы липопротеинов лимфы располагается почти исключительно в 1-ом и 3-ем положениях и в значительно меньшей степени во 2-ом положении.

**Таблица 7.** Жирнокислотный состав общих липидов кишечной лимфы у телок на сено-концентратном и гранулированном рационе, %

Жирные кислоты	Сено-концентратный рацион	Гранулированный рацион
C <sub>8-12</sub>	0,62	0,22
C <sub>12:1</sub>	0,31	0,06
C <sub>13:0</sub>	0,37	0,10
C <sub>14:0n</sub>	0,18	0,40
C <sub>14:0</sub>	1,43	2,31
C <sub>14:1</sub>	0,57	0,36
C <sub>15:0n</sub>	1,01	1,49
C <sub>15:0</sub>	2,02	3,17
C <sub>16:0n</sub>	0,45	0,49
C <sub>16:0</sub>	35,52	33,65
C <sub>16:1</sub>	2,63	3,63
C <sub>17:0</sub>	1,76	2,14
C <sub>17:1</sub>	0,31	0,65
C <sub>18:0</sub>	28,81	23,93
C <sub>18:1</sub>	12,38	15,55
C <sub>18:2</sub>	7,49	9,44
C <sub>18:3</sub>	2,35	3,98
C <sub>20:4</sub>	0,63	1,34
C <sub>22:0</sub>	0,16	0,22
Неидентифицированные	1,00	1,24
Насыщенные	73,00	63,87
Ненасыщенные	27,00	36,13

**Таблица 8.** Основные жирные кислоты общих липидов интестинальной лимфы овцематок на сено-концентратном и гранулированном рационах, %

Жирные кислоты	Сено-концентратный рацион	Гранулированный рацион
C <sub>12:0</sub>	0,07±0,02	0,04±0,01
C <sub>14:0</sub>	0,44±0,04	1,75±0,05
C <sub>16:0</sub>	24,57±1,01	15,85±1,62
C <sub>18:0</sub>	18,74±0,89	14,40±2,22
C <sub>18:1</sub>	17,06±0,22	16,47±1,77
C <sub>18:2</sub>	28,65±1,03	37,97±1,64
C <sub>18:3</sub>	0,48±0,05	0,83±0,34
Насыщенные	48,57	35,84
Ненасыщенные	51,43	64,16
Индекс насыщенности липидов	0,94	0,56

Жирнокислотный состав артериальной крови довольно стабилен и почти не изменяется в связи с кормлением, исключение составляет кровь воротной вены, где содержание липидов подвержено значительным колебаниям (39). Через три часа после кормления увеличивается содержание низкомолекулярных жирных кислот, а содержание кислот группы C<sub>18</sub> – снижается. Однако, при скармливании гранулированных кормов в систему портальной крови довольно резко возрастает поступление ненасыщенных жирных кислот (25). Сравнение жирно-

кислотного состава крови воротной и общей брыжеечной вен показывает, что липиды крови последней беднее кислотами до  $C_{14}$  и  $C_{16}$  и богаче кислотами группы  $C_{18}$ . Это вполне понятно, поскольку общая брыжеечная вена отводит кровь от кишечника, а в воротной вене смешивается вся кровь, оттекающая от кишечника, сычуга и преджелудков по желудочно-селезеночной вене. Жирнокислотный состав липидов крови общей брыжеечной вены подтверждает положение о том, что поступление больших количеств ненасыщенных жирных кислот группы  $C_{18}$  из преджелудков в кишечник сопровождается более значительным их поступлением в мезентериальную кровь. По содержанию ненасыщенных жирных кислот липиды артериальной крови уступают липидам портальной системы (40).

*Таблица 9. Содержание общих липидов в плазме венозной крови коров, овцематок, плодов и новорожденных ягнят в зависимости от физической формы кормов рациона, мг%*

Животные	Сено-концентратный рацион	Гранулированный рацион
Коровы	354,87±24,87	379,59±31,47
Овцематки	250,00±13,19	312,06±29,26
Плоды	135,46±12,52	196,77±18,30
Новорожденные ягнята	98,95±15,75	106,17±23,67

Что касается жирнокислотного состава классов липидов плазмы крови, наибольшее количество линолевой кислоты приходится на эфиры холестерина и фосфолипиды. Триацилглицеролы и неэстерифицированные жирные кислоты содержат примерно одинаковое количество линолевой кислоты (41, 42).

*Таблица 10. Основные жирные кислоты общих липидов плазмы артериальной и воротной крови коров, мг%*

Жирные кислоты	Артерия	Воротная вена
$C_{8:0}$	0,33±0,033	0,41±0,028
$C_{10:0}$	1,22±0,044	1,48±0,093
$C_{12:0}$	2,24±0,033	2,41±0,059
$C_{14:0}$	2,54±0,068	2,74±0,095
$C_{16:0}$	32,83±0,160	33,36±0,113
$C_{16:1}$	2,24±0,085	2,54±0,099
$C_{18:0}$	29,29±0,180	30,073±0,250
$C_{18:1}$	33,67±0,196	34,35±0,152
$C_{18:2}$	37,37±0,199	38,22±0,260
$C_{18:3}$	5,18±0,150	5,74±0,161
$C_{20:4}$	2,14±0,109	2,63±0,125

*Таблица 11. Основные жирные кислоты липидов плазмы крови воротной вены овцематок в связи с физической формой кормов рациона, %*

Жирные кислоты	Сено-концентратный рацион	Гранулированный рацион
$C_{12:0}$	0,37±0,19	0,29±0,02
$C_{14:0}$	0,78±0,21	1,13±0,10

C <sub>16:0</sub>	16,50±0,31	20,64±0,30
C <sub>18:0</sub>	21,40±1,73	13,57±0,23
C <sub>18:1</sub>	26,40±0,38	27,24±0,75
C <sub>18:2</sub>	17,66±1,31	22,65±0,68
C <sub>18:3</sub>	2,70±0,09	1,11±0,10
Насыщенные	42,95	38,88
Ненасыщенные	57,05	61,12
Индекс насыщенности липидов	0,75	0,64

*Таблица 12. Основные жирные кислоты плазмы крови плодов, новорожденных ягнят и в крови яремной вены в 10- и 20- дневном возрасте на сено-концентратном рационе, %*

Жирные кислоты	Плоды	Новорожденные	10-ти дневные	20-ти дневные
C <sub>12:0</sub>	0,41±0,06	0,39±0,02	0,16±0,01	0,52±0,02
C <sub>14:0</sub>	1,57±0,10	2,17±0,06	1,46±0,03	1,64±0,03
C <sub>16:0</sub>	31,30±2,26	26,76±2,55	28,30±0,81	20,63±0,27
C <sub>16:1</sub>	3,56±1,33	3,72±0,75	2,69±0,30	1,72±0,13
C <sub>18:0</sub>	17,03±1,19	27,76±1,67	17,71±1,29	21,84±0,51
C <sub>18:1</sub>	29,64±1,12	18,71±0,34	22,20±0,47	21,20±0,34
C <sub>18:2</sub>	1,95±0,10	1,09±0,10	15,39±0,78	19,70±0,64
C <sub>18:3</sub>	1,15±0,10	3,53±0,13	1,62±0,06	1,63±0,13
C <sub>20:4</sub>	0,88±0,30	2,15±0,01	5,44±0,23	6,25±0,64
Насыщенные	57,96	62,05	50,10	51,39
Ненасыщенные	42,05	37,95	49,90	48,61
Индекс насыщенности	1,36	1,64	1,02	1,06
C <sub>20:3</sub> /C <sub>20:4</sub>	0,58	1,49	0,05	0,03

*Таблица 13. Основные жирные кислоты липидов плазмы крови плодов, новорожденных ягнят и в крови яремной вены в 10- и 20- дневном возрасте на гранулированном рационе, %*

Жирные кислоты	Плоды	Новорожденные	10-ти дневные	20-ти дневные
C <sub>12:0</sub>	1,48 ±0,30	0,16±0,01	1,04±0,03	0,28±0,01
C <sub>14:0</sub>	5,58±1,22	1,15±0,06	3,34±0,17	1,48±0,03
C <sub>16:0</sub>	28,17±2,69	27,26±0,75	25,99±1,09	21,01±0,51
C <sub>16:1</sub>	1,77±0,61	2,99±0,34	1,26±0,06	1,68±0,37
C <sub>18:0</sub>	10,23±2,45	16,84±0,61	14,79±0,27	17,60±0,37
C <sub>18:1</sub>	30,38±3,78	32,93±0,92	25,64±1,05	23,30±0,20
C <sub>18:2</sub>	4,68±0,37	4,27±0,41	16,59±0,44	20,30±2,30
C <sub>18:3</sub>	1,55±0,44	0,77±0,10	1,70±0,10	2,45±0,13
C <sub>20:4</sub>	2,43±0,95	1,38±0,47	3,54±0,47	6,24±0,06
Насыщенные	49,85	50,89	48,13	43,70
Ненасыщенные	50,15	49,11	51,87	56,30
Индекс насыщенности	0,99	1,04	0,93	0,78
C <sub>20:3</sub> /C <sub>20:4</sub>	0,30	0,38	0,04	0,04

Значительную роль в метаболизме жирных кислот играет печень. У жвачных животных, как и других млекопитающих, печень использует жирные кислоты для метаболизма или для включения в сложные липиды. Печень имеет сложные ферментные системы: 1 – для син-

теза жирных кислот, холестерина, фосфолипидов, триацилглицеролов, желчных кислот; 2 – окисляет жирные кислоты до углекислого газа или кетоновых тел, оказывает антиоксическое действие. Линолевая кислота активно включается в печени в синтетические процессы (43).

В опытах, проведенных Reid et al (44) с изолированными митохондриями из печени крысы и овцы, была показана их окислительная способность по отношению к пальмитоолеату, олеату и линолеату в зависимости от потребления кислотода в сочетании с деградацией этих кислот в присутствии альфа-малата. Митохондрии печени овцы имели специфическую активность окисления пальмитата 50 – 80% от специфической активности окисления митохондрий крысы, а линолеата 30 – 40%. Это указывает на то, что линолеат предохраняется в печени овцы от окисления. Определяя активность ингибирования малонил – CoA карнитинацилтрансферазы, было установлено, что в митохондриях печени крысы 2,5 мМ малонил – CoA ингибировал 50% карнитинацилтрансферазы-1, в то же время в митохондриях печени овцы 91 – 98% карнитинацилтрансферазы-1 ингибировалось 1-5 мМ малонил-CoA. Можно сделать предположение, что ацетат, продуцирующийся в процессе рубцовой ферментации кормов, превращается в малонил-CoA в печени овцы и предотвращает бета-окисление линолевой кислоты. Это является важным фактором, способствующим сбережению линолевой кислоты, избежавшей гидрогенизации в рубце жвачных.

Таблица 14. *Жирнокислотный состав общих липидов ткани печени коров и овец, %*

Жирные кислоты	Коровы	Овцы
C <sub>8-12:0</sub>	0,08±0,01	0,09±0,00
C <sub>13:0</sub>	0,12±0,01	0,09±0,01
C <sub>14:0н</sub>	0,08±0,01	0,08±0,01
C <sub>14:0</sub>	0,76±0,09	0,98±0,10
C <sub>15:0</sub>	0,77±0,08	0,98±0,11
C <sub>16:0н</sub>	0,23±0,05	0,25±0,03
C <sub>16:0</sub>	23,29±2,50	19,95±1,85
C <sub>16:1</sub>	1,15±0,02	1,78±0,35
C <sub>17:0</sub>	1,29±0,23	1,43±0,18
C <sub>17:1</sub>	1,15±0,02	0,92±0,10
C <sub>18:0</sub>	30,24±3,15	30,21±3,10
C <sub>18:1</sub>	14,95±1,23	21,12±2,16
C <sub>18:2</sub>	10,78±1,05	10,23±0,97
C <sub>18:3</sub>	1,58±0,08	2,80±0,25
C <sub>20:0</sub>	0,55±0,04	0,51±0,13
C <sub>20:2</sub>	0,21±0,02	0,12±0,04
C <sub>20:4</sub>	3,86±0,25	2,40±0,16
C <sub>20:1</sub>	0,18±0,02	0,09±0,00
C <sub>22:0</sub>	8,72±0,43	6,07±0,61
Насыщенные	66,13	60,61
Ненасыщенные	33,87	39,39
Индекс насыщенности липидов	1,95	1,54

Таблица 15. Основные жирные кислоты липидов печени плодов, новорожденных ягнят и ягнят 10- и 20- дневного возраста, %

Жирные кислоты	Плоды	Новорожденные	10-ти дневные	20-ти дневные
C <sub>12:0</sub>	0,05±0,01	0,06±0,01	0,12±0,02	0,29±0,04
C <sub>14:0</sub>	1,12±0,03	0,70±0,08	1,02±0,08	1,91±0,12
C <sub>16:0</sub>	22,14±0,95	17,36±0,57	21,45±1,29	20,47±1,39
C <sub>18:0</sub>	23,45±0,85	10,50±0,76	23,23±1,88	23,34±0,83
C <sub>18:1</sub>	31,79±1,05	36,72±0,93	21,63±1,47	27,33±0,74
C <sub>18:2</sub>	1,54±0,13	1,87±0,11	8,69±2,94	10,59±0,82
C <sub>18:3</sub>	0,72±0,03	0,75±0,05	0,89±0,09	0,74±0,04
C <sub>20:3</sub>	1,49±0,02	3,14±0,60	0,35±0,06	0,51±0,05
C <sub>20:4</sub>	6,95±0,34	13,89±0,39	11,42±0,76	6,49±0,67
Индекс насыщенности	1,07	0,60	1,09	0,96

Специфический характер поглощения питательных веществ из притекающей к молочной железе крови у лактирующих коров свидетельствует о многочисленных факторах, влияющих на этот процесс, которые при индивидуальном анализе артериовенозной разности метаболитов вносят погрешности и некоторую неопределенность при количественной оценке использования питательных веществ. При анализе артериовенозной разности в молочной железе не учитывают многие факторы, и в том числе стационарность процессов формирования концентрации метаболитов в артериальной крови, что вносит существенные ошибки при индивидуальной краткосрочной количественной оценке. В связи с этим, в задачу наших исследований входило изучение зависимости между концентрацией метаболитов углеводно-липидного обмена в притекающей и оттекающей от молочной железы крови у коров с различной продуктивностью, фазой лактации, уровнем кормления, то есть решалась задача нахождения достоверных взаимосвязей при условии значительных изменений содержания метаболитов в крови, с тем чтобы по регрессионным уравнениям рассчитать теоретическую артериовенозную разность по молочной железе, свободную от ошибок различного характера. При этом основной акцент исследований смещался на выявление у лактирующих коров генеральных взаимосвязей между концентрацией питательных веществ в притекающей и оттекающей крови, сохраняющихся независимо от уровня кормления и содержания животных, их индивидуальных особенностей и сроков лактации.

В крови воротной вены наблюдалась более высокая концентрация ЛЖК – 3,05±0,091мМ/л, далее в порядке снижения концентрации была кровь задней полый вены после впадения печеночных вен, артериальная кровь, кровь задней полый вены перед впадением печеночных вен, передней полый вены, яремной вены и самая низкая концентрация ЛЖК была в крови молочной вены (табл. 16).

Таблица 16. Концентрация ЛЖК в крови различных сосудов у коров, мМ/л

Сосуды	Концентрация ЛЖК
Артерия	1,45±0,05
Воротная вена	3,04±0,09
Задняя полая вена перед печеночными венами	1,44±0,10
Задняя полая вена после печеночных вен	1,77±0,07
Передняя полая вена	0,95±0,02
Молочная вена	0,59±0,04
Яремная вена	0,83±0,03

Ежеминутно из пищеварительного канала в кровь воротной вены поступало 31,3 мМ ЛЖК, за сутки 45,0 М или 3076,6 г. В отношении уксусной кислоты эти значения составили 18,2 мМ/мин или за сутки 26,2 М уксусной кислоты, что составляет 1570,5 г. Пропионата поступало 12,86 М или 951,6 г, изомасляной кислоты 1320,7 мМ или 116,2 г, масляной кислоты 2685,5 мМ или 236,3 г.

Таблица 17. Обмен ЛЖК в молочной железе у коров во вторую фазу лактации

Метаболиты		Кровь молочной вены	Артериальная кровь	А-В разность
ЛЖК	мМ/л	0,59	1,45	0,86
	мМ/сут	7292,8	17954,5	10661,7
	г/сут	497,24	1218,11	720,86
Уксусная кислота	мМ/л	0,36	0,88	0,52
	мМ/сут	2024,3	4853,3	2829
	г/сут	263,03	651,65	388,62
Пропионовая к-та	мМ/л	0,17	0,39	0,23
	мМ/сут	2024,3	4853,3	2829
	г/сут	149,8	359,14	209,34
Изомасляная к-та	мМ/л	0,02	0,04	0,02
	мМ/сут	259,72	245,26	285,54
	г/сут	22,85	44,98	25,13
Масляная кислота	мМ/л	0,03	0,08	0,05
	мМ/сут	350,89	997,48	646,59
	г/сут	30,88	87,78	56,9
Изовалериановая к-та	мМ/л	0,01	0,02	0,01
	мМ/сут	82,91	198,83	115,92
	г/сут	8,46	20,28	11,82
Валериановая к-та	мМ/л	0,01	0,20	0,01
	мМ/сут	108,45	250,55	142,1
	г/сут	11,06	25,55	14,49
Капроновая к-та	мМ/л	0,01	0,02	0,01
	мМ/сут	96,24	221,84	125,6
	г/сут	11,16	25,73	14,57

Расчеты показали, что с повышением концентрации ЛЖК в артериальной крови В-А разница возрастает, т. е. молочная железа больше использует их в обменных процессах (таблица 17).

*Таблица 18. Содержание ЛЖК и метаболитов углеводного обмена в крови у коров*

Показатели	Артерия	Воротная вена	Молочная вена
ЛЖК общие, мМ/л	1,45	3,05	0,59
Ацетат, мМ/л	0,88	1,81	0,36
Пропионат, мМ/л	0,39	0,85	0,17
Изобутират, мМ/л	0,004	0,09	0,002
Бутират, мМ/л	0,08	0,02	0,03
Изовалериат, мМ/л	0,02	0,04	0,007
Валериановая к-та, мМ/л	0,02	0,05	0,009
Капроновая к-та, мМ/л	0,02	0,04	0,04
Глюкоза, мг%	55,9	54,8	50,9
Лактат, мг%	11,67	11,23	10,71
Пировиноградная к-та, мг%	0,725	0,784	0,697

Отдельные исследователи считают, что энергетический потенциал глюкозы, образовавшейся в кишечнике из крахмала, приближается к энергетическому потенциалу летучих жирных кислот (ЛЖК), так как около 30% скармливаемого крахмала переходит из преджелудков в дальнейшие отделы пищеварительного тракта в неферментированном виде.

*Таблица 19. Венозно-артериальная разность общих липидов в крови воротной вены и в артериальной крови, мг%*

Воротная вена	Артерия	В-А разность
238,95	220	18,95
256,08	240	16,08
273,21	260	13,21
290,35	280	10,35
307,48	300	7,48
324,61	320	4,61

Таким образом, из желудочно-кишечного тракта в кровь постоянно поступают общие липиды, которые трансформируются в печени и затем включаются в межклеточный обмен веществ.

Содержание общих липидов в плазме воротной и артериальной крови колеблется в пределах 224,85 – 379,79 мг% и 228,15 – 362,59 мг% соответственно, т.е. во всех исследуемых отрезках времени уровень общих липидов в портальной крови превосходил таковой в артериальной. При минимальной концентрации 238,95 мг% общих липидов в артериальной крови В – А разность максимальная – 18,95 мг% (таблица 19). С увеличением концентрации общих липидов в артериальной крови В – А разность закономерно уменьшается. Содержание общих липидов в крови воротной вены в зависимости от их содержания в артериальной крови подчиняется уравнению:

$$Y = 50,50 + 0,86 * X,$$

где X – концентрация общих липидов в артериальной крови, мг%.

Зависимость содержания триацилглицеролов в портальной крови от их содержания в артериальной крови подчиняется уравнению:

$$Y = 5,23 + 0,72 * X$$

где X – концентрация триацилглицеролов в артериальной крови, мг%. При концентрации триацилглицеролов в артериальной крови – 0,158 г/л, желудочно-кишечный тракт поглощал – 0,022 г/мин, а при концентрации – 0,147 г/л стенка желудочно-кишечного тракта пополняла циркулирующую кровь триацилглицеролами со скоростью 0,027 г/мин. Таким образом, стенка желудочно-кишечного тракта, в зависимости от концентрации триацилглицеролов в артериальной крови, поглощала и отдавала в кровь триацилглицеролы.

Таблица 20. *Классы липидных соединений в плазме крови коров, мг%*

Сосуды	Фосфолипиды	Триацилглицеролы	Эфиры холестерина	Свободный холестерол
АР	126,51±7,07	23,81±2,61	108,12±21,06	9,09±1,66
ВВ	124,41±8,62	22,02±3,19	118,28±24,27	10,28±2,42
ЗП2	166,30±21,06	23,71±3,33	108,58±15,11	8,70±0,85
ЗП3	132,61±4,77	25,92±2,35	129,41±15,89	10,63±0,79
ПП	126,09±7,58	24,04±3,08	113,26±24,31	9,35±1,67
МВ	129,54±7,24	20,75±3,06	115,05±26,38	10,34±2,37
ЯВ	123,65±6,68	23,91±2,52	111,39±20,38	9,09±2,37

Примечание: АР – артерия; ВВ – воротная вена; ЗП2 – задняя полая вена до впадения печеночных вен, а ЗП3 – после впадения печеночных вен; ПП – передняя полая вена; МВ – молочная вена; ЯВ – яремная вена.

В среднем за сутки желудочно-кишечным трактом лактирующей коровы используется до 27,37 г НЭЖК. Установлена линейная зависимость содержания НЭЖК в крови воротной вены от их содержания в артериальной крови ( $r = 0,86$ ,  $P < 0,001$ ). Венозно – артериальная разность по концентрации метаболита в исследуемых сосудах была отрицательной и возрастала от 2,50 до 14,86 мкмоль/л при варьировании концентрации их в плазме артериальной крови от 55,0 до 200,0 мкмоль/л (таблица 21).

Среднесуточный приток кетоновых тел с артериальной кровью составил – 1,02 г/мин, по воротной вене – 1,04 г/мин. Из желудочно-кишечного тракта в кровь воротной вены поступало 0,02 г/мин или 34,13 г/сут кетоновых тел, в том числе 96% бета – оксимасляной кислоты от общего количества кетоновых тел. Суммарно к печени доставлялось 1,31 г/мин кетоновых тел, в том числе по воротной вене – 1,05 г/мин. У лактирующих коров из печени в кровь поступало 0,46 г/мин, печенью удерживалось 0,85 г/мин или 64,6%, т.е. две трети притекающих кетоновых тел (таблица 22).

Таблица 21. Артериально-венозная разность по содержанию ЛЖК в плазме крови артерии и молочной вены

Артерия, мкмоль/л	Молочная вена, мкмоль/л	АВР, мкмоль/л
50,0	47,50	2,50
70,0	65,84	4,15
90,0	84,20	5,80
110,0	102,55	7,45
130,0	120,90	9,10
150,0	139,26	10,74
170,0	157,61	12,39
190,0	175,96	14,04
200,0	185,14	14,86

Таблица 22. Поток кетоновых тел и их баланс по печени, г/мин

Сумма притекающих кетоновых тел к печени	Поток кетоновых тел из печени	Поглощение печенью	Поток по печеночной артерии	Поток по воротной вене
1,31	0,46	0,85	0,26	1,05

Среднесуточная концентрация кетоновых тел составила в артериальной крови 5,47мг% и 4,11 мг% в передней полой вене. Между содержанием кетоновых тел в обоих сосудах наблюдалась достоверная положительная коррелятивная зависимость ( $r = 0,46$ ,  $P < 0,02$ ).

В исследованиях выявлено значительное варьирование концентрации метаболитов крови у коров. Так, концентрация глюкозы в притекающей крови изменялась с 38,7 до 65,0 мг%, а в оттекающей крови – с 29,0 до 65,0 мг%. Более чем в 2 раза варьировали минимальные и максимальные значения концентрации ЛЖК и бета- оксимасяной кислоты в притекающей и оттекающей крови вымени коров. Различия между концентрацией метаболитов в артериальной крови и крови молочной вены достоверны ( $P < 0,0001$ ), что свидетельствует об их активном метаболизме в молочной железе (таблица 23).

Автериовенозная разность глюкозы по молочной железе составляла в среднем 8,94 мг%, триацилглицеролов – 1,19 мг%, суммы ЛЖК – 0,86 мМ/л, ацетата – 0,62, пропионата – 0,17 прочих ЛЖК – 0,07 мМ/л и бета – оксимасяной кислоты – 1,27мг%. При этом триацилглицеролов адсорбировалось из артериальной крови 16,3, глюкозы 16,4, бета – оксимасяной кислоты 24,0, ЛЖК в сумме – 58,0, ацетата – 58,6, пропионата – 59,1%. Эти показатели соответствуют среднестатистическим значениям метаболитов в артериальной крови лактирующих коров.

**Таблица 23.** Концентрация метаболитов углеводно-липидного комплекса в притекающей – оттекающей крови молочной железы лактирующих коров

Метаболит	A;B	M±m	Min	Max
Глюкоза, мг%	A	49,89±1,00	38,7	65,0
	B	41,69±1,12	29,0	65,0
Триацилглицеролы, мг%	A	25,75±0,33	18,8	37,5
	B	21,56±0,29	12,5	27,5
Сумма ЛЖК, мМ/л	A	1,47±0,04	0,90	2,3
	B	0,62±0,01	0,44	0,9
Ацетат, мМ/л	A	1,05±0,04	0,56	1,6
	B	0,44±0,02	0,24	0,7
Пропионат, мМ/л	A	0,28±0,02	0,13	0,6
	B	0,12±0,01	0,04	0,2
Бета-оксималяная кислота, мг%	A	5,29±0,23	2,00	8,5
	B	4,03±0,18	2,00	6,5

Теоретически ожидаемую артериовенозную разность в зависимости от концентрации метаболитов в артериальной крови лактирующих коров рассчитывали на основе регрессионного анализа.

Зависимость концентрации глюкозы в крови молочной вены от ее концентрации в артериальной крови была достоверной ( $r = 0,85$ ) и отражена в уравнении:

$$\text{ГлМв} = 13,473 * \text{EXP}(0,0228 * \text{ГлА}),$$

$$\text{АВРГл} = \text{Агл} - \text{ГлМв}$$

где ГлМв и ГлА – концентрация глюкозы соответственно в крови молочной вены и артериальной крови, мг%; АВРГл – артериовенозная разность содержания глюкозы в молочной железе, мг%.

При этом абсорбция глюкозы в молочной железе из артериальной крови закономерно снижалась с 18,4 до 13,5% по мере повышения концентрации глюкозы в артериальной крови с 44 до 62 мг%. Наиболее высокая артериовенозная разность глюкозы (9,12мг%) отмечена при концентрации последней в артериальной крови 53мг%. Абсорбция в молочной железе составляла 17,2%, что на 1,2% ниже максимального значения. Следовательно, максимальная артериовенозная разность не соответствует оптимальному состоянию молочной железы по критерию абсорбции в ней глюкозы из артериальной крови.

Зависимость концентрации триацилглицеролов в крови молочной вены от их концентрации в артериальной крови достоверна ( $r = 0,39$ ) и может быть представлена следующим уравнением:

$$\text{ТрМв} = 12,8 + 0,34 * \text{ТрА},$$

где ТрМв и ТрА – концентрация триацилглицеролов соответственно в крови молочной вены и артериальной крови, мг%.

Наиболее высокая артериовенозная разность триацилглицеролов (12,28 мг%) отмечена при максимальной его концентрации в артериальной крови.

Взаимосвязь ( $r = 0,64$ ) между концентрацией бета- оксималяной кислоты в крови молочной вены и ее концентрацией в артериальной крови отражает следующее уравнение:

$$\text{БоМв} = 1,99 * \text{EXP}(0,124 * \text{БоА}),$$

где  $Bo_{Mв}$  и  $Bo_A$  – концентрация бета-оксимасляной кислоты соответственно в крови молочной вены и артериальной крови, мг%.

Наиболее высокая артериовенозная разность бета-оксимасляной кислоты (2,81 мг%) отмечена при максимальной ее концентрации в артериальной крови.

Зависимость концентрации ацетата в крови молочной вены от его концентрации в артериальной крови достоверна ( $r = 0,71$ ) и может быть описана уравнением:

$$Ac_{Mв} = 0,11 + 0,31 * Ac_A$$

где  $Ac_{Mв}$  и  $Ac_A$  – концентрация ацетата соответственно в крови молочной вены и артериальной крови, мМ/л.

Коэффициент адсорбции ацетата в молочной железе из артериальной крови закономерно повышался с 49,00 до 61,96% по мере повышения концентрации ацетата в артериальной крови с 0,55 до 1,55 мМ/л. Наиболее высокая артериовенозная разность ацетата (0,961 мМ/л) отмечена при максимальной его концентрации в артериальной крови.

Зависимость концентрации пропионата в крови молочной вены от его концентрации в артериальной крови достоверна ( $r = 0,76$ ) и может быть представлена уравнением:

$$Pr_{Mв} = 0,31 * Pr_A * 0,79,$$

где  $Pr_{Mв}$  и  $Pr_A$  – концентрация пропионата соответственно в крови молочной вены и артериальной крови, мМ/л.

Наиболее высокая артериовенозная разность пропионата (0,36 мМ/л) отмечена при его максимальной концентрации в артериальной крови.

Параметры адсорбции ЛЖК в молочной железе из артериальной крови не отличаются от таковых ацетата и пропионата и, по-видимому, в большей мере определяются этими кислотами.

Итак, зависимость концентрации метаболитов углеводно – липидного комплекса в крови молочной вены от их концентрации в артериальной крови лактирующих коров носит генеральный характер, то есть она специфична и отражает основные закономерности метаболизма молочной железы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Courtois J. E., Perles R. *Precis de Chimie Biologique*. Paris, Masson et C Editeurs, 1960, 2: 164 p.
2. Chapman D. *Introduction to Lipids*, London, McGraw-Hill, 1969. 141 p.
3. Евстигнеева Р.П., Серебренникова Г.А., Звонкова Е.Н. и др. *Химия биологически активных природных соединений* / Под ред. Преображенского и Р.П. Евстигнеевой. М., Химия, 1976. 456 с.
4. Евстигнеева Р.П., Звонкова Е.Н., Серебренникова Г.А., Швец В.И. *Химия липидов* М., Химия, 1983.
5. Wilde P.F., Dawson R. M.C. The biohydrogenation of alfa-linolenic acid and oleic acid by rumen microorganisms. *Biochem. J.*, 1966, 98: 468-482
6. Garton G.A., Hobson H.O., Lough A.K. Lipolysis in the rumen. *Nature*.-1977, 182: 1511-1512.
7. Gatt S., Varenholz J. Enzymes of complex lipid metabolism. *Ann. Res. Biochem.* 1973, 42: 61-90.
8. Алиев А. А. Количественная характеристика преджелудочного и кишечного пищеварения у жвачных животных. *Труды ВНИИФБиП*- 1966, 3: 150-159.
9. Harfoot C.G. Lipid metabolism in the rumen. *Proc. Lipid Res.*- 1978, 17, 21: 21-74.
10. Bath I. H., Hill K. J. The lipolysis and hydrogenation of lipids in the digestive tract of the sheep. *J. Agr. Sci.*-1967, 68: 139-148.
11. Kenney M. Lipid metabolism in the rumen. In: *Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant* (Ed. Phillipson T. A.). Oriel Press. 1979: 488-503.
12. Hobson R.H., Mann S. O. The isolation of glycerol fermenting and lipolytic bacteria from the rumen of the sheep. *N. Gen. Microbiol.*- 1961, 25, 2: 227-231.
13. Abaza M. A., Akkada A.R. , Sharly K. Effect of rumen protozoa on dietary lipid in sheep. *J. Agr. Sci.* -1975, 85, 1: 135-143.
14. Williams J. Progres resents de la recherche sur les acides gras essentials. *Oleagineusc.* - 1980, 35, 10: 457-459.
15. Fox C. F. The structure of cell membranes. *Scientific American.* -1972, 226: 30-38.
16. Garton G. A. Physiological significance of lipids. *Meat Anim.*-1977, 4: 159-172.
17. Glatz J.F.C. Intracellular fatty acid binding proteins. *J. Biochem.*1985,17, 1:13-22.
18. Havel R. J. Lipoprotein biosynthesis and metabolism. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*- 1980, 348: 16-29.
19. Aaes- Jorgensen E. Essential fatty acids. *Physiol. Rev.*- 1961, 41:1-51.
20. Bauman D. E. Intermediary metabolism of adipose tissue. *Fed. Proc.* -1976, 35, 11: 2308 - 2313.
21. Котруца Ф.В., Владимиров В. Л. Состав жирных кислот крови у коров при скармливания им сенажа и моноорма. *Бюллетень ВИЖ*, 1974, 39: 24-25.
22. Подшибякин А. Е. Участие простейших в синтезе липидов в рубце жвачных. Автореф. ... канд. дис. Боровск, 1974.
23. Страйер Л. Биохимия.- М., 1985: 138-158.

24. Бохински Р. Современная биохимия. - М,1988.
25. Алиев А.А. Липидный обмен и продуктивность жвачных животных. М.: Колос, 1980: 65.
26. Wood R.D., Bell M. C., et al. Metabolism of labeled linoleic 1-C14 – acid in the rumen. *J. Nutrition*, 1973, 79, 1: 42.
27. Ходжаев Г. Обмен липидов у телок, содержащихся на рационах с разными соотношениями грубых и концентрированных кормов. Автореферат ...канд. дис. Боровск, 1974
28. M. Allen., Lennox A. M. The absorption of long chain fatty acids from the small intestine of sheep. *Br. J. Nutrition*, 1968, 22, 2: 247- 254.
29. Welb J.P.W., Hamilton J. D. F. Physiochemical study of fat absorption in rats. Limitation of methods in vitro. *Biochim. Biophys. Acta*, 1979. 187: 42.
30. Barry R., Smyth D. Transfer of short chain fatty acids by the intestine. *J. Physiol.*, 1960, 152: 48.
31. Senior J. R. Intestinal absorption of fats. *J. Lipid Res.*, 1964, 5: 495-498.
32. Dawson N. M. A review of fat transport. In book: *Transport across the intestine*. Edinburgh and London, 1972: 210-215.
33. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э. Основы биохимии. М.: Мир, 1981, 2: 734.
34. Leat W.M.F., Harrison F.A. Origin and formation of lymph lipids in the sheep. *Quarterly Journal of Exper. Physiology*, 1974, 59, 2: 131-139.
35. Skrdlant H.B., Young I.W., Allen R. S. Pathways of triglyceride synthesis by Bovine Jejunum During Lipid Absorption. *J. of Dairy Science*, 1973, 56, 10: 1305-1311.
36. Дудина В. М. Усвоение и обмен липидов у телок, содержащихся на рационах с различным соотношением гранул и сенажа. Канд. дис., Боровск., 1978.
37. Лысов А. В. Обмен линолевой кислоты в организме овцематки и плода. Канд. дис., Боровск., 1990.
38. Christie W. W., Moore J. H. Structures of triglycerides isolated from various sheep tissues. *J. Sci. Fed. Agric.*-1971, 22, 3: 120-124.
39. Ходжаев Г. Обмен липидов у телок, содержащихся на рационах с разным соотношением грубых и концентрированных кормов. Автореф.... канд. дис. Боровск, 1974.
40. Fridman Z. Essential fatty acids revisited. *Am. Dis. Childr.*- 1980, 134, 4: 397-408.
41. Christie W.W., Noble R. C. Fatty acid biosynthesis in sheep placenta and maternal and fetal adipose tissue. *Biol. Neonate*. 1982, 20: 79 – 86.
42. Christie W. W., Clegg R. A., Noble R. C. The positional distributions of fatty acids in the triacylglycerols and phosphatidylcholines of the intestinal and popliteal lymph and plasma of sheep. *Lipids*. – 1984, 19, 12: 215-224.
43. Crawford M. A., Williams G. Polyunsaturated fatty acids in free living and domesticated animals. *Biochem. Soc. Trans.*-1980, 8, 3: 294-295.
44. Reid J. C. W., Husbands D. R. Oxidative metabolism of longchain fatty acids in mitochondria from sheep and rat liver. *Biochem. J.* 1985, 225: 233-237.

## МЕТАБОЛИЗМ ЛИПИДОВ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В СВЯЗИ С ЛАКТАЦИЕЙ

*Медведев И.К., Матющенко П.В.*

Метаболизм липидов, тесно связанный с обменом прочих веществ, в силу своей важности заслуживает самого пристального внимания. Жиры входят в состав биологических мембран и прочих образований организма, выполняя структурную функцию и, что не менее важно, они служат эндогенным источником энергии, обеспечивая работу мышц и других органов.

Энергию, необходимую для поддержания жизнедеятельности и производства продукции, животные получают извне с потребляемым кормом. В связи с тем, что поступление энергии с кормом происходит периодически, а расходование ее идет непрерывно, животные приобрели способность накапливать избыток энергосодержащих соединений в своем теле с последующей их мобилизацией и использованием для поддержания энергетического гомеостаза. Способность депонировать жиры, а отчасти белки и углеводы, снимает необходимость в постоянном поступлении энергии извне и обеспечивает относительную автономность организма.

Возможности запасания полисахаридов весьма ограничены, а белковые вещества практически не используются в качестве источника энергии, поэтому липиды выполняют роль основных энергоносителей (5).

Большая часть липидов обычно сосредоточена в жировой ткани, которая является своего рода энергетическим аккумулятором и принимает активное участие в метаболизме липидов. Их депонирование связано с усвоением глюкозы и, главное, жирных кислот из плазмы крови. Процесс катализируется липопротеинлипазой, действие которой антагонично действию гормон-чувствительной липазы, способствующей мобилизации запасных триглицеридов (26).

Метаболизму липидов присущи видовые отличия. Так у птиц и приматов наблюдается, в основном, печеночный синтез жирных кислот (15). У жвачных жировая ткань является не только энергетическим депо, но и основным местом синтеза жирных кислот. Только во время лактации значительное их количество синтезируется в молочной железе (8,12,20). Основным предшественником синтеза жирных кислот у жвачных является ацетат, а не глюкоза, как у моногастричных и птиц (16).

В период возрастания энергетических потребностей или стресса активизируется процесс липолиза в жировых депо и происходит мобилизация жирных кислот в кровь. Их количество зависит от интенсивно-

сти гидролиза запасных триацилглицеролов, реэстерификации жирных кислот и транспорта их в комбинации с альбуминами крови к местам утилизации (9). Печень играет активную роль в биосинтезе липопротеидов для транспортировки длинноцепочных жирных кислот в молочную железу, жировую и другие ткани.

Липиды жировой ткани животных условно можно разделить на образующиеся из предшественников, поступающих извне, и синтезируемых *de novo* внутри организма. Липиды экзогенного происхождения поглощаются животными вместе с кормом. Попадая в желудок, они подвергаются воздействию желудочной липазы. Продукты гидролиза липидов, происходящего при непосредственном участии желчных кислот, всасываются кишечной стенкой и током крови и лимфы транспортируются к местам утилизации (1,2).

Помимо утилизации кормовых липидов и продуктов их гидролиза некоторые ткани (в том числе и жировая) обладают полным набором ферментов, необходимых для синтеза триацилглицеролов из углеводов. Данный процесс включает в себя гликолиз с образованием активной формы уксусной кислоты, последовательную конденсацию ацетил-КоА в многоатомные ацил-КоА и эстерификацию ацил-КоА глицерофосфата с образованием триацилглицеролов.

Для понимания метаболических процессов, протекающих в организме животного, необходимо изучение механизма, объединяющего их в единую функциональную систему. Многочисленные исследования позволяют к примеру говорить о сложном взаимодействии отдельных функций тканей и органов, инициируемых лактацией и направленных на оптимизацию процесса молокообразования на разных стадиях лактации (3).

В начальный период лактации рост потребления корма значительно отстает от стремительно прогрессирующего лактогенеза. Поэтому баланс энергии у высокопродуктивных коров зачастую подвергается заметным нарушениям (25). Недостаток энергии в начале лактации проявляется ранним пиком удоев и скорым спадом лактационной кривой, что приводит к снижению продуктивности (6). Дефицит энергии, иногда около половины общих затрат, восполняется за счет жировых депо. В организме лактирующей коровы мобилизация липидов усиливает синтез молочного жира (4). В это время жирные кислоты, ранее депонированные в жировой ткани, переносятся в жир молока. Следовательно, сочетание депонированной энергии и энергии корма позволяет корове достичь пика молочной продуктивности в период, когда потребляемый корм не обеспечивает потребного количества энергии.

Процесс мобилизации угнетает, некоторое время, жирсинтезирующую функцию вымени. С развитием лактации нарастает синтез компонентов молока непосредственно в молочной железе, и снижается

расход запасных ресурсов организма. Поскольку эффективность мобилизации жира ниже, чем прямое использование энергии корма на производство молока (4), сокращение потерь живой массы, посредством снижения интенсивности липолитических процессов, может способствовать повышению продуктивной отдачи. В этой связи соотношение процессов липолиза и липогенеза при изменении физиологического состояния животного, особенно при переходе от сухостоя к лактации и в начальную её стадию, представляет значительный интерес.

Подкожная жировая ткань, будучи типичной частью жировых депо организма коров, и вследствие ее доступности для получения биопсийных образцов, была использована нами для изучения обменных процессов (липолиза и липогенеза) у коров.

В таблице 1 приведены некоторые показатели метаболической активности подкожной жировой ткани у коров на разных стадиях воспроизводительного цикла животных. Результаты свидетельствуют о заметном торможении процесса липогенеза в жировой ткани уже в конце стельности.

**Таблица 1.** Метаболизм в подкожной жировой ткани у коров (нмоль/г ткани/2 часа)

День отела	Липогенез (по включению ацетата) нмоль/г ткани/2 часа	Липолиз		Стимулированный липолиз		Соотношение НЭЖК и глицерола (уровни)		Отношение стимулированного липолиза к базальному	
		Образование		Образование					
		НЭЖК нмоль/г ткани/2 часа	Глицерол нмоль/г ткани/2 часа	НЭЖК нмоль/г ткани/2 часа	Глицерол нмоль/г ткани/2 часа	базальный	стимулированный	НЭЖК	глицерол
- 30	308,7±45,5	2345,5±202,6	837,5±51,3	4116,4±222,4	2725,0±246,2	2,8	1,5	1,8	3,4
-15	104,2±6,1	1698,2±157,5	620,0±25,5	6640,0±345,0	3760,0±180,6	2,6	1,8	3,9	6,0
15	24,6±3,7	1880,0±123,9	742,0±56,3	6043,6±544,5	3220,0±139,3	2,5	1,9	3,2	4,5
30	24,8±2,2	2266,1±159,1	854,0±34,2	8726,3±688,6	4930,3±144,6	2,6	1,8	4,0	5,9
60	736,6±43,3	2537,3±107,4	1198,0±73,1	5639,8±563,0	4080,0±146,3	2,1	1,3	2,2	3,6
90	1697,6±212,6	2623,9±111,8	1400,0±83,7	5370,1±285,0	3950,0±128,7	1,9	1,4	2,0	2,6

В первый месяц лактации наблюдается практически полное его прекращение, а после пика лактации вновь происходит усиление липогенеза. Некоторое снижение липогенной активности жировой ткани в конце стельности, по-видимому, вызывается возрастанием затрат на развитие плода и сдвигами баланса гормонов в организме.

Начало лактации сопровождается значительной перестройкой обменных процессов. Поддержание лактогенной функции молочной железы требует значительных энергетических затрат. Это сопровождается снижением и почти полным прекращением депонирования липи-

дов. По мере спада лактации потребности организма в энергии значительно уменьшаются, избыточное количество энергетических метаболитов откладывается прозапас в жировой ткани.

Параллельно снижению синтеза липидов в период наибольшего метаболического напряжения организма наблюдается адаптивное усиление мобилизации накопленных ранее энергетических ресурсов. Уровень базального липолиза, характеризующий активность липазы жировой ткани, перед отелом низкий. Наименьшие показатели отмечены за 15 дней до и через 15 дней после отела. Далее шло нарастание липолитической активности в жировой ткани с параллельным изменением соотношения выделившихся НЭЖК и глицерола. Этот показатель, как известно, характеризует скорость реэстерификации жирных кислот. Наименьшей реэстерификация была за месяц до отела и постепенно возрастала (табл.1). К третьему месяцу лактации из жировых клеток в инкубационную среду выделялось уже в 1,5 раза меньше жирных кислот от общего числа высвобожденных кислот.

Изучение воздействия адреналина на липолиз в жировой ткани позволяет сделать вывод о важной роли катехоламинов в регуляции обмена липидов у жвачных животных. Наивысший уровень мобилизации запасных триацилглицеролов в ответ на воздействие гормона наблюдался в конце стельности и в первый месяц лактации, т.е. в период наибольших потребностей животных в энергии. Это свидетельствует об изменении чувствительности жировой ткани к воздействию липолитических агентов. Из величин отношения скорости стимулированного липолиза к скорости базального (табл.1) следует, что наибольшую чувствительность к адреналину имеют образцы жировой ткани от животных в конце стельности и начале лактации. Максимальная чувствительность, характеризуемая по НЭЖК и глицеролу, приходится на 15-й день до отела и на 30-й день лактации. Именно в этот период наименьшее количество высвободившихся в процессе липидного гидролиза жирных кислот подвергается повторной эстерификации.

Изучение морфологических изменений в подкожной жировой ткани на разных стадиях воспроизводительного цикла коров дает возможность проследить за ходом адаптивных процессов в организме животных. За месяц до отела, когда в организме коров преобладают анаболические процессы, адипоциты имеют наибольшие размеры и наименьшее количество клеток в единице массы жировой ткани (табл.2.).

**Таблица 2.** Размеры и количество адипоцитов в подкожной жировой ткани у коров

День от отела	-30	-15	15	30	60	90
Диаметр (мкм)	115,4±3,1	114,2±6,6	101,2±1,5	100,3±2,9	102,1±2,7	105,6±3,8
Количество в 1 г ткани	615750±51	713500±45	1050000±78	1409750±87	1264500±44	1081250±48

За счет усиления липогенеза на фоне относительно низкого уровня липолиза образуется положительный баланс в синтезе и отложении липидов в клетках, что ведет к физиологической гипертрофии адипоцитов. С наступлением лактации значительно увеличивается потребность коров в энергии, субстратах и метаболитах для молокообразования. Под воздействием гормональных сигналов в жировой ткани тормозится липогенез и усиливается липолиз, т.е. расходуются накопленные запасы жира. На 15-й - 30-й день после отела средний диаметр адипоцитов уменьшается до низшего уровня, а их количество в единице массы ткани в этот период максимально.

После пика лактации, примерно к 60-му дню, катаболические процессы в жировой ткани замедляются. Энергетический баланс переходит в положительную область и в жировых депо вновь преобладают процессы накопления. Об этом свидетельствует увеличение объема адипоцитов с одновременным снижением их количества в единице массы. Отсутствие четкой обратной зависимости между этими показателями, вероятно, объясняется параллельными изменениями неадипоцитарных компонентов жировой ткани (таких, как вода и клетки соединительной ткани).

Изучение популяционного состава клеток подкожной жировой ткани показывает, что наиболее активной при мобилизации липидов является группа адипоцитов диаметром 120-170 мкм. Их количество уменьшалось на всем протяжении исследований. Увеличение количества клеток в группе 90-120 мкм совпадает по времени с периодом наибольших энергетических затрат организма - с 15-го дня до отела по 30-й день лактации. При стабилизации обменных процессов, примерно с 30-го дня после отела, происходит уменьшение этой клеточной популяции. Увеличение же численности адипоцитов диаметром 20-90 мкм сопутствует катаболическим процессам в жировой ткани.

Кроме целлюлярности жировой ткани, другим показателем сдвига липидного метаболизма является изменение качественного состава липидов. В связи с этим нами было проведено исследование жирнокислотного состава подкожной жировой ткани, фракции НЭЖК крови и липидов молока у подопытных коров.

В отличие от большинства животных жвачные практически полностью синтезируют необходимые организму жирные кислоты из субстратов, получаемых в результате ферментации углеводистых компонентов корма. Основным местом их синтеза является жировая ткань, которая при дефиците питания служит важным источником субстратов и метаболитов для удовлетворения потребности в энергии и для образования жира молока (10).

Визуально наблюдаемое уменьшение количества подкожной жировой ткани у подопытных животных с началом лактации свидетельствует об усилении у них мобилизации жира. Этому процессу сопутствуют изменения в качественном составе подкожного жира (табл.3). Перед отелом на долю жирных кислот с длиной углеродной цепи от C<sub>12</sub> до C<sub>14</sub> приходилось около 5% их общего пула. Как видно эта группа кислот содержится в небольшом количестве в липидах подкожной жировой ткани сухостойных коров.

**Таблица 3.** Жирнокислотный состав липидов подкожной жировой ткани у коров (%)

Кислоты \ День от отела	-30	-15	15	30	60	90
C <sub>12:0</sub>	0,62	0,65	0,79	0,81	1,15	0,94
C <sub>14:0</sub>	3,99	5,96	6,45	6,81	10,82	8,01
СуммаC <sub>16</sub>	35,93	34,80	37,18	35,01	34,69	29,13
C <sub>16:0</sub>	26,21	27,66	26,18	23,14	20,11	23,13
СуммаC <sub>18</sub>	49,61	48,20	45,79	44,00	36,46	41,79
100%-Сумма (C <sub>4</sub> -C <sub>15</sub> )	89,41	87,90	85,45	84,67	73,94	82,31

Однако на 15 - 30-й дни после отела их количество возросло примерно в 1,5 раза, а к 60-му дню лактации в 2.7 раза с последующим снижением. Общее количество пальмитиновой, пальмитолеиновой, изо-пальмитиновой кислот в течение периода окончания сухостоя и начала лактации менялось незначительно (табл.3). Некоторое увеличение процента C<sub>16:0</sub> имело место с 30-го по 15-й день до отела. После отёла количество пальмитиновой кислоты в подкожном жире снижалось на протяжении двух месяцев. лактации, но к третьему месяцу вновь стало повышаться. Наблюдалось устойчивое снижение пропорции C<sub>18</sub> с 30-го дня до отела до 60-го дня лактации с последующим увеличением к концу третьего месяца лактации. Сходной динамикой характеризовалось и суммарное количество длинноцепочечных жирных кислот. Увеличение доли среднецепочечных кислот в общем пуле кислот жировой ткани в начале лактации позволяет предположить, что они подвергаются мобилизации лишь в небольшой степени. Основным источником эндогенных энергетических субстратов очевидно служат длинноцепочечные кислоты. В пользу этого предположения свидетельствует их относительно большая пропорция в липидах жировой ткани и интенсивная мобилизация в конце стельности и в начале лактации.

При рассмотрении динамики жирнокислотного состава липидов молока представленного в таблице 4, следует прежде всего отметить, что основную массовую их долю составляют кислоты с длиной угле-

родной цепи 16 и более атомов. На долю  $C_{18}$  приходится свыше 50% общего количества кислот. Наибольшим суммарным количеством длинноцепочечных жирных кислот отличается молочный жир коров в начале лактации. К концу второго месяца лактации их пропорция была меньше на 15%, а к концу третьего месяца – на 10%. В начале лактации относительно меньше (в общем пуле  $C_{18}$  кислот) содержится в молочном жире олеиновой, линолевой и линоленовой кислот с тенденцией увеличения по мере спада лактации. Для стеариновой кислоты имеет место обратная тенденция с максимальным численным значением в конце второго месяца лактации.

**Таблица 4.** Жирнокислотный состав молочного жира у коров в первые три месяца лактации (%)

Кислоты \ День от отела	10	20	30	50	60	80	90
Сумма $C_{10}$	0,90	1,04	1,03	1,79	2,41	1,66	2,27
Сумма $C_{12}$	1,44	1,44	1,63	2,14	3,25	2,51	2,65
$C_6$ половина $C_{16}$	23,77	25,07	25,98	27,63	34,78	31,18	31,41
Сумма $C_{18}$	56,00	56,37	54,14	53,18	45,98	49,74	49,25
$C_{18:0}$	8,22	11,67	9,11	10,26	9,22	9,76	11,32
100% - Сумма							
$C_6$ половина $C_{16}$	76,14	75,10	74,02	72,36	65,32	68,83	68,59

Можно предположить, что в этот период снижается активность десатурации стеариновой кислоты, имеющей место в молочной железе (21). В популяции кислот с более короткой цепью наблюдалась общая для всех динамика: с повышением удоев возрастает общее их количество. Ко второму месяцу лактации процент каприновой и лауриновой кислот возрастает вдвое. В течение третьего месяца лактации доля этой группы кислот в молочном жире уменьшается в среднем на 10%. Имея в виду, что все эти кислоты, включая миристиновую (13,22.), а также 1/2 пальмитиновой кислоты (14) синтезируются непосредственно в молочной железе, можно предположить, что липогенез в молочной железе в начале лактации во многом обеспечивается за счет жирных кислот, поступающих из крови. Более полно жирсинтезирующая функция молочной железы развивается ко второму месяцу лактации. В результате процент длинноцепочечных жирных кислот, происходящих за счет мобилизации жировых резервов организма, сокращается.

Важное значение в этой связи имеет изучение компонентного состава неэстерифицированных жирных кислот крови, которые являются в основном продуктом мобилизации липидов жировых депо организма. В таблице 5 представлены результаты нашего изучения НЭЖК в крови коров. Основную массу здесь составили кислоты с числом угле-

родных атомов 16 и более. Максимальное их количество наблюдалось в первый месяц лактации с последующим снижением. За 30 дней до отела количество пальмитата и суммарное количество  $C_{18}$  имели равные величины, но в дальнейшем, особенно после отела, значительно повысился уровень  $C_{18}$  кислот. После первого месяца лактации пропорция  $C_{18}$  кислот уменьшалась и на третьем месяце приблизилась к доотельному уровню.

Доля  $C_{16}$  в общем составе НЭЖК, напротив, снизилась к отелу, незначительно повысилась к тридцатому дню лактации и в дальнейшем проявила тенденцию к снижению. Возможно, что такая динамика жирных кислот из состава НЭЖК крови объясняется характером мобилизации запасных липидов организма, адаптивно направленной на обеспечение лактогенной функции животного. Подтверждением этому является изменение общей концентрации НЭЖК в крови, имеющей свой максимум в первый месяц после отела и постепенно снижающейся по ходу лактации. Торможение липидной мобилизации наступает по мере развития жирсинтезирующей функции молочной железы.

**Таблица 5.** Компонентный состав НЭЖК крови у коров (%)

День от отела	-30	-15	156	30	60	90
Кислоты						
Сумма $C_{10}$	2,64	4,09	1,59	2,56	6,03	3,89
$C_{10:0}$	1,41	1,46	0,72	1,82	1,78	1,63
Сумма $C_{14}$	4,48	4,27	2,21	3,00	6,37	5,76
$C_{14:0}$	3,56	3,68	1,64	2,57	5,49	4,85
Сумма $C_{16}$	35,55	25,86	27,70	29,20	19,50	22,43
$C_{16:0}$	33,41	22,33	24,17	25,55	18,44	16,99
Сумма $C_{18}$	36,89	45,77	52,85	51,70	37,19	45,66
Сумма $C_{18}$ без $C_{18:0}$	19,98	29,86	37,62	34,14	22,83	32,56
100% - сумма ( $C_4$ - $C_{15}$ )	81,90	75,87	90,43	86,11	60,37	71,28

Приведенные выше данные о жирнокислотном составе подкожной жировой ткани коров (одного из основных липидных депо организма), жира молока (одного из главных потребителей запасных липидов) и НЭЖК крови (которые являются основной формой транспорта энергетических метаболитов) свидетельствуют о наличии хорошо скоординированной системы адаптивных реакций, направленных на поддержание внутреннего гомеостаза организма.

В заключении необходимо остановиться на некоторых аспектах гормональной регуляции липидного метаболизма. Кроме катехоламинов, о воздействии которых на жировую ткань упоминалось выше, мы

исследовали содержание инсулина, тироксина и соматотропного гормона в сыворотке крови коров по периодам воспроизводительного цикла (табл.6).

**Таблица 6.** Динамика инсулина, тироксина и СТГ в сыворотке крови у коров

День от отела	-30	-15	15	30	60	90
Инсулин, мкед/мл	15,1	8,9	5,7	4,9	14,8	26,1
СТГ, нг/мл	1,1	1,5	2,3	8,1	7,2	5,6
Тироксин, нмоль/л	84,2	67,5	43,3	33,1	37,4	54,8

Относительно высокое содержание инсулина в крови у сухостойных животных к концу стельности снизилось почти в 2 раза. Наименьшей концентрация гормона у коров была на первом месяце лактации. В дальнейшем имело место неуклонное увеличение его концентрации. К концу третьего месяца лактации концентрация инсулина повысилась в пять раз по сравнению с уровнем в конце третьего месяца лактации.

Следствием уменьшения концентрации инсулина является замедление ассимиляционных процессов в периферических тканях и снятие тормозных факторов катаболизма, в частности липолиза. По некоторым данным (19), инсулин не оказывает существенного влияния на поглощение субстратов молочной железой. Однако при низких концентрациях гормона уменьшается их поглощение периферическими тканями (что улучшает снабжение клеток вымени предшественниками компонентов молока и энергией). По ходу лактации развивается функция потребления корма и увеличивается концентрация инсулина в крови, что вызывает усиление активности липогенеза и депонирование триацилглицеролов в жировой ткани. Инсулин, таким образом, является типичным анаболическим гормоном, способствующим накоплению энергетических субстратов в периферических тканях.

Соматотропин, по ряду данных (7,11,23), во многом являем антагонистом инсулина. Главная функция гормона роста состоит в контроле использования питательных веществ клетками разных тканей. Он усиливает жироницаемость клеточных мембран для аминокислот, чем способствует синтезу белка, через посредство соматомединов контролирует клеточное деление и ряд других функций. Кроме того гормон роста, как полагают (24), стимулирует мобилизацию жира и окисление высших жирных кислот.

В наших исследованиях наименьшая концентрация соматотропина в крови коров была в последний месяц стельности с незначительным увеличением к 15-му дню лактации. Однако к концу первого месяца лактации уровень гормона повысился в четыре раза, достигнув наивысшей отметки. В последующем концентрация соматотропина

снижалась. Однако через два и даже через три месяца после отела его уровень продолжал оставаться высоким. Сравнительно медленное нарастание и длительное поддержание его концентрации, по-видимому, объясняется иным механизмом его мобилизующего действия, чем, к примеру, у катехоламинов. Если последние стимулируют липолиз практически одновременно с возникновением потребностей, действие соматотропина более пролонгировано. Высокий уровень гормона в течение лактации свидетельствует о его важной роли в поддержании лактогенной функции у коров.

Хорошо известна важная роль тиреоидных гормонов в регуляции энергетических процессов в организме животных и человека. Тиреоидные гормоны участвуют в переносе электронов, включаясь в ансамбли оксидоредуктаз митохондрий. Кроме того, тироксин ускоряет синтез коэнзима А и снижает блокаду дальнейшего окисления ацетильных групп в цикле трикарбоновых кислот. Многочисленными исследованиями показана важная роль тиреоидных гормонов в обеспечении нормального течения лактации (17, 27).

По нашим данным наиболее высокий уровень тироксина в крови коров наблюдался за месяц до отела. Через 15 дней после отела концентрация гормона снизилась в 2 раза, а наименьшая концентрация зафиксирована в конце первого месяца лактации. Через три месяца лактации содержание тироксина почти в два раза превысило концентрацию на 30-й день лактации. Таким образом, концентрация тироксина в начале лактации оказалась достоверно ниже, чем перед отелом и в более поздние сроки лактации. Снижение уровня тироксина, в момент наивысшей молочной продуктивности, возможно, связано с усилением его метаболизма или снижением синтеза. Есть предположение, что причиной уменьшения концентрации в крови тироксина, является повышенное его связывание со специфическими рецепторами молочной железы (18, 28).

С другой стороны йод, являющийся компонентом тиреоидных гормонов, непосредственно входит в состав некоторых компонентов молока. Таким образом, высокая молочная продуктивность может конкурентным путем понижать продукцию этого гормона. Во всяком случае, имеющиеся сведения говорят о более высоком содержании тироксина у сухостойных, чем у лактирующих коров.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о наличии четко скоординированного механизма регуляции метаболизма липидов на разных стадиях воспроизводительного цикла. Возрастание энергетических затрат и потребности в метаболитах для синтеза молока вызывают мобилизацию запасных триацилглицеролов в подкожной жировой ткани коров. Одновременно в ней снижается до минимума поглощение и синтез жирных кислот. После спада лактации происходит процесс восстановления истраченных запасов. Усиливается

липогенез и снижается липолиз. Изменение направленности метаболических процессов связано с уровнем потребления корма, продуктивностью, состоянием энергетического баланса. Метаболические сдвиги находятся под контролем целого ряда гормонов и проявляются изменением жирнокислотного состава жировых депо, липидов крови и молока.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев А.А. Липидный обмен и продуктивность жвачных животных.- М.:Колос, 1980, 280с.
2. Алиева З.М. Влияние холецистокинина на внешнесекреторную функцию поджелудочной железы у телок. Бюлл. ВНИИФБиП.-Боровск, 1975, 3(38): 58-61.
3. Грачев И.И. Некоторые особенности регуляции функции молочной железы. Физиология и биохимия лактации. Л., 1972: 21-37.
4. Медведев И.К. Физиологические предпосылки рационального кормления коров. Вестник сельскохозяйственной науки. 1983, 1: 78-85.
5. Ньюсхолм Э., Старк К. Регуляция метаболизма. М.: Мир, 1977, 497с.
6. Овчаренко Э.В. Обмен энергии у высокопродуктивных коров.- М., 1975.- (Обзор.информ./ВИНИТИ).
7. Филиппович Ю.Б. Основы биохимии.-М.:Высшая школа, 1969.-574с.
8. Anison E.F. Biczekstabelle R., Linzell J.L. Glucose and fatty acid metabolism in cows producing milk of low fat content. J. Agric. Sci. 1974, 82: 87-95.
9. Baldwin R.L. Metabolic functions affiting the contribution of adipose tissue to total energy expnditure. Federation proceeding. 1970, 29: 1277 – 1283.
10. Baldwin R.I. Yang Y.T. In Lactation. Academic Press. London and New York. 1974, 1: 349.
11. Barnes M.A., Kazmer G.W., Akers R.M. Influence of selection for milk yield on endogenoius hormones and metabolites in Holstein heifers and cows. J. Anim. Sci. 1985, 60: 271-284.
12. Bauman D.E. Intermediary metabolism of adipose tissue. Fed. Proc. 1976, 35: 2308-2313.
13. Dimic P.S. Mc Cartny R.D., Patton S. Milk fat synthesis. Newcastle upon Tyne : Orient Press Ltd, 1970: 529.
14. Folley S.J. Mc Haught M.I. Biosynthesis of milk fat. New york. Academic. 1961: 520.
15. Garbutt G.I., Anthony W.B., Walkur D.F. Perirectal adipose tissue developmenmt of postweaned rapidly growing bull calves. J. Anim. Sci. 1979, 48: 525-530.
16. Hanson R. W., Ballard F.J. The relative significance of acetate and glucose as precursors for lipid synthesis. Biochem. J. 1987, 105: 529-536.
17. Heitzman R.J., Malinson C.B. A comparison of the thyroxine levels in the plasma of healthe, starved and acetyonaemic dairy cows. Res in Vet. Sci. 1972, 13: 591-593.
18. Khurana M. I., Madan M.I. Thyroidal hormones relation to stage of lactation and milk yield in cattle and buffaloes. Indian Journal of Animal Sci. 1986, 56: 324-327.

19. Laarveld B., Christensen D.A., Brockman R.P. The effect of insulin on net metabolism of glucose and amino acids. *Endocrinol.* 1981, 108: 2217-2221.
20. Liepa G.U., Beitz D.C., Linder J.R. Fatty acid synthesis in ruminating and non ruminating goats. *J. Nutr.* 1978, 108: 1733-1739.
21. Moore J.A., Christie W.W. *Prog. Lipid. Res.* 1982, 17: 347-395.
22. Munday M.P., Williamson D.K. *FEBS Lett.* 1982, 138: 285.
23. Piva J., Mascoro F. Somatotropo e produzione del latte Alluatore. *Supplemento.* 1987, 37-38: 3-15.
24. Sartin J.I., Cummins K.A., Kampainen R.J. Glucagon, insulin and growth hormone responses to glucose infusion in lactating. *Amer. J. of Physiol.* 1985, 248, 1: E108-E114.
25. Siiphke E., Junge W., Reisinger R. *J. of Anim Breeding and Genetic.* 1989, 106: 363-372.
26. Steinberg D., Kho J.C. Hormone-sensitive lipase of adipose tissue. *Fed. Proc.* 1977, 36, 7: 1986-1990.
27. Vanjaniock W.J., Jonhson H.D. Effects of moderate heat and milk yield on plasma thyroxine in cattl. *J. Dairy Sci.* 1975, 58: 504-511.
28. Walsh D.S., Vesely J.A., Mahadevan S. Relationship between Milk production and Circulating hormones in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1980, 63: 290.

**ПАРАМЕТРЫ МЕТАБОЛИЗМА ЛИПИДОВ  
У ПОРОСЯТ И ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ**  
*АИТОВ С.Н.*

Условия кормления поросят при раннем отъеме отличаются от условий предотъемного периода по уровню и соотношению компонентов рациона. В частности, в сухом остатке молока свиноматок содержание общих липидов составляет 1/3, а в комбикорме технологической рецептуры СК-3, на который переводят поросят 26-30-дневного возраста после отъема, уровень сырого жира, с учетом его добавок, не превышает 4-5%. В связи с этим следует ожидать существенных изменений процессов питания у поросят при раннем отъеме. Так, концентрация общих липидов в мышце поросят существенно снижалась в связи с ранним отъемом, по сравнению с одновозрастным молодняком на подсосе (табл. 1). В последующем концентрация общих липидов в мышце поросят раннего отъема продолжала уменьшаться и стабилизировалась на пониженном уровне в 8-недельном возрасте. Уровень общих липидов в печени поросят при раннем отъеме резко снижался на третьи сутки, по сравнению с уровнем в предотъемный период.

Уровень фосфолипидов в мышце 28-дневных поросят почти не отличался от такового 105-дневных, однако наблюдали понижение этого показателя при отъеме, независимо от его сроков. В печени содержание фосфолипидов после раннего отъема значительно понижалось на третьи сутки. К концу дорастивания уровень общих липидов и фосфо-

липидов в тканях поросят раннего и традиционного сроков отъема практически выравнивался (табл.1).

Динамика содержания общего холестерина в мышечной ткани поросят при традиционных условиях выращивания характеризуется в целом снижением от 28- до 105-дневного возраста. В печени, в отличие от мышечной ткани, наблюдался относительно стабильный уровень общего холестерина у поросят в тех же условиях выращивания. Ранний отъем поросят сопровождался повышением уровня холестерина в мышце в период первой послеотъемной недели и снижением уровня его у подсосных поросят к концу второй послеотъемной недели.

Приведенные материалы свидетельствуют о том, что ранний отъем поросят с переводом их на комбикорм СК-3 сопровождается значительным снижением уровня общих липидов в печени и мышце, а также фосфолипидов в печени. Из динамики общих показателей липидного обмена вытекает, что наибольшие изменения их наблюдаются в период первых 3-7 послеотъемных дней. Это обусловлено, очевидно, дефицитом метаболизируемой энергии и снижением интенсивности отложения липидов у поросят в этот период.

**Таблица 1.** Динамика липидов в тканях поросят различных сроков отъема, мг% (крупная белая х ландрас)

Дни, группы животных	В мышце			В печени		
	общие липиды	фосфолипиды	холестерин	общие липиды	фосфолипиды	холестерин
28 ТО	1928,4±44,0	766,2±51,2	75,0±5,7	2964,4±109,2	1943,8±32,8	221,1±18,8
29 РО	1517,3±70,3	733,0±13,6	82,5±1,7	2523,2±82,9	1741,2±63,1	211,3±2,4
31 РО	1579,0±1,4	736,0±16,4	85,5±6,1	2097,0±64,1	1408,7±118,4	164,3±6,8
35 РО	1324,7±102	740,1±3,4	83,0±5,6	2350,5±103,5	1939,0±153,5	192,7±15,4
42 РО	1334,0±68,2	748,6±4,8	81,4±2,0	2382,7±119,9	1597,2±113,6	180,6±14,0
ТО	1421,3±30,4	793,4±4,7	74,3±2,0	2874,3±13,6	2138,6±169,2	206,0±16,0
56 РО	1121,2±71,6	738,8±34,3	71,0±2,1	2527,9±100,6	1831,1±61,4	189,8±9,9
ТО	1341,0±74,8	747,4±4,8	70,6±1,4	2837,4±107,4	2544,3±194,4	220,2±16,7
59 ТО	1492,6±170,0	763,7±37,5	76,0±0,7	3008,7±102,4	2551,5±81,9	238,3±9,5
63 РО	1079,1±7,2	750,1±10,8	63,0±4,4	2614,8±32,4	2091,4±4,1	195,8±5,1
ТО	1441,0±44,0	703,4±34,1	64,4±5,1	2908,2±119,4	2306,5±88,7	227,2±9,2
77 РО	1204,8±61,8	758,3±37,5	61,5±0,7	2459,7±102,3	1910,3±103,4	221,2±13,6
ТО	1299,0±68,2	729,5±15,7	55,6±1,0	2745,5±40,9	2166,3±87,3	253,5±14,8
105 РО	1152,2±29,7	763,5±38,5	47,0±2,0	2579,2±88,7	2009,0±61,4	196,0±3,8
ТО	1152,6±69,5	743,6±38,2	49,5±4,8	2581,3±116,0	2076,5±22,1	220,2±3,1

Примечания: ТО – традиционный отъем;

РО – ранний отъем

**Таблица 2.** Концентрация липидов в тканях помесных поросят (крупная белая х крупная черная х дюрок)

Возраст в днях	Печень, г%		Мышца, г%		Плазма крови, мг%	
	боровки	свинки	боровки	свинки	боровки	свинки
При рождении	1,50±0,09	1,72±0,10	2,47±0,17	1,70±0,06	155,0±16,3	209,6±18,4
10	3,47±0,15	3,85±0,18	2,36±0,22	1,89±0,06	337,6±26,4	336,9±24,8
15	1,82±0,06	1,43±0,07	2,64±0,22	2,05±0,12	469,0±37,6	488,4±32,4
30	2,62±0,20	2,31±0,18	2,40±0,16	1,92±0,11	205,3±18,3	193,4±15,6
42	1,65±0,08	1,24±0,61	1,47±0,06	1,17±0,09	380,2±24,3	323,2±27,7
60	1,58±0,09	16,4±0,10	2,43±0,17	2,28±0,22	350,2±12,0	215,3±15,5
105	2,16±0,12	2,09±0,15	1,23±0,11	1,20±0,12	410,6±26,0	323,2±18,4
220	2,38±0,16	2,59±0,18	1,52±0,10	1,39±0,10	189,2±11,4	113,5±8,9

Уровень липидов в мышечной ткани помесных свиной (крупная белая х крупная черная х дюрок) у боровков был существенно выше по сравнению со свиньями во все периоды выращивания. Аналогичные различия отмечены в уровне липидов у боровков и свинок в плазме крови с 30-дневного возраста и до конца периода выращивания. В печени помесных боровков и свинок концентрация липидов существенно не отличалась во все периоды выращивания.

Одним из критериев интенсивности метаболизма липидного обмена у свиной являются показатели активности соответствующих ферментов в жировой ткани и концентрации НЭЖК в плазме крови.

**Таблица 3.** Активность ферментов липогенеза в тканях помесных поросят (крупная белая х крупная черная х дюрок) разного возраста (мЕ/г) и концентрация НЭЖК в плазме крови, мкг/экв/г

Возраст в днях	В жировой ткани				В плазме крови
	ЛПЛ	ГУЛ	Г-6-ФДГ	МДГ	НЭЖК
10	112,2±3,5	90,4±4,2	135,0±7,5	122,0±10,4	180,4±7,2
28	179,1±5,4	125,6±4,8	265,0±6,0	403,0±18,0	271,8±12,0
42	191,1±14,5	157,5±6,1	483,0±43,0	414,4±6,2	170,0±6,0
44	242,5±8,5	320,0±16,1	513,0±72,0	457,2±10,2	303,4±28,4
47	230,0±14,3	188,3±8,3	870,7±55,1	501,4±16,0	219,2±94,2
60	250,5±16,0	287,5±8,5	918,4±16,8	591,8±14,6	319,5±13,5
105	277,5±5,9	226,0±25,9	515,7±19,0	754,6±53,0	376,2±4,5
153	248,8±12,2	208,8±37,0	225,0±12,3	1146,5±33,0	304,7±22,2
208	501,26±30,5	354,4±34,1	339,7±33,4	910,0±84,3	580,0±61,4

Примечание: ЛПЛ – липопротеинлипаза

ГУЛ – гормончувствительная липаза

Г-6-ФДГ – глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа

МДГ-НАДФ – зависимая малатдегидрогеназа

НЭЖК – содержание неэтерифицированных жирных кислот

Установлено, что активность Г-6-ФДГ и МДТ, катализирующих генерацию восстановительных эквивалентов (НАДФН) в жировой ткани свиней и используемых в процессах биосинтеза, а также активность ЛПЛ и ГУЛ в жировой ткани равномерно и существенно повышалась к 28-дневному возрасту поросят и стабилизировалась в основном на этом уровне до конца выращивания свиней, с некоторыми изменениями в сторону увеличения у НАДФ-зависимых ферментов в 60 и 105 дней.

Концентрация НЭЖК в плазме крови свиней постепенно увеличивалась к 10-дневному возрасту и сохранялась на повышенном уровне до конца выращивания свиней (220 дней).

Отмеченные уровни активности ферментов в жировой ткани и концентрацию НЭЖК в плазме крови свиней определяли при скормлении раноотнятым поросятам (28-30 дней) технологических кормосмесей, а помесному молодняку свиней (крупная белая х крупная черная х дюрок) – кормосмесей типа СК-3, СК-4, СК-5 и СК-6, принятых для промышленных свинокомплексов.



Таблица 4. Содержание липидов и холестерина в тканях свиней разных пород

Возраст в днях	Крупная белая						Крупная черная						Дюрок					
	общие липиды			холестерин			общие липиды			холестерин			общие липиды			холестерин		
	печень, г%	мышца, г%	плазма, мг%	печень, мг%	плазма, мг%		печень, г%	мышца, г%	плазма, мг%	печень, мг%	плазма, мг%		печень, г%	мышца, г%	плазма, мг%	печень, мг%	плазма, мг%	
30	2,69 ±0,39	2,99 ±0,4	192,1 2 ±8,8	245,5 ±10,1	145,2 ±7,8		2,40 ±0,22	2,00 ±0,15	180,0 ±1,6	265,5 ±12,4	124,0 ±14,0		1,89 ±0,35	1,55 ±0,12	190,0 ±15,6	185,5 ±20,4	85,5 ±11,2	
105	2,88 ±0,14	1,31 ±0,25	246,2 ±9,79	309,2 6±8,2 7	93,53 ±4,8		2,45 ±0,17	1,59 ±0,14	222,2 ±9,80	295,2 5±9,2 4	57,17 ±10,7 4		2,49 ±0,25	1,73 ±0,02	220,0 ±27,29	231,9 3±35, 57	106,5 7±13, 03	
153	2,91 ±0,46	2,03 ±0,54	298,4 ±20,7 9	298,6 ±25,8 4	86,31 ±17,3		3,12 ±0,34	1,65 ±0,26	248,0 ±30,8 7	301,3 6±13, 4	103,6 8±1,1 2		2,98 ±0,44	1,59 ±0,18	290,8 ±30,2	315,5 1±51, 0	110,7 4±20, 9	
208	2,68 ±0,3	1,92 ±0,44	300,6 ±6,34	159,8 3±16, 75	133,7 8±6,7		2,96 ±0,17	2,20 ±0,54	286,7 ±23,7	282,7 ±7,7	122,3 2±3,6 8		3,14 ±0,57	1,72 ±0,10	262,2 ±11,6	272,7 1±24, 30	86,17 ±10,5 4	

7

8

Таблица 5. Содержание липидов в тканях цыплят-бройлеров, мг%

Возраст в днях	Общие липиды			Фосфолипиды			Холестерин общий		
	печень	мышца	плазма крови	печень	мышца	плазма крови	печень	мышца	плазма крови
10	3080,0±80,2	1980±20,0	570,3±126,6	2034,7±83,3	1451,7±17,8	256,31±7,75	339,7±11,09	60,79±1,32	155,13±9,43
20	2920,6±60,2	776,7±37,6	–	2127,8±163,4	625,0±27,1	–	304,3±7,94	55,7±4,9	
30	2733,0±14,4	940,0±20	298,55±8,5	1679,1±85,1	716,0±21,66	105,5±8,2	357,5±5,19	48,61±1,23	84,88±3,45
55	2910,2±40,4	774,6±60,2	424,0±12,14	2126,6±80,8	581,0±54,1	217,13±4,47	261,6±6,33	33,8±2,49	123,26±13,2
63	3668,0±58,6	1000,0±40	428,34±18,4	2188,3±56,4	734,0±35,3	229,02±7,3	302,32±8,72	25,1±2,72	135,93±5,34

Уровень липидов в мышечной ткани свиней крупной белой и крупной черной пород был заметно выше во все периоды выращивания по сравнению с одновозрастными животными породы дюрок. Аналогичные различия отмечены в уровне общего холестерина в плазме крови в конце откорма животных (табл. 4). В печени концентрация липидов и холестерина существенно не отличалась у свиней трех пород (крупная белая, крупная черная, дюрок) по сравнению со свиньями породы дюрок. Полученные результаты показывают, что по показателям липидного обмена различия между сальными и мясными свиньями четко проявляются лишь к 208-дневному возрасту.

Концентрация общих липидов в печени цыплят-бройлеров значительно (почти в 3 раза) превышала таковую в мышцах во все исследованные периоды. Концентрация общих липидов у цыплят-бройлеров в плазме крови колебалась в пределах 298-570 мг% в течение периода выращивания.

Уровень фосфолипидов и холестерина в тканях цыплят-бройлеров имел тенденцию к снижению в период выращивания.

**Таблица 6. Содержание липидов и их основных классов в печени цыплят-бройлеров**

Возраст в днях	Общие липиды, г%	Классы липидов, мг%				
		триглицериды	диглицериды	моноглицериды	связанный холестерин	свободные жирные кислоты
10	3,08±0,08	500,2±16,3	73,00±6,60	34,80±2,4	89,94±5,60	8,01±0,4
30	2,73±0,01	382,2±11,4	60,06±7,42	15,29±1,1	73,98±5,80	5,46±0,15
60	3,67±0,58	594,2±18,0	71,02±11,2	18,3±2,0	95,5±8,12	8,24±0,65

У цыплят-бройлеров установлено, что с возрастом, одновременно с увеличением содержания общих липидов в печени, изменяется и соотношение их классов.

В возрасте 30 дней наблюдалось существенное снижение концентрации три- и моноглицеридов, свободного холестерина и неэстерифицированных жирных кислот, однако уровень общих липидов в печени в 60-дневном возрасте повышался за счет увеличения всех липидных фракций.

## ФИЗИОЛОГО-БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПТИЦ

*А.В. Архипов  
МГАВМиБ им. К.И. Скрябина*

### **Введение**

Современные достижения биологической науки в области липидологии, которые совпадают со второй половиной XX столетия, утвердили мнение о многогранной роли липидов в живых организмах. Исследования, проведенные в это время в области физиологии, биохимии и питания птицы, выявили ряд закономерностей и связей между обменом липидов и функциональным состоянием их организма, уровнем продуктивности и качеством получаемой от них яичной и мясной продукции [2,4,5]. Так, например, между уровнем и составом депонированных в организме липидов с одной стороны, жизнеспособностью и продуктивностью – с другой, установлена обратная связь [16, 23]. Отсюда знание основных закономерностей обмена липидов и путей его регуляции открывает перспективу направленного воздействия на данные процессы. Поскольку современное птицеводство всецело базируется на промышленной технологии, то нормы кормления птицы, с учетом количества и качества используемых кормов, следует постоянно совершенствовать. Показатели обмена липидов у птиц в данном случае могут быть использованы в качестве биохимического и морфологического критерия полноценности их кормления. По характеру депонирования и обмена липидов можно со значительной вероятностью прогнозировать ожидаемый уровень продуктивности птицы, особенно у кур-несушек клеточного содержания и кур мясных кроссов. И, наоборот, по данным показателям следует или не следует ожидать нарушений у них липидного обмена – общей ожиренности или жировой дистрофии печени и почек, сопровождающихся снижением продуктивности и жизнеспособности птицы [4, 44, 171].

Все это подтверждает тот факт, что интенсивные технологии производства продуктов птицеводства должны включать в себя и постоянный контроль состояния обмена веществ, в том числе и обмена липидов, в организме птицы. Важность этого вопроса особенно актуальна по двум причинам, связанным, во-первых, с технологией содержания птиц, исключающей какой-либо выбор корма (потребляет то, что дают), а, во-вторых, с физиологическими особенностями ее организма. Птица способна потреблять избыточное количество корма, что при клеточной системе содержания не может не сказаться на состоянии липидного обмена. Это объясняется тем, что у птиц плохо развит глюкостатический механизм регуляции потребления корма, то есть у них, в отличие от млекопитающих, отсутствует связь между уровнем глюкозы в крови и потреблением корма [156]. В поджелудочной железе птиц содержится незначительное количество инсулина, активность которого очень низкая, а при введении глюкозы в кровь концентрация инсулина

в периферической крови почти не изменяется. Основным гормоном поджелудочной железы у птиц является глюкагон, концентрация которого в 5-10 раз выше, чем у млекопитающих [93].

Липиды организма птиц по своей природе и химическому составу не отличаются от липидов млекопитающих. С помощью современных методов исследований (тонкослойной и газожидкостной хроматографии и других методов) их разделяют на 7 отдельных классов: моно-, ди-, и триацилглицерины, НЭЖК, холестерин свободный, эфиры холестерина и фосфоглицериды [8].

По современной классификации [129], первые шесть классов липидов относят к простым, а фосфоглицериды – к сложным липидам. Фосфоглицериды в свою очередь в основном подразделяются на 7-8 подклассов (фракций): фосфатидные кислоты, кардиолипин, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилхолин, фосфатидилинозитол, сфингомиелин, лизофосфатидилхолин и фосфатидилсерин.

Исходя из современных представлений о липидах, их важнейшие функции в организме следующие: энергетическая, структурная, обменная и защитная. Липиды являются одной из главных форм, в которой депонируется и транспортируется энергия. В энергетическом обмене участвуют, главным образом, ацилглицерины и НЭЖК. Несмотря на то, что энергетическая часть рационов птиц представлена в основном углеводами, в организме они не могут депонироваться в значительных количествах, так как постоянно находятся в окружении водной фазы, что делает их малоустойчивыми к хранению. Углеводы обладают меньшей энергоемкостью, чем липиды (18 МДж вместо 35-40 МДж в 1 кг). Поэтому превращение их в более энергоемкую форму – липиды является важной приспособительной функцией организма, исключаящей прерывистое обеспечение его энергией [129]. В зависимости от уровня поступления энергии с кормом и затрат в организме, отложение ее в жировых депо возрастает или уменьшается, что сказывается на упитанности и продуктивности птицы, качестве мясной и яичной продукции, обмене липидов и функциональном состоянии ее организма [138]. При недостаточном поступлении экзогенной энергии, организм птицы активно использует эндогенные источники – резервные липиды депо. Процессы депонирования и мобилизации жирных кислот из эндогенных депо находятся под контролем нейро-эндокринной системы и определяются не только уровнем питания, но и физиологическим состоянием организма [40]. Важную роль в расщеплении триацилглицеридов до свободных кислот и глицерина играют две липазы, содержащиеся в жировой ткани: одна из них действует на тканевые триацилглицерины [143], другая (липопротеидная липаза или фактор просветления) на триацилглицерины сыворотки крови, что влечет за собой повышение уровня НЭЖК [144]. У птиц липопротеидная липаза содержится во многих тканях [16,17], а ее активность в жировой ткани у молодых цыплят выше, чем у взрослых кур. При голодании 8-недельных цыплят активность данного фермента возрастает в 2-4 раза, но через трое суток – снижается до исходного уровня, что носит противоположный характер его реакции у млекопитающих [107].

Освобожденные после гидролиза НЭЖК и глицерин быстро проникают в кровь, тогда как диацилглицерины возвращаются в жировую ткань. Некоторое количество НЭЖК ретерифицируется и, не выходя в кровяное русло, вновь откладывается в жировой ткани [150].

Липиды наряду с белками являются обязательным компонентом биологических мембран клеток и субклеточных элементов, выполняя одновременно в них структурную и обменную роль. Биомембраны содержат 30-40% липидов и 60-70% белка. Главными липидными компонентами их являются фосфоглицериды и холестерин [165]. Важнейшими свойствами биологических мембран является их проницаемость, обеспечивающая активный транспорт различных соединений внутрь клетки или из нее. Эта функция биомембран связана с липидами [36].

Участие липидов в обменных процессах в значительной степени связано с биологически активными соединениями, предшественниками которых являются липиды. К таким соединениям, образующимся в организме птицы, относятся желчные кислоты, витамин D<sub>3</sub>, гормоны коры подпочечников (кортикостероиды), половые гормоны – андрогены и эстрогены.

Полиненасыщенные (незаменимые) жирные кислоты, наряду с их высокой биологической активностью *per se*, являются предшественником или исходным материалом для биосинтеза в организме простагландинов. Достоверно установлен ряд таких жирных кислот, среди которых Δ 8,11,14 –эйкозатриеновая (гомо-γ-линоленовая), Δ 5,8,11,14 –эйкозатетраеновая (арахидоновая), Δ 5,8,11,14,17 –эйкозопентаеновая и др. Кроме того, линолевая и другие полиненасыщенные жирные кислоты входят в состав фосфоглицеридов и тем самым создают определенные условия для функции биомембран [64].

Наконец, следует указать на защитную функцию липидов, которая проявляется двояко. Внутренние и подкожные жировые отложения предупреждают внутренние органы птиц от механических повреждений извне и переохлаждений, как это имеет место у водоплавающих птиц. А жироподобный секрет копчиковой железы предохраняет перо от намокания. Данный секрет богат провитамином D<sub>3</sub> – 7 дегидрохолестерином, который под влиянием УФЛ превращается в витамин.

Перечисленные биологически активные вещества липидной природы являются жизненно необходимыми. Подавляющее большинство этих соединений синтезируется в организме птиц, поэтому их дефицит клинически не проявляется. Исключение составляют незаменимые жирные кислоты, среди которых ведущее место занимает линолевая кислота (18:2), дефицит которой проявляется разнообразными клиническими признаками. У молодых птиц дефицит липидов и незаменимых жирных кислот характеризуется задержкой роста, снижением устойчивости к туберкулезу, колибактериозу, аспергиллезу и другим респираторным болезням [104].

Первыми признаками дефицита липидов и линолевой кислоты в организме взрослых птиц является нарушение их воспроизводства, которое проявляется сначала у самцов, а затем и у самок [78, 84] и снесе-

ние мелких яиц с низкими инкубационными свойствами [131]. На биохимическом уровне дефицит линолевой кислоты проявляется увеличением в липидах сыворотки крови, печени и тканях доли мононенасыщенных жирных кислот (16:1, 18:1), а также эйкозатриеновой кислоты ( $\Delta$  5,8,11 – 20:3), при одновременном снижении доли линолевой ( $\Delta$  9,12 – 18:2) и арахидоновой ( $\Delta$  5,8,11,14 – 20:4) кислот. В результате отношение эйкозатриеновой кислоты к арахидоновой (20:3/20:4) в липидах сыворотки крови, органов и тканей превышает контрольную величину (0,4), что является признанным тестом дефицита линолевой кислоты в организме [100].

Несмотря на сходство в строении липидов, птицы существенно отличаются от млекопитающих по ряду аспектов их обмена. Эти различия касаются: абсорбции и транспорта абсорбированных из кишечника кормовых липидов; особенностей печеночного и внепеченочного липогенеза; обмена липопротеидов; гормональной регуляции и контроля липидного обмена; уровня содержания и состава липидов в жировых депо, крови, печени и других органах и тканях.

### **Особенности всасывания и транспорт кормовых липидов**

У птиц, в отличие от млекопитающих, лимфатическая система вообще и в кишечнике в частности, слабо развита, что оказывает свое влияние на процессы всасывания и транспорт липидов. В структуре ворсинок тонкого отдела кишечника цыплят всю центральную часть их занимает сеть кровеносных капилляров. Лимфатических сосудов в ворсинках не обнаружено [113]. Около 90% абсорбированных из кишечника липидов попадают в порталную систему и доставляются непосредственно в печень. При этом перенос липидов через порталную систему происходит в виде триацилглицеридов, входящих в липопротеиды очень низкой плотности (пре- $\beta$  – липопротеиды), образующихся в эпителиальных клетках кишечника [133]. Всасывание липидов у птиц происходит, главным образом, в тощей кишке, но при значительном их содержании в рационе заметно возрастает всасывающая роль и подвздошной кишки [169].

Птицы достаточно хорошо переваривают и всасывают кормовые липиды. Но на эти показатели оказывает влияние возраст, физиологическое состояние птицы, состав и сбалансированность рациона и, конечно, физико-химические свойства и природа липидов. Так, цыплята 2-7-дневного возраста усваивают кукурузное масло из рациона на 84%, а 8-15-дневного возраста – на 95%; усвояемость говяжьего жира составляет 40 и 77% соответственно [73]. Растительные масла и лядр лучше усваиваются птицей (на 85-98%), чем говяжий жир (на 67-81%), характеризующийся высоким содержанием насыщенных жирных кислот [141,170]. Об этом же свидетельствуют и данные, приведенные в таблице 1, из которых явствует, что по способности переваривать кукурузное масло и свиной жир цыплята не уступают взрослым курам, и лишь говяжий жир лучше переваривают несушки.

Таблица 1. *Переваримость кормовых жиров и жирных кислот цыплятами разного возраста*

Жиры	Возраст птицы, нед.	Переваримость, %			Содержится об- менной энергии, МДж/кг	Источ- ник
		жира	жирных кислот			
			16:0	18:1		
Масло куку- рузное	2	95,7	90,0	95,4	40,4	[170]
	6	98,0	-	-	-	[141]
	8	97,8	96,2	100,0	45,3	[170]
	38	94,0	-	-	-	[141]
Жир свиной	2	91,4	84,9	97,9	41,3	[170]
	6	91,0	-	-	-	[141]
	8	90,2	86,2	96,2	38,2	[170]
	38	85,0	-	-	-	[141]
Жир говяжий	2	57,3	27,3	92,7	30,5	[170]
	6	75,0	-	-	-	[141]
	8	73,5	62,5	94,7	33,6	[170]
	38	81,0	-	-	-	[141]

### Особенности транспорта липидов

*Состав и обмен липопротеидов.* Липопротеиды плазмы крови животного являются основной транспортной формой липидов экзогенного и эндогенного происхождения [86]. Но в классификации и обмене липопротеидов у птиц имеются существенные особенности по сравнению с млекопитающими. Прежде всего, липопротеиды птиц представлены не четырьмя, а тремя классами: пре-β-, β- и α-липопротеидами, что соответствует липопротеидам очень низкой плотности (ЛОНП), низкой (ЛНП) и высокой плотности (ЛВП) [98, 67]. Хиломикроны в крови птиц не обнаружены, что, вероятно, можно объяснить особенностями всасывания у них липидов из кишечника, которые поступают не в лимфосистему, а непосредственно в кровь и транспортируются в печень в форме ЛОНП, образующихся в эпителиальных клетках кишечника [70,133]. Это так называемые экзогенные частицы, в отличие от ЛОНП, образующихся в печени в процессе метаболической активности данного органа, и переносящих липиды в кровь (эндогенные частицы). Плазменные α- и β-липопротеиды образуются в печени и, возможно, в ограниченном количестве в тонком отделе кишечника [86]. Триацилглицерины плазмы цыплят транспортируются из печени главным образом в форме пре-β- и β-липопротеидов.

Второй важной особенностью обмена липопротеидов у птиц является тот факт, что липопротеиды связывают и переносят липиды из печени к растущим фолликулам яичника. Этим фактом и объясняется значительное повышение липидов и липопротеидов в сыворотке крови кур в период полового созревания и интенсивной яйцекладки [13, 67]. У птиц содержание липопротеидов выше, чем у млекопитающих [98].

С возрастом птиц существенно изменяется у них концентрация, соотношение и состав отдельных классов липопротеидов (табл.2).

Таблица 2. Содержание и состав липопротеидов плазмы цыплят и кур-несушек [67]

Возраст птицы	Классы липопротеидов	Концентрация, мг %	Содержание липидов (по отношению к белку, взятому за 100)			
			холестерин		фосфо-глицериды	триа-цилгли-церины
			свободный	эфиры		
Петушки, 9 недель	ЛОНП	33,1	9,9	9,9	76,8	203
	ЛНП	69,9	11,8	19,6	78,1	30,9
Куры-несушки	ЛВП	560,0	3,4	26,2	86,2	5,1
	ЛОНП	5480	11,1	1,8	175	481
	ЛНП	198	9,7	6,8	115	194
	ЛВП	144	4,3	12,4	100	25,6

Если у цыплят основным классом являются ЛВП ( $\alpha$ -ЛП), то у кур-несушек – ЛОНП (пре- $\beta$ -ЛП), липидная часть которых в несколько раз превосходит белковую. С ЛОНП и ЛНП связаны главным образом триацилглицерины, тогда как с ЛВП – этерифицированный холестерин.

Перед началом яйцекладки в плазме крови кур появляется липопротеидный комплекс, свойственный только им (до 2 г%), аналогичный или сходный с фосфолипипропротеином яичного желтка, молекулярная масса которого превышает таковую липидов в 5 раз и по своему составу сходен с ЛОНП [123].

В исследованиях с мечеными изотопами и электрофорезом показано, что между липопротеидами плазмы крови и таковыми яичного желтка существует высокая идентичность. Следовательно, во время переноса липопротеидов в желток деградации ЛОНП не происходит [99]. Кроме того, показано, что триацилглицерины печени и желтка куриных яиц имеют близкий жирнокислотный состав [108].

Таблица 3. Содержание и состав бета-липопротеидов сыворотки крови кур [24]

Единица измерения	Группы, добавка жира к рациону, % <sup>1)</sup>				
	I ОР	II ОР+1%ж.ж.	III ОР±3%ж.ж.	IV ОР+5%ж.ж.	V ОР±3%мп
мг%	1384±36	1537±46*	2289±107*	1825±96*	2055±79*
	Концентрация бета-ЛП в сыворотке крови				
	Содержание в бета-ЛП				
	а) белка				
мг%	624±27	651±17	970±20*	689±17	645±27**
%	45,0±1,4	42,3±0,7	42,3±1,0	37,7±1,1*	31,4±1,00***
	б) липидов				
мг%	760±57	885±6*	1318±50*	1135±5*	1410±7*
%	55,0±1,4	57,7±0,7	57,7±1,0	62,3±11,1*	68,6±1,0***
	В том числе:				
	фосфоглицериды				
мг%	160±10	205±12*	310±5*	213±6*	202±10***
%	21,3±2,1	23,2±1,3	23,5±0,8	19,2±0,7	14,3±0,5***
	триацилглицерины				
мг%	515±22	600±12*	950±52*	818±8*	1163±16***
%	67,8±2,6	67,8±2,8	72,1±1,2	72,1±2,0	82,5±0,7***

			холестерин		
мг%	37,2±0,6	37,2±1,0	51,4±0,5*	30,6±0,2*	22,6±0,8***
%	4,9±0,3	4,2±0,8	3,9±0,7	2,7±0,5*	1,6±0,1***
	Связано с бета-ЛНП (от общего содержания в сыворотке крови):				
			общих липидов		
%	58,8±1,6	53,6±1,3*	64,3±0,9*	70,9±1,6*	62,7±0,9*
			фосфоглицеридов		
%	56,1±1,3	62,1±1,4*	89,8±2,0*	61,1±1,7	87,0±1,1*
			триацилглицеринов		
%	71,0±2,1	67,8±1,7	65,5±0,7*	79,4±1,4	70,5±2,0**
			холестерина		
%	62,0±1,7	59,0±1,8	85,0±1,8*	66,9±1,3	49,1±1,6**

<sup>1)</sup> - ОР – основной рацион; ж.ж. – жир животный кормовой;

мп – масло подсолнечное;

\*) P <0,05; \*\*) P <0,01; \*\*\*) P <0,001 относительно 1-й группы.

На концентрацию липопротеидов в крови птиц влияют не только половые гормоны, но и уровень жира в рационе. На примере ЛНП ( $\beta$ -липопротеидов) показано, что по мере увеличения липидов в рационе несушек (табл. 3) концентрация их возрастает в 1,3 – 1,6 раза. С ЛНП у кур связано больше половины всех липидов сыворотки крови (от 53,6 до 70,9%). Существенно меняется и состав ЛНП, что зависит от природы и дозы липидов в рационе. Наибольшее содержание фосфоглицеридов и холестерина в них отмечено при добавке 3% животного жира, а триацилглицеринов – при добавке масла подсолнечного. Последнее достоверно снижает содержание холестерина в составе ЛНП. На долю связанных с ЛНП приходится от 56 до 90% фосфоглицеридов, от 65 до 74% - триацилглицеринов и от 49 до 86% - холестерина [24].

Изучаемые дозы жировых добавок к рациону соответствовали современным рекомендациям и не нарушали обмена липидов в организме кур.

### Гормональная регуляция липидного обмена

Среди гормональных факторов, оказывающих выраженное влияние на обмен липидов у птиц, следует указать на гормоны гипофиза, половых желез, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез.

Гормоны передней доли гипофиза, или гонадотропные гормоны (ГТГ), оказывают влияние на липидный обмен опосредованно, через половые железы – яичник [41,94]. ГТГ стимулируют рост и развитие яичника, который в свою очередь начинает активно выделять в кровь половые гормоны – эстрогены. Последние (эстрогены) являются специфическими стимуляторами липидного обмена у птиц (самок) [135]. Влиянием эстрогенов и объясняются те глубокие изменения в липидном обмене, которые имеют место у птиц в период полового созревания и интенсивной яйцекладки [13, 162]. Установлено, что интенсивность биосинтеза жирных кислот в печени несушек в 15-25 раз выше, чем у неполовозрелых молодых [92]. Парентеральное введение тестос-

стерона, наоборот, снижает уровень липидов и липофосфопротеинов в крови кур-несушек, но не изменяет уровня НЭЖК [95].

Влияние гормонов надпочечников на липидный обмен имеет свои особенности в зависимости от пути их введения и возраста птицы. Норадреналин при интерперитонеальном введении быстро повышает концентрацию НЭЖК в плазме 4-х недельных цыплят, тогда как у 8-недельных эта реакция снижается. Адреналин обладает более выраженным гипергликемическим эффектом, чем норадреналин, но не изменяет концентрации НЭЖК в плазме крови [116].

Жировая ткань птиц, в отличие от млекопитающих, мало чувствительна к липолитическому эффекту катехоламинов [69]. Влияние адреналина на содержание НЭЖК в плазме крови цыплят первых трех дней жизни зависит от исходного уровня их – при низком содержании повышает, а при высоком – снижает [45]. Реакция на катехоламины организма птиц зависит от их вида и состояния ЦНС. Адреналин, при интравенозном его введении (10 мг/кг), вызывает повышение концентрации НЭЖК в плазме крови интактных, и не изменяет – у анестезированных гусей. Норадреналин (20 мкг/кг) повышает концентрацию НЭЖК у анестезированных гусей, но не меняет у анестезированных индеек. Адреналин и норадреналин при медленном их введении (0,5 мкг/кг/мин) вызывают прогрессирующее снижение НЭЖК у анестезированных уток [89].

АКТГ повышает уровень НЭЖК в крови только у 5-дневных цыплят, и не оказывает влияния на данный показатель у цыплят более старшего возраста [45].

Реакция организма птиц на инсулин резко отличается от реакции млекопитающих. Если у млекопитающих инсулин в умеренных дозах повышает потребление корма [115], то в больших – приводит к развитию тяжелой гипогликемии, конвульсиям и падению концентрации НЭЖК в плазме крови [116]. Птица обладает выраженной «резистентностью» к инсулину. Даже в сравнительно больших дозах он не вызывает у них гипогликемической комы и конвульсий [116], но концентрация НЭЖК в этих случаях повышается [45, 115]. При внутримышечном введении курам инсулина в дозе 5 ед/кг массы, через 1 час у них повышается липолиз в жировой ткани и концентрация НЭЖК в крови, что противоположно реакции млекопитающих. Однако концентрация сахара в крови при этом снижается у обоих видов животных [139]. Следовательно, инсулин стимулирует липолиз у млекопитающих и не изменяет у птиц.

Физиологическая роль второго гормона поджелудочной железы – глюкагона – пока что мало изучена, но известно, что реакция организма птиц на него противоположна таковой млекопитающих, у которых глюкагон вызывает гипергликемию и падение концентрации НЭЖК. Предполагают, что это обусловлено повышенной секрецией инсулина у последних [93, 116].

Гормоны щитовидной железы также оказывают влияние на липидный обмен птиц. При парентеральном введении курам тироксина, он оказывает противоположное действие эстрогенам – снижает в крови

концентрацию общих липидов и липофосфопротеинов, но не изменяет концентрации НЭЖК у половозрелых и неполовозрелых молодых [95]. При скармливании 10-дневным цыплятам экстракта щитовидной железы в дозе, эквивалентной 0,1 мг неорганического йода, отмечается повышение содержания общих липидов в печени, главным образом, за счет триацилглицеринов. Содержание фосфоглицеридов в крови не изменяется, а холестерина – снижается. В печени содержание этих соединений возрастает. Считают, что гормоны щитовидной железы усиливают синтез жирных кислот и триацилглицеринов в печени за счет повышения восстановленной формы НАДФ·Н [140]. В опытах *in vitro* показано, что тироксин активизирует включение ацетата в триацилглицериды желтка яиц [168] и биосинтез холестеролпальмитата, холестерололеата и холестероллинолеата микросомами печени [149]. Удаление щитовидной железы сопровождается существенными изменениями жирнокислотного состава подкожного жира петухов – увеличением пальмитиновой и снижением линолевой кислоты.

При кастрации в липидах петухов содержание пальмитиновой кислоты возрастает на 40%, олеиновой – на 8%. Одновременно на 30% и более снижается доля стеариновой и линоленовой кислот.

Удаление щитовидной железы и половых желез одновременно приводит к увеличению содержания пальмитиновой и олеиновой кислоты и снижению – линолевой [134].

### **Характер изменений липидного обмена у птиц в онтогенезе**

*Изменения липидного обмена у эмбрионов.* В процессе эмбрионального развития в органах и тканях эмбрионов птиц существенно меняются содержание и состав липидов. Если сравнить уровень содержания и состав липидов желтка куриных яиц (табл.4) с таковыми печени куриных эмбрионов (табл.5), то, несмотря на определенные сходства, имеют место и заметные различия. Масса яиц с возрастом кур закономерно возрастает до определенного предела. Абсолютная масса желтка, основного носителя липидов в яйце, имеет аналогичную тенденцию, тогда как относительная масса его в изучаемый период (с 9 до 13 месяцев) остается сравнительно стабильной. Относительная доля в желтке общих липидов также остается стабильной, хотя абсолютное количество их заметно возрастает. Соотношение отдельных классов липидов в желтке с возрастом мало меняется [15]. Основными подклассами фосфоглицеридов в желтке являются фосфатидилхолин и фосфатидилэтаноламин. Липиды желтка служат источником энергии, витаминов и незаменимых жирных кислот для эмбрионов.

С 5 по 21 день инкубации около 80% яичного желтка всасывается эмбрионом через мембрану желточного мешка; остаточный желток втягивается в брюшную полость, где после вылупления цыпленка рассасывается к 14 дню жизни. В мембране желточного мешка эмбриона идет интенсивный синтез эфиров холестерина и олеиновой кислоты, что способствует стабилизации липопротеидных желточных гранул, и облегчает использование эмбрионом депонированных в желтке липи-

дов [132, 157]. Показано [83], что в процессе инкубации с 11 по 19 день масса печени эмбрионов увеличивается с 80 до 700 мг, а содержание в ней общих липидов – с 6,12 до 14,32% (табл.5), что является следствием высокожирового типа питания их в последние дни развития. При этом

Таблица 4. Содержание и состав липидов в желтке куриных яиц [15]

Показатели	Единица измерения	Возраст кур (мес.)		
		9	13	P
		M±m	M±m	
Масса яйца	г	54,7±0,5	59,5±0,5	<0,01
Масса желтка	%	34,6±0,7	33,8±0,8	>0,5
	г	18,9±0,5	19,6±0,8	>0,5
Содержание в желтке липидов	%	35,2±1,2	35,2±0,5	>0,5
	г	6,6±0,7	6,9±0,8	>0,5
Содержание нейтральных липидов, *)	%*)	63,3±2,1	61,8±1,9	>0,5
	г	4,2±0,1	4,3±0,2	>0,5
В том числе:				
триацилглицерины	%	49,90±1,8	51,0±2,0	>0,5
моно-диацилглицерины	%	4,83±0,6	3,00±0,4	>0,5
НЭЖК	%	4,75±0,4	3,90±0,08	>0,5
Холестерин	%	3,90±0,66	3,90±0,09	>0,5
	г	0,26±0,01	0,25±0,02	>0,5
Фосфоглицериды	%*)	3,67±1,4	38,2±1,1	>0,5
	г	2,4±0,3	2,5±0,4	>0,5

\*) % от общих липидов

доля нейтральных липидов в печени возрастает, а фосфоглицеридов – снижается. Из нейтральных липидов эфиры холестерина за это время возрастают более чем в 30 раз и достигают 72% от всех липидов, тогда как триацилглицерины, моно- диацилглицерины и НЭЖК возрастают примерно в 2 раза. Из фосфоглицеридов существенно снижается доля фосфатидилэтаноламина, лизофосфатидилхолина и сфингомиелина (табл. 5), тогда как доля фосфатидилхолина остается сравнительно стабильной [83]. За время инкубации куриными эмбрионами используются не менее 92-94% липидов, заключенных в яйце [15, 83].

*Обмен липидов у кур в постнатальный период онтогенеза.* Неиспользованные липиды желтка, сконцентрированные в желточном мешке, являются легкодоступным источником энергии, пластических материалов и биологически активных веществ, облегчающих адаптацию организма цыпленка к новым условиям существования [16]. Печень только что вылупившегося цыпленка, как и птенцов любого другого вида птицы, обладает низкой липогенной активностью. Однако, сразу же после первого кормления, с поступлением в печень углеводов и других метаболитов, способность печени к синтезу липидов de novo резко возрастает и к 4-недельному возрасту этот показатель увеличивается в десятки и сотни раз, о чем свидетельствует повышение ферментов липогенеза – НАДФ-зависимой малатдегидрогеназы и АТФ-цитралиазы в 85 и 15 раз соответственно [88].

*Таблица 5. Содержание и состав липидов печени куриных эмбрионов в разные дни инкубации, мг% [83]*

Показатели	Дни инкубации				
	11	13	15	17	19
1. Нейтральные липиды, всего	3350	1400	2410	3740	12110
В том числе:					
углеводороды	10	80	30	50	60
эферы холестерина	311	600	1670	2940	10360
триацилглицерины	300	160	300	290	680
холестерин свободный	190	120	100	190	380
моно-диацилглицерины	330	440	310	270	630
+НЭЖК					
2. Фосфоглицериды, всего	2770	1580	2190	1640	2210
В том числе:					
фосфатидилэтаноламин	1140	710	800	600	730
фосфатидилхолин	1340	820	1160	930	1370
сфингомиелин	140	30	210	80	110
лизофосфатидилхолин	150	20	20	30	Сл.
Итого:	6120	2980	4600	5380	14320

Показано [18], что у суточных цыплят масса желточного мешка составляет 10% от массы тела; в нем сконцентрировано 0,5 г общих липидов, в том числе по 0,2 г эфира холестерина и ацилглицеринов, и 0,07 г фосфоглицеридов. За пять дней жизни цыпленка масса остаточного желтка уменьшается в 5,5 раза, а содержание в нем липидов – в 10,9 раза (табл.6), что происходит за счет уменьшения всех классов. Но если сравнить данные, приведенные в таблице 4 и 6, то не трудно заметить, что в липидах остаточного желтка, по сравнению с таковыми липидов желтка, доля фосфоглицеридов сокращается в 2-2,6 раза, холестерина (главным образом, за счет его эфиров) – в 5-8 раз, ацилглицеринов – на 8-10%.

Жирнокислотный состав липидов желтка куриных яиц и таковой остаточного желтка суточных цыплят имеют много общего (табл. 7). Среди различий следует выделить повышенное содержание в липидах эмбриона стеариновой, линолевой, линоленовой и эйкозаеновой кислот, и пониженное - миристиновой, пентадекановой и пальмитолеиновой кислот. В липидах остаточного желтка достоверно снижается сумма насыщенных жирных кислот, главным образом, за счет мононасыщенных. С возрастом в липидах остаточного желтка достоверно снижается доля стеариновой и пальмитиновой кислот.

*Таблица 6. Изменения массы остаточного желтка у цыплят породы БЛ в первые дни жизни [22]*

Показатели	Возраст, дней:				
	1	2	5	9	14
Живая масса, г	36,5±0,4	38,5±0,5	46,9±3,12	57,0±1,61	109,9±2,51
Коэффициент роста	1,00	1,06	1,28	1,56	3,01
Масса остаточного желтка, г	3,66±0,06	3,10±0,40	0,67±0,11	0,17±0,1	–

“, %	10,03	8,05	1,43	0,3	–
Содержание липидов в остаточном желтке: г	0,503±0,03	0,355±0,01**	0,046±0,01**	–	–
“, г%	13,75±0,26	11,44±0,93	*, 6,90±0,75**	–	–
В том числе:					
фосфоглицериды, %	13,66±1,13	18,43±0,39**	14,35±0,56	–	–
“, мг%	68,7±4,21	65,4±1,30	6,6±0,07**	–	–
ацилглицериды					
х), %	38,29±1,18	50,77±1,40*	39,38±0,78	–	–
мг%	192,6±7,63	180,2±26,3	18,1±0,2***	–	–
эфиры холестерина, %	37,36±3,55	21,53±1,00	39,28±0,75	–	–
“, мг%	188,1±9,13	76,4±4,6***	18,1±0,6***	–	–
холестерин свободный, %	6,3±0,72	6,1±0,23	7,33±1,13	–	–
“, мг%	31,7±0,91	21,6±0,15**	3,4±0,2***	–	–

\*) P < 0,05; \*\*) P < 0,01; \*\*\*) P < 0,001 относительно суточного возраста

х) Моно-, ди- и триацилглицерины +НЭЖК

Таблица 7. Жирнокислотный состав липидов желтка яиц [15] и остаточного желтка цыплят, % [22]

Жирные кислоты и их код	Липиды яичного желтка	Липиды остаточного желтка, в возрасте, дней		
		1	2	5
Лауриновая (12:0)	0,04±0,02	–	–	–
Миристиновая (14:0)	0,42±0,09	–	0,04±0,005	–
Пентадекановая (15:0)	0,23±0,03	0,07±0,01	0,07±0,017	0,10±0,001
Пентадекановая-изо(15:0)	0,20±0,03	0,14±0,03	0,06±0,022	0,10±0,01
Пальмитиновая (16:0)	28,63±2,75	24,86±0,40	21,06±2,06	20,58±0,03*
Пальмитолеиновая (16:1)	8,42±0,73	3,41±0,20	3,53±0,28	3,31±0,20
Стеариновая (18:0)	8,53±1,21	13,76±0,80	12,46±1,16	10,93±0,05*
Олеиновая (18:1)	40,22±3,52	40,38±1,8	42,25±1,76	48,64±0,07*
Линолевая (18:2)	10,96±1,0	14,34±1,1	16,28±0,60	12,92±0,10
Линоленовая (18:3)	0,32±0,06	1,04±0,05	0,89±0,08	0,88±0,09
Арахидиновая (20:0)	0,31±0,04	0,30±0,01	0,60±0,02	0,65±0,1
Эйкозасеновая (20:1)	0,14±0,02	0,47±0,10	0,26±0,046	0,38±0,04
Эйкозодиеновая (20:2)	0,13±0,09	0,33±0,04	–	–
Эйкозатриеновая (20:3)	0,18±0,03	–	0,16±0,03	0,27±0,08
Арахидоновая (20:4)	1,21±0,10	0,90±0,18	1,17±0,15	1,45±0,08
ИТОГО:	100,0	100,0	100,0	100,0
В том числе:				
насыщенные	38,36±2,86	39,44±0,5	34,5±2,07*	32,3±1,03*
ненасыщенные	61,64±2,86	60,56±1,91	65,5±1,90*	67,83±1,10*
Из них:				
мононенасыщенные	48,84±2,84	44,2±1,90	47,0±1,55	52,32±0,90*
полиненасыщенные	12,80±1,11	16,36±1,30	18,50±0,83	15,51±1,1

\*) P < 0,05 относительно суточного возраста

Содержание и состав липидов печени и сыворотки крови цыплят в первые 14 дней жизни подвергаются существенным изменениям (табл.8). Высокое содержание у суточных цыплят липидов печени с возрастом постепенно снижается и к 14 дню достигает самого низкого

уровня. Снижение происходит за счет всех классов липидов, но особенно это выражено со стороны эфиров холестерина (в 10 раз), ацилглицеридов (в 2,6 раза) и фосфоглицеридов (в 2,3 раза).

С аналогичной закономерностью снижается концентрация липидов и в сыворотке крови цыплят [16, 22].

*Таблица 8. Содержание и состав липидов печени и сыворотки крови цыплят породы БЛ (кросс 444) в первые дни постэмбрионального онтогенеза [22]*

Показатели	Ед. изм.	Возраст, дней				
		1	2	5	9	14
Печень						
Общие липиды	г%	9,12±0,29	7,18±0,68	5,09±0,28**	3,76±0,27**	2,36±0,10**
В том числе:						
Фосфоглицериды	%	17,39±1,3 3	20,37±0,9 9	26,17±2,38	27,35±1,99**	28,99±0,76*
Ацилглицерины	г%	1586±120	1463±67	1332±121	1028±75	684±45
	%	33,63±1,7 4	31,90±0,2 1	30,28±2,25	39,40±1,00	42,90±0,27*
Эфиры холестерина	г%	3067±153	2291±137	1541±200	1481±37	1178±19
	%	42,78±2,3 5	41,47±1,8 0	32,58±1,46	23,98±1,96**	16,45±0,86*
Холестерин свободный	г%	3901±230	2978±130	1659±73	902±71	388±20
	%	7,27±0,47	6,92±0,83	9,97±0,43	8,57±0,66	10,67±0,90
	г%	663±43	497±59	507±22	322±25	252±20
Сыворотка крови						
Общие липиды	г%	1560±100	1100±130**	780±32***	460±44***	395±60**
В том числе:						
Фосфоглицериды	%	23,15±1,3 7	29,79±2,04*	23,51±0,07	28,26±0,32*	35,16±0,95*
	г%	333±21	328±31	183±6	130±2**	139±4***
Ацилглицерины	%	26,40±0,8 5	20,55±2,60	36,58±1,4**	29,30±0,90	21,45±1,50
Эфиры холестерина	г%	412±13	226±28***	285±12***	135±16***	85±5,9***
	%	39,79±1,0 5	37,97±1,79	34,58±1,2*	39,98±0,99	37,09±1,1
Холестерин свободный	г%	621±16,4	418±29,6***	270±9,3***	184±4,5***	146±4,3***
	%	10,2±0,6	8,8±0,7	4,4±0,4***	2,47±0,9***	6,30±0,7***
	г%	159±9,2	97±7,7***	34±3,1***	11±4,0***	25±2,8***

\*<sup>\*)</sup> P < 0,05    \*\*<sup>\*\*) P < 0,01    \*\*\*<sup>\*\*) P < 0,001 относительно суточного возраста.</sup></sup>

Важная роль в оценке статуса липидного обмена принадлежит жирнокислотному составу липидов органов и тканей. Это тем более важно, что данный показатель в значительной степени изменяется с возрастом, полом, физиологическим состоянием птицы и характером ее питания, т.е. составом рациона, особенно его липидной частью. В липидах организма птиц насчитывают 15-17 высших жирных кислот, важнейшими из которых являются пальмитиновая (16:0), стеариновая (18:0), олеиновая (18:1), линолевая (18:2) и арахидоновая (20:4) кисло-

ты, которые в сумме составляют 80-85% всех высших жирных кислот. Две последние являются незаменимыми кислотами.

Для жирнокислотного состава липидов печени суточных цыплят характерна низкая доля пальмитиновой и высокая – олеиновой кислоты. С возрастом, к 9 дню жизни, доля первой возрастает, а второй – снижается до уровня, характерного для цыплят более старшего возраста [16]. Параллельно с пальмитиновой кислотой в липидах печени цыплят

*Таблица 9. Жирнокислотный состав липидов печени цыплят в первые дни постэмбрионального онтогенеза, % [22]*

Кислоты	Возраст, дней				
	1	2	5	9	14
14:0	0,07±0,03	0,11±0,02	0,38±0,05	0,24±0,03	0,29±0,09
14:1	0,07±0,03	0,03±0,01	0,12±0,01	-	-
15:0	0,02±0,01	-	0,11±0,01	0,15±0,02	0,12±0,02
15:0 изо	0,06±0,02	0,12±0,01	0,06±0,01	0,27±0,04	0,26±0,07
16:0	7,80±2,06	10,45±0,45	22,63±1,20*	26,93±0,86*	23,58±2,35*
16:1	1,25±0,43	1,81±0,26	7,64±0,28	3,91±0,44*	3,42±0,70*
18:0	8,97±2,12	11,38±0,97	12,29±0,50	20,72±2,50*	21,86±1,50*
18:1	58,07±0,79	56,25±2,01	41,11±1,02*	24,84±1,60*	23,26±0,59*
18:2	14,12±0,17	13,50±1,23	11,87±0,51	15,04±0,83	18,65±1,60
18:3	0,73±0,07	0,58±0,05	0,58±0,16	0,05±0,01	0,52±0,12
20:0	2,43±1,09	-	0,72±0,08	0,95±0,01	0,86±0,03
20:1	0,55±0,10	0,13±0,03	0,40±0,03	0,43±0,01	0,57±0,10
20:2	0,42±0,02	-	-	-	0,45±0,01
20:3	0,10±0,01	0,09±0,01	0,43±0,01	2,02±0,68	1,67±0,13
20:4	5,52±0,97	5,55±1,35	2,78±0,48	4,91±0,28	5,70±0,63
Итого	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
Насыщенные	19,11±0,92	22,06±0,87	36,19±1,13	49,26±1,70*	45,76±1,80*
Ненасыщенные	80,89±1,06	77,94±0,64	63,81±1,20	50,74±1,76*	54,24±1,20*
В том числе:					
мононенасыщенные	60,00±0,72	58,22±1,50	48,15±1,40	28,77±2,05*	27,25±1,18*
полиненасыщенные	20,89±0,96	19,72±1,59	15,66±0,93	21,97±0,66	26,99±2,30

\*) - P<0,05 относительно суточного возраста.

с возрастом увеличивалась сумма насыщенных и параллельно олеиновой – снижалась сумма олеиновой кислоты. Сумма полиненасыщенных жирных кислот к 5 дню заметно снижалась, а к 14 – возрастала.

Низкое содержание пальмитиновой и высокое – олеиновой кислоты в липидах печени суточных цыплят свидетельствует о низкой ее липогенной способности. С возрастом в печени повышается не только активность липогенеза [88], но и доля пальмитиновой кислоты, которая является конечным продуктом экстрамитохондриальной системы синтеза жирных кислот [167]. В дальнейшем активность липогенеза резко возрастает и уже к 9-14 дню соотношение отдельных классов липидов и жирных кислот в них становится близким к основному, свойственному для растущих инфантильных цыплят [16].

В период длительного постэмбрионального онтогенеза обмен липидов у кур претерпевает еще более существенные изменения, которые касаются всех его сторон – скорости липогенеза и липолиза, содержания и состава липидов в органах и тканях, транспорта и отложения их в жировых депо [16].

Сравнительные исследования показывают, что цыплята и куры мясо-яичных кроссов (породы белый плимутрок – БП) за период от 1 до 500-дневного возраста растут в 2 раза интенсивнее, чем цыплята и куры яичных кроссов (порода белый леггорн – БЛ). По интенсивности жиросотложения в организме первые превышают вторых еще в большей степени (табл. 10), особенно по величине подкожного и абдоминального жировых депо [86]. Склонность кур породы БП к избыточному жиросотложению объясняется низкой активностью липолитических ферментов в их организме (в 1,5-2 раза) по сравнению с курами породы БЛ (табл. 11).

На основании характера изменений содержания и состава липидов, и с учетом стадии развития птицы выделено 5 возрастных периодов (рис. 1), для которых свойственны свои особенности обмена липидов [16, 23].

В I возрастной период, когда происходит постэмбриональное становление (перестройка) (к 10-15-суточному возрасту), исчезают признаки влияния эмбрионального типа питания цыплят на содержание липидов в печени и сыворотке крови [18, 46]. Для суточных цыплят характерно высокое содержание липидов вследствие высокожирового типа питания в последние дни эмбрионального развития. Основной класс (1/2) липидов печени в этот период представлен холестерином, 80-90% которого составляет этерифицированная фракция. Использование липидов печени организмом протекает активно и к 10-15-суточному возрасту содержание их снижается до 3,5-4,5% , тогда как липогенез в ней достигает максимума лишь к 4-недельному возрасту [88]. Период II – сравнительной стабильности обмена липидов – отличается повышенным обменом и стабильным уровнем содержания липидов в печени и сыворотке крови и совпадает с интенсивным ростом общей массы тела цыплят в возрасте 15-120 сут. В составе липидов печени и сыворотки крови цыплят количество фосфолипидов выше, чем нейтральных липидов. Период III характеризуется возрастающей активностью липогенеза и накоплением липидов в печени. При этом усиливается транспорт липидов из печени в растущие фолликулы яичника, в результате чего возрастает содержание  $\beta$ -липопротеидов и общих липидов в сыворотке крови. Именно третий период совпадает с половым созреванием молодок в возрасте от 120 до 150 сут. Эстрогены являются специфическими сти-

Таблица 10. Динамика жиросотложения у кур в онтогенезе [16,18]

Породы и показатели	Возраст, дней						
	1	30	60	120	150	250	500
<b>1. Белый леггорн</b>							
Живая масса, г	36,4±0,4	287±6,7	677±9,7	1174±37	1380±45	1650±51	1862±68
Коэффициент роста <sup>1)</sup>	1,00	7,88	16,60	32,25	37,90	45,3	51,15
Масса кожи с подкожным жиром, г	2,2±0,2	15,9±0,4	35,1±2,3	53,7±2,2	63,7±4,0	116,3±7,2	141,5±12,7
Масса кожи с подкожным жиром, %	6,04±0,20	5,54±0,21	5,18±0,37	4,57±0,46	4,61±0,40	7,09±1,39	7,59±1,06
Коэффициент роста	1,00	8,22	15,95	24,40	28,95	52,95	64,32
Масса внутреннего жира, г	0,0	0,0	0,0	0,0	31,3±1,7	58,6±4,2	84,9±13,4
Масса внутреннего жира, %	0,0	0,0	0,0	0,0	2,27±0,19	3,55±0,22	4,56±0,31
Содержание липидов в съедобных частях тушки, % <sup>2)</sup>	1,03±0,01	1,70±0,10	2,28±0,23	4,65±0,3	5,24±0,6	15,30±2,11	21,6±3,4
Коэффициент роста	1,00	1,65	2,21	4,51	5,09	14,85	20,97
<b>2. Белый плимутрок</b>							
Живая масса, г	42,0±0,2	468±9,4	1350±31	2356±109	2560±147	3400±166	3630±189
Коэффициент роста <sup>1)</sup>	1,00	11,14	32,14	56,14	60,95	80,95	86,43
Масса кожи с подкожным жиром, г	2,7±0,2 <sup>3)</sup>	33,9±2,4	96,8±6,0	243±17,3	278±27	336±31	426±85
Масса кожи с подкожным жиром, %	8,74±0,63	7,24±0,54	7,17±0,90 <sup>3)</sup>	10,30±1,14	14,71±1,26	9,88±1,19 <sup>3)</sup>	11,73±0,63
Коэффициент роста	1,00	12,55	35,85	90,00	103,00	124,44	157,77
Масса внутреннего жира, г	0,0	0,0	19,6±0,7	36,5±2,3	99,5±13,4	130±17	292±69
Масса внутреннего жира, %	0,0	0,0	1,00±0,01	1,55±0,2	3,88±0,16	3,82±0,19	8,04±0,61
Содержание липидов в съедобных частях тушки, % <sup>2)</sup>	1,30±0,2 <sup>3)</sup>	2,54±0,31	5,54±0,62	12,69±0,50	19,48±3,32	23,77±1,71	32,81±4,22
Коэффициент роста	1,00	1,95	4,26	9,77	14,98	18,28	25,24

1) - кожа без пера; 2) – мышцы, кожа с подкожным и внутренним жиром; 3) – различия между породами недостоверны; в остальных случаях различия достоверны ( $P < 0,05-0,001$ )

Таблица 11. Активность липолитических ферментов (мкМ/г/мин) у кур разных пород в онтогенезе [16, 23]

Возраст, дней	Белый леггорн		Белый плимутрок	
	трибутириназа	метилбутириназа	трибутириназа	метилбутириназа
<b>В печени</b>				
1	55,20±0,70	58,35±2,16	43,11±0,81***	47,30±1,60**
30	17,61±1,44	39,45±1,79	14,14±0,96	25,37±1,03***
60	15,95±3,40	18,50±2,32	10,39±1,10	15,31±1,46
120	36,37±1,77	40,84±2,04	24,32±1,34***	29,17±1,04
150	51,30±1,76	54,91±1,33	34,66±2,01**	40,14±1,38**
250	78,03±2,01	59,11±1,04	61,54±1,88	57,16±2,10
500	34,76±1,36	35,28±1,44	22,38±2,18	25,67±2,03**
<b>В сыворотке крови</b>				
1	1,70±0,06	1,37±0,04	2,03±0,07	1,87±0,06
30	2,21±0,11	1,12±0,06	2,78±0,09***	2,13±0,07*
60	2,19±0,19	2,07±0,15	2,14±0,08	1,89±0,08
120	2,76±0,20	2,82±0,18	2,35±0,06	2,04±0,04***
150	3,41±0,13	2,23±0,17	1,81±0,03***	1,98±0,03***
250	2,89±0,17	3,93±0,19	2,93±0,07	2,78±0,02***
500	1,96±0,09	1,73±0,04	1,55±0,02**	1,38±0,02**

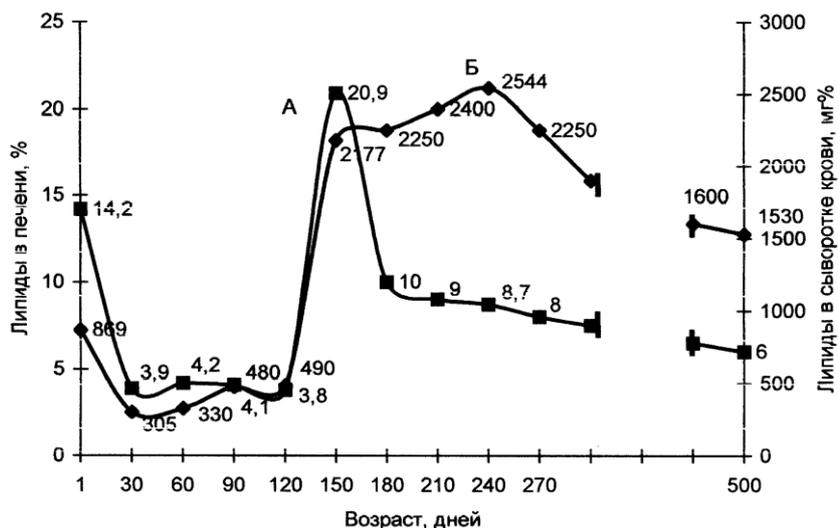


Рис. 1. Характер изменения содержания липидов печени (А) и сыворотки крови (Б) кур породы БЛ в онтогенезе [23]

Таблица 12. Содержание и состав липидов печени кур в онтогенезе [16, 23]

Порода и показатели	Ед. изм.	Возраст, дней						
		1	30	60	120	150	250	500
<b>1. Белый леггорн</b>								
Общие липиды	г%	14.2±0.50	3.9±0.07 <sup>*)</sup>	4.2±0.17 <sup>*)</sup>	3.6±0.10 <sup>*)</sup>	20.9±1.0 <sup>*)</sup>	8.7±0.9 <sup>*)</sup>	6.0±0.5
В том числе:								
фосфоглицериды	мг%	2118±180	2230±45	2704±130 <sup>*)</sup>	1613±63 <sup>*)</sup>	2186±145 <sup>*)</sup>	3390±340 <sup>*)</sup>	750±105 <sup>*)</sup>
триацилглицерины	мг%	2898±160	802±27 <sup>*)</sup>	781±35 <sup>*)</sup>	1535±39 <sup>*)</sup>	17625±207 <sup>*)</sup>	3732±524 <sup>*)</sup>	4943±261
холестерин общий	мг%	7585±347	327±13 <sup>*)</sup>	359±23	305±14	297±13	158±12 <sup>*)</sup>	162±25
холестерин связанный	мг%	7063±309	123±5 <sup>*)</sup>	124±8	107±7 <sup>*)</sup>	206±15 <sup>*)</sup>	66±11 <sup>*)</sup>	96±13
НЭЖК	мг%	1535±419	149±36 <sup>*)</sup>	30,7±5,1 <sup>*)</sup>	29,4±3,6	17±5	31±8	14±4
<b>2. Белый плимутрок</b>								
Общие липиды	г%	16,76±0,29	3,61±0,12 <sup>*)</sup>	3,97±0,13	5,23±0,31 <sup>*)</sup>	7,53±0,69	5,65±1,28	5,83±1,60
В том числе:								
фосфоглицериды	мг%	2115±11	2486±75 <sup>*)</sup>	2743±98 <sup>*)</sup>	2915±123 <sup>*)</sup>	2410±248	2786±135	2136±107
триацилглицерины	мг%	3297±213	954±58 <sup>*)</sup>	651±32 <sup>*)</sup>	1887±103 <sup>*)</sup>	3566±236	2629±139	3795±140
холестерин общий	мг%	3463±43	311±8 <sup>*)</sup>	284±21 <sup>*)</sup>	293±15	374±740	180±76	240±64
холестерин связанный	мг%	7807±119	118±4 <sup>*)</sup>	95±3 <sup>*)</sup>	120±15	181±34	150±28	126±30
НЭЖК	мг%	1634±79	37,2±2,1 <sup>*)</sup>	37,3±4,6	39,2±3,3	151±10 <sup>*)</sup>	89±24 <sup>*)</sup>	59±13

\*) - P &lt; 0,05 - 0,01 относительно предыдущего возраста

Таблица 13. Содержание и состав липидов сыворотки крови кур в онтогенезе, мг % [16, 23]

Порода и показатели	Возраст, дней						
	1	30	60	120	150	250	500
1. Белый леггорн							
Общие липиды	869±32	305±20*	331±17	390±21	2177±205*	2544±189	1530±150*
В том числе:							
фосфоглицериды	267±24	139±8*	163±12	169±10	1066±44*	1011±99	607±33*
триацилглицерины	153±8	41±4	59±5	178±7*	978±54*	1327±153	693±50*
холестерин общий	254±18	78±13*	75±10	78±5	30±4*	60±17	63±10
эфиры холестерина	256±19	88±4*	33±4	31±3	5±0,3*	16±2*	7±0,4*
НЭЖК, мкМ/100 мл	19,8±1,1	5,7±0,2*	6,1±0,7	12,3±1,0	24±3	16±7	7±0,3
Бета-липопротеиды	1264±86	449±21	464±26	677±35*	1286±66	1436±63	836±49
2. Белый плимутрок							
Общие липиды	1015±58	342±17*	382±12*	381±16	470±51	1692±109	780±160
В том числе:							
фосфоглицериды	258±14	165±10*	208±10,3	197±10,4	240±24	633±56*	382±69*
триацилглицерины	170±12	70,4±11,3*	72,6±8,3	119,5±7,0	193±17	991±80*	324±11*
холестерин общий	555±36	76,2±12*	65,3±5,5	46,8±3,8	37,6±6,9	63,1±14	38±5*
эфиры холестерина	470±31	33,1±5,1	33,2±4,0	21,7±1,9	-	-	-
НЭЖК, мкМ/100 мл	92,3±3,11	38,7±2,79	34,3±2,47	32,0±1,03	52,4±2,61	59,6±3,71	43,7±2,91
Бета-липопротеиды	1513±29	1079±79*	611±23*	746±20,1	674±47	879±69	586±83

\*) – P &lt; 0,05-0,01 по сравнению с предыдущим

возрастом.

Таблица 14. Жирнокислотный состав липидов печени кур породы БЛ в онтогенезе, % [23]

Кислоты	Код	Возраст, суг						
		1	30	60	120	150	250	500
Миристиновая	14:0	0,1±0,02	0,4±0,07*	0,2±0,03	0,06±0,01*	1,4±0,2*	2,3±1,0*	0,2±0,03*
Пальмитиновая	16:0	9,9±0,7	26,1±1,1*	21,8±1,2	19,0±1,8	35,3±5,8*	36,8±2,5	18,5±0,06*
Пальмитолеиновая	16:1	2,1±0,2	4,4±0,2*	2,8±0,1	4,0±0,2*	7,4±0,8*	7,1±0,5	5,1±0,3
Стеариновая	18:0	14,1±0,9	22,9±1,3	25,1±1,1	20,8±2,5	11,6±2,2*	8,5±0,7	10,5±1,0
Олеиновая	18:1	50,9±2,0	26,6±1,1*	16,2±0,8	21,7±1,3	34,6±2,1*	30,6±1,1*	46,2±2,2*
Линолевая	18:2	13,7±0,7	12,1±0,1*	22,1±0,7	19,2±1,0	6,7±0,6*	6,8±0,3	13,9±1,1*
Линоленовая	18:3	0,9±0,1	1,1±0,1	0,8±0,2	2,0±0,7	0,3±0,1*	0,2±0,01	0,6±0,1
Эйкозановая	20:0	0,3±0,1	0,5±0,02	-	1,7±0,4	0,2±0,1*	0,2±0,01	0,7±0,1*
Эйкозаеновая	20:1	2,4±0,1	-	0,4±0,1	-	0,4±0,1	0,3±0,04	0,1±0,02
Эйкозацидиновая	20:2	0,1±0,01	1,2±0,1*	-	0,7±0,2	0,4±0,1	0,4±0,1	0,3±0,1
Эйкозатриеновая	20:3	0,6±0,05	1,9±0,1	1,3±0,2	1,4±0,2	0,2±0,01	0,05±0,01	0,4±0,1
Арахидоновая	20:4	7,0±0,3	4,7±0,8*	9,2±0,8	8,7±0,3	0,5±0,2	1,1±0,1	3,4±0,4*
Прочие	-	-	-	-	-	0,2±0,04	0,5±0,1	0,9±0,03
Насыщенные		24,4±1,6	47,9±1,0	47,1±1,0	42,2±2,0	48,8±2,1	52,2±0,6	30,0±1,7*
Ненасыщенные		75,6±1,6	52,1±1,2	52,9±1,1	57,8±1,7	51,2±2,1	47,8±0,6	70,0±2,3*
В том числе:								
мононенасыщенные		53,4±1,9	31,1±1,2	19,4±0,8	25,7±2,1	43,3±4,3*	39,2±1,7	51,5±2,1*
полиненасыщенные		22,2±1,0	21,0±1,1	33,5±1,1	32,1±0,7	7,9±0,8*	8,7±0,5	18,5±1,3*
ИЮЛ-16:0/18:1		0,19±0,01	0,98±0,02*	1,35±0,03	0,88±0,02*	1,02±0,03*	1,20±0,05*	0,40±0,01*

\* P&lt;0,05-0,01 – относительно предыдущего

возраста.

Таблица 15. Жирнокислотный состав липидов сыворотки крови кур породы БЛ в онтогенезе, % [23]

Кислоты	Код	Возраст, сут						
		1	30	60	120	150	250	500
Лауриновая	12:0	-	-	-	-	-	2,68±0,43	0,14±0,01*
Миристиновая	14:0	0,34±0,03	0,83±0,23*	0,30±0,06*	0,19±0,03*	1,07±0,02	2,46±0,11*	0,27±0,03*
Миристолеиновая	14:1	-	-	-	-	-	0,37±0,04*	0,10±0,01*
Пальмитиновая	16:0	19,2±0,7	24,6±1,3*	21,7±1,1*	20,0±0,6*	37,4±1,2	36,7±0,4	19,1±0,4*
Пальмитолеиновая	16:1	2,3±0,2	3,9±0,3*	2,4±0,1*	2,2±0,1	7,0±0,5	6,7±0,4	4,8±0,2*
Стеариновая	18:0	14,1±0,1	16,3±0,5*	18,5±0,4	24,0±0,4*	11,5±2,0*	2,5±0,3	8,6±1,3
Олеиновая	18:1	32,5±0,5	31,8±1,1*	18,4±0,6*	25,1±0,2*	30,4±1,2	32,1±0,7	45,8±1,4*
Линолевая	18:2	21,5±0,3	15,7±1,3*	29,6±0,6*	21,7±0,3*	8,5±0,7*	6,7±0,2	17,2±0,5*
Линоленовая	18:3	1,4±0,1	1,2±0,1	1,5±0,3	0,5±0,01*	0,5±0,1	0,3±0,02	0,8±0,1*
Эйкозановая	20:0	0,5±0,05	-	-	0,6±0,1	0,3±0,1	0,1±0,02	0,8±0,1*
Эйкозаеновая	20:1	0,3±0,03	0,6±0,1*	0,6±0,1	-	0,7±0,3	0,2±0,06*	-
Эйкозациеновая	20:2	-	0,3±0,02*	-	0,8±0,1	0,3±0,1	0,3±0,06	0,3±0,02
Эйкозатриеновая	20:3	0,8±0,01	1,4±0,2*	1,14±0,15	0,9±0,02	0,2±0,03*	0,1±0,04	0,3±0,09
Арахидоновая	20:4	7,1±0,4	3,3±0,3*	6,0±1,1	4,0±0,4	0,9±0,2*	1,0±0,1	1,9±0,2
ИТОГО:								
Насыщенные		34,1±0,8	41,7±0,7*	40,5±0,9	44,8±0,9	50,3±1,7	51,8±1,0	28,9±1,1*
Ненасыщенные		65,9±0,9	58,3±1,1*	59,5±1,0	55,2±0,9	48,7±1,7	48,2±1,0	71,1±2,1*
В том числе:								
мононенасыщенные		35,1±0,2	36,4±1,1*	21,3±0,6*	27,3±0,2*	30,1±1,3*	39,7±0,8	50,7±1,1*
полиненасыщенные		30,8±0,4	21,9±1,6	38,2±0,9*	27,9±0,8*	10,5±1,4*	8,4±0,2	20,4±0,5*
ИИОЛ		0,59±0,01	0,77±0,01*	1,18±0,04*	0,80±0,03*	1,23±0,04*	1,14±0,06	0,42±0,02*

\* P&lt;0,05-0,01 – относительно предыдущего возраста.

муляторами липогенеза у кур [138]. Но, наиболее интенсивный обмен липидов, совпадающий с активной яйцекладкой кур, протекает в IV периоде в возрасте от 150 до 400-450 сут. Активность липогенеза у них в этот период увеличивается в 15-20 раз по сравнению с неполовозрелыми молодками [92].

Содержание липидов в печени кур с наступлением яйцекладки резко снижается, в сыворотке крови оно продолжает нарастать по мере повышения яйценоскости. Постоянное снижение обмена липидов при усиленном депонировании их в организме происходит в V периоде, что характерно для кур, завершающих годичный цикл яйцекладки в возрасте 400 сут и старше.

Для III и IV периодов, характеризующихся интенсивным обменом липидов, в составе последних возрастает доля фосфолипидов, в периоды низкого обмена – доля триацилглицеринов.

Жирнокислотный состав липидов печени (табл.14) и сыворотки крови (табл.15) кур в онтогенезе, аналогично содержанию и составу липидов в них, существенно изменяется от одного периода развития организма к другому. Для липидов суточных цыплят характерно высокое содержание в них ненасыщенных (3/4) и низкое насыщенных жирных кислот. Ненасыщенные жирные кислоты содержат большое количество мононенасыщенных жирных кислот, 95% которых составляет олеиновая кислота. Полиненасыщенные жирные кислоты представлены главным образом линолевой и арахидоновой кислотами. Содержание пальмитиновой кислоты в липидах печени суточных цыплят низкое, что свидетельствует о ее слабой липогенной способности.

Следует заметить, что в печень суточных цыплят депонированные липиды поступают главным образом из яйца, но их жирнокислотный состав существенно отличается от такового исходного яйца [15]. Это объясняется тем, что эмбрионы цыплят в конце своего развития используют преимущественно полиненасыщенные жирные кислоты триацилглицеринов и фосфолипидов [110], тогда как жирные кислоты, связанные с холестерином, депонируются в печени и желточном мешке.

К 30-дневному возрасту цыплят в липидах печени сумма насыщенных жирных кислот повышается почти в 2, пальмитиновой кислоты – в 2,5 раза. При этом в 1,5 раза снижается сумма мононенасыщенных жирных кислот, в том числе в 2 раза доля олеиновой кислоты. Сумма полиненасыщенных жирных кислот к этому времени мало изменяется.

В дальнейшем, вплоть до 120-дневного возраста, жирнокислотный состав липидов печени остается сравнительно стабильным. Однако с возрастом закономерно снижается содержание пальмитиновой кислоты. Количество стеариновой кислоты до 60-суточного возраста увеличивается и к 120-м суткам – снижается, содержание олеиновой, наоборот, сначала снижается, затем возрастает.

С наступлением половой зрелости (150 сут) в липидах печени молодок резко повышается доля пальмитиновой и олеиновой, и снижается доля стеариновой, линолевой и арахидоновой кислот, что указывает на активное использование последних растущими фолликулами. В период активной яйцекладки (250 сут) жирнокислотный состав липидов печени остается почти таким, как и у молодок накануне яйцекладки. Но на завершающей стадии яйцекладки (500 сут) в липидах печени кур вновь в 2 раза снижается доля пальмитиновой и в 1,5 раза повышается доля олеиновой кислоты. Содержание линолевой и арахидоновой кислот в это время по мере ослабления их выведения из организма с яйцом возрастает в 2 и 3 раза соответственно. В результате сумма насыщенных жирных кислот снижается, ненасыщенных, в том числе и полиненасыщенных, повышается до максимального уровня для взрослых птиц.

Жирнокислотный состав липидов сыворотки крови растущих цыплят и кур в процессе их полового созревания и яйцекладки закономерно изменяется аналогично таковому липидов печени.

Для только что вылупившихся цыплят, которые обычно обладают низкой липогенной способностью, характерно самое высокое содержание в липидах печени и сыворотки крови олеиновой кислоты. С возрастом цыплят липогенная активность печени повышается, а в период полового созревания и активной яйцекладки кур скорость липогенеза во много раз выше, чем у неполовозрелых молодок [92], что сопровождается резким увеличением в липидах печени и сыворотке крови доли пальмитиновой кислоты.

В периоды активного липогенеза в липидах печени птицы, как правило, возрастает доля пальмитиновой и снижается доля олеиновой кислот. Пальмитиновая кислота является конечным продуктом экстрамитохондриальной ферментативной системы биосинтеза жирных кислот в печени и исходным материалом для образования (в митохондриях клетки) всех других высших жирных кислот эндогенного происхождения, в том числе и олеиновой [166]. Поскольку олеиновая кислота преобладает в триглицеридах печени кур [9], играющих главным образом энергетическую роль, очевидно, что снижение содержания ее в липидах печени происходит вследствие высоких энергетических затрат организма в периоды интенсивного обмена.

У суточных цыплят и 120-суточного возраста, у несушек на завершающей стадии яйцекладки, для которых характерны низкая или пониженная скорость липогенеза, а следовательно, и невысокие энергетические затраты, содержание олеиновой кислоты, наоборот, возрастает, пальмитиновой – снижается. Следовательно, количество пальмитиновой кислоты в липидах печени отражает прямую, а олеиновой – обратную связь с интенсивностью обмена липидов и энергетическими затратами в организме.

Учитывая отмеченные закономерности и взаимосвязи этих двух кислот между собой, одна из которых в большой степени отражает биосинтез, другая – катаболизм жирных кислот, считаем, что отношение пальмитиновой кислоты к олеиновой (16:0/18:1) в липидах печени или сыворотки крови кур, может служить более объективным показателем относительной скорости обмена липидов в их организме, чем показатели этих жирных кислот в отдельности. Частное, полученное от деления процентного содержания пальмитиновой кислоты на олеиновую, принято называть «индексом интенсивности обмена липидов» (ИИОЛ). Чем выше интенсивность обмена липидов, тем выше величина ИИОЛ (рис. 2) и, наоборот, по мере снижения обмена липидов его величина соответственно уменьшается. При этом величина и динамика ИИОЛ в липидах печени и сыворотки крови кур в разные возрастные периоды совпадали. Это создает практическую возможность контролировать относительную скорость обмена липидов по жирнокислотному составу только липидов сыворотки крови, не прибегая к убою птицы.

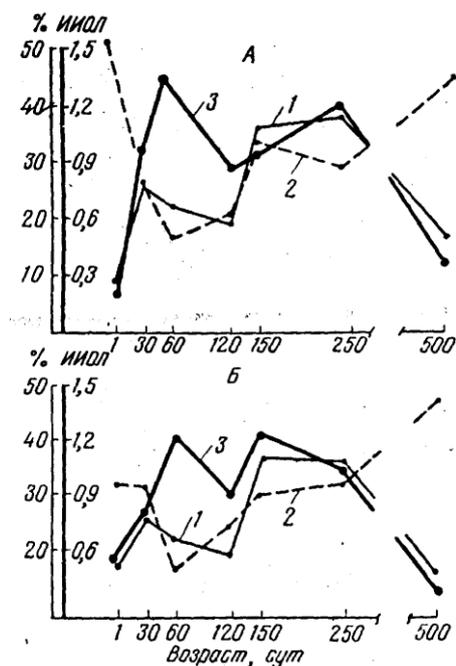


Рис. 2. Содержание пальмитиновой и олеиновой кислот и их соотношение в липидах печени (А) и сыворотке крови кур (Б) в онтогенезе: 1 – пальмитиновая кислота и 2 – олеиновая, 3 – индекс интенсивности обмена липидов.

Наряду с отмеченной периодичностью между интенсивностью обмена и составом липидов органов и тканей кур в разные периоды он-

тогенеза установлена следующая тесная взаимосвязь: содержание фосфолипидов и пальмитиновой кислоты в липидах печени и сыворотки крови имеет положительную, а триацилглицеридов и олеиновой кислоты – отрицательную связь с интенсивностью обмена липидов.

*Особенности липидного обмена у кур в период их полового созревания.* Половое созревание кур, как и других видов птиц, сопровождается существенными морфологическими и биохимическими изменениями в их организме, в том числе и в липидном обмене. Как видно из данных, приведенных в таблице 16, 145-дневные половозрелые молодки породы БЛ кросса «БЭБКОК-Б300» отличаются от своих одновозрастных неполовозрелых сверстниц живой массой, массой половых органов и печени. В яичнике половозрелых молодок, как правило, содержится по 3-5 крупных (0,7-1,2 см в диаметре) фолликулов; печень увеличена в массе, желтого цвета, мягкой консистенции. Гистологические исследования свидетельствуют о наличии в печени первых зернистой дистрофии в сочетании с резко выраженной средне- и крупнокапельной жировой инфильтрацией. Гепатоциты увеличены, ядра сдвинуты к периферии.

**ТАБЛИЦА 16. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛОВОЗРЕЛЫХ И НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ МОЛОДОК И КУР-НЕСУШЕК [16,17]**

Показатели	Молодки 145-дневного возраста		Куры-несушки в возрасте, дней	
	неполовозрелые	половозрелые	250	500
	1250±33	1570±113	1643±39	1778±54
<b>Живая масса, г</b>				
Масса яичника, г	1,21±0,07 <sup>a</sup>	15,7±1,31 <sup>b</sup>	34,3±2,7 <sup>c</sup>	30,9±1,81 <sup>c</sup>
Масса яйцевода, г	2,2±0,06 <sup>a</sup>	22,0±2,10 <sup>b</sup>	66,5±2,4 <sup>c</sup>	60,7±2,2 <sup>c</sup>
Длина яичника, см	16,2±1,2 <sup>a</sup>	54,9±3,2 <sup>b</sup>	65,0±2,6 <sup>b</sup>	61,3±2,9 <sup>b</sup>
Масса печени, г	32,8±3,6 <sup>a</sup>	42,7±0,8 <sup>b</sup>	32,5±2,0 <sup>a</sup>	36,1±2,7 <sup>a</sup>
Масса печени, %	2,62±0,09 <sup>a</sup>	2,72±0,12 <sup>a</sup>	1,98±0,14 <sup>b</sup>	2,03±0,18 <sup>a</sup>

<sup>a,b,c</sup> – разные буквы указывают на достоверные различия между группами.

У неполовозрелых молодок печень плотная, характерного шоколадного цвета, структура печени хорошо сохранена.

По мере развития яйцекладки, к 250-дневному возрасту масса половых органов возрастает, а масса печени снижается, цвет и консистенция которой свидетельствуют о нормальном (6-10%) содержании липидов. К завершению яйцекладки (в возрасте 450-500 дней) масса тела кур и печени возрастает, а масса половых органов снижается, что свидетельствует о снижении функциональной активности данных органов.

Кроме морфологических изменений, половое созревание кур сопровождается резким усилением в их организме липогенеза. Это ведет к увеличению содержания в печени общих липидов (в 3 раза), триацилглицеринов (в 5-5,5 раз) и снижению – фосфоглицеридов (табл.17). Аналогичное повышение концентрации общих липидов и их отдельных классов имеет место и в плазме крови.

Таблица 17. *Изменение содержания и состава липидов печени и плазмы крови у молодок породы БЛ в процессе полового созревания [13,17]*

Показатели	Ед. изм.	Молодки		Куры-несушки в возрасте, дней	
		неполовозрелые	половозрелые	250	500
Печень					
Общие липиды	%	6,90±0,45 а	20,88±0,96 б	8,67±0,91 с	6,01±0,47 а
В том числе:					
фосфолипиды	%	37,08±1,85 а	10,44±0,26 б	40,25±3,33 а	12,50±0,67 с
фосфолипиды	мг %	2554±110 а	2186±145 а	3390±339 б	750±105 с
триацилглицериды	%	47,65±1,01 а	82,77±1,83 б	49,28±0,99 а	68,31±2,80 с
триацилглицериды	мг %	3288±260 а	17695±207 б	3732±524 а	4943±261 с
холестерин общий	%	3,82±0,26 а	1,42±0,50 б	1,82±0,23	2,69±0,50
холестерин общий	мг %	262±5,6 а	297±13 б	158±13 с	162±25 д
эфирные холестериды	%	2,03±0,10 а	0,95±0,07 б	0,76±0,05 б	1,59±0,08 с
эфирные холестериды	мг %	139±12 а	206±15 б	66±11 с	96±13 д
Плазма крови					
Общие липиды	мг %	616±90 а	2177±205 б	2544±189 б	1530±150 с
В том числе:					
фосфолипиды	%	29,25±2,43 а	48,15±2,84 б	40,40±2,21 б	38,7±4,3 а б
фосфолипиды	мг %	184±26 а	1066±44 б	1011±99 б	607±33 с
триацилглицериды	%	56,82±2,31 а	45,01±1,18 б	52,99±5,1 а	45,31±1,50 б
триацилглицериды	мг %	352±18 а	978±54 б	1327±153 с	693±50 д
холестерин общий	%	2,05±0,30 а	1,35±0,05 б	2,40±0,18 с	4,1±0,6 д
холестерин общий	мг %	12±1 а	30±4 б	60±17 с	63±10 с
эфирные холестериды	%	0,81±0,05 а	0,22±0,08 б	0,61±0,01 с	0,43±0,01 д

эффиры холестерина	мг %	4±0,6 а	5±0,3 а	16±2 б	7±0,4 с
НЭЖК	мк М/100мл	48,45±1,34 а	103,23±2,30 б	38,08±2,06 с	22,21±1,16 д
Бета-липопротеиды	мг %	698±27 а	1286±66 б	1436±63 б	836±49 с

Указанные изменения липидного обмена обусловлены воздействием половых гормонов, концентрация которых (эстрадиола и прогестерона) в крови кур возрастает по мере приближения к половому созреванию и достигает максимума в период интенсивной яйцекладки [39]. В опытах *in vitro* установлено, что, несмотря на активизацию липогенеза у половозрелых молодок накануне яйцекладки, он все же не достигает той высокой степени, которая характерна для кур-несушек в период их активной яйцекладки [92]. Но после снесения 5-10 яиц уровень липидов существенно снижается и удерживается на умеренно высоком уровне в течение всего периода интенсивной яйцекладки [16]. Одновременно показано, что активность специфических ферментов липогенеза – АТФ-цитрат-лиазы и НАДФ-зависимой малатдегидрогеназы у несушек также значительно выше, чем у половозрелых молодок непосредственно перед яйцекладкой [136, 137].

Избыточное накопление липидов в печени молодок является основным сдерживающим фактором биосинтеза липидов, тогда как у несушек они постоянно выносятся с яйцом и тем самым разрушают печень [92]. Этот факт вполне согласуется с данными об угнетающем липогенез действию эндогенных и экзогенных липидов [99].

По мере затухания яйцекладки скорость липогенеза у кур снижается, что сопровождается снижением у них концентрации липидов в печени и сыворотке крови.

*Таблица 18. Содержание подклассов фосфолипидов в липидах печени и плазме крови молодок и кур-несушек, % от общего Р [13,17]*

Подклассы	Молодки		Куры-несушки 250-дн. возраста
	неполовозрелые	половозрелые	
<b>Печень</b>			
Фосфатидные кислоты	3,89±0,72	15,80±3,36 <sup>x</sup>	-
Кардиолипид	5,34±1,07	11,94±2,12 <sup>x</sup>	8,97±1,30
Фосфатидилэтаноламин	41,67±3,13	31,26±3,18 <sup>x</sup>	34,40±4,69
Фосфатидилхолин	34,47±3,07	32,16±2,73	35,50±2,28

Сфингомиелин	8,07±1,12	5,67±1,36	17,36±2,83 <sup>x</sup>
Лизофосфатидилхолин	3,56±0,63	3,17±1,12	3,53±0,18
<u>Плазма крови</u>			
Фосфатидные кислоты	1,00±0,32	0,38±0,15 <sup>x</sup>	-
Фосфатидилэтаноламин	4,50±0,11	11,02±1,72 <sup>x</sup>	31,72±3,16 <sup>x</sup>
Фосфатидилхолин	84,08±0,98	82,70±2,98	47,33±4,36 <sup>x</sup>
Сфингомиелин	5,15±1,78	3,35±0,27	11,40±2,13 <sup>x</sup>
Лизофосфатидилхолин	4,95±1,13	2,16±1,00	9,45±0,35 <sup>x</sup>

<sup>x</sup> - P<0,05-0,01 относительно предыдущего возраста.

Половое созревание кур сопровождается и заметными изменениями содержания в липидах печени и плазмы крови индивидуальных фосфоглицеридов (табл. 18). В печени половозрелых молодых возрастала доля фосфатидных кислот, кардиолипина и снижалась доля фосфатидилэтаноламина и фосфатидилхолина, при стабильном содержании остальных фракций. В печени кур-несушек заметно снижалась доля кардиолипина и возрастала доля сфингомиелина.

В липидах плазмы крови содержание фракций индивидуальных фосфоглицеридов изменяется несколько иначе, что, вероятно, связано с активным использованием их при синтезе желтка яиц.

В липидах печени неполовозрелых молодых преобладают насыщенные, а половозрелых – ненасыщенные жирные кислоты (табл.19). Преимущество это у вторых создается за счет роста суммы

*Таблица 19. Жирнокислотный состав общих липидов печени молодых и кур-несушек породы БЛ, % [13,17]*

Кислоты	Молодки		Куры-несушки в возрасте, дней	
	неполовозрелые	половозрелые	250	500
12:0	1,28±0,10	0,24±0,04***	0,46±0,08	0,01±0,005***
14:0	1,89±0,07*	1,38±0,15*	2,27±0,10*	0,24±0,03***
14:1	0,84±0,47	0,61±0,06	0,63±0,04	0,09±0,01**
15:0	-	-	0,51±0,03	-
16:0	31,28±2,00	35,31±5,76	36,91±2,48	18,50±0,58*
16:1	5,29±0,35	7,42±0,78*	7,87±0,54	5,10±0,30
17:0	0,53±0,15	0,27±0,02	0,58±0,08**	-
17:1	0,46±0,13	0,23±0,09	0,55±0,07*	-
18:0	17,40±2,29	11,60±2,18	8,52±0,68**	10,51±0,96
18:1	21,23±1,10	34,61±2,14*	30,64±1,09*	46,17±2,16**
18:2	16,94±3,64	6,68±0,64*	6,84±0,34	13,86±1,10**
18:3	0,34±0,24	0,32±0,02	0,24±0,05*	0,61±0,11**
20:0	0,30±0,17	0,19±0,01	0,15±0,01**	0,67±0,09***
20:1	0,71±0,55	0,41±0,18	0,26±0,04***	0,11±0,02
20:2	0,43±0,26	0,37±0,14	0,40±0,08	0,29±0,10
20:3	0,26±0,21	0,24±0,01	0,05±0,01***	0,39±0,10*
20:4	0,80±0,35	0,50±0,21	1,13±0,10*	3,39±0,43**
Насыщенные	52,68±2,95	48,80±2,10	52,19±0,58	30,00±1,71***
Ненасыщенные	47,32±2,95	51,20±2,10	47,81±0,58	70,00±2,31***
В том числе				

мононенасыщенные	28,53±4,00	43,27±4,27*	39,07±1,66	51,47±2,10**
полиненасыщенные	16,79±2,67	7,93±6,84*	8,74±0,50	18,53±1,33***
ИИОЛ	1,47±0,06	1,02±0,02**	1,20±0,04**	0,40±0,01**

мононенасыщенных жирных кислот, особенно олеиновой (в 1,5 раза), при одновременном таком же резком снижении полиненасыщенных жирных кислот (линолевой и других). В период активной яйцекладки в липидах печени кур вновь возрастает сумма насыщенных жирных кислот, главным образом за счет увеличения доли пальмитиновой кислоты (16:0), тогда как на завершающей стадии продуктивности доля этой кислоты уменьшается в 2 раза при одновременном увеличении в 1,5 раза доли олеиновой кислоты. Сумма ненасыщенных и мононенасыщенных жирных кислот в это время возрастает до максимума (70% и 46,17% соответственно). Это указывает на снижение синтеза пальмитиновой кислоты и использования для энергетических целей олеиновой, которая в составе триацилглицеринов начинает накапливаться в печени.

Изменение соотношения между пальмитиновой и олеиновой кислотами (16:0/18:1) свидетельствует, что для неполовозрелых молодых характерна наиболее высокая величина ИИОЛ (индекса интенсивности обмена липидов), который отражает соотношение между интенсивностью синтеза (16:0) и энергетическими затратами (18:1) в организме на данном этапе жизнедеятельности. Повышенное содержание у половозрелых, но еще не яйцекладущих, молодых олеиновой кислоты сдерживает дальнейший синтез липидов *de novo* в печени, тогда как яйцекладка (250-дневные и старше) снимает этот тормоз, возрастает доля пальмитиновой кислоты и величина ИИОЛ, а доля олеиновой кислоты снижается. В конце яйцекладки, когда гормональная регуляция синтеза липидов ослабевает, величина ИИОЛ резко падает.

Аналогичные изменения, связанные с состоянием половозрелости и уровнем яйценоскости, отмечаются и в жирнокислотном составе липидов плазмы крови молодых и кур-несушек (табл. 20).

*Таблица 20. Жирнокислотный состав липидов плазмы крови молодых и кур-несушек породы БЛ, % [13,17]*

Кислоты	Молодки		Куры-несушки в возрасте, дней	
	неполовозрелые	половозрелые	250	500
12:0	-	-	2,66±0,43	0,14±0,01**
14:0	2,48±0,82	1,07±0,02	2,46±0,11*	0,27±0,03***
14:1	1,93±0,84	0,75±0,19	0,37±0,04*	0,10±0,01***
16:0	31,50±1,43	37,40±1,19*	36,70±0,42	19,08±0,44***
16:1	6,92±1,59	6,99±0,51	6,67±0,41	4,76±0,15
17:0	1,47±1,21	0,31±0,09	0,28±0,01	-
17:1	1,38±1,01	0,31±0,08	0,30±0,02	-

18:0	13,71±3,89	11,46±1,99	9,50±0,44	8,63±1,26
18:1	23,68±2,19	30,34±1,22*	32,10±0,71	45,82±1,43**
18:2	10,90±3,17	8,50±0,75	6,74±0,24*	17,21±0,50***
18:3	0,63±0,29	0,49±0,13	0,27±0,02	0,78±0,07*
20:0	1,02±0,75	0,27±0,12	0,08±0,02	0,78±0,08**
20:1	1,83±1,05	0,74±0,35	0,22±0,06*	-
20:2	1,12±0,57	0,36±0,15	0,28±0,06	0,26±0,02
20:3	0,36±0,23	0,16±0,03	0,12±0,04	0,33±0,09
20:4	0,93±0,47	0,92±0,22	1,0±0,15	1,86±0,20*
Насыщенные	51,18±2,38	50,32±1,70	51,81±1,00	28,90±1,13***
Ненасыщенные	48,82±0,88	49,68±1,70	48,19±1,00	71,10±2,07***
В том числе				
мононенасы-	34,84±1,32	39,13±1,26*	39,76±0,83	50,68±1,10**
щенные				
полиненасыще-	13,98±1,96	10,55±1,41	8,43±0,16	20,42±0,46***
нные				
ИИОЛ	1,33±0,03	1,23±0,03	1,14±0,02	0,42±0,01

Жирнокислотный состав отдельных классов липидов печени неполовозрелых и половозрелых молодых, как и кур-несушек, имеет свои особенности, свойственные определенному физиологическому состоянию организма птиц. Так, жирнокислотный состав фосфолипидов (табл.21) у всех трех групп птицы характеризуется повышенным содержанием суммы насыщенных и полиненасыщенных жирных кислот, и сравнительно низким – мононенасыщенных. Среди полиненасыщенных жирных кислот в данном классе липидов больше, чем в других, содержится линолевой и арахидоновой кислот.

У половозрелых молодых больше, чем у неполовозрелых, содержится пальмитиновой и олеиновой кислот, и меньше – линолевой и арахидоновой. Яйцекладка заметно снижает долю пальмитиновой кислоты. Триацилглицерины, как и эфиры холестерина липидов печени, содержат мало насыщенных жирных кислот по сравнению с фосфолипидами (табл.22). В триацилглицеринах отмечается самый низкий уровень полиненасыщенных жирных кислот, в том числе и незаменимых – линолевой и арахидоновой.

С наступлением половой зрелости в липидах печени молодых достоверно возрастает доля пальмитиновой и снижается – стеариновой, олеиновой, линолевой и линоленовой кислот. У кур-несушек, по сравнению с половозрелыми молодыми, заметно снижается доля пальмитиновой и пальмитолеиновой кислот, и возрастает – стеариновой, олеиновой, линолевой и линоленовой кислот.

Для эфиров холестерина, как и для фосфолипидов, характерно высокое содержание в них полиненасыщенных жирных кислот, в том числе линолевой и линоленовой, что указывает на перенос незаменимых жирных кислот данным классом липидов, и низким содержанием пальмитиновой кислоты по сравнению с другими классами липидов печени (табл.23).

В зависимости от физиологического состояния молодых жирнокислотный состав данного класса липидов мало изменяется, тогда как в период яйцекладки существенно возрастает доля стеариновой, олеиновой и резко снижается доля линоленовой и арахидоновой кислот. Следовательно, с изменением физиологического состояния кур изменения липидного обмена в их организме затрагивают как состав общих липидов, так и отдельных классов и подклассов фосфолипидов. Что касается полового созревания петухов, то их гормоны, в отличие от эстрогенов, не оказывают такого влияния на липогенез [161].

Таблица 21. Жирнокислотный состав фосфолипидов печени молодых и кур породы БЛ, % [10]

Кислоты	Молодки		Куры-несушки
	неполовозрелые	половозрелые	
10:0	0,10±0,01	0,12±0,01	0,39±0,01
12:0	0,13±0,01	0,17±0,01	0,49±0,02
14:0	0,34±0,01	0,36±0,01	1,33±0,07
14:1	-	-	0,23±0,05
15:0	-	-	0,37±0,10
15:0 <sup>изо</sup>	-	-	0,37±0,10
16:0	30,43±0,89	27,27±0,90**	20,82±0,42
16:1	2,83±0,58	3,52±0,35	3,36±0,20
17:0	-	-	1,25±0,26
17:1	-	-	0,70±0,21
18:0	24,57±1,23	24,20±0,40	25,69±0,37
18:1	16,80±1,16	23,22±6,67**	23,20±1,57
18:2	13,72±0,95	10,11±0,13**	12,28±0,11
18:3	0,75±0,27	0,75±0,13	0,40±0,17
19:0	0,39±0,14	0,44±0,10	1,43±0,35
20:0	0,33±0,11	0,37±0,10	0,31±0,12
20:1	0,40±0,17	0,68±0,07	0,75±0,04
20:2	0,42±0,02	0,61±0,01***	0,32±0,03
20:3	0,84±0,17	0,80±0,20	-
20:4	7,63±1,71	6,68±0,54	6,31±0,90
Прочие	0,32±0,01	0,69±0,02	-
Насыщенные	56,61±1,28	53,59±1,16	52,77±1,17
Ненасыщенные	43,39±1,28	46,41±1,13	47,23±0,95
В том числе			
мононенасыщенные	20,03±1,71	27,42±0,78**	28,24±0,80
полиненасыщенные	23,36±1,07	18,99±1,33*	19,31±0,22

Таблица 22. *Жирнокислотный состав триацилглицеринов печени молодых и кур породы БЛ, % [10]*

Кислоты	Молодки		Куры-несушки
	неполовозрелые	половозрелые	
10:0	0,03±0,01	0,04±0,01	-
12:0	0,06±0,01	0,07±0,01	0,17±0,02***
14:0	0,61±0,13	1,04±0,03**	1,78±0,19
14:1	0,16±0,02	0,44±0,06	0,43±0,04
15:0	-	-	0,65±0,09
16:0	28,84±2,63	42,80±0,89***	34,26±0,31***
16:1	4,49±0,34	10,35±0,34***	7,18±0,56**
17:0	-	-	0,44±0,13
17:1	-	-	0,38±0,12
18:0	11,01±1,23	6,45±0,78**	9,66±1,56
18:1	46,46±3,07	34,34±1,02**	37,26±1,58
18:2	6,33±0,58	3,63±0,72***	6,09±0,21*
18:3	0,31±0,10	0,18±0,03	0,24±0,07
19:0	0,22±0,04	0,14±0,03	-
20:0	0,18±0,07	0,09±0,01	0,15±0,02
20:1	0,42±0,23	-	0,62±0,14
20:2	0,42±0,14	0,17±0,01	0,44±0,04***
20:3	0,35±0,03	0,22±0,06***	0,09±0,08
20:4	0,11±0,01	0,03±0,01***	0,18±0,04***
ИТОГО:			
Насыщенные	40,95±1,43	50,65±1,16***	47,12±1,70
Ненасыщенные	59,05±2,14	49,35±1,16**	52,78±1,78
В том числе:			
мононенасыщенные	51,53±1,67	45,12±0,68**	45,74±1,97
полиненасыщенные	7,52±1,16	4,23±0,68*	7,04±0,21**

Таблица 23. Жирнокислотный состав этерифицированного холестерина печени молодых и кур-несушек, % [10]

Кислоты	Молодки		Куры-несушки
	неполовозрелые	половозрелые	
10:0	0,72±0,06	0,66±0,20	-
12:0	0,12±0,08	1,27±0,06	0,31±0,11***
14:0	1,78±0,16	2,56±0,10**	1,60±0,30*
14:1	0,52±0,03	-	-
15:0	-	-	2,51±0,45
16:0	19,32±0,90	14,09±1,16**	15,38±2,92
16:1	4,53±0,19	5,28±0,40*	3,32±1,176
17:0	-	-	2,74±0,86
17:1	-	-	2,15±0,14
18:0	17,06±0,05	18,70±1,00	22,93±2,53*
18:1	26,59±1,43	20,10±1,18**	25,66±2,86*
18:2	9,36±0,29	10,09±0,63	10,40±1,24
18:3	6,49±0,87	10,42±1,03*	1,82±0,09***
19:0	2,40±0,45	3,23±0,53	-
20:0	2,61±0,40	6,27±1,45	2,43±0,16*
20:1	3,93±0,63	4,47±0,27	3,57±0,39
20:2	3,57±0,19	2,86±0,06**	3,06±0,58
20:3	-	-	1,37±0,38
20:4	-	-	0,75±0,08
ИТОГО:			
Насыщенные	45,01±0,32	46,78±0,43	47,90±3,00
Ненасыщенные	54,99±0,24	53,22±0,43**	52,10±4,04
В том числе:			
мононенасыщенные	35,57±1,12	29,85±1,29*	34,70±3,06
полиненасыщенные	19,42±1,16	23,37±1,03**	17,40±2,18*

Ниже, в таблицах 24-26 и на рисунке 3, представлены в динамике данные о характере изменения живой массы молодых кур породы БЛ; массы печени и абдоминального жира, а также изменения содержания и состава липидов плазмы крови и печени, активности ферментов липогенеза в печени и содержание гормонов в плазме крови в период подготовки молодых к яйцекладке (90-150 дн.) и в первые 50 дней после начала ее [162].

Анализ этих данных свидетельствует, что подготовка молодых к началу яйцекладки сопровождается (табл.24) постепенным увеличением живой массы, вплоть до 5 дня после начала яйцекладки, после чего наступает определенная стабильность данного показателя.

Относительная масса печени мало изменялась, тогда как доля абдоминального жира постепенно нарастала как до, так и после начала яйцекладки.

**Таблица 24. Изменения живой массы, массы печени и абдоминального жира у кур в период подготовки к яйцекладке и в первые 50 дней после ее начала [162]**

	Живая масса, кг	Масса печени,%	Масса абдоминального жира,%
<b>Возраст, дней:</b>			
90	1,3±0,2	1,9±0,3	0,7±0,3
100	1,2±0,1	2,0±0,2	1,2±0,5
110	1,4±0,1	2,2±0,2	1,5±0,6
120	1,4±0,1	1,9±0,2	2,1±0,6
130	1,3±0,1	1,9±0,2	1,9±0,4
140	1,5±0,1	1,8±0,2	2,0±0,5
150	1,7±0,1	2,0±0,1	2,2±0,7
<b>Дни после начала</b>			
<b>яйцекладки:</b>			
1	1,7±0,1	1,9±0,2	2,7±1,1
3	1,7±0,1	2,0±0,1	2,5±0,8
5	1,8±0,1	1,9±0,4	3,1±0,8
10	1,8±0,1	1,9±0,1	3,2±0,9
20	1,8±0,1	2,1±0,1	3,6±0,5
30	1,8±0,1	2,0±0,1	3,2±0,8
40	1,9±0,1	2,2±0,2	3,3±0,9
50	1,8±0,1	2,2±0,2	3,1±1,1

Отмеченные морфологические изменения являются следствием изменения гормонального статуса растущего организма молодок. Как видно из данных, представленных на рисунке 3, концентрация эстрадиола в плазме крови в период с 90 до 140 дней постоянно нарастала и достигала своего пика к 150 дням. После начала яйцекладки она возвращается к уровню 140 дней и остается почти без изменений в течение всего периода наблюдений. Концентрация кортизона в плазме повышалась до 130-дневного возраста, оставаясь сравнительно стабильной до 3-го дня после начала яйцекладки. Затем вновь повышалась до пика на 10-й день яйцекладки, но к 20 дню заметно снижалась до уровня, характерного для предкладочного периода.

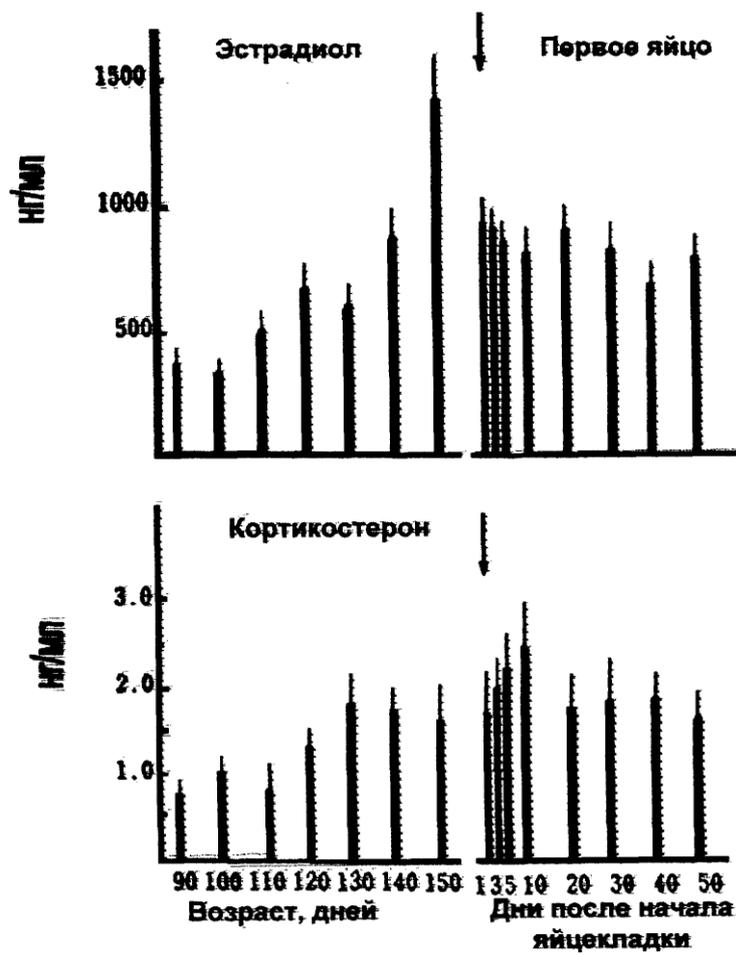


Рис. 3. Изменения концентрации эстрадиола и кортикостерона в плазме крови у кур разного возраста до и после начала яйцекладки [162]

**ТАБЛИЦА 25. СОДЕРЖАНИЕ И СОСТАВ ЛИПИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ И ПЕЧЕНИ КУР В ПЕРИОД ПОДГОТОВКИ К ЯЙЦЕКЛАДКЕ И В ПЕРВЫЕ 50 ДНЕЙ ЕЕ [162]**

	Классы липидов			
	НЭЖК, μЭкв/л	триацилглице- рины	холестерин общий	фосфоглице- риды
Возраст, дней:	<u>Плазма крови, мг%</u>			
90	285,0±37,9 <sup>х)</sup>	103,6±34,9	89,3±7,8	192,4±16,7
100	334,7±84,9	91,7±18,4	81,7±2,8	177,1±8,2
110	236,8±63,7	94,6±14,3	71,2±10,6	169,1±17,3
120	242,1±56,0	90,0±4,4	92,9±9,7	200,1±26,4
130	354,2±63,5	99,5±20,1	88,6±4,9	180,6±27,1
140	320,0±33,8	114,3±6,9	82,7±9,2	99,3±31,4
150	1631,6±352,2	1418,4±358,9	174,2±14,3	748,0±193,8
Дни после начала яйцекладки:				
1	1759,4±554,3	1709,6±270,8	133,8±19,8	660,2±159,3
3	898,0±286,6	1218,4±271,7	109,8±16,0	646,5±158,7
5	1229,2±348,1	856,8±198,9	110,4±16,5	534,0±147,0
10	776,5±256,9	789,7±150,1	103,7±17,2	526,1±119,5
20	661,0±206,8	1128,1±228,6	113,7±15,0	563,9±127,1
30	899,3±114,2	1298,9±233,2	118,4±16,1	619,7±130,9
40	703,7±226,1	792,8±245,5	100,9±18,1	513,5±131,2
50	576,8±173,7	811,4±217,0	100,8±16,5	415,2±96,6
Возраст, дней:	<u>Печень, мг/г</u>			
90	-	13,1±2,3	3,9±0,3	37,1±1,2
100	-	14,0±1,4	3,9±0,1	37,7±1,0
110	-	25,0±5,8	3,6±0,3	36,1±0,7
120	-	33,7±6,5	3,5±0,3	36,2±1,6
130	-	35,4±4,7	3,8±0,1	39,5±0,6
140	-	43,0±8,7	3,8±0,2	35,4±1,3
150	-	80,0±10,5	3,9±0,2	39,0±0,8
Дни после начала яйцекладки:				
1	-	64,4±6,6	3,3±0,1	39,9±1,2
3	-	39,1±11,0	3,2±0,1	36,2±1,3
5	-	48,1±6,5	3,2±0,1	35,6±2,7
10	-	47,2±7,6	3,4±0,1	33,7±1,7
20	-	35,5±9,1	3,6±0,1	37,0±2,5
30	-	29,9±8,0	3,7±0,4	39,7±1,2
40	-	42,3±5,7	3,1±0,2	33,6±0,9
50	-	34,6±5,7	3,5±0,3	33,9±3,6

<sup>х)</sup> n=5

**ТАБЛИЦА 26. АКТИВНОСТЬ ЛИПОГЕННЫХ ФЕРМЕНТОВ В ПЕЧЕНИ КУР РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА, ДО И ПОСЛЕ НАЧАЛА ЯЙЦЕКЛАДКИ [162]**

	Синтетаза жирных кислот	АТФ- цитратлиаза	НАДФ – зависимая малатдегидрогеназа	Глюкоза –6- фосфатдегидро- геназа
Возраст, дней:	<b>нмоль/мин/мг белка</b>			
90	2,08±0,26 <sup>х)</sup>	10,00±0,87	110,6±8,0	4,12±0,62
100	2,67±0,20	10,28±0,61	117,2±11,9	4,99±0,37
110	3,91±0,31	12,82±0,97	128,7±15,7	5,21±0,41
120	4,61±0,36	16,13±1,25	178,9±16,0	5,22±0,42
130	10,87±0,99	18,07±1,37	211,2±14,8	5,44±0,61
140	7,99±0,61	25,32±1,96	299,4±22,2	7,80±1,03
150	4,68±0,51	14,84±0,92	191,4±25,5	5,81±0,51
Дни после начала яйцекладки:				
1	4,58±0,68	14,70±1,26	195,7±24,9	4,11±0,58
3	3,66±0,58	14,10±0,94	170,6±22,1	4,53±0,68
5	3,75±0,36	16,30±0,77	173,4±13,6	4,50±0,78
10	3,83±0,19	16,88±1,17	194,1±26,6	4,56±0,53
20	4,43±0,52	17,81±1,60	202,5±25,3	5,11±0,38
30	4,85±0,15	15,90±1,34	266,3±20,0	4,69±0,39
40	4,47±0,65	16,07±1,57	204,7±10,5	4,63±0,20
50	4,61±0,30	15,22±1,33	201,2±15,8	5,10±0,66

<sup>х)</sup> n=5

Концентрация в плазме крови НЭЖК, триацилглицеринов и фосфоглицеридов (табл.25) с 90 до 140-дневного возраста остается сравнительно стабильной, и лишь к 150-дневному возрасту резко возрастает, особенно первые два класса, которые с началом яйцекладки существенно возрастают, а холестерин и фосфоглицериды, наоборот, снижаются. В течение всего 50-дневного периода яйцекладки концентрация всех четырех классов постепенно снижается, но остается на достаточно высоком уровне.

Активность липогенных ферментов, в частности синтетазы жирных кислот и АТФ-цитратлиазы, в период 90-150 дней изменялась аналогично изменениям отдельных классов липидов, хотя активность первого, в отличие от второго фермента, накануне яйцекладки существенно снижалась, вплоть до 10 и 5 дня яйцекладки соответственно. Активность НАДФ-зависимой малатдегидрогеназы и глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы достигает своего пика к 140-дневному возрасту,

с последующим снижением до 5-го дня яйцекладки. В дальнейшем активность данных ферментов несколько повышается, оставаясь стабильной до конца наблюдений.

Расчеты, сделанные авторами [103], показывают, что между концентрацией в плазме крови молодых эстрадиола и концентрацией отдельных классов липидов существует высокая положительная и достоверная корреляция. Наибольшей она была у фосфоглицеридов (0,681\*\*), НЭЖК (0,634\*\*), триацилглицеринов (0,619\*\*), концентрацией триацилглицеринов в печени (0,571\*\*), массой абдоминального жира (0,460\*\*). Эти данные еще раз подтверждают, что эстрадиол является специфическим активатором эндогенного липогенеза у птиц.

### **Особенности липидного обмена у водоплавающих птиц**

Разные виды птиц обладают различными способностями синтезировать и депонировать липиды в своем организме. Утки и гуси превосходят в этом отношении кур и индеек [82]. В результате общее количество липидов в тушках первых превышает их содержание в тушках вторых в несколько раз. Так, к 60-дневному возрасту в тушках уток накапливается 24,3% липидов [80], а в тушках гусей – 23,8% [30]. К 150 дням содержание липидов у последних повышается до 27,6% [54], тогда как у бройлеров в 60-дневном возрасте данный показатель составляет 12,6% [56], а у индеек – 11,73% [47]. Это первая особенность липидного обмена у водоплавающих птиц. Вторая особенность заключается в том, что у сухопутных птиц наибольшее количество липидов депонируется в брюшной полости, тогда как у водоплавающих – в подкожной клетчатке [31], на долю которой у уток приходится до 55-63% всех липидов их организма [81].

Преимущественное отложение липидов в подкожном депо у водоплавающих птиц следует рассматривать как результат длительного приспособления их к водным условиям обитания, у которых эти отложения выполняют защитную функцию от переохлаждения.

У уток выделяют пять основных жировых депо: подкожное, паховое, подкрыльцовое, окологлочичное и брюшное. Главное из них – подкожное, количество жира в котором в 10- и 20-дневном возрасте утят составляет 55% и 63% соответственно. В мышцах без кожи содержание липидов составляет 23% и 32% [81]. В опытах на утках-несушках пекинской породы был изучен ряд показателей липидного обмена на разных стадиях яйцекладки. Было показано (табл.27), что в процессе яйцекладки содержание липидов в изучаемых тканях изменяется с определенной специфичностью. Так, общее количество липидов в печени, мышечной и жировой тканях уток в середине яйцекладки увеличивается в 2,25; 1,12 и 3,99 раза. Это свидетельствует о том, что

процесс яйцекладки протекает при высокой активности половых гормонов – эстрогенов, которые являются признанными специфическими стимуляторами липогенеза у птиц [162]. К концу яйцекладки содержание общих липидов в жировой ткани и мышцах снижается в 1,37 и 2,11 раза соответственно, тогда как в печени – основном месте липогенеза у птиц - оно практически не изменяется.

**ТАБЛИЦА 27. СОДЕРЖАНИЕ ОБЩИХ ЛИПИДОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И ТКАНЯХ УТОК НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ЯЙЦЕКЛАДКИ, % (N=5) [31]**

Исследуемые ткани	Стадия яйцекладки		
	начало	середина	конец
Кровь	1,96±0,08 <sup>a</sup>	1,07±0,03 <sup>б</sup>	1,26±0,10 <sup>в</sup>
Печень	2,88±0,12 <sup>a</sup>	6,40±0,62 <sup>б</sup>	6,59±0,57 <sup>в</sup>
Мышцы бедра	1,10±0,09 <sup>a</sup>	4,38±0,19 <sup>б</sup>	2,03±0,16 <sup>в</sup>
Жир внутренний	79,21±2,74 <sup>a</sup>	89,21±0,19 <sup>б</sup>	65,60±1,51 <sup>в</sup>

а,б,в – указывает на достоверные различия между разными обозначениями.

**ТАБЛИЦА 28. ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ОБЩИХ ЛИПИДОВ ПЕЧЕНИ И СЫВОРОТКИ КРОВИ УТОК-НЕСУШЕК, % (N=5) [31]**

Жирные кислоты	Код	Липиды печени	Липиды сыворотки крови
	14:0	0,44±0,10	0,52±0,02
<b>Миристиновая</b>			
Пальмитиновая	16:0	24,44±2,97	28,06±1,27
Пальмитолеиновая	16:1	2,82±0,31	3,20±0,01
Стеариновая	18:0	7,20±1,60	7,86±0,37
Олеиновая	18:1	53,82±3,47	45,12±1,74
Линолевая	18:2	7,30±0,81	8,58±0,22
Линоленовая	18:3	0,60±0,17	0,64±0,08
Арахидиновая	20:0	0,96±0,13	0,56±0,07
Арахидоновая	20:4	2,22±0,45	5,46±0,46
Насыщенные		33,24	37,00
Ненасыщенные		66,76	63,00
В том числе:			
мононенасыщенные		56,64	48,32
		10,12	14,68
<b>полиненасыщенные</b>			

Уменьшенное содержание в крови липидов в середине яйцекладки можно объяснить активным использованием их для синтеза яичного желтка и энергетических целей.

Жирнокислотный состав липидов печени и сыворотки крови у уток-несушек (табл.28) мало отличается от такового кур-несушек. Исключением является более высокое содержание в липидах сыворотки крови уток ненасыщенных жирных кислот за счет олеиновой кислоты, чем у кур-несушек [11]. Содержание общих липидов в утиных яйцах ( $34,88 \pm 0,32\%$ ) также не отличается от такового в куриных, но содержание их в остаточном желтке утенка почти в 2 раза выше ( $25,93 \pm 0,12$ ) [31], чем в остаточном желтке цыпленка [22]. Что касается характера изменений содержания и состава липидов в печени и сыворотке крови утят в постнатальном онтогенезе (табл.29), то он не отличается от такового у цыплят этого же возраста [23]: высокое содержание общих липидов в суточном возрасте и резкое снижение к 5-10-дневному возрасту. В печени суточных утят преобладают холестерин и фосфоглицериды, в сыворотке крови – триацилглицерины и фосфоглицериды. К 30-дневному возрасту уровень общих липидов и отдельных классов стабилизируется и мало изменяется до 120-дневного возраста.

**ТАБЛИЦА 29. СОДЕРЖАНИЕ И СОСТАВ ЛИПИДОВ ПЕЧЕНИ И СЫВОРОТКИ КРОВИ УТЯТ ПЕКИНСКОЙ ПОРОДЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ [52]**

Возраст, дней	Общие липиды, г%	Классы липидов, % от общих			
		фосфоглицериды	триацилглицерины	НЭЖК	холестерин
<b>В печени</b>					
1	12,0±0,41	32,9±0,90	20,0±1,93	9,3±0,43	34,7±3,31
10	5,0±0,23	21,8±0,14	33,3±1,06	21,6±1,05	23,6±1,07
30	3,4±0,16	21,1±0,11	23,3±0,47	23,5±1,12	22,2±1,34
60	5,5±0,24	37,8±0,30	30,3±0,88	15,4±0,21	16,5±0,71
120	3,4±0,18	42,0±1,34	29,0±1,05	12,3±1,43	16,0±0,46
<b>В сыворотке крови</b>					
1	1,912±0,05	24,8±1,13	39,9±2,33	15,0±0,76	20,2±0,07
10	1,083±0,03	15,5±0,41	29,5±1,41	13,7±0,30	40,8±2,33
30	0,583±0,02	19,5±1,06	19,2±0,91	11,0±1,03	43,2±1,91
60	0,733±0,02	24,1±0,74	32,7±1,14	15,5±0,91	17,7±0,46
120	0,341±0,01	28,1±1,31	22,8±0,46	5,3±0,13	43,6±2,36

Показатели липидного обмена у гусей в литературе освещены крайне недостаточно. Но имеющиеся данные, полученные на гусынях белой итальянской породы (табл.30), свидетельствуют, что содержание общих липидов у них существенно изменяется с возрастом и стадией яйцекладки. В то же время концентрация холестерина практически мало изменяется в этих случаях.

Содержание жирорастворимых витаминов в сыворотке крови, как известно, в значительной степени зависит от содержания их в рационе. И как явствует из данных таблицы 30, характер изменения содержания каротина и витаминов А и Е не имел какой-либо закономерной связи со стадией яйцекладки гусынь.

**ТАБЛИЦА 30. СОДЕРЖАНИЕ ОБЩИХ ЛИПИДОВ, ХОЛЕСТЕРИНА И ЖИРОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ГУСЕЙ [65]**

Показатели	Стадии яйцекладки		
	начало	середина	конец
<b>В возрасте 8 мес</b>			
Общие липиды, мг%	352,20±9,70	384,3±14,00	296,0±76,60
Холестерин, мг%	184,40±4,25	181,7±3,48	179,4±4,64
Каротин, мкг/г	60,00±9,70	96,12±6,22	106,16±2,76
Витамин А, мкг/г	21,70±10,00	36,67±2,78	22,56±2,44
Витамин Е, мг%	1,03±0,18	3,46±0,08	2,32±0,30
<b>В возрасте 18 мес</b>			
Общие липиды, мг%	228,00±21,00	303,10±9,20	256,60±4,22
Холестерин, мг%	181,40±22,81	186,40±11,60	164,30±10,82
Каротин, мкг/г	52,80±9,20	64,34±3,30	101,70±4,59
Витамин А, мкг/г	31,90±7,00	30,04±0,18	13,89±1,34
Витамин Е, мг%	0,92±0,32	2,07±0,05	2,59±0,39

В последние годы во всех странах мира существенно возрос интерес к откорму гусей специализированных пород на жирную печень, которая является деликатесным продуктом питания. Масса жирной печени у откормленных гусей увеличивается в 8-10 раз (800-820 г вместо 80-90 г до откорма), а содержание жира – 35-60% по сравнению с 6% до откорма [1]. Содержание триглицеридов в липидах печени в этом случае увеличивается с 1-2 до 55%; одновременно в печени удваивается содержание белка, в 4 раза или более – доля фосфолипидов [159].

Жирнокислотный состав липидов печени до и после откорма гусей существенно различается (табл.31). Откорм сопровождается увеличением в липидах доли ненасыщенных жирных кислот, главным образом мононенасыщенных (олеиновой и др.), при одновременном снижении доли полиненасыщенных жирных кислот (линолевой и др.). Аналогичные изменения происходят и в жирнокислотном составе внутреннего жира.

**ТАБЛИЦА 31. ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ЛИПИДОВ ПЕЧЕНИ ГУСЕЙ ПРИ ОТКОРМЕ НА ЖИРНУЮ ПЕЧЕНЬ, %**

Жирные кислоты	Гуси ландской породы [1]		Гуси белой итальянской породы [28]		
	до откорма	после откорма	печень после откорма	брюшной жир	
				до откорма	после откорма
12:0	0,07	0,05	-	-	-
14:0	0,52	1,05	0,62	0,44	0,54
14:1	0,09	0,11	-	-	-
16:0	23,17	20,60	21,88	23,07	23,80
16:0	-	-	3,08	3,35	3,76
17:0	0,27	-	-	-	-
17:0	0,27	0,44	-	-	-
18:0	19,45	15,80	11,42	5,82	7,11 <sup>x</sup>
18:1	31,94	51,05	61,37	51,78	55,88 <sup>x</sup>
18:2	11,40	4,82	1,37	13,45	8,20 <sup>x</sup>
18:3	0,39	0,33	-	1,75	0,58 <sup>x</sup>
20:1	0,16	0,29	-	-	-
20:2	0,20	-	-	-	-
20:3	0,47	-	-	-	-
20:4	8,34	-	-	-	-
	3,33	5,40	0,26	0,36	0,67
<b>Прочие</b>					
Насыщенные	43,68	43,40	37,26	33,02	35,34
Ненасыщенные	52,99	56,60	62,74	66,98	64,66
В том числе:					
мононенасыщенные	32,19	51,45	61,37	51,78	55,88
полиненасыщенные	20,80	5,15	1,37	15,20	8,78

### Обмен липидов у птиц в зависимости от характера их питания

Наряду с отмеченными выше изменениями обмена липидов у птиц в онтогенезе, значительное влияние на данный вид обмена оказывают различные факторы питания. Среди таковых особое место занимают содержание в рационе энергии и протеина, углеводов и жиров, витаминов и микроэлементов, других биологически активных веществ, а также уровень и режим питания, которые определяют характер обмена липидов в организме птиц, уровень продуктивности и качество получаемой от них продукции.

*Влияние уровня обменной энергии протеина на обмен липидов.* Липидный обмен у птиц, как и у других видов животных, тесно связан

прежде всего с энергетической обеспеченностью и затратами энергии организмом. Чем больше энергии сверх необходимого поступает с кормом в единицу времени, тем больше ее депонируется в организме в форме липидов, и наоборот. Это в свою очередь определяет характер таких сторон обмена липидов, как липогенез и липолиз [19, 129], а следовательно, и количество депонированных липидов в организме птицы [160]. Однако различные источники энергии неодинаково по своей направленности влияют на липидный обмен – углеводы, если они преобладают в рационе, активизируют липогенез в организме птиц [76, 136], а высокожировые рационы – угнетают его [12, 16, 136]. Высокоуглеводистые рационы, по сравнению с высокожировыми, ускоряют синтез жирных кислот у птиц в 3 раза [75]. Наиболее активный синтез жирных кислот у кур происходит на рационах без добавок жиров. В этих случаях за 48 часов в их организме синтезируется до 4 г жирных кислот, которые используются главным образом для образования яичного желтка [117]. Об активизации синтеза и депонирования липидов в печени кур-несушек при скармливании им кукурузного рациона по сравнению с ячменным, свидетельствуют данные, приведенные в таблице 32.

**ТАБЛИЦА 32.** ВЛИЯНИЕ РАЦИОНОВ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ЛЕГКОДОСТУПНЫХ УГЛЕВОДОВ НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН У КУР [105]

Показатели	Рационы	
	ячменный (1)	кукурузный (2)
В 100 г рациона содержится:		
ОЭ, МДж	1,21	1,21
Сырого протеина, %	14,2	14,3
Сырого жира, %	8,22	8,51
Масса печени, г	31,1±1,1 <sup>а</sup>	42,2±1,6 <sup>б</sup>
Масса печени, %	2,06±0,07 <sup>а</sup>	2,71±0,09 <sup>б</sup>
Общие липиды печени, %	9,11±0,72 <sup>а</sup>	17,59±1,28 <sup>б</sup>
В том числе:		
триацилглицерины, %	46,47±3,35 <sup>а</sup>	62,78±2,35 <sup>б</sup>
олеиновая кислота, %	36,84±2,04 <sup>а</sup>	41,71±1,39 <sup>б</sup>

х) в «ячменном» рационе зерновая часть представлена только ячменем; +6% жира, в «кукурузном» – только кукурузой.

Превращение глюкозы в жирные кислоты включает ряд сложных ферментативных реакций, характерных для гликолиза, в результате которых в цитоплазме клетки образуется пируват. Последний поступает в митохондрии, где декарбоксилируется с образованием ацетил-КоА – основного материала для синтеза жирных кислот *de novo* [49, 159]. У птиц гликолиз является основным путем превращения глюкозы [138], тогда как пентозный путь не является у них важным источником

НАДФ, необходимого для биосинтеза жирных кислот, что объясняется низкой активностью у птиц ферментов пентозного пути [87, 138].

Механизм угнетения липогенеза высокожировыми рационами объясняется блокированием синтеза жирных кислот микросомами печени на этапе превращения ацетил-КоА в малонил-КоА, реакция которого катализируется ацетил-КоА-карбоксилазой, не затрагивая при этом превращения малонил-КоА в жирные кислоты, которое протекает с участием синтетазы жирных кислот [71]. Другие исследователи [175] отмечают в этих случаях снижение в печени цыплят синтеза свободного КоА, что лимитирует активность АТФ-цитрат-лиазы и образования ацетил-КоА в цитоплазме клетки, необходимого для синтеза жирных кислот. В печени при этом снижается отношение лактат/пируват, а в плазме крови повышается концентрация НЭЖК и ацетил-КоА с длинной углеродной цепью.

**Таблица 33. Влияние уровня протеина и жира<sup>1)</sup> в рационе на рост цыплят-бройлеров (1-10 дней) и показатели интенсивности липогенеза в их организме [97] (n=4)**

Показатели	Уровень протеина в рационе, %			Уровень жира в рационе, %	
	17	33	67	11	39
а) рост цыплят и затраты корма					
Живая масса 10-дневных цыплят, г	75,9±1,2	90,5±2,2**	70,0±2,9**	89,0±3,9*	91,5±1,9**
Масса печени, г	4,9±0,07	4,4±0,21**	3,3±0,49**	3,7±0,57**	3,2±0,11**
Потребление корма, г/гол/10 дней	95	89	67	100,0	75
б) показатели скорости липогенеза					
НЭЖК в плазме крови, мЭкв/литр	406±77	304±161	133±90**	473±101	617±106*
Синтез жирных кислот в печени, % включения субстрата	6,06±1,21	3,30±0,98**	3,57±1,19*	3,49±1,81*	0,29±0,32**
в) концентрация различных метаболитов в печени, нМ/г					
Пируват	23,1±3,7	28,8±6,9	31,8±6,7*	39,5±16,0*	52,6±11,1**
Лактат	1789±249	1101±267	788±124**	1550±406	1001±128**
Лактат/пируват	79,7±16,8	38,8±7,1**	26,3±8,2**	42,0±7,7**	19,6±3,3**
Цитрат	289,5±49,2	315,0±109,0	44,0±26,0**	248,0±86,0	362,8±157,7
Малонил	535,3±189,3	547,0±197,7	404±189,5	314,0±51,9	552,3±86,2
г) концентрация коэнзима А в печени (нМоль/г свежей печени)					
Свободный КоА	35,16±12,04	59,97±11,66*	56,75±10,11*	58,38±13,16*	36,14±7,95
Ацетил-КоА	20,40±6,98	8,91±1,54*	16,88±8,24	8,29±3,55*	6,81±3,05*
Длинноцепочечные ацил-КоА	11,56±2,37	38,21±11,69**	26,22±7,49*	17,28±7,10	55,20±5,67**
Сумма КоА	67,13±7,36	107,09±14,95**	99,86±6,49**	83,94±19,0	98,15±13,23*

1) - источник жира – соевое масло \*) P <0,05; \*\*) P<0,01 относительно рациона, содержащего 17% протеина.

Растительные масла, богатые полиненасыщенными жирными кислотами, в большей степени, чем животные жиры, угнетают липогенез [97, 128]. В исследованиях *in vitro* было показано, что после 2-недельного скормливания рационов, содержащих 10% кукурузного масла, включение меченого ацетата в липиды печени цыплят резко угнетается, активность ферментов липогенеза-АТФ-цитрат-лиазы и НАДФ-зависимой малат-дегидрогеназы – снижается [78].

Низкопротеиновые рационы, аналогично высокоуглеводистым, активизируют [95, 155], а высокопротеиновые – угнетают [97, 126] липогенез в организме птиц. Механизм влияния дефицита протеина на липидный обмен связан с нарушениями синтеза в печени белка, холина, фосфоглицеридов и липопротеидов, что отрицательно сказывается на транспорте липидов из печени, при одновременном усилении синтеза нейтральных липидов и снижении их окисления [43, 97]. В результате в липидах печени цыплят снижается содержание арахидоновой и повышается – олеиновой кислот [34]. Одновременно в печени снижается содержание пирувата, цитрата, свободного КоА и длинноцепочного ацил-КоА, но возрастает концентрация ацетил-КоА, лактата, соотношения лактат/пируват и суммарный синтез жирных кислот (табл.33).

Повышение в рационе протеина с 12 до 25% снижает скорость синтеза жирных кислот в 2-10 раз, содержание в плазме крови НЭЖК – в 1,5 раза и отношение лактат/пируват в печени – в 1,5 раза. Последний факт, по мнению исследователей [175, 176], указывает на ограничение цитоплазматических эквивалентов как лимитирующего фактора синтеза жирных кислот.

Дисбаланс аминокислот в рационе, как известно, оказывает не менее выраженное влияние на липидный обмен, чем уровень протеина [43]. Как недостаток, так и избыток отдельных незаменимых аминокислот (метионина, лизина, треонина и др.) в рационе цыплят приводит к увеличению концентрации липидов в печени, сыворотке крови и в целом организме [35,46]. В опытах на индюшатах показано, что увеличение уровня лизина в рационе сверх 3,28 г/кг корма не оказывало влияния на прирост массы тела и оплату корма, но усиливало липогенез в опытах *in vitro* [145]. У цыплят избыток лизина (4%) вызывает увеличение концентрации холестерина в плазме в 2 раза и несколько в меньших пределах триацилглицеринов. Добавление аргинина к рациону с избытком лизина не способствовало нормализации этих показателей. В печени цыплят под влиянием избытка лизина увеличивалось количество липидов, холестерина и триацилглицеринов, но в меньшей степени, чем в плазме крови. На фоне добавок аргинина, избыток лизина в ра-

ционе не оказывал существенного влияния на изучаемые показатели в печени цыплят [148].

Следовательно, соотношение энергия:протеин (ЭПО) является определяющим фактором в изменении скорости липогенеза в организме птицы. Изменение содержания ОЭ на 1% или протеина на 0,45% оказывает почти что одинаковый по силе, но противоположный по направленности, эффект уже через 6-7 дней [53].

В исследованиях по выяснению механизма влияния ЭПО рационов на липогенез у мясных утят кросса Арбор Экрос (табл.34) показано, что наибольшая масса отмечена на рационе с ЭПО, равным 139, тогда как повышение ЭПО до 158 и 177 угнетало рост цыплят в большей, а при 120 – в меньшей степени. Но с увеличением ЭПО в последних двух группах существенно возросли отдельные показатели липогенеза и отложение липидов в печени и целом организме [176].

Однако в следующем эксперименте, когда автор использовал рационы с одинаковым ЭПО (139), которое создавал за счет некоторого повышения уровня протеина (с 20,41 до 21,95%), ОЭ (с 284 до 305 ккал/100 г корма) и добавления различного количества растительного масла (2; 4,10; 6,29 и 8,60% соответственно группе), то наибольшая живая масса была в 3 и 4 группах (561 и 556 г); не было различий по сравнению с 1 группой в массе печени и содержанию в ней и в целом организме липидов. Но в этих группах достоверно снижалась скорость липогенеза и активность обоих ферментов.

**ТАБЛИЦА 34. ВЛИЯНИЕ РАЦИОНОВ С РАЗЛИЧНЫМ ЭПО НА ПРИРОСТ ЖИВОЙ МАССЫ ЦЫПЛЯТ И ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПОГЕНЕЗА В ИХ ОРГАНИЗМЕ [76]**

Показатели	ЭПО рационов			
	120	139	158	177
	491 <sup>аб</sup>	501 <sup>а</sup>	476 <sup>бс</sup>	460 <sup>с</sup>
<b><i>Живая масса в 19 дней, г</i></b>				
Затраты корма на 1 кг прироста, кг	1,57 <sup>а</sup>	1,55 <sup>а</sup>	1,60 <sup>а</sup>	1,62 <sup>а</sup>
Масса печени, г	18,5 <sup>а</sup>	21,1 <sup>а</sup>	19,8 <sup>а</sup>	18,8 <sup>а</sup>
Содержание липидов в печени, %	2,8 <sup>а</sup>	3,0 <sup>а</sup>	3,3 <sup>а</sup>	3,3 <sup>а</sup>
Скорость липогенеза in vitro, по включению SN в жирные кислоты, в мин. печенью x 10 <sup>-3</sup>	7,3 <sup>а</sup>	22,1 <sup>б</sup>	20,8 <sup>б</sup>	24,8 <sup>в</sup>
Активность ферментов м.ед/мг белка:				
- ацетил-КоА карбоксилаза	8,1 <sup>а</sup>	10,0 <sup>аб</sup>	12,2 <sup>б</sup>	11,0 <sup>б</sup>
- синтетаза жирных кислот	11,6 <sup>а</sup>	10,9 <sup>а</sup>	12,4 <sup>а</sup>	12,5 <sup>а</sup>
Содержание липидов в цельной тушке, % (на сухое вещество)	37 <sup>а</sup>	40 <sup>а</sup>	40 <sup>а</sup>	47 <sup>б</sup>

Кроме перечисленных факторов на липидный обмен существенное влияние оказывает режим и уровень питания. Ограничение в корме или полное голодание сопровождается снижением липогенеза в организме птиц [19, 179] и млекопитающих [129]. Однако реакция организма этих видов животных на голодание заметно различается. У млекопитающих в этих случаях в крови отмечается резкое повышение концентрации НЭЖК и снижение глюкозы и инсулина [112], тогда как молодые цыплята реагируют на голодание гипогликемией и повышением концентрации НЭЖК, но уровень инсулина в крови не изменяется [116]. У неполовозрелых молодых в крови концентрация НЭЖК повышается, а глюкозы - незначительно снижается только в первые 2-3 суток [95]. При голодании цыплят в течение 24 часов снижается масса печени, скорость синтеза жирных кислот и холестерина и активность декорбоксилирующей малатдегидрогеназы [119]; в крови понижается концентрация триацилглицеридов [180], а в печени – свободного КоА и отношение лактат/пируват [181], что аналогично влиянию рационов с высоким уровнем жира или протеина.

Кормление после голодания быстро восстанавливает процессы липогенеза до уровня более высокого, чем у непрерывно кормившихся птиц. При этом возрастает активность ферментов липогенеза – АТФ-цитрат-лиазы и малатдегидрогеназы [174, 179]. Аналогичная активизация липогенеза и активность ферментов липидного обмена отмечается у суточных цыплят после их первого кормления [88]. Спустя 2-2,5 часа после первого кормления у суточных цыплят активизируются все показатели липидного обмена, в том числе гепатоэнтеральный транспорт липидов, депонированных в печени, и миграция их из крови в мышцы [61]. Перемежающее кормление усиливает липогенез в печени цыплят [121, 154], но не в жировой ткани. В липидах печени возрастает содержание олеиновой и снижается – линолевой кислоты, что, предположительно, является результатом повышенного липогенеза, индуцированного характером питания [121].

*Показатели обмена липидов у цыплят-бройлеров.* Мясо цыплят-бройлеров – ценнейший диетический продукт в питании человека. Его достоинства определяются не только высоким содержанием белка с хорошим соотношением аминокислот, но и высокими вкусовыми качествами, нежностью и низким содержанием жира (от 4,4 до 10%), чем в гусином (19,9-39,2%) и утином (19,5-27,2%), а также чем в свинине (21,5%) [42]. Жир тушки бройлеров характеризуется высоким содержанием и благоприятным соотношением для человека незаменимых жирных кислот, доля которых в общих липидах колеблется от 18-20 [57] до 29,3-39,4% [79].

Таблица 35. Динамика содержания липидов в потрошенных тушках разных видов птиц, %

Вид птицы	Возраст, дней						
	15	30	60	120	150	180	240
Цыплята породы БЛ	1,27	1,47	2,26	4,67	-	12,11	15,25
Бройлеры	-	8,50	12,50	-	-	28,30	-
Индийки	-	-	-	-	11,73	-	-
Утята	11,30	17,50	24,30	-	-	-	-
Гусята	-	-	23,80	-	27,59	-	-

Как видно из приведенных данных (табл.35), сухопутные птицы существенно уступают водоплавающим по степени отложения липидов в организме, что объясняется условиями обитания последних.

У кур и индеек наибольшее количество липидов откладывается в брюшной полости и меньше – в подкожном депо. У уток и гусей, наоборот, подкожное депо является преобладающим (табл. 36).

Таблица 36. Содержание липидов в отдельных депо разных видов птиц, % от живой массы

Вид птицы	Возраст, дней	Жировое депо		Автор
		внутрибрюшное	подкожное (кожа+жир)	
Яйценосная птица				
Цыплята	60	-	4,75±0,7	[ 3 ]
Куры-несушки	250	3,55±0,43	7,05±0,93	[ 3 ]
Куры-несушки	500	4,56±0,34	7,59±1,16	[ 16 ]
Мясная птица				
Бройлеры	56	4,30±0,3	9,90±1,20	[177]
Куры-несушки	500	8,04±1,67	11,73±3,01	[ 16 ]
Индийки	140	0,40±0,01	6,10±0,61	[ 47 ]
Утята	54	0,75±0,01	14,20±2,72	[ 81 ]
Гусята	150	7,70±0,9	-	[ 54 ]

В последние годы мясо цыплят-бройлеров занимает значительную часть в мясном питании людей. И поэтому интерес к его качеству возрастает, поскольку тушки бройлеров становятся более ожиренными, менее привлекательны с точки зрения диетических требований [42, 57]. Анализ причин, вызывающих повышенную ожиренность тушек бройлеров, которая происходит главным образом за счет увеличения массы абдоминального жира, свидетельствует об их неоднородности. Прежде всего ведущая роль в этом принадлежит избыточному потреблению бройлерами энергии с кормом [74, 122], что обусловлено длительной селекцией по увеличению прироста массы бройлеров. Это, как правило, приводит к повышению у птиц аппетита и избыточному потреблению кормов [62, 103]. У таких цыплят отмечено повышение ак-

тивности пищеварительных ферментов – пепсина и химотрипсина, что способствует лучшей переваримости протеина и усвояемости аминокислот [106, 127].

Бройлеры современных кроссов к 6-7-недельному возрасту достигают 1,85 кг и выше при затрате корма 1,87 кг/кг прироста и убойном выходе тушки 68% при содержании в ней 15-20% общего жира [173], тогда как тушка идеального бройлера должна содержать не более 9% жира при минимальном количестве внутривисцерального жира [172]. Мышечная ткань цыплят содержит значительно меньше жира, чем целая тушка: в грудной мышце его концентрация составляет 1,9% в сыром и 3,4% в жареном виде; в ножных мышцах жира содержится в 2 раза больше, чем в грудных [85]. Наибольшее количество жира в организме бройлеров приходится на абдоминальный жир (58,7 – 60,4% от внутреннего жира), жир желудка (19,6 – 20,7%) и жир внутренностей (16,8-12,7%). Околосердечный жир составляет всего 3,2-3,4%. Приблизительно 60% внутреннего жира при высоком уровне переработки бройлеров остается в тушке и около 40% обычно попадает в отходы. Подсчитано, что на каждые 1000 кг живой массы бройлеров, направленных на переработку, теряется в среднем 35,5 кг жира, в том числе 21 кг – абдоминального [178].

Известно, что накопление жира в организме мясных цыплят происходит за счет гипертрофии и гиперплазии жировых клеток. Число клеток в абдоминальном жире у них возрастает до 14-недельного возраста. За это время число клеток стабилизируется и составляет примерно  $270 \times 10^6$  на всю массу абдоминального жира [101]. Однако гипертрофия (увеличение размера) является доминантным фактором увеличения жировых отложений у молодых цыплят. Это наводит на мысль, что на снижение жиросодержания в теле, возможно, более эффективным является селекция птицы на уменьшение жиросодержания за счет снижения размера клеток, чем за счет уменьшения их числа [101]. Скорость синтеза жирных кислот в печени птиц изменяется с изменением их физиологического состояния и режимом кормления, то есть с наличием исходных субстратов для синтеза жирных кислот. Как известно, после первого кормления суточных цыплят в их печени резко возрастает скорость липогенеза, к 10-15-дневному возрасту устанавливается на достаточно высоком (в 10-15 раз) уровне [147, 154] и сохраняется в этих пределах до полного созревания самок, когда отмечается многократная активизация скорости липогенеза в их печени [16, 92]. В настоящее время накоплен большой объем данных о влиянии уровня кормления и состава рационов на липидный обмен и жиросодержание в тушках бройлеров. В то же время установилось твердое мнение, что наиболее перспективным путем снижения абдоминального жира и жира в тушках цыплят-бройлеров является направленная селекция в сочетании с регулируемым кормлением [122, 124].

В исследованиях [102], проведенных по селекции мясных кур на (А) повышение прироста массы тела, (Б) повышение потребности корма, (В) повышение конверсии корма и (Г) при свободной селекции, было установлено, что после восьми поколений потребление корма у цыплят линий А и Б в период от 5 до 9 недель жизни было в среднем на 480 и 720 г больше, чем у линий В и Г, у которых оно было одинаковым. Процент жира в теле (табл.37) тесно связан как с потреблением корма, так и активностью липогенных ферментов в печени цыплят разных линий. Наименьшее содержание жира в теле и абдоминальном депо отмечено у цыплят линии В, тогда как цыплята линии Г занимают промежуточное положение по данному показателю.

Таблица 37. Влияние линии и пола на живую массу и содержание жира в теле цыплят мясного типа [102]

Показатели	Линия	Пол		В среднем
		петушки	курочки	
Живая масса, г	А	1955 <sup>а</sup>	1572 <sup>а</sup>	1787 <sup>а</sup>
	Б	1872 <sup>а<sup>б</sup></sup>	1516 <sup>а<sup>б</sup></sup>	1694 <sup>а</sup>
	В	1758 <sup>б</sup>	1374 <sup>б<sup>с</sup></sup>	1566 <sup>б</sup>
	Г	1535 <sup>с</sup>	1238 <sup>с</sup>	1387 <sup>с</sup>
Содержание жира в теле, % от живой массы	А	11,6 <sup>б</sup>	13,8 <sup>а</sup>	12,6 <sup>а</sup>
	Б	16,0 <sup>б</sup>	16,4 <sup>б</sup>	16,2 <sup>б</sup>
	В	10,8 <sup>а<sup>с</sup></sup>	12,0 <sup>а</sup>	11,4 <sup>с</sup>
Содержание абдоминального жира, %	Г	12,4 <sup>а</sup>	13,6 <sup>а</sup>	13,0 <sup>а</sup>
	А	1,91 <sup>а<sup>с</sup></sup>	2,39 <sup>а</sup>	2,17 <sup>а</sup>
	Б	2,94 <sup>б</sup>	3,24 <sup>б</sup>	3,09 <sup>б</sup>
	В	1,50 <sup>а</sup>	1,84 <sup>а</sup>	1,66 <sup>а</sup>
	Г	2,45 <sup>б<sup>с</sup></sup>	2,46 <sup>а</sup>	2,35 <sup>а<sup>с</sup></sup>

а,в,с - различия достоверны ( $P < 0,05-0,01$ ) между разными буквами.

Активность липогенеза в печени цыплят этих линий подтверждает эту закономерность (табл.38).

Таблица 38. Влияние линии и пола на активность липогенеза в печени бройлеров [102]

Показатели	Линия	Пол		В среднем
		Петушки	Курочки	
Превращение глюкозы в липиды за час в расчете на 1 г печени, нм <sup>х</sup> )	А	39,5 <sup>а</sup>	48,5 <sup>а</sup>	43,5 <sup>а</sup>
	Б	44,7 <sup>а</sup>	51,1 <sup>а<sup>б</sup></sup>	47,9 <sup>а<sup>б</sup></sup>
	В	32,1 <sup>а</sup>	34,7 <sup>а<sup>с</sup></sup>	33,4 <sup>а<sup>с</sup></sup>
	Г	47,6 <sup>а</sup>	41,4 <sup>а</sup>	44,5 <sup>а</sup>
Активность НАДФ-ма-лат-дегидрогенезы, пре-ращенного субстрата за мин. в расчете на 1 г растворимого белка, нм	А	60,8 <sup>а</sup>	62,9 <sup>а</sup>	61,7 <sup>а</sup>
	Б	64,6 <sup>а</sup>	75,5 <sup>а<sup>б</sup></sup>	70,1 <sup>а<sup>б</sup></sup>
	В	54,8 <sup>а</sup>	56,0 <sup>а<sup>с</sup></sup>	55,4 <sup>а<sup>с</sup></sup>
	Г	61,2 <sup>а</sup>	61,0 <sup>а</sup>	61,1 <sup>а</sup>

х) - наномоль ( $10^{-9}$ ).

В последние годы в нашей стране создан ряд новых высокопродуктивных мясных кроссов кур, среди которых наибольшее распространение получили «Смена-2», «СК-Русь» и «Конкумент», на основе которых производят более 70% мяса цыплят-бройлеров. Цыплята-бройлеры кросса «СК-Русь», распространенного в южной зоне России, явились объектом исследований по изучению их хозяйственно-биологических особенностей, а также влияния факторов питания на липидный обмен в их организме [56, 60].

Результаты исследований по изучению влияния четырехфазной смены уровня протеина в рационах на прирост массы бройлеров и обмен липидов в их организме свидетельствуют, что бройлеры данного кросса обладают умеренной ожиренностью при кормлении их по первым двум вариантам кормления (табл.39), где уровень протеина меняли по двум (1) или четырем (2) фазам, с постепенным его снижением с возрастом. При резком снижении протеина (3) живая масса цыплят уступала первым двум группам, а отложение липидов в целом организме, мышцах, коже и сыворотке крови существенно возрастало [56].

**ТАБЛИЦА 39. СОДЕРЖАНИЕ ОБЩИХ ЛИПИДОВ В ГОМОГЕНАТЕ ЦЕЛОГО ОРГАНИЗМА, ОРГАНАХ И ТКАНЯХ БРОЙЛЕРОВ КРОССА «СК-РУСЬ», % [56]**

Группа	Живая масса <sup>х</sup> , г	Гомогенат целого организма	Печень	Мышцы	Кожа	Сыворотка крови, мг%
<b>В возрасте 28 дней</b>						
1	-	11,29	4,26±0,16	0,95±0,01	21,72±0,39	458±57
2	-	11,34	4,54±0,06	0,96±0,01	21,08±0,25	561±113
3	-	11,67	4,89±0,15 <sup>х</sup>	1,19±0,03 <sup>х</sup>	25,76±0,67 <sup>х</sup>	542±135
<b>В возрасте 56 дней</b>						
1	1802±42	13,73	4,46±0,06	0,98±0,02	32,87±0,52	372±10
2	1800±48	14,08	4,62±0,24	1,02±0,03	32,53±0,67	471±35 <sup>х</sup>
3	1744±56	16,12	5,11±0,17	1,13±0,02 <sup>х</sup>	36,80±0,85 <sup>х</sup>	429±15 <sup>х</sup>

х) – особенности кормления: 1 – стандартный полнорационный комбикорм с изменением протеина по двум фазам роста – 23 и 21% соответственно (ОР); 2 – ОР, но с четырехкратной сменой протеина (23,21,19 и 17%); 3 – как во 2 группе, но с более ранним снижением протеина (23,19,17 и 17%).

Отмеченные изменения в жиросложении тесно коррелируют с объемом жировых клеток подкожного депо (табл.40). Если в первых двух группах различия в диаметре, объеме и количестве жировых клеток были незначительны, то в 3 группе отмечалась гипертрофия адипоцитов при одновременном снижении их количества в 1 г ткани.

**ТАБЛИЦА 40. ПАРАМЕТРЫ ЖИРОВЫХ КЛЕТОК ПОДКОЖНОГО ДЕПО ЦЫПЛЯТ КРОССА «СК-РУСЬ» [56]**

Возраст, дней	Группы	Диаметр, мкм	Объем, мкм <sup>3</sup>	Количество клеток в 1 г ткани
28	1	33,53±2,06 <sup>a</sup>	19728	11744
	2	32,38±1,47 <sup>a</sup>	17767	12656
	3	45,86±4,48 <sup>b</sup>	50475	5444
56	1	50,57±1,03 <sup>a</sup>	67980	5180
	2	50,58±1,29 <sup>a</sup>	67720	5124
	3	58,70±1,25 <sup>b</sup>	105850	3708

В другом опыте, на аналогичном кроссе бройлеров, было изучено влияние кратковременного, с 4 по 10 день, ограничения на 25-30% в корме (2) в сравнении с кормлением вволю (1), а также обогащение стандартного рациона холинхлоридом в дозе 0,2% (3), или холинхлоридом в сочетании с метионином и треонином по 0,15% от массы корма (4). Результаты исследований показывают (табл.41), что к 56-дневному возрасту живая масса цыплят всех групп была практически одинаковой, но содержание липидов во всех изучаемых тканях в опытных группах снижалось, особенно в 3 и 4.

Кратковременное ограничение в корме в раннем возрасте, когда продолжают закладываться жировые клетки, также следует рассматривать как наиболее доступный способ воздействия, снижающий количество абдоминального жира у цыплят. Используемые варианты кормления (2-4 группы), по сравнению со стандартным (1), снижают объем адипоцитов подкожного и абдоминального депо, особенно во 2 группе (табл.42), что свидетельствует о возможности регуляции жиросотложения в организме бройлеров кормовыми факторами [59].

**ТАБЛИЦА 41. СОДЕРЖАНИЕ ЛИПИДОВ В ЦЕЛОМ ОРГАНИЗМЕ И ОТДЕЛЬНЫХ ЖИРОВЫХ ДЕПО БРОЙЛЕРОВ КРОССА «СК-РУСЬ» В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА КОРМЛЕНИЯ, % [59]**

Группа <sup>x)</sup>	Живая масса, г	Гомогенат целого организма	В т.ч. в отдельных депо			Всего
			внутри-брюшное	околожелудочное	околосердечное	
1	1748±39	19,64	2,79	1,23	0,05	3,85
2	1748±47	17,35	2,07	1,22	0,04	3,94
3	1768±45	14,84	2,18	0,58	0,08	2,84 <sup>x)</sup>
4	1762±38	16,80	1,91	0,95	0,05	2,66

**ТАБЛИЦА 42. ОБЪЕМ АДИПОЦИТОВ ПОДКОЖНОГО (А) И АБДОМИНАЛЬНОГО (Б) ЖИРА ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ КРОССА «СК-РУСЬ», МКМ<sup>3</sup> [59]**

Группа	Возраст, дни							
	14		28		42		56	
	А	Б	А	Б	А	Б	А	Б
1	997±26	1029±23	1208±49	1104±6	1382±28	1282±14	1609±12	1538±32
2	919±26	945±20 <sup>x</sup>	1349±12 <sup>x</sup>	1184±20 <sup>x</sup>	1000±24	1116±60 <sup>x</sup>	1239±1 <sup>xx</sup>	1352±73
3	938±71	799±9 <sup>x</sup>	1357±53 <sup>x</sup>	1263±23 <sup>x</sup>	1279±25 <sup>x</sup>	1341±25	1617±14	1483±21
4	728±37 <sup>x</sup>	647±9	941±29 <sup>x</sup>	966±28 <sup>x</sup>	733±12 <sup>x</sup>	713±14 <sup>x</sup>	1023±36 <sup>x</sup>	1036±50 <sup>xx</sup>

<sup>x)</sup> – P < 0,05-0,01 относительно 1 группы

Повышение в рационе уровня протеина с 16 до 24% (табл.43) обеспечивает существенное повышение живой массы цыплят и оплаты корма, и снижает содержание липидов в тушках в 1,5-2 раза по сравнению с низкопротеиновым рационом. В липидах тушек снижается доля мононенасыщенных жирных кислот, особенно олеиновой. Добавка к рационам 5% подсолнечного масла повышает живую массу цыплят только на фоне рациона, содержащего 24% протеина, но на обоих рационах повышает в тушках содержание липидов, а в липидах – долю линолевой кислоты [125].

Повышение уровня протеина сверх рекомендуемых норм (с 22 до 26%) не оказывает существенного влияния на живую массу и концентрацию триацилглицеринов в плазме крови, но в 2,4 раза снижает долю абдоминального жира. Добавка к рационам 5% кукурузного масла способствует повышению живой массы бройлеров и массы абдоминального жира.

*Таблица 43. Влияние уровня протеина и жировых добавок на рост цыплят-бройлеров и содержание липидов в их организме*

Показатели	Группы			
	1	2	3	4
1-й эксперимент [125]				
Уровень протеина в рационе, %	16	16	24	24
Добавлено масла подсолнечного, %	-	5	-	5
Живая масса в 58-дн. возрасте, г	1535а	1558 а	1762 б	1863 бс
Затраты корма на 1 кг прироста, кг	2,35	2,24	2,19	1,96
Содержание липидов в мягких тканях тушки, %	15,2 а	17,8 б	8,8 с	11,6 дс
Жирные кислоты липидов, %:				
Пальмитиновая (16: 0)	23,6 а	17,4 б	25,7 а	14,4 бс
Пальмитолеиновая (16:1)	7,5	3,5	7,4	2,2
Стеариновая (18: 0)	5,7	4,4	6,2	4,5
Олеиновая (18:1)	41,9 а	26,6 б	38,6 а	20,6 б
Линолевая (18:2)	19,8 а	47,0 б	20,1 а	56,6 б
Линоленовая (18:3)	0,7	0,5	0,6	0,9
2-й эксперимент [126]				
Уровень протеина в рационе, %	22,3	22,3	26,2	26,2

Добавлено масла кукурузного, %	-	5	-	5
Живая масса в 70-дн. возрасте, г	1878±79 а	2079±105 б	1819±108 а	2023±50 бс
Абдоминальный жир, г	25,56±5,3 4 а	44,56±4,4 0 б	10,21±7,7 7 бс	24,11±6,8 0 ад
Абдоминальный жир, %	1,36	2,14	0,56	1,19
Триацилглицерины плазмы крови, мг%	14,9 а	11,5 б	12,9 а	20,0 с

Наряду с протеином накоплен большой экспериментальный материал и о влиянии на липидный обмен у птиц отдельных аминокислот. В ряде исследований, выполненных на бройлерах, показано, что недостаток или избыток в рационе таких аминокислот как метионин, лизин, треонин и др., приводит к повышению уровня липидов в тушках, органах и тканях [3, 35]. Показано, что максимальный прирост живой массы у цыплят отмечается при содержании лизина в рационе 0,96% от массы корма. При дальнейшем повышении уровня лизина отложение белка в теле бройлеров продолжало возрастать, а содержание жира – снижаться [158]. Высокие дозы лизина в рационе (2,4,6%) снижают прирост живой массы цыплят линейно увеличению дозы избытка аминокислоты. Избыток лизина (добавка 4%) увеличивает в плазме крови концентрацию холестерина в 2 раза и в меньшей степени – содержание триацилглицеринов. В печени цыплят при этом отмечается увеличение концентрации общих липидов, холестерина и триацилглицеринов, но в меньшей степени, чем в плазме крови. Добавка аргинина к рациону с избытком лизина не способствует нормализации этих показателей ни в печени, ни в плазме крови [148].

В опытах на индюшатах изучали влияние уровня белка (23 и 30%) и лизина на липогенез. Показано, что добавление лизина в корм повышает липогенез за счет увеличения лактата, в то время как добавление белка в рацион снижает образование лактата. Аланин и лактат повышали липогенез за счет повышения использования ацетата. Следовательно, лактат и аланин могут быть основными источниками ацетата в организме птиц [164].

Заметное стимулирующее влияние на липидный обмен оказывают легкодоступные углеводы. Трудноперевариваемые углеводы, наоборот, сдерживают липогенез в организме птицы. Об этом свидетельствуют результаты исследований по выращиванию цыплят-бройлеров на монозерновых комбикормах (табл.44). Наибольшее отложение липидов в тушках отмечается на рационах, составленных на основе зерносмеси или пшеница, риса и кукурузы, а наименьшее – на основе овса, ячменя и пшеницы [2], что положительно коррелирует с содержанием в липидах тушек олеиновой кислоты и суммы мононенасыщенных жирных кислот.

Многочисленные исследования по направленному воздействию селекционных и кормовых факторов на уровень содержания жира в тушках цыплят-бройлеров и других видов птицы, свидетельствуют, что в качестве контрольного теста в этих случаях используют концентрацию в крови ЛОНП и триацилглицеринов [90, 91], число и размер адипоцитов жировой ткани [96], активность ферментов липогенеза [68], уровень окисления аминокислот в организме, что имеет прямую корреляцию с образованием и использованием энергии корма [125].

**Таблица 44. Содержание и состав липидов в организме бройлеров при скармливании им монозерновых рационов, % [2]**

Показатели	Пол	Группы и особенности состава рационов						
		1-смесь зерновых	2- кукуруза	3- пшеница	4- обрушенный ячмень	5- обрушенный овес	6 - пшено	7 – обрушенный рис
Общие липиды	♂	17,9	17,0	15,9	14,6	13,1	17,4	17,5
В среднем	♀	17,7	9,5	9,9	9,6	17,5	18,5	11,0
Фосфолипиды	♂	17,8	13,3	12,9	12,1	15,3	17,9	14,5
В среднем	♀	0,34	0,48	0,46	0,29	0,59	0,46	0,43
Холестерин	♂	0,40аб	0,56	0,40	0,38	0,69	0,55	0,44
В среднем	♀	0,37 аб	0,52 аб	0,43 аб	0,34 а	0,64 б	0,51 аб	0,44 аб
Жирные кислоты липидов	♂	0,16	0,14	0,13	0,18	0,20	0,17	0,15
14:0	♀	0,18	0,14	0,17	0,18	0,24	0,20	0,21
16:0	♂	0,17 аб	0,14 а	0,15 а	0,18 аб	0,22 б	0,19 аб	0,18 аб
16:1	♀	0,6 а	1,0 аб	1,0 аб	1,1 б	1,2	0,8 аб	1,2 б
18:0	♂	21,2 а	22,6 а	22,2 а	23,3 аб	25,4 аб	21,0 а	26,1 б
18:1	♀	8,6 а	7,0 а	12,3 б	9,8 аб	7,4 а	9,3 аб	8,6 а
18:2	♂	4,7 а	5,9 аб	6,6 аб	5,8 аб	5,5 аб	7,5 б	6,2 аб
18:3	♀	41,7 а	34,6 б	37,4 аб	37,5 аб	35,9 б	38,2 аб	37,7 аб
20:4	♂	15,4 аб	22,5 в	14,3 аб	14,4 аб	16,6 б	15,8 аб	11,4 а
Насыщенные	♀	0,5 аб	0,4 а	0,3 а	0,3 а	0,5 аб	0,3 а	0,8 б
Ненасыщенные	♂	0,5	0,5	0,4	0,5	0,5	0,3	0,4
В том числе:	♀	31,0 а	32,9 аб	33,2 аб	34,7 аб	37,0 б	33,5 аб	38,3 б
мононенасыщенные	♂	69,0 а	67,1 аб	66,8 аб	65,3 аб	63,0 б	66,7 аб	61,7 б
полиненасыщенные	♀	50,3	41,6 а	49,7 б	49,8 б	43,3 а	47,5 аб	46,3 аб
ИНЛ	♂	18,7 аб	25,5 в	17,1 аб	15,5 аб	19,7 аб	19,2 аг	15,4 д
	♀	0,45	0,49	0,50 а	0,53 а	0,59 аб	0,50	0,62абвг

*Особенности обмена липидов у кур-несушек.* Куры-несушки яичного и мясного направления продуктивности, в отличие от цыплят-бройлеров, имеют более длительный период продуктивной жизни, особенно если учесть, что весь жизненный цикл их складывается из периода выращивания (до 20 нед. для яичных и до 24 нед. для мясных кроссов) и периода яйцекладки (до 64 нед. и более). Для каждого из этих периодов характерны свои особенности и проблемы обмена липидов, что учитывается при организации кормления. Период выращивания – самый ответственный, когда факторами кормления можно существенно воздействовать на все стороны обмена в организме, в том числе и обмен липидов. Конечной целью данного периода является выращивание хорошо развитых и подготовленных к длительному периоду яйцекладки кур. При этом важнейшими и доступными критериями оценки результатов выращивания молодок является их живая масса, которая определяется показателями стандарта для каждого кросса, упитанность, содержание липидов в жировых депо, в отдельных органах и тканях (печень, почки, сердце, мышцы и др.), в целом организме или потрошенной тушке к моменту начала полового созревания.

Именно этот возрастной период анализа дает наиболее объективные сведения о влиянии системы кормления на жиरोобразование и жиरोотложение в организме инфантильных молодок кур, независимо от их породы и кросса. К концу выращивания, к началу полового созревания, молодки должны быть хорошо упитанны, но без излишнего жиरोотложения. В дальнейшем липидный обмен у кур всецело определяется воздействием на него половых гормонов – эстрогенов, и поэтому определить долю влияния уровня кормления становится затруднительным.

Среди кормовых факторов наибольшее влияние на живую массу и указанные выше показатели липидного обмена оказывает уровень питания – среднесуточное потребление с кормом ОЭ и протеина, что тесно связано с ЭПО кормосмесей, используемых при кормлении ремонтного молодняка птицы. Поскольку тактика кормления ремонтного молодняка кур всегда включает в себя максимальную экономию кормового протеина, то нередко его уровень в комбикормах снижают ниже допустимого – 13-13,5% [26, 50], не снижая при этом уровня ОЭ. В результате ЭПО рациона расширяется, что создает благоприятную ситуацию для избыточного накопления липидов в организме. Учитывая тот факт, что при свободном доступе к корму куры способны потреблять избыточное количество корма, во всем мире принято за правило строго ограничивать дозу корма как молодняку при выращивании (на 15-30%), так и курам-несушкам (на 5-10%) при их эксплуатации.

Молодки, выращенные при свободном доступе к корму, как правило, имеют излишнюю ожиренность, рано вступают в яйцекладку, долгое время несут мелкие яйца и из-за повышенного накопления жира в организме уступают по продуктивности и жизнеспособности своим сверстницам, выращенным при лимитированном кормлении. Ограничение в корме ремонтного молодняка начинают с 4,6- или 8-недельного возраста и завершают за 1-2 недели до начала полового созревания. Живая масса ремонтных молодок яичных кроссов не должна уступать таковой своих сверстниц более чем на 8-13%, а мясных – на 20-25%.

Как явствует из данных, приведенных в табл. 45, суммарное сокращение дачи корма в среднем на 5-10% приводило к снижению живой массы молодок на 8-10% и массы абдоминального жира на 22-40%.

**Таблица 45. Влияние ограниченного кормления молодок кур породы БЛ на содержание абдоминального жира [130]**

Возраст, дней	Потреблено корма с нарастающим итогом, кг/гол		Живая масса, г		Масса абдоминального жира			
					г		%	
	Г группы							
	1 х	2 х	1	2	1	2	1	2
9	1,82 а	1,82 а	820 а	820 а	1,20 а	1,20а	0,15а	0,15а
11	2,80 а	2,70 а	907 а	889 а	2,17 а	1,69 а	0,24 а	0,19 а
13	3,80 а	3,65 а	1002 а	972 а	9,10 а	5,44 б	0,91 а	0,56 б
15	4,70 а	4,35 а	1155 а	1095 а	12,13 а	7,66 б	1,05 а	0,70 б
17	5,80 а	5,39 б	1356 а	1250 б	17,03 а	12,00 б	1,50 а	0,96 б
19	6,73 а	6,15 в	1482 а	1315 в	28,01 а	15,91 б	1,89 а	1,21 б

х) – 1- кормление вволю; 2 – кормление через день

С возрастом у кур количество абдоминального жира постепенно увеличивается. Так, на курах кросса «Беларусь» показано, что в начале (195 дн.), середине (315 дн.) и в конце (495 дн.) яйцекладки масса абдоминального жира составляет 36,13±4,14г (2,28±0,26%), 42,20±5,67г (2,61±0,21%) и 103,2±12,62г (4,60±0,36%). При этом отмечено, что в момент интенсивной яйцекладки масса абдоминального жира у этих кур в 1,5-2% превышает таковую низкопродуктивных [29]. В другом опыте с курами-несушками этого же кросса, получавшими комбикорм аналогичной энергетической (1,006 МджОЭ/100г) и протеиновой (16%) питательности, масса абдоминального жира в возрасте 240 и 330 дней составляла соответственно 76,03 и 79,09 г, что на 29-30% ниже, чем при скармливании рациона с 14% протеина и аналогичным уровнем ОЭ (108,7 и 108,4 г) [32].

Энерго-протеиновое отношение (ЭПО) рационов – мощный фактор воздействия на липидный обмен как при выращивании, так и при эксплуатации кур.

При скармливании курам-несушкам низкопротеиновых (13,5%) рационов с разными уровнями ОЭ (1090; 867; 1007; 1054 и 1090 кДж/100г) и ЭПО (726; 716; 746; 780 и 807), фактическое суточное потребление птицей ОЭ от 2 до 5 групп, по сравнению с 1 группой (содержание протеина 15%), возрастало, а потребление протеина – снижалось. Это сопровождалось расширением ЭПО (табл. 46), а параллельно ему возрастала масса абдоминального жира и яйценоскость кур, хотя последний показатель в 4 и 5 группах был незначительно выше, чем в остальных группах.

**Таблица 46.** Изменение массы абдоминального жира у кур-несушек кросса «Беларусь-9» породы БЛ в связи с изменением величины ЭПО [50]

Потреблено, на 1 гол/день			Живая масса, кг	Масса абдоминального жира, возраст - дней		Интенсивность яйцекладки, %
ОЭ, кДж	протеина, г	ЭПО		г	%	
1208	16,64х)	726	2,00±0,04	121,4±12,1	6,05±0,12	68,2
1139	15,97	713	1,90±0,06	86,4±7,9	4,56±0,10	69,6
1151	15,19	758	1,95±0,05	113,1±10,2	5,79±0,40	68,8
1168	14,65	797	2,07±0,06	132,6±15,4	6,40±0,15	70,0
1180	14,32	824	2,07±0,06	134,6±16,0	6,45±0,13	70,1

Следовательно, содержание абдоминального жира у кур-несушек – в пределах 4-6% следует признать допустимым.

Содержание общих липидов и соотношение классов липидов в абдоминальном жире с учетом возраста кур-несушек представлено в таблице 47. Содержание общих липидов в жире с возрастом возрастает от 84,1 до 91,57%, а главным классом в нем являются триацилглицерины, затем идут фосфоглицериды.

**Таблица 47.** Содержание и состав липидов абдоминального жира у кур-несушек породы БЛ

Показатели		Источники:			
		[32]	[32]	[50]	[50]
Общие липиды,	г%	87,9±1,20	84,1±8,1	85,80±9,25	91,57±3,72
В том числе:					
Фосфоглицериды,	%	13,85±1,42	12,45±0,48	22,54±2,12	18,59±1,46
Триацилглицерины,	%	80,99±1,20	81,49±1,34	74,73±3,76	79,58±3,00
Моноацилглицериды,	%	2,02±0,15	2,89±0,45	-	-
НЭЖК,	%	1,64±0,28	1,59±0,33	1,16±0,13	0,68±0,06
Холестерин,	%	1,50±0,20	1,58±0,13	1,37±0,10	1,15±0,08
Возраст кур, дней		330	240	330	495

1). Среднесуточное потребление ОЭ составило 1,14 МДж, протеина – 15,97 г, ЭПО=178ккал/1г протеина (или 714кДж)

2). Среднесуточное потребление ОЭ составило 1,18 МДж, протеина – 14,32г, ЭПО=197 (или 824 кДж).

Жирнокислотный состав липидов абдоминального жира (табл.48) характеризуется соотношением насыщенные/ненасыщенные как 1:2. Преобладающей кислотой является олеиновая и сумма мононенасыщенных жирных кислот. В нем сравнительно высокое содержание пальмитиновой и линолевой жирных кислот. С возрастом доля пальмитиновой кислоты снижается, что, вероятно, связано со снижением ее биосинтеза.

Ниже приводятся обобщенные данные по содержанию и составу липидов печени (табл.49) и сыворотки крови (табл. 50) кур породы БЛ различных кроссов с учетом их возраста и характера питания, кото-

рые могут быть использованы как справочный материал при изучении липидного обмена у кур.

**Таблица 48.** Жирнокислотный состав липидов абдоминального жира кур-несушек породы БЛ, %

Кислоты	Источники:			
	[66]	[27]	[50]	[153]
12:0	0,01±0,00	-	-	-
14:0	0,35±0,01	0,83±0,02	0,54±0,02	0,7
14:1	0,10±0,01	0,33±0,02	0,19±0,01	-
15:0	0,11±0,02	-	-	-
15:0 разв.	1,02±0,09	-	-	-
16:0	14,73±0,19	22,05±0,34	23,09±0,78	22,2
16:1	5,44±0,36	4,72±0,13	4,17±0,38	7,7
17:0	-	0,62±0,08	0,29±0,04	-
17:1	-	0,62±0,07	0,39±0,03	-
18:0	17,24±2,11	7,02±0,06	5,76±0,40	3,8
18:1	41,56±3,17	44,70±0,48	41,87±0,39	54,5
18:2	17,60±1,81	16,35±0,38	16,07±0,71	11,1
18:3	0,93±0,03	1,40±0,06	1,27±0,09	-
20:0	1,32±0,02	0,23±0,02	0,08±0,01	-
20:1	0,13±0,01	-	0,79±0,02	-
20:2	0,10±0,01	0,40±0,06	0,44±0,03	-
20:3	0,10±0,01	-	1,19±0,04	-
20:4	0,27±0,02	0,25±0,02	0,20±0,04	-
22:0	-	0,48±0,07	3,66±0,24	-
Насыщенные	33,76±2,16	31,22±0,33	33,42±1,02	-
Ненасыщенные	66,24±4,13	68,78±0,33	66,58±3,91	-
В том числе:				
мононенасыщенные	47,25±3,06	50,38±0,47	47,41±1,69	-
полиненасыщенные	18,99±1,67	18,40±0,35	19,17±0,79	-
Возраст кур, дней	480	330	400	-

**Таблица 49.** Содержание и состав липидов печени кур-несушек разных кроссов породы белый леггорн <sup>х)</sup>

№№ пп	Кросс. линия	Возраст, дней	Общие липиды, г%	Классы липидов, в % от общих липидов			Ис- точ- ни- ки
				фосфогли- цериды	триацилг- лицерины +НЭЖК	холи- стерин	
1	«Бэбкок-Б300»	250	8,67±0,91	45,95±3,33	49,28±0,99	4,82±0,22	[16]
2	«Беларусь-9»	315	4,39±1,32	47,56±4,12	39,88±3,60	19,36±3,08	[25]
3	«Беларусь-9»	330	5,54±0,14	45,27±2,74	40,15±2,25	14,58±1,12	[32]
4	«Беларусь-9»	415	5,56±0,08	45,49±4,19	33,25±2,73	15,92±1,67	[51]
5	«Беларусь-9»	400	8,72±0,36	42,53±0,94	48,80±2,36	8,72±0,26	[27]
6	«Линия С»	480	7,22±0,18	45,72±3,74	41,80±2,19	9,06±1,11	[14]
7	«Беларусь-9»	730	5,94±0,49	36,67±1,19	47,55±2,30	3,06±0,13	[37]
8	«Беларусь-9»	495	13,10±2,00	36,90±2,23	30,31±1,42	17,21±1,53	[29]

х) - особенности кормления: полнорационные комбикорма, в 100г которых содержалось ОЭ, кДж и сырого протеина, %, соответственно:

1 – 1198 и 17; 2 – 1110 и 16,6; 3 – 1106 и 16; 4 – 1050 и 13,5; 5 – 1090 и 15; 6 – 1069 и 15; 7 – 1090 и 15; 8 – 1108 и 16,6.

В таблице 50 представлены фосфолипиды печени кур, которые подразделяются на 6 фракций, среди которых наибольшая доля приходится на холинсодержащие фосфолипиды (фосфатидилхолин+

**Таблица 50. Состав фосфолипидов печени у кур-несушек породы БЛ (в % от общего Р)**

Подклассы фосфолипидов	Источники:		
	[ 17 ]	[12 ]	[17 ]
Кардиолипин	8,97±1,30	11,02±1,09	6,64±0,41
Фосфатидилэтанолламин	34,40±4,69	23,25±2,25	27,83±1,17
Фосфатидилхолин	35,50±2,28	43,22±3,71	50,72±4,33
Сфингомиелин	17,36±2,83	17,97±1,51	3,18±0,31
Фосфатидилсерин	-	-	4,83±0,71
Лизофосфатидилхолин	3,53±0,18	4,54±0,31	6,80±1,31

лизофосфатидилхолин) и фосфатидил-этанолламин. В сумме они занимают от 70 до 85% всех фосфолипидов печени. Уменьшение этих фракций в печени указывает на недостаток липотропных факторов в рационе, что нарушает синтез транспортных белково-липидных комплексов - липопротеидов [43, 129].

**Таблица 51. Содержание и состав липидов сыворотки крови**

*кур-несушек породы БЛ кросса «Беларусь-9»*

Липиды	Источники:			
	[25 ]	[27 ]	[50 ]	[25 ]
Общие липиды, мг%	1516±140	2820±241	2481±303	2700±212
В том числе:				
Фосфолипиды, мг%	362,4±22,8	825±51	1035±17	1103,3±86,1
Фосфолипиды, %	24,0±5,80	29,26±1,81	41,73±0,58	39,7±0,9
Триацилглицерины, мг%	522,5±	1676±105	835±15	1113,1±16,2
Триацилглицерины, %	34,6±5,40	59,45±3,71	37,92±0,30	39,3±2,8
Холестерин общий, мг%	521,7±73,3	216,81±4,17	452±15	488,4±21,6
Холестерин общий, %	34,2±4,1	7,69±0,93	16,29±0,66	9,2±0,7
Эфиры холестерина, мг%	429,1±60	80,22±4,12	386±23	3770,7±33,5
Эфиры холестерина, % 1)	82,2±7,0	37,00±2,07	15,59±0,96	13,5±1,9
НЭЖК, мг%	64,3±5,7	70,78±1,04	51±3	61,16±13,4
НЭЖК, %	4,2±1,0	2,51±0,10	2,08±0,14	2,3±0,6
Моно- диацилглицериды, мг%	45,9±18,9	30,74±0,15	-	35,6±9,9
Моно-диацилглицериды, %	3,0±1,0	1,09±0,02	-	0,56±0,04
Возраст кур, дней	315	400	300	495
Особенности кормления, содержание в 100 г корма:	1108/16,6	1131/17	1954/13,5	1126/16,7
ОЭ, кДж / СП, %				

1) – процент от общего содержания холестерина

В таблице 52 и 53 представлены сводные данные по жирнокислотному составу липидов печени и сыворотки крови кур-несушек разного возраста.

**Таблица 52. Жирнокислотный состав липидов печени кур-несушек породы БЛ**

Кислоты:	Источники:				
	[29]	[32]	[29]	[50]	[37]
14:0	0,4±0,07	0,28±0,02	0,70±0,20	0,36±0,05	0,35±0,03
14:1	-	0,10±0,01	0,1±0,02	0,11±0,01	0,09±0,01
16:0	23,6±1,1	32,05±0,0	23,5±2,72	23,14±0,32	21,89±0,18
		7			
16:1	2,8±0,4	1,98±0,07	4,4±0,60	3,35±0,50	3,48±0,40
17:0	-	0,47±0,02	0,6±0,20	-	0,57±0,06
17:1	-	0,53±0,04	0,5±0,20	0,26±0,02	0,43±0,07
18:0	16,1±1,0	14,08±0,0	10,8±0,40	12,36±1,18	12,83±0,60
		7			
18:1	30,0±0,6	43,65±0,0	44,0±1,91	47,55±2,95	42,02±0,89
		9			
18:2	16,6±1,8	10,57±0,0	10,7±0,20	8,20±1,38	11,61±0,23
		7			
18:3	0,9±0,04	0,58±0,04	1,1±0,10	0,46±0,07	0,53±0,06
20:0	1,1±0,2	0,22±0,02	0,2±0,05	-	0,14±0,01
20:1	-	-	0,1±0,06	-	-
20:2	0,1±0,03	0,47±0,04	0,7±0,30	0,34±0,07	0,28±0,03
20:3	1,0±0,01	-	0,4±0,20	0,31±0,12	-
20:4	0,1±0,02	0,55±0,02	0,3±0,01	3,04±0,90	0,52±0,04
22:0	7,0±0,7	4,47±0,06	1,9±0,70	0,44±0,13	5,25±0,73
Насыщенные	48,2±1,9	41,58±0,1	37,7±2,90	36,30±1,87	41,03±1,06
		4			
Ненасыщенные	51,8±1,9	58,42±0,1	62,3±2,90	63,70±1,85	58,97±1,06
		4			
В том числе:					
мононенасыщенные	32,8±0,8	46,25±0,0	49,0±2,50	51,66±2,45	46,03±1,24
		7			
полиненасыщенные	19,0±2,0	12,17±0,1	13,3±0,70	12,04±1,62	12,94±0,25
		0			
Возраст кур, дней	315	240	495	330	730
Особенности кормления: ОЭ, кДж/СП, %	1108/16,6	1106/16	1108/16,6	1054/13,5	1060/14,6

**Таблица 53. Жирнокислотный состав липидов сыворотки крови кур-несушек, %**

Кислоты:	Источники:				
	[13]	[13]	[29]	[32]	[50]
12:0	0,25±0,01	0,97±0,14	-	-	-
14:0	0,53±0,09	1,83±0,12	0,51±0,03	0,32±0,03	0,30±0,02
14:1	-	0,20±0,02	0,36±0,02	0,18±0,02	0,11±0,01
15:0 изо	0,31±0,04	-	0,84±0,03	-	-
15:0	0,56±0,10	0,81±0,44	0,19±0,03	-	-
16:0	32,29±1,1	15,56±0,4	22,1±2,43	26,12±0,0	25,32±0,27
	4	2		5	
16:1	6,46±0,58	3,47±0,12	3,88±1,20	2,98±0,03	3,04±0,10
17:0	-	-	0,60±0,08	0,44±0,02	0,27±0,02
17:1	-	-	0,66±0,12	0,54±0,02	0,39±0,03
18:0	11,18±1,3	8,32±0,37	10,30±1,0	10,12±0,0	9,89±0,86
	0		2	3	
18:1	31,02±1,6	45,56±0,7	42,4±2,14	44,12±0,0	49,62±0,74
	6	8		3	
18:2	11,04±1,0	15,56±0,5	13,5±1,46	12,88±0,0	8,34±0,96
	7	1		3	
18:3	1,07±0,25	2,08±0,31	1,96±0,26	0,48±0,03	0,66±0,07
20:0	0,88±0,14	0,87±0,42	0,17±0,04	0,24±0,02	0,33±0,11
20:1	0,76±0,10	0,16±0,34	-	-	-
20:2	0,61±0,11	-	0,51±0,15	0,42±0,02	0,56±0,03
20:3	0,58±0,07	0,65±0,16	0,28±0,06	-	-
20:4	2,42±0,46	3,29±1,24	0,34±0,09	0,38±0,02	0,25±0,04
22:0	-	-	1,39±0,28	0,78±0,03	0,92±0,18
Насыщенные	46,05±1,3	29,03±0,8	36,11±0,7	38,02±0,0	37,03±0,86
	3	8	0	3	
Ненасыщенные	53,95±2,1	70,97±1,6	63,89±0,7	61,98±0,0	62,97±0,86
	1	7	0	3	
В том числе:					
мононенасыщенные	38,25±2,0	49,39±0,5	47,30±1,3	47,82±0,0	53,16±0,72
	7	0	2	5	
полиненасыщенные	15,70±1,1	21,58±0,7	16,59±1,8	14,16±0,0	9,81±0,86
	3	0	3	4	
Возраст кур, дней	185	520	315	330	330
Особенности кормления: ОЭ, кДж/ СП,%	1152/17	1152/17	1116/16,6	1048/14,0	1007/13,6

+ 5% животного жира

В таблице 54 представлены данные о характере изменения содержания и состава липидов печени кур-несушек в динамике яйцекладки. С 22- до 48-недельного возраста, для которого характерна наиболее высокая продуктивность, масса печени и содержание в ней общих липидов постепенно нарастает, тогда как к 58-недельному возрасту, когда яйценоскость кур значительно снижается, снижаются и указанные показатели. Как снижение, так и повышение липидов в печени кур с возрастом происходит главным образом за счет триацилглицеринов, параллельно повышению или снижению концентрации половых гормонов в крови [138].

**Таблица 54.** Изменения содержания и состава липидов печени гибридных кур породы БЛ в процессе яйцекладки [163]<sup>х)</sup>

Возраст, неделя	Сухие вещества печени, г	Содержание липидов, % от сухого вещества печени		
		общие липиды	фосфолипиды	триацилглицерины
22	8,8±0,6б	15,9±2,6 б	6,0±0,3 б	9,6±2,3 б
26	8,4±1,0 б	19,9±2,2 бс	7,4±0,6 бс	9,6±2,0 б
30	9,6±1,7 вс	22,3±10,0 бс	7,0±0,8 бс	14,7±4,1 б
34	8,8±0,4 б	22,4±2,2 бс	9,0±0,6 с	11,1±1,8 б
38	11,8±1,9 бс	20,3±6,5 бс	7,1±1,2 бс	18,6±6,0 бс
48	16,9±2,6 д	34,8±4,7 д	6,5±0,9 б	29,0±6,6 с
58	13,7±1,7 сд	28,6±2,9 сд	7,3±0,4 бс	16,2±5,6 бс

х) – особенности кормления кур: кукурузно-соевый полнорационный комби-корм, с которым куры потребляли в среднем 1194 кДж.ОЭ и 16г протеина в день/гол.

Данная информация (табл.55) крайне полезна при диагностике нарушений обмена липидов (жировой дистрофии печени). Характер изменений массы печени, содержание в ней липидов и соотношения отдельных классов всецело обусловлены избыточным потреблением энергии, а это закономерно приводит к увеличению массы печени, а с ней возрастает и содержание общих липидов, а в них – доля нейтральных липидов, особенно триацилглицеринов. В то же время с увеличением уровня общих липидов в печени, доля фосфолипидов снижается почти в 3 раза, эфиров холестерина – в 4 раза и холестерина свободного – на 43%.

**Таблица 55.** Характер изменений соотношения классов липидов при разном уровне общих липидов в печени кур породы БЛ<sup>х)</sup> [111]

Масса печени, г	34,3	39,0	43,3	54,2
Содержание липидов, % от сухого вещества	27,8	44,8	51,6	62,8
	Классы липидов, % от общих липидов			
Триацилглицерины	40,77	51,44	66,89	75,28
Эфиры холестерина	3,02	1,51	1,39	0,71
Холестерин свободный	14,02	12,93	9,16	8,12
Моноацилглицерины	1,7	0,79	1,54	1,81
Диацилглицерины	1,86	1,17	-	-
НЭЖК	0,41	0,53	0,32	0,70
Фосфолипиды	38,10	31,50	20,63	13,40

х) – особенности кормления: полнорационные кормосмеси, содержащие 16-17,7% протеина и разные уровни ОЭ: от 1244 до 1424 кДж в 100г корма.

При скармливании курам низкоэнергетического рациона (1060кДж/100г) даже в течение короткого времени (10-16 дней) содер-

жание липидов в печени снижается до 25-42% от сухого вещества [111].

В практике кормления как цыплят-бройлеров, так и кур-несушек современных высокопродуктивных кроссов для повышения энергетической ценности комбикормов широко используют жиры животного и растительного происхождения. В процессе изучения оптимального уровня ЭПО в рационах кур-несушек, за счет введения в них разного уровня животного жира, были отмечены различия его влияния на показатели обмена липидов в их организме. Как явствует из таблиц 56 и 57, по мере повышения уровня ЭПО в рационах со 170 до 190, отмечается выраженное увеличение массы печени и содержание в ней липидов, тогда как на рационе с ЭПО, равным 200, эти показатели снижаются, что подтверждает тот факт, что высокожировые рационы угнетают эндогенный липогенез в организме животных и птицы [46, 71].

**Таблица 56. Изменение массы печени кур-несушек в зависимости от уровня ЭПО в рационе [14]**

Группы	Суммарное содержание жира в рационе, %	ЭПО	Масса печени, в возрасте, дни			
			330		480	
			г	%	г	%
1	2,77	170	53,9±4,0	2,98±4,0	41,6±1,02	2,40±0,2
2	4,93	180	61,2±1,7	3,29±0,4	39,6±1,7	2,40±0,3
3	7,97	190	69,8±3,5x)	3,68±0,1	42,9±1,6	2,39±0,3
4	10,61	200	62,4±1,0x)	3,08±0,3	40,2±0,5	2,16±0,1

x) - P<0,05 относительно 1 группы.

Характер изменений содержания и состава липидов печени кур (табл.57) свидетельствует, что с повышением уровня ЭПО в рационе до 190, отмечается снижение доли фосфолипидов и повышение триацилглицеринов, тогда как на фоне рациона с ЭПО, равным 200, доля этих фракций изменяется с обратной закономерностью. Обе фракции холестерина изменяются с той же закономерностью, что и фосфолипиды, хотя и в меньших пределах.

**Таблица 57. Содержание и состав липидов печени кур-несушек породы БЛ в зависимости от их возраста и величины ЭПО в рационе [14]**

Возраст, дней	ЭПО x)	Общие липиды, г%	Классы липидов, % от общих			
			фосфолипиды	триацилглицерины	холестерин	
					общий	эфиры холестерина, % от общего
166	170	6,14±1,25	29,68±1,12	61,13±4,01	7,03±0,52	57,08±0,74
330	170	10,15±1,31	36,62±0,56	51,87±4,13	6,02±1,02	69,30±0,71
	180	12,25±3,34	38,10±2,88	51,87±3,60	4,73±1,07	67,00±3,15
	190	15,66±1,04 x	26,56±0,99 x	62,84±1,33 x	4,95±1,33	58,10±6,13 x
480	200	7,25±1,03	28,53±1,00 x	59,38±5,47	5,31±1,41	57,40±4,11
	170	7,22±0,78	45,72±4,31	41,80±8,13	9,07±0,24	43,53±3,57
	180	8,33±0,65 x	35,72±2,40 x	48,40±2,24 x	7,50±0,29	43,46±0,73
	190	10,90±0,72 x	38,64±3,31 x	49,43±3,40 x	9,44±0,82	51,24±6,04
	200	6,83±0,29	48,52±8,41	34,60±2,03	9,70±1,31	46,47±5,05

х) – особенности кормления кур: в 100 г комбикорма содержалось 15% СП и 1080,1141,1400 и 1257 кДж ОЭ соответственно группе, которую повышали за счет добавки животного жира в количестве 0,0; 3; 6 и 8% от массы корма.

Ниже приводятся сведения о характере обмена липидов у молодок и кур-несушек (родительского стада бройлеров) под влиянием ограниченного кормления. Результаты исследований (табл. 58 и 59) свидетельствуют о выраженном влиянии изучаемых режимов ограничения в корме молодок породы БП при выращивании их с 67 до 148-дневного возраста на показатели липидного обмена в их организме. Фактическое снижение потребления корма за это время составило 27-46% от потребляемого вволю, что привело к снижению живой массы молодок к началу их полового созревания на 20-30%, массы абдоминального жира и содержания его в съедобных частях тушки и липидов в печени. Все куры, независимо от уровня их ограничения в период выращивания, в возрасте 435 дней выгодно отличались от своих сверстниц по содержанию липидов в организме, а также по такому интегральному показателю, каковым является яйценоскость. За 7,5 месяцев яйцекладки лучшими режимами ограничения в корме оказались 35% от потребляемого вволю. В этих случаях яйценоскость кур линии Л-4 возросла по сравнению с контрольной на 12,7%, а кур линии С-1 – на 16,6%. Сохранность кур опытных групп превосходила таковую контрольных на 19-20%.

**Таблица 58. Показатели живой массы и жиротложения в организме кур-несушек породы БП [19]**

Степень ограничения в корме, %	Живая масса, г	Масса жировых депо, %		Содержание липидов в съедобных частях потрошенной тушки, %	Масса печени, %	Содержание липидов в печени, %
		абдоминального	подкожно-го+кожа			
Молодки линии Л-4 (возраст 148 дней)						
0,0	2722±38	2,65±0,17	9,72±0,55	20,48±1,34	1,19±0,01	7,53±0,69
-27	2002±83 x)	0,92±0,17 x)	7,99±0,62	12,68±0,33 x)	1,46±0,11	5,58±0,52 x)
-35	2170±59 x)	0,84±0,13 x)	9,28±0,41	11,54±0,59 x)	1,39±0,15	7,34±0,57
-46	2210±66 x)	0,81±0,16 x)	8,64±0,31	9,54±0,32 x)	1,28±0,06 x)	5,20±0,47 x)
Молодки линии С-1 (возраст 148 дней)						
0,0	2733±74	3,76±0,80	10,59±1,37	19,48±0,69	1,15±0,04	7,12±0,74
-27	2160±69 x)	1,09±0,14 x)	6,74±0,74 x)	12,12±1,15 x)	1,42±0,04	7,91±0,36
-35	2086±55 x)	0,44±0,07 x)	6,41±0,81 x)	8,56±1,46 x)	1,44±0,04	5,98±0,48
x) - P<0,05-0,01 относительно 1 группы						
Куры-несушки, возраста 435 дней)						
Линии Л-4						
(0,02)	3142±96	3,66±0,42	12,75±0,23	23,30±1,65	1,79±0,13	5,65±1,28
(0,03)	3036±63	2,40±0,23	11,90±1,06	18,41±1,07	1,95±0,07	4,67±0,77
Линии С-1						
(0,02)	3240±52	5,55±0,85	14,76±1,37	21,73±1,12	-	-
(0,03)	3196±71	4,91±0,61	13,90±,63	17,35±0,92	-	-

- 1 – кур-несушек ограничивали в корме 150 граммами на голову в сутки;  
 2 – куры, выращенные при свободном доступе к корму (контрольная группа);  
 3 – куры, выращенные при ограничении в корме на 46% (Линия – 4) и 35% (Линия С-1)

**Таблица 59. Состав липидов печени молодых и кур-несушек [19]**

Степень ограничения в корме	Ед. изм.	Фосфолипиды	Триацилглицерины	Холестерин	НЭЖК
Молодки линии Л-4 (возраст 148 дней)					
0,0	мг%	2410±248	3566±236	374±74	151±10
	%	32,00±3,29	47,35±3,13	4,96±0,98	2,00±0,13
-27	мг%	2226±204	2751±115 х)	277±22	67±4 х)
	%	39,89±3,65	49,30±2,06	4,96±0,38	1,20±0,07 х)
-35	мг%	2855±105	3582±235	335±31	156±7
	%	38,86±1,43	48,80±3,20	4,56±0,42	2,12±0,09
-46	мг%	2101±159	2580±100 х)	263±22	72±6 х)
	%	40,40±3,05	49,61±1,92	5,05±0,40	1,38±0,01 х)
Молодки линии С-1 (возраст 148 дней)					
0,0	мг%	2342±253	3326±195	302±13	143±9
	%	32,89±3,55	46,71±2,73	4,24±0,25	2,10±0,18
-27	мг%	2745±209	4594±76	322±30	172±12
	%	34,70±2,64	58,07±0,96 х)	4,07±0,37	2,17±0,15
-35	мг%	2260±225	3054±72	304±22	134±10
	%	37,79±3,76	51,07±1,20	5,08±0,36	2,24±0,16
Куры-несушки линии Л-4 (возраст 435 дней)1)					
0,02)	мг%	2786±135	2625±139	180±8	-
	%	49,61±1,38	46,53±2,43	3,80±0,73	-
0,03)	мг%	2510±301	1918±125	228±55	-
0,0	%	53,74±3,52	41,07±2,68	5,09±0,01	-

2.

3. Молодок и кур-несушек кормили вволю (контрольная группа)

4. Молодок ограничивали в корме на 46%, кур-несушек – ограничивали 150 граммами/гол/сут.

Анализ соотношения отдельных классов липидов печени и жирнокислотного состава липидов печени и сыворотки крови (табл. 60 и 61) свидетельствует, что ограниченное кормление индуцирует повышение липогенеза в организме птиц, что можно объяснить необходимостью восстановления баланса жирных кислот, активно используемых в этих случаях для энергетических нужд [19].

**Таблица 60. Жирнокислотный состав липидов печени и сыворотки крови молодых птиц породы БП в возрасте 148 дней, % [19]**

Кислоты	Печень		Сыворотка крови	
	Режим кормления			
	Вволю	<на 35%	<на 46%	Вволю <на 35%

12:0	-	-	0,17±0,02	-	-
14:0	0,12±0,04	0,17±0,02	0,22±0,05	0,19±0,03	0,20±0,03
14:1	0,05±0,01	0,05±0,01	0,10±0,01	-	-
15:0	0,07±0,01	-	0,09±0,02	-	-
15:1	0,09±0,01	-	-	-	-
16:0	17,72±0,46	20,73±1,64	24,19±2,35	20,00±0,58	20,65±0,87
16:1	2,22±0,29	2,78±0,51	2,87±0,31	2,24±0,09	3,25±0,48
18:0	25,32±0,75	22,33±1,91	17,91±2,25	24,04±0,39	21,12±0,39
					xx)
18:1	18,20±0,94	24,70±1,85 x)	25,15±2,10 x)	25,08±0,24	22,73±0,85 x)
18:2	24,04±0,92	19,40±0,66	16,02±2,16 x)	21,69±0,32	24,27±0,24 x)
18:3	0,83±0,85	0,70±0,05	1,34±0,37	0,51±0,01	1,38±0,10 x)
20:0	0,57±0,04	0,57±0,06	1,45±0,07 x)	0,57±0,01	1,52±0,40 x)
20:1	-	-	-	-	1,30±0,29
20:2	0,57±0,19	0,71±0,24	1,38±0,09 x)	0,80±0,08	0,61±0,06
20:3	1,28±0,13	1,38±0,24	3,20±0,21 x)	0,90±0,06	0,69±0,12
20:4	8,95±1,19	6,52±1,94	5,92±0,29	3,97±0,42	2,28±0,06
Насыщенные	43,80±0,61	43,86±2,60	44,02±3,36	44,80±0,92	43,49±0,64
Ненасыщенные	56,20±0,63	56,14±2,40	55,98±2,23	55,20±0,91	56,51±0,71
В том числе:					
мононенасыщенные	20,56±1,07	27,48±0,89 x)	28,12±2,29 x)	27,32±0,22	27,28±0,53
полиненасыщенные	35,64±1,17	28,66±1,30	27,86±1,07 x)	27,88±0,79	29,23±0,71

x) P<0,05; xx) P<0,01 относительно группы «вволю».

**Таблица 61. Жирнокислотный состав липидов печени кур линии Л-4 породы БП в возрасте 435 дней, % [19]**

Кислоты	Режим кормления при выращивании	
	вволю	< на 35%
14:0	1,49±0,13	0,36±0,17 xx
16:0	15,87±1,97	17,99±0,82
16:1	4,58±1,26	1,86±0,24 xx
18:0	13,99±1,59	17,56±1,14 x
18:1	28,44±3,97	30,12±2,77
18:2	13,24±0,58	15,47±0,85
18:3	1,50±0,85	1,05±0,38
20:0	1,22±0,17	1,20±0,17
20:1	1,07±0,13	0,86±0,36
20:2	0,97±0,03	1,09±0,46
20:3	4,58±1,33	2,02±0,85 x
20:4	13,25±1,59	10,32±1,94
Насыщенные	32,57±0,85	37,19±2,05 x
Ненасыщенные	67,43±0,68	62,81±1,58 x
В том числе:		
мононенасыщенные	33,89±3,24	32,84±2,55
полиненасыщенные	33,54±3,92	29,97±2,67

x) P<0,05; xx) P<0,01

Пищевые достоинства куриных яиц общеизвестны. Они определяются комплексом ценных аминокислот, заключенных в белке и набором липидных компонентов – фосфолипидами, особенно лецитином и кефалином, незаменимыми жирными кислотами (18:2, 18:3,20:4), жирорастворимыми витаминами и пигментами.

**Таблица 62. Содержание и состав липидов желтка куриных яиц, %**

Липиды		Источники			
		[15]	[50]	[32]	[29]
		Возраст кур, дней			
		270	330	330	495
Общие липиды,	г%	32,90±1,20	31,20±1,17	37,65±7,50	33,71±5,10
В том числе:					
Фосфоглицериды,	г%	11,19±0,43	9,17±0,05	9,73±0,39	12,54±1,89
	%х)	34,10±1,30	30,00±0,94	23,20±0,99	37,20±3,10
Триацилглицериды,	г%	15,76±0,10	17,12±0,43	21,14±1,13	17,79±2,26
	% х)	47,90±0,30	54,75±0,40	56,15±1,82	52,80±5,42
Моно-диацилглицериды,	г%	0,776±0,02	1,091±0,13	0,530±0,01	0,61±0,09
	%	2,36±0,15	4,61±0,59	1,40±0,05	1,82±0,52
х)					
НЭЖК,	г%	1,13±0,69	0,35±0,01	1,05±0,01	1,21±0,15
	% х)	3,40±0,21	2,32±0,07	2,80±0,08	3,61±0,53
Холестерин,	г%	1,14±0,10	1,28±0,10	2,07±0,02	1,15±0,09
	%	3,46±0,51	4,29±0,11	5,50±0,42	0,34±0,05
х)					
Эфиры холестерина,	г%	2,89±0,05	2,14±0,06	4,12±0,67	1,21±0,18
	%	8,78±0,76	4,03±0,75	10,95±0,98	3,62±0,50
х)					

х) процент от общих липидов.

Если аминокислотный состав яичного белка практически не зависит от факторов питания, то содержание и состав липидов, особенно их жирнокислотный состав, наоборот, всецело зависят от состава липидов рациона. Особенно эти свойства проявляются в положительном направлении у линолевой кислоты и у ее главных носителей – растительных масел: под их влиянием усиливается масса желтка и яйца в целом, а в липидах желтка возрастает доля незаменимых жирных кислот – линолевой, линоленовой и арахидоновой, тогда как доля менее ценных кислот – мононенасыщенных (олеиновая и пальмитолеиновая – 18:1, 16:1 и др.) снижается. Эти приемы повышения качества яиц широко применяют в практике.

**Таблица 63. Жирнокислотный состав липидов желтка куриных яиц, %**

Кислоты	Источники:				
	[15]	[21]	[58]	[29]	[37]
	Возраст кур, дней				
	270	516	260	330	720
12:0	0,05±0,01	0,01±0,01	-	-	-
14:0	0,56±0,04	0,24±0,03	0,37±0,02	0,30±0,05	0,13±0,01
14:1	-	0,09±0,01	0,11±0,01	0,10±0,01	0,11±0,01
15:0	0,36±0,17	0,09±0,02	-	-	-
15:0 изо	0,15±0,04	-	-	-	-
16:0	30,48±0,89	18,50±0,58	25,60±0,47	22,63±0,15	22,85±1,27
16:1	7,54±0,14	5,10±0,30	4,29±0,24	3,40±0,05	4,67±0,12
17:0	-	-	0,27±0,01	0,90±0,21	0,16±0,06
17:1	-	-	-	0,87	0,15±0,05
18:0	9,52±0,69	10,51±0,96	9,87±0,16	8,40±0,88	9,84±0,16
18:1	36,36±0,72	46,17±2,16	45,08±0,80	47,50±0,1	38,16±0,1

				9	5
18:2	12,13±1,10	13,86±1,10	11,73±0,39	12,13±0,07	18,57±0,17
18:3	0,42±0,01	0,61±0,11	0,63±0,06	0,77±0,03	0,19±0,11
20:0	0,30±0,05	0,67±0,09	0,24±0,02	0,23±0,03	0,12±0,05
20:1	0,18±0,03	0,11±0,02	0,39±0,05	-	-
20:2	0,17±0,12	0,29±0,10	0,26±0,02	0,47±0,03	0,12±0,02
20:3	0,23±0,13	0,39±0,10	0,29±0,01	-	-
20:4	1,56±0,23	3,39±0,43	1,04±0,05	0,70±0,09	0,12±0,01
22:0	-	-	-	1,70±0,12	2,57±0,09
Насыщенные	41,42±0,95	30,02±1,71	36,18±1,41	34,16±0,12	36,52±0,16
Ненасыщенные	58,58±0,93	70,00±2,31	63,82±2,50	65,84±0,12	63,47±0,16
В том числе:					
мононенасыщенные	44,07±0,62	51,47±2,10	49,87±1,36	51,77±0,17	43,50±0,14
полиненасыщенные	14,51±1,02	18,53±1,33	13,95±0,71	14,07±0,18	19,97±1,12

**Таблица 64.** Содержание и состав липидов мышц кур-несушек породы БЛ [32]

Показатели	Грудные мышцы		Бедренные мышцы	
	Возраст кур, дней			
	240	330	240	330
Общие липиды, мг%	1839±191	3096±120	5411±924	3004±115
В т.ч. % от общих:				
фосфолипиды	46,4±3,2	50,7±2,0	32,8±1,99	45,3±3,29
триацилглицерины	26,8±3,0	31,4±2,4	38,0±2,94	28,3±2,62
моноглицерины	1,2±0,05	1,9±0,11	1,0±0,41	3,0±0,69
НЭЖК	6,80±1,00	2,9±0,39	10,0±1,00	4,8±1,07
холестерин свободный	14,2±1,02	13,1±0,35	15,3±0,59	18,6±0,78
эфир холестерина	4,6±0,86	-	2,72±0,24	-

**Таблица 65.** Жирнокислотный состав липидов мышц кур-несушек, % [32]

Кислоты	Грудные мышцы		Бедренные мышцы	
	Возраст кур, дней			
	240	330	240	330
14:0	0,63±0,02	0,58±0,03	0,75±0,02	0,70±0,01
14:1	1,30±0,03	1,15±0,02	0,30±0,00	0,43±0,02
16:0	23,85±0,02	22,87±0,07	22,88±0,05	20,37±0,04
16:1	3,45±0,04	2,53±0,04	4,52±0,04	4,10±0,03
17:0	0,38±0,02	0,53±0,02	0,42±0,02	0,42±0,03
17:1	0,45±0,02	0,62±0,03	0,47±0,02	0,48±0,01
18:0	10,10±0,05	12,03±0,04	10,63±0,08	11,12±0,05
18:1	36,10±0,09	35,40±0,07	38,73±0,02	39,93±0,04
18:2	17,30±0,05	15,57±0,06	15,33±0,05	17,63±0,07
18:3	0,95±0,02	1,12±0,04	2,22±0,02	1,02±0,03

20:0	0,52±0,02	0,33±0,02	0,22±0,02	0,32±0,01
20:1	-	-	-	-
20:2	0,40±0,01	0,87±0,03	0,83±0,02	0,37±0,03
20:3	-	-	-	-
20:4	0,62±0,02	1,08±0,03	0,38±0,04	0,43±0,02
22:0	3,95±0,05	5,32±0,07	2,32±0,04	2,68±0,10
Насыщенные	39,43±0,09	41,42±0,08	37,23±0,06	35,60±0,08
Ненасыщенные	60,57±0,09	58,58±0,08	62,77±0,06	64,40±0,08
В том числе:				
мононенасыщенные	41,30±0,06	40,92±0,09	44,02±0,02	44,95±0,05
полиненасыщенные	19,27±0,04	17,66±0,06	18,75±0,08	19,45±0,10

Мясо кур, закончивших один или два цикла яйцекладки, все еще занимает значительную долю в мясном балансе людей. Оно уступает мясу цыплят-бройлеров по таким показателям как нежность, и содержанию избыточного количества жира в цельной тушке. В то же время такие части тушки кур, как грудные и ножные мышцы обладают сравнительно низким содержанием жира (1,8-3% у первых и 3-5,4% у вторых) при достаточно высоком содержании фосфоросодержащих соединений и незаменимых жирных кислот (табл. 64 и 65).

**Таблица 66. Содержание и состав липидов сердца и почек кур-несушек [23]**

Липиды		Сердце		Почки	
		Возраст кур, дней			
		315	495	315	495
Общие липиды,	г%	3,9±0,2	4,80±0,30	4,40±0,2	4,70±0,30
В том числе:					
Фосфоглицериды,	мг%	2084±202	2814±233	3176±208	3035±121
	%	53,4±1,9	61,4±3,7	71,3±1,6	64,6±4,2
Триацилглицерины,	мг%	1022±269	603±157	547±12,3	451±68,8
	%	26,0±3,1	12,4±2,6	12,7±3,2	9,5±1,2
Моно-диацилглицерины,	мг%	130±44,7	96,1±13,3	-	196,5±34,4
	%	3,3±1,0	2,0±0,2	-	4,1±0,6
НЭЖК,	мг%	445±32,7	822±23,5	92,8±16,4	462,1±123,1
	%	11,5±1,0	17,5±1,2	2,8±0,6	9,6±2,5
Холестерин общий,	мг%	225±31,5	314±108,3	576±79,6	485,2±52,1
	%	5,8±0,7	6,7±2,4	13,1±1,1	10,2±0,6
Эфиры глицерина,	мг%	98,3±19,1	115,0±11,7	366,5±86,5	226,9±27,7
	%	2,5±0,4	2,5±0,3	7,7±1,8	5,4±0,8

Липидный и жирнокислотный состав таких важнейших внутренних органов, как сердце и почки (табл.66 и 67), представляет интерес не только с познавательной точки зрения, но и с точки зрения диагностики нередко встречающейся патологии у высокопродуктивных кур-несушек, особенно клеточного содержания, каковой является синдром жирной печени и почек (FLKS), когда, наряду с избыточным отложением липидов в основных жировых депо, в указанных органах на-

капливается повышенное содержание липидов, главным образом, триацилглицеринов.

**Таблица 67. Жирнокислотный состав липидов сердца и почек кур-несушек, % [29]**

Кислоты	Сердце		Почки	
	Возраст, дней			
	315	495	315	495
12:0	0,35±0,03	0,27±0,05	0,16±0,05	0,17±0,04
14:0	0,86±0,09	0,83±0,19	0,47±0,01	0,36±0,06
14:1	-	-	-	-
15:0	0,57±0,25	1,21±0,14	0,57±0,07	0,78±0,05
16:0	21,1±0,54	18,8±1,78	21,1±3,03	20,3±1,83
16:1	3,25±0,67	2,80±0,69	2,81±0,39	1,88±0,42
17:0	0,33±0,11	0,36±0,02	0,57±0,05	0,44±0,10
17:1	0,13±0,01	-	0,28±0,03	0,23±0,06
18:0	16,55±1,64	14,85±0,43	17,80±1,11	20,20±0,84
18:1	26,20±1,86	29,30±0,96	30,60±1,20	25,50±0,16
18:2	21,58±0,87	21,17±0,93	16,00±0,85	17,30±1,36
18:3	1,68±0,14	1,69±0,37	1,36±0,31	1,24±0,23
20:0	0,62±0,13	0,43±0,10	0,66±0,14	0,72±0,03
20:1	0,37±0,03	0,22±0,05	0,13±0,01	0,09±0,01
20:2	0,63±0,03	0,37±0,08	1,13±0,21	0,89±0,08
20:3	0,15±0,09	0,18±0,02	0,35±0,14	0,24±0,06
20:4	0,55±0,15	0,74±0,18	2,22±0,55	2,69±0,09
22:0	5,24±1,18	6,72±1,06	3,77±1,31	6,90±0,10
Насыщенные	75,44±2,63	43,49±0,53	45,10±1,05	49,90±1,64
Ненасыщенные	54,56±2,63	56,51±0,53	54,90±1,05	50,10±1,64
В том числе:				
мононенасыщенные	29,97±2,23	32,36±0,80	33,81±1,01	27,70±0,79
полиненасыщенные	24,59±0,52	24,15±1,21	21,09±2,06	22,40±1,76

Приведенные данные получены на здоровых курах-несушках породы БЛ, без видимых признаков нарушения обмена липидов в их организме и могут быть взяты за отправные данные.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Абрамов Л.А. и др. Повышение качества продуктов птицеводства. ВАСХНИЛ. – М., 1983: 67-69.
- Александров В.А. Автореф. дис. ... д.с.-х.н. М., 1983. 33 с.
- Архипов А.В. Сб. научн. трудов МВА. М., 1968, 52: 138-144.
- Архипов А.В. II Всесоюзн. конф. молод. ученых. Тез. докл., ВАСХНИЛ. М., 1971: 43-44.
- Архипов А.В. Сб. научн. трудов МВА. М., 1972, 59: 55-59.
- Архипов А.В. Сб. I Всесоюзн. симпозиума по липидному обмену у с.-х. животных, 1972. ВНИИФБиП с.-х. животных. – Боровск, 1974: 301-309.
- Архипов А.В. Тр. МВА. – М., 1972, 59: 55-59.
- Архипов А.В. Изучение липидов и липидного обмена у птиц с применением тонкослойной и газожидкостной хроматографии. Метод. рекомендации. ВАСХНИЛ. – М., 1973. 39 с.
- Архипов А.В. Сб. научн. тр. МВА. – М., 1973, 63: 103-110.
- Архипов А.В. Сб. научн. тр. МВА. – М., 1973, 63: 103-110.
- Архипов А.В. Сб. научн. тр. МВА. – М., 1973, 71: 137-142.

- Архипов А.В. Сб. научн. тр. МВА. – М., 1973, 63: 95-102.
- Архипов А.В. Сб. докл. I Всесоюзн. Симпозиума по липидному обмену у с.-х. животных. 1972. ВНИИФБиП с.-х. ж-х. – Боровск, 1974: 310-317.
- Архипов А.В. Там же: 301-309.
- Архипов А.В. Сб.: Повышение качества пищевых яиц, ВАСХНИЛ. – М., 1976: 114-122.
- Архипов А.В. Автореф. дис... д.б.н., МВА. – М., 1977. 36 с.
- Архипов А.В. Обмен липидов у птиц и влияние на нее факторов питания. Дисс... д.б.н., МВА.- М., 1977. 422 с.
- Архипов А.В. Сб. научн. тр. МВА. – М., 1977, 92: 105-108.
- Архипов А.В. Тр. ВНИИФБиП с.-х. животных. Боровск, 1978, 20:26-133.
- Архипов А.В. Бюлл. ВНИИФБиП с.-х.ж-х.–Боровск, 1978, 5(52): 72-73.
- Архипов А.В. Тр. ВНИИФБиП с.-х.ж-х. – Боровск, 1978, 20: 134-142.
- Архипов А.В. Липидный обмен у цыплят в первые дни постэмбрионального развития. Тр. МВА (в печати).
- Архипов А.В. С.-х. биология. – 1980, 15, 5: 756-761.
- Архипов А.В. Сб. научн. тр. МВА. – М., 1980, 110: 100-104.
- Архипов А.В. и др. Сб. научн. тр. МВА. – М., 1983: 15-19.
- Архипов А.В., Ибрагимов М.А. Птицеводство. – 1991, 4: 17-20.
- Архипов А.В. Современные проблемы в зоотехнии: Сб. научн. тр., ч. 1. – М., МГАВМиБ им. К.М. Скрябина, 2001: 73-77.
- Балдиссара Н.С. ВАСХНИЛ, перев. с итальянск. №56422, 1980.
- Бандтаба П. Дисс... к.б.н., МВА. – М., 1985.
- Бобылева Л.М. Тр. ВСХИЗО. - 1967, 24: 154-160.
- Боднор Р.С. Автореф. дис... к.б.н. – Львов, 1990, 19 с.
- Буаду Э.А. Автореф. дис... к.б.н., МВА. – М., 1993, 17 с.
- Геннис Р.В. Биомембраны. Перев. с англ. Изд. Мир, М. – 1997.
- Григорьев Н.Г. Автореф. дис... к.б.н., Харьков, 1972.
- Григорьев Н.Г., Кальницкий Б.Д., Орлов Л.В. Повышение качества мяса бройлеров. Научн. тр. ВАСХНИЛ. – М.: Колос, 1975: 98-106.
- Грин Д.Е. В сб.: Молекулярная биология. АНСССР, изд.: Наука. – М., 1964: 260-272.
- Диаките М. Автореф. дис... к.б.н. МВА. – М., 1994, 17 с.
- Дональдсон В.Е. Тр. XIII Всемирн. Конгр. по птицеводству, Киев, 1966.
- Журавлева Н.И., Прокофьева Е.С. Тр. ВНИИФБиП с.-х. ж-х. - Боровск, 1976. 24: 101-109.
- Зекфорт Н. Тр. V МБК, симпозиум VII. М., изд. АНСССР, 1962: 143-156.
- Клегг П. И Клегг А. Гормоны, клетка, организм. – Изд.: Мир. Перев. с англ., М., 1971.
- Коробкина Г.С. Повышение качества мяса бройлеров. Научн. тр. ВАСХНИЛ. – М.: Колос, 1975: 23-25.
- Кремер Ю.Н. Биохимия белкового питания. – Изд.: Зинатне, Рига, 1965.
- Ломухин В.П. Физиологические основы повышения продуктивности с.-х. ж-х. ЗВИ. – Саратов, 1984: 31-39.
- Мазина Т.И. и др. Эволюц. и биох. физиология, 1970, 6, 2: 172-178.
- Маленко Г.П. Автореф. дис... к.б.н. – Боровск, 1974, 16 с.
- Мардсен Дж. С., Мартин Дж. Х. Индейководство США (перев. с англ.). – М., 1962.
- Машковский М.Д. Фармакология и токсикология. 1974, 37, 1: 109-116.

- Мейес П. Биохимия человека (перев. с англ.). – М., 1993.
- Нгуен Зуй Хоан. Автореф. дис... к.б.н., МВА. – М., 1996, 16 с.
- Ибрагимов М.А. Автореф. дис... к.с.-х.н., МВА. – М., 1990, 16 с.
- Иванов Ю.Ф. Автореф. дис... к.б.н. – Оренбург, 1970, 16 с.
- Иосида и др. Тр. XIII Всемирн. Конгр. по птицеводству. Киев, 1966: 198-201.
- Озол Э., Гросман П. Наследственность и изменчивость с.-х. птиц. Изд.: Колос, М., 1966: 170-180.
- Отрыганьев Г.К. и др. Инкубация. Изд.: Колос, М., 1964.
- Подварко Г.И. Автореф. дис... к.б.н., Краснодар, 1999, 17 с.
- Покровский А.А. Вопросы питания, 1961, 1.
- Савран Е.Г. и др. Сб. докл. Всесоюзн. Симпоз. по липидному обмену у с.-х. ж-х, 1972, ВНИИФБиП с.-х. ж-х. – Боровск, 1974.
- Ситинский А.Г. Автореф. дис... к.б.н. – Краснодар, 1999, 22 с.
- Супрунов О.В. и др. Материалы научн. конф., посвящ. 50-летию Краснодарского НИВС. – Краснодар, 1996: 169-171.
- Тертерян Е.Е. Автореф. дис... д.б.н., ТСХА. – М., 1988, 30 с.
- Фишер К. В кн.: Жиры в питании с.-х. ж-х (перев. с англ.). - М.: Агропромиздат, 1987: 340-373.
- Хаггис Дж. и др. Введение в молекулярную биологию (перев. с англ.). Изд.: Мир, М., 1967.
- Уайтхед К.К. В кн.: Жиры в питании с.-х. ж-х (перев. с англ.). – М.: Агропромиздат, 1987: 133-144.
- Усенко В.В. Автореф. дис... к.б.н., Белгород, 1996.
- Шуровский А.Г. и др. Сб. научн. тр. МВА. – М., 1975, 81: 127-129.
- Annison E.F. *Physiol. and Biochemistry of the domestic fowl*. Ed. By D. Bell a. B. Freeman. 1971, 4.-L.: 321-377.
- Asante E.A., Bulfield G. Leanness in domestic birds: genetic, metabolic and hormonal aspects. 1988: 223-228.
- Bacon W.L. *Poultry Sci.* 1989, 68, 9: 1282-1288.
- Bensadoun A., Rotheheld A. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 1972, 141, 3: 814-817.
- Bortz W.N. a. Lynen F. *Biochem. Z.* 1963, 337: 505.
- Boyd F.M. a. Edwards H.M. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 1966, 122: 218-220.
- Carew L.B. et al. *Poultry Sci.* 1972, 51(3): 738-742.
- Deaton J.W., Lott B.D. *Poultry Sci.* 1985, 64: 2161-2164.
- Donaldson W.E. *J. Nutr.*, 1964, 45(3): 473-478.
- Donaldson W.E. *Poultry Sci.* 1985, 64:1199-1204.
- Duncan H. J. *Canad. J. Biochem.* 1968, 46:1312-1326.
- Edwards H.M. *Poultry Sci.*, 1967, 46(5): 1128-1133.
- Edwards H.M. et al. *Poultry Sci.*, 1973, 52(3): 934-948.
- Evans A.J. *Int. J. Biochem.*, 1972a, 3: 199-206.
- Evans A.J. *Brit. Poultry Sci.*, 1972,6, 13: 595-602.
- Evans A.J. *Physiol. Zool.*, 1972, 45: 167-177.
- Feldman G.L. a. Grantham C.K. *Poultry Sci.*, 1964, 43(1): 150-153.
- Ferrando R. et al. III Int. Congr. Anim. Repr., Cambridge, 1956, 25-30.
- Fisher C. *Poultry Intern.*, 1986, 25, 6: 10-14.
- Frederickson D.S. et al. *New Eng. J. Med.*, 1967, 276: 34-44, 94-103.
- Goodridge A.G., Ball E.G. *Am. J. Physiol.*, 1967, 213: 245-249.
- Goodridge A.G. *Biochem. J.*, 1968, 108: 655-661.
- Grande F. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1969, 131, 3: 740-744.
- Griffin H.D. *Turkeys.* 1984, 32, 4: 29-30.
- Griffin H.D. et al. *Brit. Poultry Sci.*, 1982, 23, 1: 15-23.
- Hawkins R. a. Heald P.I. *Biochim. et Biophys. Acta*, 1966, 116: 41-55.

- Hazelwood R.L. Amer. Zool., 1973, 13, 3: 699-709.
- Heald P.J., Badmen H.G. Biochim. Biophys. Acta, 1963, 70: 381-388.
- Heald P.J. a. Rookledge K.A. J. Endocrinology, 1964, 30: 115-130.
- Hermier D. et al. J. Nutrit., 1989, 119, 10: 1369-1375.
- Hikami Y. et al. Jap. J. Zootech. Sci., 1980, 51(9): 664-672.
- Hillyard L.A. et al. J. Biol. Chem., 1955, 214(1): 79-90.
- Holdsworth G. et al. FEBS Lett, 1974, 39, 3: 275-277.
- Holman R.T. J. Nutrit., 1960, 70: 405-408.
- Hood R.L. Poultry Sci., 1982, 61: 117.
- Hood R.L. a. Pym R. Poultry Sci., 1982, 61: 122.
- Hood R.L. W.P.S.J., 1984, 40, 2: 160-169.
- Horkins D.T. et al. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1963, 114: 82-86.
- Hsu J.-C. et al. Japan. Poultry Sci., 1987, 24, 2: 94-102.
- Hou D.-X. et al. Japan. J. Zootechn. Sci., 1988, 59, 10: 896-898.
- Husbands D. Brit. Poultry Sci., 1972, 13: 86-90.
- Husbands D. Biochem. J., 1970, 120(2): 365.
- Husbands D. a. Brown W. Comp. Biochem. Physiol., 1965, 14: 445-451.
- Isaacks R et al. Poultry Sci., 1964, 43(1): 113-120.
- Ivy C.A. a. Nesheim M.C. Poultry Sci., 1973, 52(1): 281-291.
- Jonsen G.R. et al. Biochem. J., 1966, 99: 232.
- Kiysu J.Y. ph. D. Thesis. University of California, Berkeley, 1955.
- Langslow D.R., Hales C.N. J. Endocr., 1969, 43: 285-294.
- Langslow D.R. et al. J. Endocrinol., 1970, 46: 243-260.
- Langslow D.R. a. Hales C.N. In: Physiol. a. Biochem. of the domestic fowl, Ed. D. Ball a. B. Freeman. Acad. Press, 1, N-Y-L., 1971: 521-547.
- Leclercq B. Ann. Biol. Anim. Biochem. Biophys., 1972, 12(3): 441-452.
- Leveille G.A. et al. J. Nutrit., 1963, 128: 398-401.
- Leveille G.A. J. Nutrit., 1969, 98: 367-372.
- Leveille G.A. Compar. Biochem. Physiology, 1969, 28: 431-435.
- Leveille G.A., Yeh Y.-Y. J. Nutrit., 1972, 102: 733-740.
- Lin C.Y. W.P.C.J., 1981, 37, 2: 106-109.
- Mac Indoe W.M. In.: Physiol. a. Biochem. of Domestic fowl, N-Y-L, 1971, 3: 1209-1223.
- MacLeod J.A. W. P. Sci. J., 1982, 38, 3: 194-200.
- MacLeod M. G. et al. Brit. Poultry Sci., 1988, 29, 2: 285-292.
- March B.E. Poultry Sci., 1984, 63: 1586-1593.
- Marion J. E. a. Woodroof I.G. Poultry Sci., 1966, 45: 241-247.
- Marion J. E., Edwards H.M. J. Nutrit., 1962, 77: 23-27.
- Masoro E.J. Physiological Chemistry of Lipid in mammals. 1968, Philadelphia – L-Toronto.
- Mbugna P.N. et al. Poultry Sci., 1985, 64: 1950-1958.
- Menge H. et al. J. Nutrit., 1965, 87: 365.
- Noble R.C. a. Connor K. W.P.S.J., 1984, 40, 2: 114-120.
- Noyan A. et al. J. of Lipid Res., 1964, 5, 4: 538-541.
- Okamoto M. Sci. Bull. Fac. Agr. Kynshy Univ., 1973, 27, 3-4: 147-164.
- Pearce J. Biochem. J., 1971 a, 123(5): 717.
- Pearce J. Comp. Biochem. Physiol., 1971b, 40B: 215-221.
- Pearce J., Brown W. J. Biochem., 1971 b, 2(9): 337-344.
- Pearce J. Intern. J. Biochem., 1974, 5, 516: 454-462.
- Peter V. a. Lepkowsky S. Poultry Sci., 1971, 50(4): 1181-1184.
- Popova S., Koumanov K. C.R. Acad. Agric. G. Dimitrov, 1973: 79-82.
- Renner a. Hill F.W. Poultry Sci., 1960, 39(4): 849-854.
- Renold A.E. a. Cahill G.F. Handbook of Physiology, s. 5. Adipose tissue. Am. Physiol. Soc. Washington, D.C., 1965.
- Rizack M.A. J. Biol. Chem., 1964, 239: 392.

- Robinson D.S. *Adv. Lipid Res.*, 1963, 1: 133-182.
- Rosebrougn R. et al. *Poultry Sci.*, 1982, 61, 10: 2056-2059.
- Ross E., Adamson L.A. *J. Nutrit.*, 1961, 74: 329-334.
- Ryder E. *Biochem. J.*, 1970, 119: 929.
- Schmeisser D. *J. Nutrit.*, 1983, 113, 9: 1777-1783.
- Scheweppe J.S. a. Yungmann R.A. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1969, 133(3): 868-869.
- Shapiro B. *Am. Physiol. Soc.*, Washington, D.C., 8, 24.
- Shelton T. *Poultry International*, 1986, 25, 6 : 38, 40-42.
- Sibbald L.R., Wolynetz M.S. *Poultry Sci.*, 1986, 65, 1: 98-105.
- Sim J.S. et al. *Poultry Sci.*, 1973, 52, 1: 51-57.
- Simon J., Brisson G.J. *J. Biochem.*, 1972, 50: 634-644.
- Solberg J. *Archiv für Geflügelkunde*, 1971, 41, 4: 18.
- Smith C., Bright-Taylor B. *Poultry Sci.*, 1974, 53, 5: 1720-1724.
- Speake B.K. et al. *W.P.S.J.*, 1998, 54, 4: 319-334.
- Spencer A.F. a. Lowenstein I.M. *J. Biol. Chem.*, 1962, 237(12): 6340-6348.
- Stefanscu M. et al. *Rev. Crestarea Anim.*, 1981, 31, 10: 31-34.
- Summers J.D., Leeson S. *Poultry Sci.*, 1979, 58: 536-542.
- Takao A. et al. *Jap. J. Zootechn. Sci.*, 1974, 45(5): 244-248.
- Tanaka K. et al. *Jap. Poultry Sci.*, 1986, 23(4): 203-210.
- Thayer R.H. et al. *Poultry Sci.*, 1973, 52: 2270-2275.
- Tosebrough R.W. *Zootech. Intern.*, 1984, 2: 50-52.
- Van Deenen L. *Prog. Chem. Fats. Lipid*, 8, part 1, 1965.
- Wakil S. *The synthesis of fatty acids in animal tissues*. N.-Y., 1964: 3-28.
- Wakil S. *J. Lipid Res.* 1961, 2: 1-24.
- Weiss J.F. et al. *J. Nutrit.*, 1967, 93: 153-160.
- Whitehead C.C. In: *Summary of Research Reports, PRC*, Edinburgh, Scotland, 1973.
- Whitehead C.C., Fisher C. *Brit. Poultry Sci.*, 1975, 16, 5: 481-485.
- Whitehead C., Griffin H. *Brit. Poultry Sci.*, 1982, 23, 4: 299-305.
- Whitehead C., Griffin H. *Brit. Poultry Sci.*, 1984, 25: 573-582.
- Whitehead C., Griffin H. *Brit. Poultry Sci.*, 1986, 27, 2: 317-324.
- Yeh Y.-Y., Leveille G.A. *J. Nutrit.*, 1970, 101(6): 803-810.
- Yeh Y.-Y., Leveille G.A. *J. Nutrit.*, 1971a, 101(7) : 911-918.
- Yeh Y.-Y., Leveille G.A. *J. Nutrit.*, 1972, 102(3): 349-358.
- Zalewski a. Jancowski. *Sbornik CSAZV Zivocisna vycoba*, 1957, 12: 893.
- Ziolecke *J. Broiler Industry*, 1987, 50, 11: 32, 36, 38.
- Goodridge A.G. *Biochem. J.*, 1968b, 108: 667.
- Yeh Y.-Y., Leveille G.A. *J. Nutrit.*, 1970, 100(12): 1389-1398.
- Yeh Y.-Y., Leveille G.A. *J. Nutrit.*, 1971, 101(7): 911-918.

## ПАРАМЕТРЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ РАЗВИТИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ

*Сапунов М.И., Черепанов Г.Г.*

Рост молочной железы у телок и нетелей. В период от рождения до 6 мес возрастная железа телок растет изометрически; в период полового созревания наблюдается аллометрический рост железы, затем вновь изометрический до тех пор, пока животное не станет стельным. До начала беременности молочная железа телок представляет собой расположенную центрально, более или менее разветвленную паренхиму, окруженную жировой тканью (жировой подушкой молочной железы). Паренхима и жировая ткань не имеют четкой границы между собой. В период полового созревания усиливается ветвление паренхимы и прорастание ее в жировую ткань, в связи с чем граница между ними все более стирается. У 6-месячных телок паренхима молочной железы уже имеет дольчатое строение. Большая часть долек содержит лишь элементы протоковой системы; начинается образование альвеол. В среднем на 7 протоков приходится 3 альвеолы.

Девятимесячные телки с первым эструсом в 7 мес имеют такое же количество секреторной ткани в расчете на 100 кг живой массы, как и 16 мес телки (Sinha, Tucker, 1969; Amburgh et al., 1991). В период с 6- до 18-месячного возраста в молочной железе усиливается развитие протоковой системы, паренхима обогащается альвеолярными элементами, но эпителиальные клетки остаются малодифференцированными, биосинтетическая активность клеток паренхимы (РНК/ДНК) остается низкой (табл. 1). При высокой интенсивности выращивания телок (при приростах живой массы около 1 кг/сут) повышается содержание жира в молочной железе и снижается содержание паренхимы (табл. 2). Это отрицательное влияние высокого уровня питания на развитие молочной железы проявляется главным образом в период полового созревания животных.

**Таблица 1. Показатели роста молочной железы телок черно-пестрой породы в период от 6- до 18-месячного возраста ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )**

Показатели	Возраст, мес		
	6	14	18
Живая масса, кг	155,0±5,2	307,2±7,0	353,0±9,5
Масса жировой подушки, г	595,7±65,0	1484±111	2059±434
Масса паренхимы, г	56,4±5,2	137,9±17,2	277,0±50,0
Содержание сухого обезжиренного вещества в паренхиме, г	13,3±1,3	32,9±2,1	57,3±9,5
Содержание ДНК в паренхиме, мг	347,0±31,4	855±100	2028±325
Содержание РНК в паренхиме, мг	204,2±18,1	503±74	1095±245
РНК/ДНК	0,58±0,02	0,58±0,04	0,54±0,03

**Таблица 2. Влияние интенсивности выращивания телок голштино-фризской породы на содержание секреторной и жировой ткани в молочной железе (Sejrsen et al., 1982)**

Показатели	Прирост живой массы, г/сут	
	637	1271
Возраст, мес	14,9	10,9

Живая масса, кг	320	321
Масса молочной железы, г	1683	2203
Масса паренхимы, г	642	495
Масса жировой ткани, г	1040	1708
Содержание ДНК в паренхиме, мг	1562	1061

Основное накопление секреторной ткани в молочной железе происходит в период беременности (табл. 3, 4).

**Таблица 3.** Показатели роста молочной железы коз в период первой беременности

Срок беременности, мес	Масса вымени, г	Масса паренхимы, г	Содержание в паренхиме		РНК/ДНК
			Сухого обезж. вещ., г	ДНК, мг	
1	58,0	20,0	1,39±0,25	36,7±7,7	0,59±0,03
2	131,8	37,8	1,85±0,39	47,4±10,1	1,23±0,20
3	171,3	84,1	17,58±3,03	378±64	1,83±0,02
4	315,6	228,9	54,49±16,7	709±157	2,26±0,22
2 дня лактации	598	493,6	73,34±13,1	1541±323	3,90±0,23

**Таблица 4.** Динамика роста молочной железы нетелей (Swanson, Poffenbarger, 1979)

Срок стельности, мес	Масса вымени, г	Масса паренхимы, г	Содержание в паренхиме	
			Сухого обезж. вещ., г	ДНК, г
0	3982	964	63	2,8
1	4816	1222	68	3,2
4	3992	904	60	2,2
5	4208	2406	314	11,2
6	6377	4072	504	16,0
7	7624	5110	632	17,0
9,2	11963	7897	817	22,1

Увеличение массовых показателей молочной железы у нетелей характеризуется экспоненциальной зависимостью от времени; усредненные показатели роста молочной железы для нетелей джерсейской, гернсейской и голштинской пород приведены в табл 5 (Swanson, Poffenbarger, 1979). Усредненные значения времени удвоения тотального содержания ДНК, числа удвоений и кратности увеличения общей ДНК в молочной железе у разных видов животных приведены в табл. 6 (Sheffield, Anderson, 1985).

**Таблица 5.** Показатели экспоненциальной функции, описывающей рост молочной железы ( $A e^{kt}$ ;  $t = \text{мес}$ ) у нетелей (Swanson, Poffenbarger, 1979).

Показатель	Общий вес вымени, кг	Вес молочной железы, кг	Паренхима			
			Сухая обезжир., %	Общий азот, %	ДНК, мг/г	Внутр. поверхн., м <sup>2</sup>
A	3,227	0,847	56,62	9,18	2,838	11,33
k	0,121	0,231	0,313	0,308	0,236	0,331
R <sup>2</sup>	0,634	0,713	0,757	0,754	0,626	0,802
Ст. ошибка	0,023	0,037	0,044	0,044	0,046	0,041

**Таблица 6.** Показатели увеличения содержания ДНК в молочной железе за период беременности у разных видов животных (Sheffield, Anderson, 1985)

Вид животных	Длительность беременности, сут	Время удвоения, сут	Число удвоений	Кратность увеличения
Корова	280	87	3,23	9,4
Коза	148	36	4,11	17,3
Овца	148	63	2,38	5,2
Морская свинка	68	20	3,34	10,1
Крольчиха	32	11	2,86	7,3
Крыса	22	7,8	2,82	7,1
Мышь	20	6,7	3,00	8,0
Хомяк	16,5	4,9	3,36	10,2

Химический и морфологический состав тканей лактирующей молочной железы. В начале беременности на железистую ткань в вымени коз и нетелей приходится 1 и 4% соответственно, а на дольки промежуточного типа - 53 и 54% объема ткани (табл. 7). Замещение жировой ткани паренхимой ускоряется в середине беременности. В молочной железе меняется соотношение типов тканей: жировой ткани остается 7 – 8%, долек промежуточного типа 29 – 30%, а железистой повышается до 60 – 64%. В конце беременности более 90% площади ткани занято паренхимой.

**Таблица 7.** Соотношение разных типов тканей в молочной железе коз и коров в период беременности (n=18) (Медведев и др., 2000).

Период беременности	Доля ткани, % на срез					
	Эпителиальная		Жировая		Промежуточный тип	
	Коза	Корова	Коза	Корова	Коза	Корова
Начало	1	4	46	42	53	54
Середина	64	60	7	8	29	32
Конец	98	94	2	4	-	2

Уменьшение процентного содержания липидов в тканях железы у нетелей наблюдается уже в первые 4 мес беременности. У телок же сухое вещество тканей железы более чем на 80% состоит из липидов. У половозрелых лактирующих коров процентное содержание сухого вещества в тканях молочной железы в 2 с лишним раза ниже, по сравнению с телками, причем сухое вещество железы коров представлено преимущественно белками (табл. 8, 9)

**Таблица 8.** Состав тканей молочной железы крупного рогатого скота (M±m) (Медведев и др., 2000).

Физиологическое состояние	Сухое вещество, %	Белок, мг/г СВ	Липиды, мг/г СВ	ДНК, мг/г СВ	РНК, мг/г СВ	РНК/ДНК
Телки 10 мес n = 15	51,0±4,2	134,6±12,5	703±16	3,5±0,6	3,5±0,9	0,98
Телки 18–20 мес, n = 11	57,6±5,8	151,0±17,6	780±23	3,0±0,8	2,7±0,5	0,91
Нетели 1–4 мес стельности, n = 18	46,7±4,4	360,8±13,9	540±22	6,4±1,0	10,5±0,6	1,64
Коровы 6–8 мес лактации, n = 12	24,0±2,9	736,7±10,6	169±5	10,1±1,1	30,6±2,3	3,02
Коровы 5–9 мес лактации, 1–5 мес стельности, n = 21	21,8±3,7	680,0±18,9	200±12	12,1±1,6	21,7±3,1	1,79

**Таблица 9.** Тотальное содержание белка и нуклеиновых кислот в молочной железе коз в онтогенезе, г (M, n = 7) (Медведев и др., 2000).

Физиологическое состояние	Вес железы, г	Белок, г	РНК, г	ДНК, г
Плод, 4,5 мес	4,0	0,095	0,0054	0,0081
Новорожденные	4,2	0,1764	0,0056	0,0032
Неполовозрелые	35,3	1,0025	0,1104	0,0883
Половозрелые	40,0	1,2440	0,130	0,106
Беременные 1 мес	65,0	2,7950	0,1276	0,1084
- « - 4,5 мес	420,0	35,4060	1,8774	0,9828
Лактация - начало	318,0	20,5498	1,6248	1,1151
- « - середина	247,0	14,6718	1,4128	0,3729
- « - конец	184,0	13,1000	1,0248	0,4397

К середине лактации общее количество ДНК заметно снижается, а в самом конце лактации, в случае наступления беременности наблюдается увеличение содержания ДНК (табл.10). Тотальное количество в молочной железе белка и РНК увеличивается синхронно, опережая повышение содержания ДНК, что, вероятно, является результатом дифференциации клеток органа.

**Таблица 10.** Морфологические показатели эпителиальных клеток молочной железы в разные стадии ее роста и функционирования у коз (М; n = 7) (Медведев и др., 2000).

Физиологическое состояние животных	Объем (мкм <sup>3</sup> )		Ядерно-цитоплазматическое отношение
	клетки	ядра	
Девственные, 8 мес	583,5	128,0	1:3,57
Беременные, 1 мес	432,0	91,0	1:3,70
- " - 4,5 мес	550,5	43,0	1:12,0
Лактирующие, 4 часа	2522,0	145,0	1:16,4
- " - 10 дней	1882,0	122,0	1:14,4
- " - 4 – 5 мес	1396,0	105,0	1:12,4
- " - 8 – 9 мес	2038,5	145,0	1:12,9

Влияние массы секреторной ткани в вымени и ее биосинтетической активности на молочную продуктивность. В разгар лактации молочная продуктивность животных определяется преимущественно количеством секреторной ткани в вымени; биосинтетическая активность секреторной ткани у животных с разной молочной продуктивностью варьирует в меньшей степени и составляет в среднем 2 г молока в сутки на 1 г ткани (Davies et al., 1983). Даже при резких различиях в удое коров и коз величины секреторной активности паренхимы у этих видов животных сходны (табл. 11, 12). В ходе лактации происходит как снижение объема секреторной ткани в вымени, так и уменьшение ее биосинтетической активности (табл. 11, 12). Снижение активности секреторных клеток у коров и коз происходит главным образом вскоре после прохождения пика лактации; в фазы средней и поздней лактации она существенно не изменяется вплоть до начала сухостойного периода. Прекращение лактации приводит к резкому падению индекса биосинтетической активности (РНК/ДНК) клеток (табл. 13).

**Таблица 11.** Функциональные показатели молочной железы коров в начале и в конце лактации ( $M \pm m$ )

Показатель	Начало лактации (2-4 мес, n=12)	Конец лактации (7-8 мес., n=7)
Удой, кг/сут	21,0±1,26	6,80±0,47
Масса паренхимы, кг	8,9±0,6	4,8±0,13
Секреторная активность, г молока в сутки/г паренхимы	2,38±0,08	1,43±0,09
Количество секреторных клеток ( $\times 10^{12}$ )	3,86±0,32	1,66±0,12
Секреторная активность клеток, г молока в сутки на клетку ( $\times 10^{-8}$ )	0,56±0,02	0,41±0,03

**Таблица 12.** Функциональные показатели молочной железы коз в начале и в конце лактации ( $M \pm m$ )

Показатель	Начало лактации (1 мес, n=10)	Конец лактации (6-8 мес, n=11)
Удой, кг/сут	1,16±0,07	0,32±0,05
Масса паренхимы, кг	0,47	0,20
Секреторная активность, г молока в сутки/г паренхимы	2,48	1,64
Количество секреторных клеток ( $\times 10^{12}$ )	0,170±0,013	0,093±0,009
Секреторная активность клеток, г молока в сутки на клетку ( $\times 10^{-8}$ )	0,69±0,035	0,35±0,04

**Таблица 13.** Динамика индекса биосинтетической активности ткани молочной железы (РНК/ДНК) в ходе лактации у коров и коз ( $M \pm m$ )

Показатели	Фазы лактации, мес				
	Коровы ( $M \pm m$ , n=4)				Сухостой, 1 мес
	3-4	5-8	11-12		
Удой, кг/сут	11,70±1,96	6,70±1,27	3,60±1,16	-	
РНК/ДНК	2,89±0,38	2,01±0,25	2,27±0,15	0,89±0,58	
	Козы ( $M \pm m$ , n=4)				Сухостой, 1,5 мес
	1	2	5	7	
Удой, кг/сут	1,26±0,25	1,06±0,27	0,81±0,11	0,54±0,12	-
РНК/ДНК	3,25±0,36	2,64±0,25	2,82±0,35	2,61±0,31	0,80±0,23

При снижении величины удоев у коров на седьмом месяце лактации на 70% количество секреторной ткани в молочной железе уменьшалось наполовину, а средняя функциональная активность (величина удоя, отнесенная к количеству железистой ткани в вымени) снижалась на 40% (табл. 14).

Аналогичные по тенденции изменения наблюдаются у коз. Метаболически эти изменения проявляются уменьшением тотального содержания ДНК и в меньшей степени – снижением белоксинтезирующей активности железистых клеток, выраженной отношением РНК/ДНК (Шихов, 1964). Наиболее тесно в ходе лактации молочная продуктивность животных коррелировала с общим количеством рибосом в молочной железе (табл. 15).

**Таблица 14.** Изменения удоя, количества железистой ткани в вымени и ее средней функциональной активности в ходе лактации у коров и коз (Медведев и др., 2000).

Показатели		Разгар лактации для коров n = 8; для коз n =10	Конец лактации для коров n = 4; для коз n = 9	% снижения
Удой:	коровы, кг	20,8	6,4	69
	козы, г	1157	341	70
Количество паренхимы в молочной железе:				
	коровы, кг	9,1	4,6	49
	козы, г	468	201	57
Количество сухой обезжиренной паренхимы в молочной железе:				
	коровы, кг	1,3	0,6	53
	козы, г	67	36	46
Количество ДНК в паренхиме:				
	коровы, кг	-	-	-
	козы, г	1257	660	48
Средняя секреторная активность паренхимы ( г молока/ г сырой ткани)				
	коровы	2,32	1,38	40
	козы	2,48	1,64	33
(г молока/ г сухой обезжиренной ткани)				
	коровы	16,2	10,7	33
	козы	17,2	9,2	46

**Таблица 15.** Динамика массы железистой ткани, содержания ДНК и РНК в молочной железе по месяцам лактации у коз (n = 8) (Медведев и др., 2000).

Показатели	Месяцы лактации						
	1	2	3	4	5	6	7
Удой, мл/сут	1140	1016	1000	720	292	266	150
Вес железистой ткани, г	607	415	592	337	315	241	196
Содержание ДНК, мг/ г	2,3	2,4	2,5	3,2	3,1	2,7	3,0
Общее содержание ДНК, мг	1396	996	1480	1078	976	651	588
рРНК/ДНК	3,03	3,11	2,44	1,86	1,90	2,60	2,40
Общее содержание рРНК, мг	4244	3091	3641	2005	1854	1692	1411

Компоненты молока. Молоко является ценнейшим продуктом питания, приготовленным самой природой. В состав молока входят белки, жиры, углеводы, минеральные компоненты, витамины, ферменты. Белки молока подразделяются на казеины, осаждающиеся при рН 4,6, и сывороточные белки. В свою очередь казеиновые белки подразделяют на несколько фракций, различающихся по физико-химическим свойствам (электрофоретической подвижности, растворимости в растворах мочевины и CaCl<sub>2</sub> разной концентрации, молекулярному весу, аминокислотному составу и т.д.) (табл. 16). В состав общих казеинов

входят  $\alpha$ S1-казеины.  $\alpha$ S-подобные казеины,  $\beta$ -казеины и  $\kappa$ - казеины (Syvaola, 1971). Для каждой фракции казеинов известно по несколько генетических вариантов, различающихся по одной или нескольким аминокислотам в полипептидных цепях (табл. 16).

Основными компонентами сывороточных белков являются:  $\beta$ -лактоглобулин,  $\alpha$ -лактальбумин, иммуноглобулины, сывороточный альбумин. В молоке коров обнаруживаются несколько генетических вариантов  $\beta$ -лактоглобулина и  $\alpha$ -лактальбумина. Иммуноглобулины сыворотки молока, как и иммуноглобулины сыворотки крови, представлены тремя классами белков: IgG, IgA I и gM (Syvaola, 1971).

Углеводы молока коров представлены главным образом лактозой, глюкозой и галактозой. Содержание их в молоке составляет около 5%.

В состав жира молока входят триглицериды, ди- и моноглицериды, фосфолипиды, стерины, воска, свободные жирные кислоты, жирорастворимые витамины (А, Д, Е, каротин). Главным компонентом жира молока является смесь триглицеридов; остальные компоненты присутствуют в молоке в незначительном количестве.

Содержание основных компонентов в молоке коров отражено в табл. 17. В молоке овец концентрация основных компонентов существенно выше, чем в молоке коров (табл. 18).

**Таблица 16.** Значения молекулярного веса, изоэлектрической точки и генетические варианты белков молока коров (Eigel, 1984)

Наименование белка	Молекулярный вес	Изоэлектрическая точка	Генетические варианты
$\alpha_{s1}$ -казеин	22060-23600	4,44 - 4,76	А, В, С, D, Е
$\alpha_{s2}$ - казеин	25230	-	А, В, С, D
$\beta$ -казеин	23980 - 24090	4,83 - 5,07	А <sub>1</sub> , А <sub>2</sub> , А <sub>3</sub> , В, С, D, Е
$\kappa$ -казеин	19000	5,45 - 5,77	А, В
$\alpha$ -лактальбумин	14200	5,14	А, В
$\beta$ -лактоглобулин	18200 - 18360	5,13	А, В, С, D, Е, F, G
Сывороточный альбумин	66267	4,7 - 4,9	А
Иммуноглобулины;	G <sub>1</sub> 153000-163000	5,6 - 6,1	
	А 385000-417000	-	
	М 1000000	-	
Лактоферрин	86100	8,0	

**Таблица 17.** Составные части молока коров и их примерное содержание (Тепел, 1979)

Составные части	Содержание в 1 л молока
Вода, г	860 - 880
Белки: $\alpha_{s1}$ -казеин, г	12,0
$\alpha_{s2}$ -казеин, г	2,9
$\beta$ -казеин, г	9,4
$\kappa$ -казеин, г	3,9
$\alpha$ -лактальбумин, г	1,3
$\beta$ -лактоглобулин, г	3,5
Имуноглобулины, г	0,6
Сывороточный альбумин, г	0,4
Лактоферрин, г	0,018
Липиды:	
смесь триглицеридов, г	30 - 45
Ди- и моноглицериды, г	0,15 - 0,22
Фосфатиды (лецитин, кефалин, сфингомиелин), г	0,3
Стерины (холестерин, ланостерин, 7-дегидрохолестерин), г	0,1
Жирорастворимые витамины: А, мг	0,1 - 0,5
Провитамин А (каротин), мг	0,1 - 0,6
Д, мкг	0,4
Е, мг	1,0
Свободные жирные кислоты, мэкв	0,8 - 1,85
Углеводы: $\alpha$ -гидратная лактоза, г	17,7 - 18,0
$\beta$ -лактоза, г	29,3 - 30,0
Глюкоза, мг	50,0
Галактоза, мг	20,0
Катионы, г: $Ca^{++}$	1,25
$Mg^{++}$	0,1
$Na^+$	0,50
$K^+$	1,5
Анионы, г:	
( $H_2PO_4^-$ , $HPO_4^{--}$ , $PO_4^{---}$ )	2,1
Цитраты:	2,0
СГ	1,0
$HCO_3^-$	0,2
$SO_4^{--}$	0,1
Водорастворимые витамины:	
Тиамин ( $B_1$ ), мг	0,1
Рибофлавин ( $B_2$ ), мг	1,5
Никотиновая кислота (РР), мг	0,2 - 1,2
Цианкобаламин ( $B_{12}$ ), мкг	7
Пиридоксин ( $B_6$ ), мг	0,7
Пантотеновая кислота, мг	3,0
Фолиевая кислота, мкг	1,0
Биотин, мкг	50
Инозит, мг	180
Аскорбиновая кислота (С), мг	20

Продолжение таблицы 17

Составные части	Содержание в 1 л молока
Соединения остаточного азота (в пересчете на азот), мг	250
В том числе: аммиак	2 - 12
Аминокислоты	3,5
Мочевина	100
Креатин и креатинин	15
Оротовая кислота	50 - 100
Гиппуровая кислота	30 - 60
Индикан	0,3 - 2,0
Мочевая кислота	7

Состав коровьего молока существенно изменяется в течение лактации. Наиболее резко выраженные изменения наблюдаются в начале и в конце лактации, поэтому по ставу молоко можно разделить на три типа - молозиво, нормальное молоко и молоко стародойных коров. Молозиво - это секрет молочной железы в первые 5-7 дней после отела. Для него характерно повышенное, по сравнению с нормальным молоком, содержание сухого вещества, жира, золы и особенно белков сыворотки (табл. 19).

В белках сыворотки молозива преобладают иммуноглобулины. Их содержание в молозиве достигает 60 мг/мл (табл. 20).

В конце лактации также происходит повышение содержания в молоке сухого вещества, жира и белка (табл. 21), ионов Na и величины рН секрета железы.

**Таблица 18.** Состав молока овец ( $M \pm m$ ) (Fuertes et al., 1998)

Наименование компонента	Содержание
Белок, %	5,7±0,02
Жир, %	6,54±0,04
Лактоза, %	5,35±0,01
Сухое вещество, %	18,57±0,05
Казеин, %	4,32±0,02
Сывороточные белки, %	1,38±0,01
Соматические клетки, в 1 мл	До $1 \times 10^5$

**Таблица 19.** Химический состав секрета молочной железы коров в течение первых 10 дней после отела (Fuertes et al., 1998)

Дни после отела	Содержание, %					
	сухого вещества	жира	казеина	белков сыворотки	лактозы	золы
1	24,58	5,4	2,68	12,4	3,31	1,2
2	22,0	5,0	3,65	8,14	3,77	0,93
3	14,55	4,1	2,22	3,02	3,77	0,82
5	13,0	4,6	2,47	0,97	3,88	0,81
6	12,06	3,4	2,48	0,75	3,97	0,8
10	12,53	3,4	2,61	0,69	4,74	0,79

**Таблица 20.** Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови, молозиве и молоке коров, мг/мл (Butler, 1974)

Иммуноглобулины	Сыворотка крови	Молозиво	Молоко
G <sub>1</sub>	11,0	47,6	0,59
G <sub>2</sub>	7,9	2,9	0,02
A	0,5	3,9	0,14
M	2,6	4,2	0,05

К концу лактации снижается процентное содержание в молоке компонентов, синтезируемых клетками молочной железы, и повышается доля компонентов, транспортируемых в молоко из крови: наблюдается снижение процентного содержания в молоке казеинов, жирных кислот С6-С16, цитрата и изоцитрата и повышается концентрация иммуноглобулинов, сывороточного альбумина,

Содержание соматических клеток в молоке здоровых коров не превышает  $1 \cdot 10^5$  в 1 мл (Рааре, Сарисо, 1997). Эти клетки в основном представлены мигрирующими в молоко лейкоцитами, которые, по-видимому, выполняют защитные функции в молочной железе. Содержание соматических клеток резко повышается при мастите (до  $3 \cdot 10^5$ - $3 \cdot 10^7$  в 1 мл (Nickerson, 1989; Schaar, Funke, 1986), а также в сухостойный период (до  $2 - 3 \cdot 10^6$  в 1 мл на 10-й день сухостоя (McDonald, Anderson, 1981).

**Таблица 21.** Изменение состава молока коров в ходе лактации (Тепел, 1979)

Месяц лактации	Содержание, %			
	сухого вещества	жира	белка	лактозы
2	12,33	3,69	3,11	5,08
10	14,22	4,22	3,72	5,16

Состав соматических клеток в разных видах секрета молочной железы неодинаков: в молоке преобладают макрофаги; в секрете сухостойных коров макрофаги и лимфоциты содержатся примерно в одинаковом количестве, а содержание полиморфноядерных лейкоцитов в 3 раза ниже; в молозиве более половины соматических клеток составляют полиморфноядерные лейкоциты (табл. 22).

**Таблица 22.** Соотношение соматических клеток в различных секретах молочной железы коров, %

Вид секрета	Типы клеток			
	Полиморфноядерные лейкоциты	Макрофаги	Лимфоциты	Эпителиальные клетки протоков
Молоко	3	79	16	2
Сухостойный секрет	15	45	40	0
Молозиво	61	35	4	0

## ЛИТЕРАТУРА

1. Медведев И.К., Черепанов Г.Г., Хрусталева Г.И. Функциональная морфология молочной железы жвачных животных. Боровск, 2000: 293 с.
2. Тепел А. В кн.: Химия и физика молока., М.: изд. Пищевая пром., 1979.
3. Шихов И.Я. К вопросу об участии нуклеиновых кислот в процессе развития молочной железы крупного рогатого скота. В кн.: Закономерности индивидуального развития сельскохозяйственных животных. М.: Наука, 1964: 190-194.
4. Amburgh M., van, Galton D., Fox D., Bouman D. Optimizing heifer growth. Proc. Cornell. Nutr. Conf., 1991: 85-93.
5. Anderson R.R. Mammary gland. In: Lactation., 1985: 3-38.
6. Butler J.E. Immunoglobulines of the mammary secretions. In: Lactation, Vol. III, 1974: 217-255.
7. Davis S.R., Hughson G.A., Bryant A.M. Differences in the extent of mammary development between Jersey cows of high or low genetic merit. Proc. Soc. Anim. Prod., 1983, 43: 71-72.
8. Eigel W.N. Nomenclature of proteins of cow's milk: fifth revision. J. Dairy Sci., 1984, 67, 8: 1599-1631.
9. Fleet I.R., Goode J.A., Hamon M.H., Laurie M.S., Linzell J.L., Peaker M. Secretory activity of goat mammary glands during pregnancy and the onset of lactation. J. Physiology, 1975, 251, 3: 763-773.
10. Fuertes J.A., Gonzalo C., Carriedo J.A., Primitiro F.S. Parameters of test day milk yield and milk components for dairy ewes. J. Dairy Sci., 1998, 81, 5: 1300-1307.
11. McDonald J.S., Anderson A.J. Total and differential somatic cell counts in secretions from noninfected bovine mammary glands: the early nonlactating period. Am. J. Vet. Res., 1981, 42, 8: 1360-1365.
12. Lee C.-S., Woodind F.B.P., Kemp P. Identification, properties and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cows secretions, colostrum and milk from normal cows. J. Dairy Res., 1980, 47: 39-50.
13. Nickerson S.C. Immunological aspects of mammary involution. J. Dairy Sci., 1989, 72: 1665-1678.
14. Paape M.J., Capuco A.V. Cellular defence mechanisms in the udder and lactation in goats. J. Anim. Sci., 1997, 75: 556-565.
15. Schaar J., Funke H. Effect of subclinical mastitis on milk plasminogen, and plasmin compared with that on sodium, antitrypsin and N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidasw. J. Dairy Res., 1986, 53: 515-528.
16. Sejrnsen K., Huber J.T., Tucker H.A., Akers R.M. Influence of nutrition on mammary development in pre- and postpubertal heifers. J. Dairy Sci., 1982, 65, 5: 793-800.
17. Sheffield L.G., Anderson R.N. Interspecies variation in mammary gland growth rate: relationship to gestation length. J. Dairy Sci., 1985, 68: 2571-2579.
18. Sinha Y.N., Tucker H.A. Mammary development and pituitary prolactin level of heifers from birth through puberty and during aestrus cycle. J. Dairy Sci., 1969, 52: 507-512.

19. Sordillo L.M., Nickerson S.C. Morphologic changes in the bovine mammary gland during involution and lactogenesis. *Am. J. Vet. Res.*, 1988, 49, 7: 1112-1120.
20. Swanson E.W., Poffenbarger J.I. Mammary gland development of dairy heifers during their first gestation. *J. Dairy Sci.*, 1979, 62: 702-714.
21. Syvaoja E.L. Studies of proteins in the milk of cows. *Ann. Acad. Sci. Techn. II Chem.*, 1971, 158: 15-61.

### **ФИЗИОЛОГО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ У ТЕЛЯТ**

*Харитонов Л.В.*

В крови новорожденных телят отсутствуют иммунные глобулины, играющие роль антител. Гуморальный иммунитет – колостральные иммуноглобулины – в ранний период жизни имеют временный характер. Самые долгоживущие белки молозива – G; период полураспада у них 21-23 дня, а у остальных значительно меньше. Распад иммунных глобулинов молозива активизирует синтез собственных белков, который у телят окончательно формируется в возрасте 6-7 недель.

Возрастная динамика физиологических, биохимических и иммунологических показателей у животных в ранний период жизни отражает процессы становления организма, формирование динамического постоянства внутренней среды – гомеостаза.

**Таблица 1.** Клеточный состав крови новорожденных телят

Клетки крови	Возраст в днях		
	1 (до поения молозивом)	2 - 5	9 - 12
Лейкоциты в 1 мкл	5000 – 9300	7800 – 9500	9300–12500
Эритроциты в 1 мкл	5,08*10 <sup>6</sup> – 7,29*10 <sup>6</sup>	4,9*10 <sup>6</sup> – 6,44*10 <sup>6</sup>	6,38*10 <sup>6</sup> – 6,75*10 <sup>6</sup>
Гемоглобин (г/100мл)	10,65 – 11,44	9,0 – 11,44	11,4 – 12,05

Лейкоциты обуславливают оперативную защиту организма от чужеродных антигенных воздействий, количество их связано с уровнем резистентности организма.

К моменту рождения телят циркулирующие лейкоциты имеют определенную специализацию – моноциты и полиморфно-ядерные клетки (нейтрофилы, эозинофилы) обладают фагоцитарной активностью, лимфоциты осуществляют клеточный гуморальный иммунитет. Пониженное содержание лейкоцитов (менее 5000 в 1 мкл) свидетельствует о снижении резистентности организма и может быть связано с интоксикациями, поражениями печени, вирусными и бактериальными инфекциями. Повышенное

содержание лейкоцитов (15000 – 18000 в 1 мкл) связано чаще всего с острыми бактериальными заболеваниями, а умеренное повышение числа лейкоцитов может носить метаболический характер, например, после приема первых порций молозива.

Количество эритроцитов в крови и содержание гемоглобина у новорожденных телят тесно связано с характером внутриутробного развития, обеспеченностью стельных коров полноценным кормлением. Гипохромные анемии могут возникать при дефиците железа, меди, при хронических и острых интоксикациях. При дегидратации организма происходит относительное увеличение показателей красной крови.

**Таблица 2.** Лейкоцитарная формула крови новорожденных телят

Возраст	базо- филы	эози- но- филы	Нейтрофилы				лим- фоци- ты	моно- циты
			миэло- циты	юные	палоч- ко- ядер- ные	сег- мен- то- ядер- ные		
2-3 часа до поения моло- зивом	0-0,1	0-2,5	0-0,1	5-18	8-21	46-64	7,5-18,5	0-1,9
2 – 5 дней	0-0,2	0-3,6	0-0,1	5-15	10-24	27-59	20-36	0-4,5
9– 12 дней	0-1,0	0,5- 6	0-0,1	1-4	1-6	24-62	20-64	1-5

*Нейтрофилы* являются высокоспециализированными клетками крови, осуществляющими защитные функции организма за счет фагоцитоза и способности вырабатывать бактерицидные вещества (лизоцим), антиоксидантные вещества, пирогенные факторы. Степень созревания нейтрофилов связана с морфологическими изменениями их ядра. Соотношение молодых и зрелых форм нейтрофилов имеет определенное диагностическое значение. Появление молодых форм в крови, вплоть до миэлоцитов, обычно связано с начальными стадиями инфекционного процесса, токсическими воздействиями. Уменьшение числа циркулирующих нейтрофилов связано с угнетением их миграции и чаще вызывается химическими факторами, острыми вирусными заболеваниями.

*Лимфоциты* крови по функциональным способностям подразделяют на Т (тимусзависимые) и В (бурсазависимые) формы. Предшественниками лимфоцитов являются недифференцированные стволовые элементы, генерируемые костным мозгом. Т-лимфоциты, дифференцированные в тимусе, ответственны за развитие клеточного иммунитета. Они являются антиген-реактивными клетками и составляют большинство среди циркулирующих лимфоцитов. У телят к моменту рождения клеточные факторы иммунитета сформированы, и количество циркули-



Мочевина, мг%	15,37 – 18,85	13,99 – 21,74	21,83 – 21,95
мкмоль/л	2,56 – 3,14	2,33 – 3,62	3,64 – 3,65
Креатинин, мг%	1,82 – 1,94	0,97 – 1,14	1,17 – 1,23
мкмоль/л	160 – 171	85,2 – 100,5	102,8 – 108,0
Натрий, мг%	320,0 – 333,8	319,5 – 324,6	313,0 – 319,9
мкмоль/л	139,9 – 145,3	138,8 – 141,7	136,2 – 139,8
Калий, мг%	21,6 – 22,6	23,86 – 26,43	23,84 – 29,11
мкмоль/л	5,55 – 5,81	6,11 – 6,71	6,11 – 7,46
Кальций, мг%	8,00 – 10,1	10,74 – 12,62	10,42 – 10,94
мкмоль/л	2,00 – 2,52	2,69 – 3,16	2,605 – 2,735
Хлориды, мг%	3,40 – 4,19	3,62 – 3,94	3,46 – 3,68
мкмоль/л	96,0 – 118,4	102,4 – 111,3	97,78 – 103,9
Магний, мг%	3,1 – 3,3	3,3 – 3,4	3,2 – 3,4
мкмоль/л	1,27 – 1,35	1,35 – 1,39	1,31 – 1,39
Фосфор, мг%	5,2 – 6,8	4,8 – 7,1	4,5 – 6,8
мкмоль/л	1,6 – 2,1	1,5 – 2,3	1,4 – 2,1

Объем циркулирующей крови у новорожденных телят несколько больший, чем у взрослых животных, относительно массы тела. В возрасте от 1 до 90 дней объем плазмы равномерно уменьшается. Так, у теленка в возрасте 1 день объем плазмы 63 мл/кг, а крови – 93 мл/кг, в 8 дней – соответственно 58 и 86, в 16 дней – 59 и 84, в 30 дней – 57 и 79, в 60 дней – 50 и 70, в 90 дней – 48 и 68. В процентах к массе тела это составляет: при рождении – 5,3 и 8,4, в возрасте 1-го дня – 6,5 и 9,3, а в возрасте 90 дней – 4,9 и 7.

**Таблица 4.** Белковый состав сыворотки крови

Возраст телят, сут	Фракции белков сыворотки крови, г/100мл			
	альбумины	альфа-глобулины	бета-глобулины	гамма-глобулины
При рождении	2,1 – 2,5	1,2 – 1,6	0,5 – 0,7	0,1 – 0,3
1 – 5	1,9 – 2,5	1,1 – 1,5	0,7 – 1,3	0,2 – 0,6
6 – 10	2,1 – 2,5	1,0 – 1,2	0,9 – 1,3	0,4 – 1,6
11 – 15	2,2 – 2,6	0,8 – 1,0	0,7 – 1,1	0,3 – 1,3
16 – 25	2,3 – 2,9	0,8 – 1,0	0,8 – 1,2	0,5 – 1,3
26 – 35	2,8 – 3,0	0,8 – 1,0	0,8 – 1,2	0,6 – 1,2
36 – 45	2,7 – 2,9	0,8 – 1,0	0,8 – 1,0	0,6 – 1,2
120 – 240	2,9 – 3,3	0,8 – 1,0	0,6 – 1,2	1,2 – 1,8

В сыворотке крови новорожденных телят имеются лишь следовые количества иммунных глобулинов. Синдесмохориальный тип плаценты исключает прямой переход белков из крови матери к плоду. Однако сам плод обладает выраженной иммунореактивностью. В возрасте 55-59 дней иммунокомпетентные клетки способны к синтезу низкоспецифичных иммунных белков типа гамма-глобулинов М. Иммунные сывороточные глобулины этого класса выявляют в возрасте плода около 130-135 дней. В этот период начинают синтезироваться на поверх-

ности клеток более специфичные иммуноглобулины класса G, а в сыворотке крови их можно обнаружить в возрасте 130-140 дней. В 150-155-дневном возрасте у плода синтезируются иммуноглобулины трех классов: A, M и G, антителная специфичность их направлена против групповых антигенов крови матери. В 170-175-дневном возрасте начинает формироваться лимфоидная ткань пищеварительной системы. К моменту рождения у телят формируется система фагоцитов и клеточный иммунитет. Гуморальный иммунитет имеет как бы «ждущий» характер.

Важным моментом в формировании способности иммунной системы является своевременный (ранний) прием порций молозива, который оказывает тахифилаксигенный эффект, активируя клеточные факторы иммунитета. Степень сорбции иммунных колостральных глобулинов имеет большую индивидуальную особенность и в меньшей степени связана с качеством молозива.

Собственный синтез антител, достаточный для гуморальной защиты, начинается в возрасте 6-7,5 недель.

**Таблица 5.** Состав молозива (1 сутки) и молока

Показатели	Молозиво	Молоко
Жир, г/кг	36	35
Сухой обезжиренный остаток, г/кг	185	86
Белок, г/кг	143	32,5
Казеин, г/кг	52	26
Альбумин, г/кг	15	4,7
$\beta$ -лактоглобулин, г/кг	8	3
$\alpha$ -лактальбумин, г/кг	2,7	1,3
Сывороточный альбумин, г/кг	1,3	0,4
Имуноглобулин, г/кг	55-68	0,9
Лактоза, г/кг	31	46
Зола, г/кг	9,7	7,5
Кальций, г/кг	2,6	1,3
Магний, г/кг	0,4	0,1
Калий, г/кг	1,4	1,5
Натрий, г/кг	0,7	0,4
Фосфор, г/кг	2,4	1,1
Хлор, г/кг	1,2	0,7
Железо, мг/кг	2,0	0,1-0,7
Медь, мг/кг	0,6	0,1-0,3
Кобальт, мг/кг	5,0	0,5-0,6
Марганец, мг/кг	0,16	0,03
Каротиноиды, мкг/г жира	25-45	7
Витамин А, мкг/г жира	42-48	8
Витамин Д, нг/г жира	23-45	15
Витамин Е, мкг/г жира	100-150	20
Рибофлавин, мг/кг	4,5	1,5
Тиамин, мг/кг	0,6-1,0	0,4
Никотиновая к-та, мг/кг	0,8-1,0	0,8
Пантотеновая к-та, мг/кг	2,0	3,5

Витамин В <sub>6</sub> , мг/кг		0,35
Биотин, мкг/кг	20-80	20
Витамин В <sub>12</sub> , мкг/кг	10-50	5
Фолиевая к-та, мкг/кг	1-8	1
Аскорбиновая к-та, мг/кг	25	20
Холин, мг/кг	370-690	130

Выделительная система у новорожденных телят обладает меньшей функциональной способностью по сравнению со взрослыми животными. Почки в первые дни жизни могут пропускать молекулы белков, вплоть до глобулинов, а альбумины в моче встречаются у большинства телят в первые двое суток жизни. Концентрационная способность почек низкая, вследствие чего моча имеет пониженную плотность – 1,011- 1,014 г/см<sup>3</sup>. Объем выделяемой мочи за сутки у теленка

**Таблица 6. Показатели молозива и молока коров [2]**

Показатели	Молоко	Молозиво					
		1-го удоя	1-го дня	2-го дня	3-го дня	4-го дня	5-го дня
Кислотность, °Т	16-19		40,0	33	27,3	23,1	21,6
Кетоновые тела, мг%	4-8	2-6					6-8
Каротин, мг%	8-28	110-400					
Магний, мг%	11-15	25-33					15-17
Мочевина, мг%	20-40	15-20					18-24
Кальций общий, мг%	125-130	260-180	235-152	183-147	181-141	176-140	168-90
Общий белок, %	2,7-5,0	22,5	14,8	9,4	5,8	4,0	3,9
Ретинол, мкг%	13-3,5	150-580					
Сахар молочный, %	4,0-5,6		3,0	3,6	3,9	4,1	4,1
Токоферол, мкг%	8-10						
Фосфор неорган., мг%	60-65	152-96	160-90	128-80	109-70	97 - 69	
pH	6,3-6,5						
Натрий, мг%	36-63						
Калий, мг%	140-180						

**Таблица 7. Биохимические показатели крови телят (возраст до 1 года ) [5]**

Биохимические показатели	В среднем	Колебания
Общий белок плазмы, г%	5,16	4,25 - 5,85
Общий белок сыворотки крови, г%	5,78	
-«-	5,19	
Общий белок по азоту, г%:		
1-мес	5,01	
3-мес	5,18	
6-мес	6,21	
12-мес	5,21	
Общий белок (рефрактометрически), г%		
1-мес	5,62	
3-мес	6,16	
6-мес	7,10	
12-мес	6,30	
<i>Телята черно-пестрой породы 6-месячного возраста:</i>		
Общий белок, г%	6,68±0,21	
Альбумины, %	49,0±0,74	
Глобулины, %:		
Альфа <sub>1</sub> –	5,0±0,38	
Альфа <sub>2</sub> –	11,0±0,16	
Бета –	14,0±0,16	
Гамма –	21,0±0,74	
<i>Телята в возрасте 15-30 дней</i>		
Альбумины, %	2,63±0,11	
Альфа-глобулины, %	1,17±0,03	
Бета-глобулины, %	0,93±0,02	
Гамма-глобулины, %	1,02±0,06	

Биохимические показатели	В среднем	Колебания
Остаточный азот, мг%		
1-мес	14,20	
3-мес	19,52	
6-мес	13,34	
12-мес	17,50	
Аминный азот фильтрата сыворотки, мг%:		
1-мес	7,62	
3-мес	7,64	
6-мес	6,04	
12-мес	6,48	
Азот мочевины, мг%:		
1-мес	7,02	
3-мес	9,46	
6-мес	7,85	
12-мес	7,75	
Азот мочевой кислоты, мг%:		
1-мес	1,30	
3-мес	1,46	
6-мес	1,69	
12-мес	1,19	
Аспартаминотрансфераза, ед/мл	43	29 – 67
Аланинаминотрансфераза, ед/мл	25	14 – 39
Общий глутатион, мг%	39,66	
Восстановленный глутатион, мг%	35,97	
Окисленный глутатион, мг%	3,69	
<i>6- 12-недельные бычки</i>		
общий белок, г%	5,8	5,0 – 6,6
соотношение А/Г	0,88	0,44 – 1,45
альбумин, г%	2,6	1,8 – 3,2
глобулин, г%	3,6	2,2 – 4,5
альбумин, %	45	29,7 – 53,3
α-глобулин, %	17	13,8 – 21,9
β-глобулин, %	13,4	8,4 – 19,7
γ-глобулин, %	24,6	13,3 – 42,4

в первые дни жизни составляет около 3,5 – 5 л и зависит от кратности поения молозивом, стрессовых воздействий и др. рН мочи колеблется в значительных пределах: чаще всего 5,8 – 6,2, но после приема молозива активная кислотность становится нейтральной или слабощелочной. Одновременно повышается плотность мочи в результате увеличения концентрационной способности почечных канальцев. В первые дни жизни преобладают процессы катаболизма. Степень выраженности его существенно влияет на состав мочи, на содержание и соотношение азотистых соединений.

**Таблица 8.** Показатели мочи телят

Возраст, мес	Общий азот, %	Азот, % к общему азоту мочи				
		аммонийный	мочевины	мочевой кислоты	креатина	креатинина
1	0,74-0,85	4,8-6,7	32,9-43,8	0,42-0,60	2,4-2,8	2,2-2,8
2	0,62-0,82	4,4-6,8	44,6-57,4	0,30-0,40	2,1-2,4	1,5-2,1
3	0,75-0,81	3,3-3,4	51,6-53,1	0,3	1,8-2,1	2,0-2,4

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Блинов Н.И. В кн. Фагоцитоз и иммунитет. Тез. докл. Всес. симпозиума, посвященного 100-летию создания И.И. Мечниковым фагоцитарной теории иммунитета. М., Минздрав, 1983.
2. Блинов Н.И., Преображенский С.Н., Ершова Н.В., Вышинский Г.В. В кн. Профилактика и лечение заболеваний молодняка с.-х. животных. Научн. труды ВАСХНИЛ. М., Колос, 1974.
3. Лимфоциты: выделение, фракционирование и характеристика. / Под ред. Дж.Б. Натвинга и др., пер. с англ. М., Медицина, 1980.
4. Дж.Б. Рой. Выращивание телят (пер. с англ.), М., 1982: 75.
5. Васильева А.Е. Клиническая биохимия с.-х. животных. М., 1987.

**ПАРАМЕТРЫ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ГЛАВНЫХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ СВИНЕЙ**

*Галочкин В.А.*

На современном этапе развития физиологической науки задача исследований секреции пищеварительных желез у свиней, прежде всего, заключается в количественном, комплексном подходе к проблеме. Это справедливо как при изучении суточной ритмики, либо возрастной динамики, так и при выяснении ответной реакции интенсивности функционирования главных пищеварительных желез на скармливание различных рационов или введение отдельных добавок и препаратов.

Для получения количественной картины и сопоставимых данных по интенсивности секреции между различными одновозрастными животными и животными в разные возрастные периоды, во всех экспериментах необходимо определять среднечасовые объемы выделяемых секретов. При этом величины выработки всех изучаемых компонентов пищеварительных соков следует рассматривать:

а) для желудка – в расчете их секреции на 1 см<sup>2</sup> слизистой изолированного желудочка в единицу времени;

б) для кишечника – в расчете их секреции на 1 см длины изолированной петли тонкого кишечника в единицу времени;

в) для поджелудочной железы – в расчете на величину секреции всего органа за единицу времени.

Суточную ритмику и возрастную динамику развития секреторной функции главных и обкладочных клеток слизистой желудка, оценку онтогенетических переустройств изоферментного спектра секретруемого набора пепсинов, т.е. всю совокупность показателей, характеризующих соковыделительную, кислотообразующую и ферментсекретирующую функции желудка мы рекомендуем количественно описывать:

- 1) объемом выделяемого сока с единицы площади изолированного желудочка в единицу времени;
- 2) содержанием белка;
- 3) активностью пепсинов с использованием в качестве субстратов гемоглобина и овальбумина при значениях рН 1,5 и 3,5 для каждого из субстратов;
- 4) активностью химозина (молокоствораживающей активностью);
- 5) содержанием аниона хлора;
- 6) величиной рН сока;
- 7) концентрацией в соке соляной кислоты.

Суточную ритмику и возрастную динамику развития панкреатической секреции необходимо количественно характеризовать:

- 1) объемом выделяемого секрета за единицу времени;
- 2) содержанием в соке белка;
- 3) активностью альфа-амилазы;
- 4) активностью комплекса протеаз;
- 5) активностью трипсина (дифференцированно амидазной активностью по синтетическим субстратам и протеолитической активностью по натуральным белковым субстратам);
- 6) активностью химотрипсина ( также дифференцированно по синтетическим и природным субстратам);
- 7) активностью липазы;
- 8) активностью нуклеаз.

Суточную ритмику и возрастную динамику развития кишечной секреции следует количественно отражать:

- 1) объемом секрета, выделяемого в единицу времени с единицы длины изолированной петли тонкого кишечника;
- 2) содержанием белка;
- 3) активностью гамма-амилазы;
- 4) активностью лактазы;
- 5) активностью мальтазы;
- 6) активностью сахаразы;
- 7) активностью гамма-глутамилтранспептидазы;
- 8) активностью дипептидаз.

Данный комплексный подход позволит объективно и количественно описать специфику экзокринной функции главных пищеварительных желез у свиней. Методы анализа конкретных ферментов приведены в справочном пособии «Методы биохимического анализа», Боровск 1997.

*Изучение всасывания питательных веществ тонким кишечником.* Завершающие этапы гидролиза питательных веществ до мономеров и всасывание их из кишечника представляют собой последние звенья пищеварительно-транспортного конвейера.

При значительном общем прогрессе в разработке путей и физико-химических механизмов, лежащих в основе процессов проницаемости и активного транспорта веществ через кишечную мембрану, сведения в литературе, касающиеся методических приемов изучения количественных аспектов всасывания питательных веществ из тонкого кишечника свиней, весьма ограничены.

Изучение всасывания основных питательных веществ из различных отделов тонкого кишечника можно проводить в острых опытах на поросятах, начиная с суточного возраста. У наркотизированных животных изолируют участки кишки длиной приблизительно 20 см, находящиеся в начале, середине и конце тонкого отдела. Изолированные участки перфузируют в течение одного часа изотоническим раствором гидролизата казеина с глюкозой. Количество всосавшихся продуктов определяют по разнице их содержания во вводимых и извлекаемых растворах. К числу достоинств данного метода следует отнести возможность на одном животном изолировать одновременно три и даже, при необходимости, большее количество участков тонкого кишечника. Другой, несомненно положительной стороной данного подхода является возможность непосредственно после эксперимента точно измерять площадь изолированного сегмента и строго количественно определять и выражать всосавшиеся продукты в расчете на единицу площади слизистой конкретного участка в единицу времени. И, наконец, не следует забывать, что только при таком подходе открывается действительно реальная возможность получать количественно сопоставимые результаты по величинам всасывания питательных веществ различными участками кишечника как у животных различного возраста, так и находящихся под влиянием различных изучаемых факторов. Главный недостаток этого метода, естественно, заключается в том, что исследования проводятся в условиях острого опыта. Полностью преодолеть этот недостаток и изучать всасывание в условиях хронического опыта вполне возможно. Для этих целей специально оперируют животных с наложением в требуемой области тонкого кишечника двух внешних анастомозов. Для изучения всасывания изучаемые растворы перфузируют в участок кишечника, изолированный между двумя анастомозами точно так

же, как это описано для острых опытов. Разумеется, такой подход значительно более сложен, дорог и трудоемок.

Изучение всасывания питательных веществ обычно предпринимается с целью выяснения этапов, причастных к лимитированию пищеварительного процесса. Изучение всасывания продуктов конечного гидролиза углеводов представляет большой интерес у свиней всех возрастов. Приблизительно четвертая часть энергии свиного молока приходится на лактозу. По мере роста поросят молочный сахар постепенно заменяется на растительные углеводы, энергетический вклад которых в дефинитивных рационах свиней достигает 80%. Пик молочности свиноматок приходится на третью - четвертую недели лактационного периода. К этому времени, как правило, поросята еще не поедают значительных количеств подкормки. Максимальная доза потребления лактозы поросятами, выращиваемыми под свиноматкой с высокой молочной продуктивностью, находится в пределах 30 г на голову в сутки. Лактоза - дисахарид, состоящий из одной молекулы глюкозы и одной молекулы галактозы. В негидролизованном виде из желудочно-кишечного тракта свиней лактоза практически не всасывается. Ее полное расщепление обеспечивается наличием хорошо развитых соответствующих ферментных систем. Таким образом, с молоком матери недельный поросенок потребляет в сутки количество углеводов, полный гидролиз которых до мономеров может дать около 8 г глюкозы. По нашим экспериментальным данным, в этом же возрасте, весь тонкий кишечник поросенка вполне способен в течение одних суток к всасыванию более 80 г глюкозы. С возрастом животных длина тонкого кишечника возрастает. В месячном возрасте способность поросят всасывать глюкозу почти в 9 раз превышает таковую в недельном возрасте. Причем, в качестве особо примечательного факта следует отметить, что основная доля этого прироста обуславливается не за счет увеличения всасывающей поверхности, а в большей мере связана с интенсификацией транспортной функции, осуществляемой каждой единицей поверхности тонкой кишки.

Нами были изолированы петли из различных участков тонкого кишечника. Полученный фактический материал указывает на наличие определенной функциональной неравнозначности различных сегментов кишечника по их резорбтивной активности. Процессы транспорта глюкозы через эпителиальную мембрану интенсивно протекают в проксимальных отделах и снижаются в дистальном направлении.

Что касается вопроса о возможном отнесении к звену, лимитирующему интенсивность протекания пищеварительного процесса в целом, либо этапа гидролиза, либо этапа всасывания, то мнения на этот счет в литературе весьма противоречивы. Наш экспериментальный материал однозначно указывает, что во все изученные возрастные периоды транспортная функция тонкого кишечника многократно превышает

реальные возможности животных потребить питательные вещества и гидролизовать их до мономеров, подлежащих всасыванию.

Потенциальные величины суточной резорбции продуктов полного гидролиза казеина у свиней всех возрастов также существенно превышают реально потребляемые количества аминокислот в белках корма. Касаясь вопроса о проксимо-дистальном градиенте всасывания аминокислот, можно отметить отсутствие выраженной преимущественной локализации этого процесса, что вполне согласуется с нашими экспериментальными данными о специфике распределения вдоль слизистой кишечника как ферментов ответственных за конечные этапы расщепления белков, так и углеводов. Совокупность этих данных подтверждает справедливость современной концепции функционирования в желудочно-кишечном тракте единого пищеварительно-транспортного конвейера с сопряженностью завершающих этапов гидролиза с всасыванием.

До шестидесятых годов наши представления о механизмах всасывания аминокислот основывались в основном на характеристике процесса как пассивного, проходящего в соответствии с физическими законами осмоса и диффузии. По мере накопления сведений о замедлении скорости всасывания, вплоть до полного прекращения, цианидом, динитрофенолом, флоридзином, малонатом, строфантином и рядом других веществ, относящихся к клеточным ядам и специфическим ингибиторам реакций, обеспечивающих внутриклеточное дыхание, фосфорилирование, производство энергии и функционирование натриевого насоса, первоначальная концепция была полностью заменена. Были представлены строгие доказательства о скорости всасывания, значительно превышающей скорость диффузии, о существовании в кишечнике специальных механизмов ускоренного всасывания аминокислот. Наиболее существенным моментом новой теории явилась его характеристика как процесса активного, способного преодолеть значительные электрохимические и концентрационные барьеры, способного не только к избирательному транспорту отдельных аминокислот, но даже и к их дифференциации на основе стереоспецифичности.

Окончательная расшифровка механизмов транспорта аминокислот еще далека от завершения. Существующая классификация транспортных систем включает наличие трех каналов со специфическими переносчиками для нейтральных, основных и N-замещенных аминокислот. Допускается также наличие отдельных транспортных систем для глицина, валина, лейцина и изолейцина, хотя все эти аминокислоты могут переноситься через стенку кишечника с помощью переносчиков для нейтральных аминокислот.

В конце семидесятых, начале восьмидесятых годов подвергся описанию и детальному анализу принципиально новый механизм активного, энергозависимого транспорта аминокислот через кишечную

мембрану. Молекулярная природа нового механизма изучена на уровне идентификации специального ферментативного цикла, включающего пять последовательных этапов, катализируемых пятью отдельными ферментами. Ключевую и результирующую реакцию катализирует фермент гамма-глутамилтранспептидаза. Новый энзимологический цикл получил название гамма-глутамильного. Цикл способен транспортировать все аминокислоты, только их левовращающие стереоизомеры. Определенная нами активность гамма-глутамилтранспептидазы в кишечном соке и слизистой тонкого кишечника у поросят свидетельствует, что во все возрастные периоды величины активности фермента, следовательно, и лимитируемая им интенсивность функционирования гамма-глутамильного цикла должна оцениваться как достаточно высокая, вполне способная обеспечить транспорт всех поступивших в кишечник аминокислот только по этому пути.

Полученная в этих экспериментах физиолого-биохимическая информация имеет совершенно конкретную практическую значимость. У поросят, начиная с недельного возраста, всасывающая способность тонкого кишечника значительно превышает фактические возможности животных потребить питательные вещества и гидролизовать их до мономеров. Исходя из сказанного возможно заключить, что этап всасывания продуктов гидролиза тонким кишечником поросят не может квалифицироваться как причастный к лимитированию интенсивности пищеварительного процесса.

Если признать, в той или иной степени, справедливой точку зрения, высказанную Квасницким А.В. еще в пятидесятых годах, согласно которой скорость роста свиней в первые три месяца жизни лимитируется пищеварением, а в последующем - способностью ассимилировать потребленные и переваренные корма, то остается еще раз подчеркнуть, что в пищеварительном процессе всасывание питательных веществ не может претендовать на роль скоростylimитирующего звена.

*Методы физиологической хирургии.* Возрастная динамика и суточная ритмика работы главных пищеварительных желез изучается периодическим проведением суточных опытов на оперированных животных. Все виды хирургического вмешательства для получения желудочного, поджелудочного и кишечного соков можно проводить на поросятах, начиная с суточного возраста. Операции проводят с применением тиопенталового наркоза в сочетании с местной анестезией по Вишнеvскому.

У большинства животных для доступа к желудку, поджелудочной железе и тонкому кишечнику лапаротомию осуществляют вдоль реберной дуги, отступив от нее на 1 - 2 см. В некоторых случаях для доступа к протоку поджелудочной железы проводят транскостальную

лапаротомию с резекцией 12-го ребра. Однако, этот способ технически более сложен, но лучшего доступа к Вирзунгиевому протоку он практически не обеспечивает. Следует отметить, что доступ к поджелудочной железе поросят затруднен, поскольку брыжейка 12-перстной кишки коротка, а основная часть панкреаса прилегает непосредственно к ней. Кроме того, проток у свиней не имеет папиллы. В силу названных обстоятельств нам удалось получать поджелудочный сок у поросят в суточном, недельном и двухнедельном возрасте только катетеризацией Вирзунгиева протока. В трехнедельном возрасте мы уже смогли накладывать панкрео-дуоденальный анастомоз, используя известный принцип метода Д.С.Жилова. Причем, после изолирования участка кишки длиной 1 - 2 сантиметра с впадающим в него протоком, проходимость кишечника восстанавливали формированием энтеростомоза по типу «торец в торец». Уже у поросят месячного возраста вполне возможно накладывать энтеростомоз «бок в бок».

Рекомендуемый нами способ получения желудочного сока у поросят начиная с суточного возраста – образование изолированного желудочка по схеме В.Н. Болдырева. Эта модификация павловского желудочка по хирургической технике исполнения не сложнее, но она обеспечивает более полную иннервацию и лучшее кровоснабжение малого желудочка. Наши попытки получить чистый желудочный сок у поросят суточного возраста сочетанием басовской фистулы желудка с эзофаготомией, оказались неудачными.

Кишечный сок получают изолированием участка длиной 15-20 см из интересующего исследователя отдела кишечника. В суточном, недельном и двухнедельном возрастах петлю кишечника мы изолировали только по классическому способу Тири-Велла. Степень развития всех слоев стенки тонкого кишечника позволяет уже к трехнедельному возрасту поросят осуществлять операцию по методу И.П. Павлова - Тамбовцева А.Н., что гарантирует более лучшую иннервацию и кровоснабжение изолируемого участка.

При проведении хронических экспериментов послеоперационный уход ведут как обычно для животных с хирургическим вмешательством на желудочно-кишечном тракте. Технически правильно выполненные операции в сочетании с удовлетворительной асептикой, хорошей антисептикой и тщательным уходом приводят к быстрой заживляемости ран по первичному натяжению и последующему хорошему самочувствию и работе оперированных животных.

Методы анализа всех показателей приведены в справочном пособии «Методы биохимического анализа», Боровск 1997.

Подсосных поросят содержат в отдельных станках и через каждые 1 - 2 часа подсаживают для кормления к свиноматке.

**Таблица 1.** Суточная ритмика желудочной секреции (возраст поросят – одна неделя)

Часы суток	Объем, мл/час/см <sup>2</sup>	pH	Белок, мг/час/см <sup>2</sup>	Пепсин, Е/час/см <sup>2</sup>	Химозин, Е/час/см <sup>2</sup>	НСI мэкв/л
8-10	0,046 ±0,016	1,83 ±0,12	0,105 ±0,027	0,028 ±0,005	0,44 ±0,09	43,20 ±3,95
10-12	0,037 ±0,016	1,23 ±0,09	0,078 ±0,021	0,028 ±0,008	0,40 ±0,17	48,60 ± 12,69
12-14	0,028 ±0,008	1,70 ±0,10	0,086 ±0,017	0,023 ±0,004	0,47 ±0,016	44,80 ± 12,55
14-16	0,041 ±0,023	1,68 ±0,22	0,092 ±0,034	0,030 ±0,008	0,47 ±0,23	51,20 ± 14,26
16-18	0,063 ±0,019	1,42 ±0,04	0,102 ±0,029	0,034 ±0,014	0,71 ±0,11	62,60 ±4,23
18-20	0,076 ±0,031	1,38 ±0,05	0,126 ±0,054	0,043 ±0,021	0,55 ±0,10	67,10 ±7,44
20-22	0,065 ±0,017	1,54 ±0,15	0,097 ±0,048	0,036 ±0,016	0,71 ±0,20	57,60 ±10,23
22-24	0,037 ±0,016	1,72 ±0,22	0,067 ±0,026	0,029 ±0,010	0,48 ±0,16	48,45 ±2,59
0-2	0,067 ±0,023	1,58 ±0,01	0,114 ±0,059	0,045 ±0,025	0,56 ±0,28	76,50 ±23,54
2-4	0,059 ±0,010	1,36 ±0,12	0,101 ±0,016	0,033 ±0,010	0,53 ±0,27	74,00 ±21,56
4-6	0,056 ±0,006	1,47 ±0,16	0,089 ±0,021	0,033 ±0,001	0,45 ±0,15	71,40 ±25,24
6-8	0,061 ±0,018	1,38 ±0,11	0,108 ±0,018	0,038 ±0,012	0,43 ±0,20	70,60 ±22,79
Итого за сутки	1,270 ±0,306	-	2,330 ±0,620	0,800 ±0,190	12,40 ±4,02	-
В средн. за час	0,052 ±0,016	1,52 ±0,12	0,097 ±0,035	0,033 ±0,012	0,52 ±0,02	59,67 ±14,23

**Таблица 2.** Суточная ритмика желудочной секреции (возраст поросят – один месяц)

Часы суток	Объем, мл/час/см <sup>2</sup>	Белок, мг/час/см <sup>2</sup>	pH	НСI мэкв/л	Хлор, мэкв/л	Пепсин, Е/час/см <sup>2</sup>	Химозин, Е/час/см <sup>2</sup>
8-10	0,13 ±0,03	0,25 ±0,05	1,65 ±0,18	64,4 ±6,1	119 ±10,5	0,043 ±0,013	1,21 ±0,20
10-12	0,16 ±0,04	0,37 ±0,07	1,60 ±0,14	78,5 ±7,3	117 ±10,2	0,052 ±0,015	1,52 ±0,32
12-14	0,16 ±0,05	0,30 ±0,05	1,55 ±0,15	78,2 ±7,3	126 ±9,4	0,052 ±0,014	1,49 ±0,29
14-16	0,16 ±0,03	0,27 ±0,05	1,62 ±0,10	79,0 ±7,2	125 ±7,1	0,058 ±0,015	1,52 ±0,28
16-18	0,14 ±0,03	0,25 ±0,05	1,59 ±0,15	85,8 ±8,1	126 ±7,0	0,048 ±0,014	1,35 ±0,26
18-20	0,15 ±0,03	0,27 ±0,05	1,58 ±0,11	78,3 ±7,4	130 ±6,1	0,058 ±0,018	1,27 ±0,25
20-22	0,15 ±0,04	0,36 ±0,07	1,71 ±0,10	70,0 ±6,7	126 ±6,0	0,067 ±0,020	1,56 ±0,31
22-24	0,18 ±0,04	0,32 ±0,07	1,55 ±0,11	77,6 ±7,1	136 ±8,6	0,064 ±0,018	1,77 ±0,36
0-2	0,19 ±0,06	0,31 ±0,06	1,62 ±0,15	85,4 ±8,7	129 ±7,0	0,052 ±0,015	1,81 ±0,33
2-4	0,15 ±0,04	0,28 ±0,05	1,63 ±0,16	86,0 ±8,8	158 ±10,1	0,052 ±0,015	1,81 ±0,37
4-6	0,17 ±0,05	0,36 ±0,07	1,65 ±0,16	85,0 ±9,7	126 ±8,1	0,067 ±0,019	2,05 ±0,41
6-8	0,18 ±0,05	0,32 ±0,06	1,61 ±0,14	87,3 ±9,1	124 ±7,9	0,067 ±0,020	1,82 ±0,36
Итого за сутки	3,82 ±0,91	7,24 ±1,81	-	-	-	1,35 ±0,34	38,53 ±9,63
В средн. за час	0,16 ±0,05	0,30 ±0,06	1,61 ±0,14	79,4 ±8,1	127 ±8,1	0,056 ±0,015	1,62 ±0,35

**Таблица 3.** Суточная ритмика желудочной секреции (возраст поросят – два месяца)

Часы суток	Объем, мл/час/см <sup>2</sup>	Белок, мг/час/см <sup>2</sup>	pH	НСI мэкв/л	Хлор, мэкв/л	Пепсин, Е/час/см <sup>2</sup>	Химозин, Е/час/см <sup>2</sup>
8-10	0,38 ±0,10	0,47 ±0,09	1,44 ±0,04	84,7 ±5,2	158,8 ±10,5	0,64 ±0,16	2,92 ±0,8
10-12	0,34 ±0,09	0,48 ±0,10	1,38 ±0,05	89,7 ±7,9	143,8 ±2,5	0,59 ±0,16	3,51 ±1,0
12-14	0,41 ±0,11	0,45 ±0,08	1,41 ±0,05	96,1 ±9,0	149,3 ±3,5	0,75 ±0,18	3,42 ±0,7
14-16	0,36 ±0,10	0,47 ±0,07	1,33 ±0,06	98,2 ±10,0	155,5 ±4,5	0,57 ±0,17	4,81 ±1,2
16-18	0,47 ±0,14	0,56 ±0,08	1,39 ±0,06	94,1 ±8,6	153,8 ±4,5	0,82 ±0,13	5,26 ±1,2

Часы суток	Объем, мл/час/см <sup>2</sup>	Белок, мг/час/см <sup>2</sup>	рН	НСІ мэкв/л	Хлор, мэкв/л	Пепсин, Е/час/см <sup>2</sup>	Химозин, Е/час/см <sup>2</sup>
18-20	0,40 ±0,10	0,64 ±0,14	1,34 ±0,05	97,6 ±9,8	149,0 ±8,0	0,67 ±0,17	3,72 ±0,85
20-22	0,42 ±0,11	0,80 ±0,20	1,32 ±0,05	113,4 ±10,8	148,0 ±6,0	0,65 ±0,15	3,37 ±0,7
22-24	0,40 ±0,11	0,52 ±0,09	1,35 ±0,05	112,2 ±7,7	156,5 ±5,6	0,66 ±0,14	3,53 ±0,9
0-2	0,39 ±0,10	0,44 ±0,07	1,28 ±0,07	109,3 ±5,6	162,5 ±9,0	0,79 ±0,22	3,64 ±0,7
2-4	0,37 ±0,09	0,53 ±0,11	1,25 ±0,12	92,9 ±6,1	152,5 ±3,5	0,69 ±0,18	3,40 ±0,9
4-6	0,38 ±0,09	0,47 ±0,10	1,28 ±0,10	91,3 ±8,3	156,5 ±3,5	0,67 ±0,18	2,76 ±0,9
6-8	0,36 ±0,08	0,42 ±0,10	1,33 ±0,06	-	159,0 ±9,5	0,71 ±0,19	2,68 ±0,7
Итого за сутки	9,31 ±2,33	12,45 ±3,21	-	99,2 ±7,3	-	16,32 ±5,5	87,07 ±19,0
В средн. за час	0,39 ±0,10	0,52 ±0,12	1,34 ±0,06		154,0 ±8,0	0,68 ±0,19	3,63 ±0,9

**Таблица 4.** Суточная ритмика желудочной секреции (возраст поросят – три месяца)

Часы суток	Объем, мл/час/см <sup>2</sup>	Белок, мг/час/см <sup>2</sup>	НСІ мэкв/л	Хлор, мэкв/л	Пепсин, Е/час/см <sup>2</sup>	Химозин, Е/час/см <sup>2</sup>	рН
8-10	0,71 ±0,21	0,78 ±0,20	125 ±9,6	156 ±13,3	2,10 ±0,65	10,8 ±3,1	1,48 ±0,08
10-12	0,77 ±0,20	0,51 ±0,12	134 ±8,5	166 ±12,5	1,64 ±0,49	9,0 ±2,8	1,56 ±0,10
12-14	0,78 ±0,18	0,43 ±0,10	133 ±9,5	160 ±10,5	1,65 ±0,47	8,7 ±2,3	1,45 ±0,11
14-16	0,68 ±0,19	0,44 ±0,10	143 ±10,7	172 ±12,8	1,63 ±0,48	9,4 ±2,4	1,47 ±0,13
16-18	0,63 ±0,16	0,35 ±0,07	97 ±8,3	132 ±9,3	1,13 ±0,34	6,7 ±1,7	1,62 ±0,19
18-20	0,68 ±0,18	0,44 ±0,11	111 ±7,7	140 ±10,0	1,47 ±0,43	9,1 ±2,7	1,53 ±0,13
20-22	0,64 ±0,17	0,51 ±0,11	112 ±6,7	143 ±9,0	1,80 ±0,56	8,9 ±2,6	1,48 ±0,11
22-24	0,67 ±0,19	0,52 ±0,12	116 ±8,1	144 ±12,6	1,98 ±0,66	10,4 ±3,1	1,45 ±0,09
0-2	0,68 ±0,18	0,33 ±0,06	135 ±11,9	160 ±11,9	2,07 ±0,60	10,8 ±3,1	1,35 ±0,14
2-4	0,60 ±0,16	0,48 ±0,11	130 ±8,3	160 ±13,2	1,87 ±0,57	10,9 ±3,2	1,30 ±0,4
4-6	0,61 ±0,17	0,32 ±0,07	122 ±9,3	164 ±13,6	1,89 ±0,57	10,4 ±2,8	1,40 ±0,12
6-8	0,52 ±0,15	0,61 ±0,15	96 ±8,5	136 ±10,1	1,87 ±0,56	11,2 ±3,0	1,45 ±0,11
Итого за сутки	15,90 ±4,80	11,43 ±2,87	-	-	42,06 ±12,52	31,6 ±64,1	-
В средн. за час	0,67 ±0,21	0,47 ±0,11	121 ±6,2	153 ±10,3	1,75 ±0,53	9,6 ±2,9	1,46 ±0,09

**Таблица 5.** Суточная ритмика поджелудочной секреции(возраст поросят – 1 неделя)

Часы суток	Сок, мкл /час	Белок, мг		Протеазы, Е		Трипсин, Е		Химотрипсин, Е		Амилаза, Е	
		на 1 мл	в час	на 1 мл	в час	на 1мл	в час	на 1 мл	в час	на 1 мл	в час
8-12	447 ±218	3,76 ±1,81	1,02 ±0,38	11,67 ±6,52	3,29±0,85	3,50 ±1,77	0,97 ±0,20	3,27 ±1,26	1,00 ±0,14	38,84 ±28,48	8,94 ±5,59
12-16	516±85	2,10 ±1,05	0,83 ±0,38	5,90 ±4,41	2,64 ±1,77	1,78 ±1,16	0,84 ±0,44	1,30 ±0,65	0,64 ±0,24	15,06 ±13,64	6,22 ±5,60
16-20	433±68	4,11 ±1,40	1,64 ±0,39	7,46 ±3,34	2,97 ±1,09	2,59 ±0,55	1,11 ±0,17	2,18 ±0,20	0,92 ±0,20	11,17 ±8,66	4,13 ±3,00
20-24	363±150	2,96 ±1,09	0,84 ±0,10	5,13 ±0,72	1,70±0,44	2,09 ±0,68	0,61 ±0,10	1,86 ±0,61	0,63 ±0,20	18,89 ±11,26	5,32 ±3,90
0-4	437±89	1,95 ±0,61	0,86 ±0,37	4,60 ±2,83	1,72 ±0,61	1,48 ±0,89	0,58 ±0,28	1,38 ±0,58	0,60 ±0,34	9,04 ±5,52	3,33 ±1,50
4-8	460±147	2,55 ±1,19	0,93 ±0,20	1,95 ±0,78	0,79 ±0,31	0,75 ±0,27	0,29 ±0,10	0,59 ±0,17	0,24 ±0,03	14,04 ±10,92	6,20 ±4,90
Итого за сут, мл	10,6±2,7	-	24,48 ±7,03	-	52,32 ±13,7	-	17,52 ±5,1	-	16,08 ±4,0	-	136,80 ±39,5
В средн. за час, мкл	443 ±116	2,90 ±0,80	1,02 ±0,31	6,11 ±1,50	2,18 ±0,64	2,03 ±0,58	0,73 ±0,22	1,76 ±0,49	0,67 ±0,19	17,84 ±5,30	5,70 ±1,70

**Таблица 6.** Суточная ритмика поджелудочной секреции (возраст поросят – один месяц)

Часы суток	Белок, мг/час	Протеазы, Е/час	Амилаза, кЕ/час	Сок, мл/час
8	58,7 ±8,9	170±42	8,37±2,8	12,6±3,4
9	44,3±9,7	133±27	6,16±1,9	9,4±2,1
10	158,4±21,0	303±71	16,08±4,8	15,0±2,8
11	111,0±31,3	245±55	13,23±2,7	8,4±1,9
12	57,0±10,1	209±28	12,06±3,0	8,8±1,6
13	108,5±18,4	256±43	21,36±5,1	13,4±3,2
14	134,0±29,6	235±23	12,16±4,0	12,0±2,7
15	146,5±21,5	248±31	18,56±4,6	18,0±4,1
16	118,6±15,0	256±27	17,54±5,2	9,8±1,8
17	67,4±9,3	197±30	9,38±2,4	10,0±2,9
18	59,7±12,0	117±19	12,75±3,7	7,0±1,5
19	95,2±18,4	218±38	16,51±4,5	12,2±3,3
20	84,1±19,1	249±41	11,37±2,6	19,6±1,9
21	88,0±15,6	233±26	14,78±3,0	10,0±3,1
22	71,4±14,9	199±20	6,39±1,5	9,2±2,4
23	113,9±25,3	319±53	22,58±4,9	11,1±2,0
24	46,6±8,7	117±27	9,80±2,7	9,0±2,5
1	124,8±23,4	336±64	20,16±4,8	10,6±2,8
2	137,6±24,6	361±57	17,09±3,1	22,4±5,0
3	144,2±27,5	424±70	18,74±4,0	21,6±4,3
4	81,0±20,8	212±34	9,01±2,1	14,0±3,7
5	89,5±19,1	234±25	12,07±1,6	12,4±3,0
6	75,4±11,3	199±28	9,63±2,2	8,8±2,1
7	123,0±23,7	300±49	13,74±3,9	10,0±2,6
В сред- нем за час	97,4±18,3	240±38,0	13,70±3,3	11,9±3,0
Итого за сутки	2339,0±439	5570±934	329,52±81,1	286,0±69,8

**Таблица 7.** Суточная ритмика поджелудочной секреции (возраст поросят – два месяца)

Часы суток	Сок, мл/час	Белок, мг/час	Протеазы, Е/час	Амилаза, кЕ/час
8	125±34	520±151	2922±843	124,55±29,8
9	86±10	369±67	1847±510	78,16±20,5
10	55±15	230±42	1069±275	47,29±12,6
11	117±26	590±123	2678±621	111,78±26,7
12	119±38	611±137	2718±684	127,11±31,0
13	153±49	778±174	3183±930	176,04±39,2
14	105±29	617±153	2681±518	130,23±40,1

Часы суток	Сок, мл/час	Белок, мг/час	Протеазы, Е/час	Амилаза, кЕ/час
15	152±55	829±187	3529±915	187,27±58,8
16	99±19	564±99	2124±484	59,17±10,3
17	125±7	671±58	2679±231	67,26±7,5
18	105±30	655±132	2565±623	64,40±16,4
19	127±37	653±130	2806±588	88,75±24,5
20	80±26	452±87	1657±390	78,01±21,9
21	120±8	641±66	2834±257	98,90±10,3
22	63±9	390±71	1790±350	81,27±15,9
23	135±32	774±165	3368±580	144,61±41,6
24	84±20	489±101	2160±516	81,40±23,3
1	80±12	472±95	2272±491	76,35±21,0
2	103±32	565±112	2835±621	92,37±27,2
3	85±6	506±57	2067±214	80,24±9,9
4	56±15	318±81	1278±295	48,66±12,8
5	29±7	516±103	1960±543	59,73±12,5
6	60±25	475±95	1873±510	60,08±19,6
7	92±32	541±98	2112±487	83,23±23,4
В сред- нем за час	98±24	551±97	2375±519	93,70±22,5
Итого за сутки	2357±486	13225±2580	57007±12402	2248,86±537

**Таблица 8.** Суточная ритмика поджелудочной секреции (возраст поросят – три месяца)

Часы суток	Сок, мл/час	Белок, мг/час	Протеазы, Е/час	Амилаза, кЕ/час
8	230±47,7	2210±417	4651±831	491,13±120,0
9	150±46,6	1352±401	3856±989	322,28±104,0
10	25±3,4	487±108	2178±253	85,07±12,7
11	80±13,6	894±162	3649±634	182,31±26,8
12	200±54,6	1683±250	3830±715	427,20±80,4
13	90±20,5	899±109	2842±528	169,66±49,2
14	110±6,6	1024±211	3254±332	181,03±17,0
15	80±13,6	785±115	2653±530	126,72±38,6
16	120±27,3	1220±231	3639±681	178,54±31,0
17	106±17,7	978±159	3066±593	135,37±29,5
18	128±43,7	1263±276	3781±684	189,43±40,5
19	168±46,3	1586±312	4268±795	255,68±71,2
20	130±6,6	1240±97	3820±379	172,01±16,9
21	248±40,9	2084±409	4459±820	357,45±84,6
22	116±35,5	1127±178	3332±654	242,32±72,3
23	190±6,6	1482±225	3787±366	251,10±26,2
24	70±6,6	803±93	2754±301	104,28±11,5
1	20±1,3	464±49	2368±240	78,67±8,4
2	72±2,7	869±87	2586±197	111,03±9,6

Часы суток	Сок, мл/час	Белок, мг/час	Протеазы, Е/час	Амилаза, кЕ/час
3	58±12,9	920±191	3620±676	142,40±35,0
4	58±5,4	895±96	3588±502	128,22±13,7
5	50±4,1	804±102	3472±425	101,79±12,0
6	64±23,0	981±214	3899±950	138,60±41,2
7	216±5,4	1872±305	4571±671	344,54±29,0
В сред- нем за час	116±21,7	1163±220	3488±621	204,87±56,5
Итого за сутки	2779±370	27922±5130	83723±1248	4916,83±97,0

**Таблица 9.** Секреция кишечного сока, белка и активность ферментов (возраст поросят – 1 неделя)

Показатели (на 1 см изолированной петли)	Время сбора сока (часы суток)			Итого за сутки		
	8-16	16-24	24-8	на 1 см петли	на 1 мл сока	на весь кишечник
Сок, мл	0,13 ±0,03	0,16 ±0,1	0,18 ±0,1	0,47 ±0,2	-	211,9 ±94,0
Белок, мг	1,23 ±0,38	2,23 ±0,14	1,87 ±0,48	5,3 ±0,96	11,28 ±3,9	2390 ±580
Лактаза, Е	0,05 ±0,03	0,09 ±0,02	0,06 ±0,02	0,21 ±0,10	0,45 ±0,03	94,7 ±45,7
Мальтаза, Е	0,05 ±0,02	0,11 ±0,04	0,10 ±0,02	0,26 ±0,05	0,55 ±0,26	117,3 ±25,1
Сахараза, Е	0,03 ±0,01	0,02 ±0,003	0,02 ±0,003	0,07 ±0,01	0,15 ±0,03	31,6 ±5,6
γ-амилаза, Е	0,01 ±0,003	0,03 ±0,01	0,02 ±0,006	0,06 ±0,02	0,13 ±0,10	27,1 ±6,8
γ-глутамил транспептидаза, Е	27,06 ±15,8	39,23 ±14,6	24,20 ±10,0	90,49 ±38,9	192,0 ±10,3	40770±1995

**Таблица 10.** Секреция кишечного сока, белка и активность ферментов (возраст поросят – 1 месяц)

Показатели (на 1 см изолированной петли)	Время сбора сока (часы суток)			Итого за сутки		
	8-16	16-24	24-8	на 1 см петли	на 1 мл сока	на весь кишечник
Сок, мл	0,25 ±0,06	0,21 ±0,05	0,29 ±0,07	0,75 ±0,22	-	578 ±169
Белок, мг	2,20±0,65	2,67 ±0,71	2,98 ±0,77	7,85±2,40	10,46 ±2,90	6045 ±1848
Лактаза, Е	0,61 ±0,15	0,63 ±0,12	0,68 ±0,21	1,92 ±0,55	2,56 ±0,70	1478 ±424
Мальтаза, Е	0,51 ±0,09	0,71 ±0,14	0,60 ±0,17	1,82 ±0,34	2,34 ±0,45	1401±262
Сахараза, Е	0,09 ±0,03	0,13 ±0,02	0,11±0,03	0,33 ±0,07	0,44 ±0,09	254 ±54
γ-амилаза, Е	0,11 ±0,02	0,09 ±0,02	0,13 ±0,04	0,33 ±0,06	0,44 ±0,08	254±46
γ-глутамил транспептидаза, Е	91,06 ±22,1	97,34 ±24,9	125,6 ±30,3	314,0 ±77,0	418,7±102,7	241780±59290
Аланил-аланин ди-пептидаза, Е	1,06 ±0,17	1,12 ±0,20	1,13 ±0,24	3,31 ±0,55	4,41 ±0,73	2549±424
Лейцил-глицин ди-пептидаза, Е	0,79 ±0,22	0,96 ±0,29	0,99 ±0,34	2,74 ±0,80	3,65 ±1,07	2110±616

**Таблица 11.** Секреция кишечного сока, белка и активность ферментов (возраст поросят – 2 месяца)

Показатели (на 1 см изолированной петли)	Время сбора сока (часы суток)			Итого за сутки		
	8-16	16-24	24-8	на 1 см петли	на 1 мл сока	на весь кишечник
Сок, мл	0,46 ±0,13	0,42 ±0,12	0,53 ±0,20	1,41 ±0,25	-	2228 ±395
Белок, мг	5,86±0,96	6,00 ±1,16	7,12 ±1,20	18,98±1,65	13,50 ±1,34	29988 ±2607
Лактаза, Е	0,66 ±0,23	0,65 ±0,22	0,72 ±0,14	2,04 ±0,21	1,45 ±0,18	3223 ±332
Мальтаза, Е	4,59 ±0,83	5,46 ±0,34	5,65 ±1,94	15,69 ±0,74	11,05 ±0,28	24800±1169

Сахараза, Е	1,05 ±0,22	1,33 ±0,32	1,26±0,24	3,65 ±0,61	2,57 ±0,48	5767 ±964
γ-амилаза, Е	1,16 ±0,31	1,00 ±0,23	1,23 ±0,40	3,38 ±0,35	2,39 ±0,28	5340±553
γ-глутамил транс- пептидаза, Е	242 ±100	230 ±180	310 ±216	780 ±116	552 ±101	1232400 ±183280
Аланил-аланин дипептидаза, Е	3,91 ±0,90	3,51 ±0,80	3,63 ±0,90	11,05 ±1,75	7,68 ±1,80	17459±2765
Лейцил-глицин дипептидаза, Е	2,09 ±0,60	2,48 ±0,60	2,39 ±0,50	6,96 ±1,20	4,91 ±1,00	10997±1896

**Таблица 12.** Секретция кишечного сока, белка и активность ферментов (возраст поросят – 3 месяца)

Показатели (на 1 см изолированной петли)	Время сбора сока (часы суток)			Итого за сутки		
	8-16	16-24	24-8	на 1 см петли	на 1 мл сока	на весь кишечник
Сок, мл	0,73 ±0,23	0,67 ±0,14	0,80 ±0,14	2,20 ±0,23	-	4070 ±426
Белок, мг	7,40±2,70	5,90 ±1,80	8,60 ±2,40	21,90±2,76	9,95 ±1,24	40515±5106
Лактаза, Е	1,05 ±0,60	1,00 ±0,41	1,50 ±0,70	3,55 ±0,72	1,61 ±0,32	6568 ±1339
Мальтаза, Е	9,60 ±2,90	9,20 ±4,00	12,20 ±4,40	31,00 ±3,06	14,09 ±1,41	57350±5661
Сахараза, Е	1,40 ±0,40	1,10 ±0,30	1,70±0,50	4,20 ±0,61	1,90 ±0,28	7770 ±1129
γ-амилаза, Е	2,40 ±0,40	1,70 ±0,30	2,70 ±0,60	6,80 ±1,02	3,09 ±0,55	12580±1887
γ-глутамил транспептидаза, Е	313 ±174	262 ±177	367 ±249	942 ±107	428±59	1742700 ±197950
Аланил-аланин дипептидаза, Е	2,53 ±0,50	3,16 ±0,60	2,96 ±0,70	9,65 ±1,77	4,38 ±0,81	17853±3275
Лейцил-глицин дипептидаза, Е	1,70 ±0,10	1,73 ±0,10	2,31 ±0,10	5,75 ±0,25	2,61 ±0,12	10638±463

**Таблица 13.** Всасывание питательных веществ тонким кишечником поросят

Возраст животных (недели)	На 1 см изолированной петли, мг/час				На весь кишечник, г/сутки			
	начало	середина	конец	в среднем	начало	середина	конец	в среднем
Аминокислоты								
1	5,6±0,3	5,1 ±0,2	2,9 ±0,4	4,5 ±0,9	71,4 ±5,7	65,3 ±3,7	37,2 ±4,9	58,0±11,6
2	9,7 ±1,0	9,4 ±0,2	7,5 ±1,3	8,9 ±0,8	145,1±0,6	153,9±9,6	119,7±21,6	139,4±11,6
3	9,0 ±0,8	9,5 ±0,4	7,6 ±0,4	8,7 ±0,6	163,4±17,8	171,6±8,4	139,8±3,8	158,0±11,6
4	10,2 ±2,1	11,4 ±4,2	14,4 ±2,4	12,0 ±1,5	276,0 ±65,8	304,5 ±121,8	382,2 ±67,4	320,9 ±35,6
Глюкоза								
1	42,3 ±2,2	38,6 ±1,4	21,5 ±2,9	34,1 ±7,2	97,1 ±8,2	88,2 ±1,3	49,2 ±7,8	78,2 ±16,4
2	81,4 ±7,0	68,9 ±5,1	53,4 ±11,9	67,9 ±4,5	238,1 ±14,3	201,5 ±3,9	153,8 ±23,1	197,7 ±29,0
3	109,0 ±4,8	107,6 ±2,8	70,4 ±2,9	95,7 ±3,5	357,6 ±14,6	353,0 ±5,8	230,8 ±6,4	313,8 ±42,5
4	135,6 ±21,9	130,2 ±22,6	128,1 ±11,5	131,4 ±6,2	648,3 ±126,8	632,4 ±125,0	616,2 ±78,0	632,4 ±29,8

## КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАБОЛИЗМА ВИТАМИНОВ У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦЫ

*Рябых Т.Е.*

Витамины – это низкомолекулярные органические соединения различной химической природы и строения, синтезируемые главным образом растениями и микроорганизмами. При отсутствии или недостатке витаминов в рационе возникают авитаминозы или скрытые формы витаминной недостаточности – гиповитаминозы, которые сопровождаются нарушением обмена веществ и, как следствие этого, снижением продуктивности и воспроизводительных функций, замедлением роста и развития молодняка, уменьшением устойчивости организма к заболеваниям и стрессам, повышением смертности животных. При недостатке витаминов в кормах снижается витаминная ценность продуктов животноводства – яиц, молока, масла, мяса, что ведет к неполноценному питанию населения.

В настоящее время известно более 20 витаминов и витаминоподобных веществ, которые подразделяются на жирорастворимые – А, Д, Е, К и водорастворимые – тиамин (В<sub>1</sub>), рибофлавин (В<sub>2</sub>), пантотеновая кислота (В<sub>3</sub>), никотиновая кислота (В<sub>5</sub>, РР), пиридоксин (В<sub>6</sub>), цианкобаламин (В<sub>12</sub>), аскорбиновая кислота (С), фолиевая кислота (Вс), холин (В<sub>4</sub>), биотин (Н). Наиболее лимитирующими витаминами являются жирорастворимые витамины (А, Д, Е), которые не синтезируются в организме животного, а поступают только с кормом.

Недостаток витамина А у крупного рогатого скота (КРС). А-гиповитаминозное состояние коров в период стельности приводит к рождению нежизнеспособного потомства. Телята, полученные от коров, у которых в рационе обнаруживался недостаток витамина А и каротина, были с грубой шерстью, водянистыми глазами, куриной слепотой, ноги у них отекали, они облизывали друг друга. Большинство из них не могли подняться, хотя пульс, температура тела и дыхание были нормальными. Эти симптомы исчезают после введения витамина А.

У А-гиповитаминозного молодняка КРС нарушения проявляются в повышении давления спинномозговой жидкости, в увеличении, несмотря на ограниченное потребление воды, объема выделяемой мочи с понижением ее осмотических свойств, а также в понижении гематокрита. Эти нарушения водного гомеостаза с гиперкальциемией вызывают отеки у А-гиповитаминозных телят.

Степень недостаточности витамина А у КРС определяется следующими показателями: 1) мазки, взятые со слизистой глаза животных с недостаточностью витамина А, отличаются большим количеством

ороговевших клеток (до 11 в поле зрения при 100х), те же мазки у здоровых животных показывают не более 3-х ороговевших клеток в том же поле зрения; 2) у животных отмечается бледность в области *tapetum lucidum* сетчатки глаза, переходящая от зеленовато-белой к светло-голубой окраске, а сетчатка глаза здоровых животных обнаруживает в *tapetum lucidum* переход от зеленой до темно-оранжевой окраски.

Недостаточная обеспеченность витамином А, которая часто отмечается у КРС при продолжительном скармливании концентрированных кормов (ячменя) в период с февраля по июль, вызывает снижение содержания этого витамина в печени до 1/3 нормы. В этот период отмечается повреждение рубца и печени.

**Симптомы, вызываемые недостатком или избытком витамина А в организме животных[27]**

Органы и ткани	Авитаминоз-А	Гипервитаминоз-А
Глаза	Ксерофтальмия	Экзофтальмия
Оболочки	Кератинизация слизистых оболочках	В кератинизированных оболочках образование слизистых клеток
Кости	Повышение роста остеобласта в надкостнице	Торможение остеобласта, в результате утончение трубчатой кости, переломы
Ретикулоэндотелиальная система	Опухание купферовских клеток	Отложение липидов в купферовских клетках
Кровь	Небольшое удлинение продолжительности свертывания крови. Повышение гемоконцентрации (гематокрита, гемоглобина и белков в крови)	Геморрагии, связанные с резким удлинением продолжительности свертывания крови
Размножение	Рассасывание плода и рождение уродов	Рассасывание плода и рождение уродов
Кожа	Утонченная	Местами утолщенная

*Недостаточность витамина Е вызывает:*

- 1) нарушение функции размножения (рассасывание плода и дегенерацию семенников);
- 2) мышечную дистрофию в виде дегенерации скелетных и сердечной мышцы;
- 3) энцефаломалицию;
- 4) ожирение и некроз печени;
- 5) гемолиз эритроцитов;
- 6) анемию;
- 7) коричневую пигментацию жировой ткани и матки;
- 8) креатинурию;
- 9) понижение дыхания печеночной ткани.

Критерием обеспеченности витамином Е служит интенсивность *in vitro* гемолиза эритроцитов диалуровой кислотой. Спонтанный гемолиз эритроцитов, инкубированных в изотоническом соляно-фосфатном буфере рН-7,4 при 37°, также может служить чувствительным показателем обеспеченности животных витамином Е. Таким же чувствительным показателем является активность аспарагиново- и глутаминово-щавелевоуксусных трансаминаз в сыворотке крови, которая резко повышается при недостаточности витамина. Показателем недостаточности витамина Е является также креатинурия.

Физиологические функции и механизмы действия витамина Д. В соответствии с наиболее разработанными гипотезами, витамин Д в форме своего активного метаболита 1,25 (ОН)<sub>2</sub>Д<sub>3</sub> стимулирует транспорт Ca<sup>2+</sup> через биологические мембраны путем индукции на генетическом уровне синтеза белков, осуществляющих этот транспорт.

У телят Д-гиповитаминозное состояние проявляется в утолщении суставов, повышенной болезненности костяка в области поясничных позвонков и крестца, в неправильной постановке передних и задних конечностей, четкообразных утолщениях на ребрах и в расстройстве желудочно-кишечного тракта. У телят недостаточность витамина Д вызывает снижение веса, утончение пястной кости в диафизе и снижение содержания кальция и фосфора в ней. У телят и коров также нарушается эритропоэз.

Стельные коровы при Д-гиповитаминозе часто переступают ногами, у них плохо действуют задние конечности, зубы расшатываются, животные легко возбудимы, лижут кожный покров. Более тяжелая недостаточность вызывает остеомаляцию.

Критериями обеспеченности витамином Д являются содержание кальция и фосфора, активность щелочной фосфатазы и лимонной кислоты в сыворотке крови и содержание золы в костях.

Количественная характеристика метаболизма витаминов у сельскохозяйственных животных и птицы выражается приведенными ниже показателями.

Перевод весовых единиц витаминов А и Д в международные единицы (МЕ)

Витамин А :		Витамин Д <sub>2</sub>	
масса :	единиц (МЕ) :	масса :	единиц (МЕ)
1 мкг	3,3	1 мкг	40
10 мкг	33	10 мкг	400
100 мкг	330	100 мкг	4 тыс.
1 мг	3,3 тыс.	1 мг	40 тыс.
10 мг	33 тыс.	10 мг	400 тыс.
100 мг	330 тыс.	100 мг	4 млн
1 г	3,3 млн	1 г	40 млн

Перевод международных единиц витаминов А и Д в весовые единицы\*

Витамин А		Витамин Д <sub>2</sub>	
масса	МЕ	масса	МЕ
0,33 мкг	1	0,025 мкг	1
3,3 мкг	10	0,25 мкг	10
330 мкг	1 тыс.	25 мкг	1 тыс.
3,3 мг	10 тыс.	250 мкг	10 тыс.
3 г	10 млн	250 мг	10 млн

\* – 1 МЕ соответствует 0,3 мкг витамина А-спирта (ретинола), или 0,344 мкг витамина А (ретинола ацетата), или 0,556 мкг витамина А-пальмитата (ретинола пальмитата). 1 мкг ретинола эквивалентен: 1,147 мкг ретинола ацетата, 1,853 мкг ретинола пальмитата, 6,6 мкг β-каротина, 3,33 МЕ ретинола.

1 МЕ витамина Е соответствует 1 мг DL-α-токоферолацетата или 1,49 мг D-α-токоферола.

**Таблица 1.** Содержание витамина А в сыворотке крови, печени, молозиве и молоке[8]

Полноценность рационов по каротину и витамину А	Крупный рогатый скот*		
	коровы	телята	молодняк старшего возраста
Сыворотка (или плазма) крови, мкг%			
Полноценный	40-150 (лето) 25-80 (зима)	23-88	30-45-60
Дефицит частичный	15-20	10-15	13-20
Дефицит длительный	5-8	5-7	До 10
Печень (мкг/г сырой ткани)			
Полноценный	170-200	17-40	-
Дефицит частичный	60-80	-	-
Дефицит длительный и полный	15-80	1.5-3	7
Молозиво (мкг/мл)			
Полноценный	3-7	-	-
При дефиците	0.4-1.5	-	-
Молоко (мкг/мл)			
Полноценный	0,25-0,80	-	-
При дефиците	0,05-0,15	-	-

\* – у быков-производителей при содержании витамина А в сыворотке 93 мкг% получали семья хорошего качества, а при 56 мкг% - неудовлетворительное; у новорожденных телят при полноценном кормлении стельных сухостойных коров содержание витамина А в печени составляло 3-4 мкг/г, а на дефицитном рационе только 0,9 мкг/г.

**Таблица 2.** Содержание витамина А в плазме крови телят [6]

Норма	не менее 0,1 мкг/мл
Дефицит	0,05 мкг/мл

Содержание каротина и витамина А в плазме крови коров [6]

Время года	Каротин, мкг/мл	Витамин А, мкг/мл
Зима	5-10	0,5-0,8
Лето	16-23	1,5-1,8

**Таблица 3.** Показатели содержания каротина и витамина А в печени и плазме крупного рогатого скота разного возраста [74]

Возраст животного (в днях)	В печени, мкг/г сырого веса:				В плазме, мкг/100 мл			
	каротин		витамин А		каротин		витамин А	
	быки	коровы	быки	коровы	быки	коровы	быки	коровы
235	4,82	5,28	104	116	422	475	47,9	51,4
340	8,28	8,37	114	119	393	423	50,0	58,1
600	8.15	8,73	181	168	396	417	50,5	55,8
710	7,81	8,06	188	177	385	687	51,9	70,8

**Таблица 4.** Содержание витамина А в организме кур при различном уровне белкового питания [21]

Переваримого протеина, г	Каротина в рационе, мкг	Витамина А в желтке яиц, мкг/г	Витамина А в печени суточных цыплят, мкг/г	Витамина А в печени кур, мкг/г
20,81	2126	7,2	3,78	86
19,24	2126	8,9	10,50	176
15,96	2126	12,1	11,34	180

**Таблица 5.** Изменение содержания каротина в крови коров в зависимости от сезона кормления

Период	Каротин в рационе, мг	Содержание каротина в сыворотке крови, мг%		Автор
		среднее	колебания	
Стойловый	1000	0,396	0,36-0,4	Захарченко И.М.(14)
Стойловый	500	0,40	0,34-0,44	Вальдман А.Р. (6)
Пастбищный	2000	0,95	0,62-1,17	Вальдман А.Р. (6)
Стойловый	670-900	0,80	0,7-1,0	Емелина Н.Т. (17)
Пастбищный	1400-2500	1,80	1,0-2,3	Емелина Н.Т. (18)
Пастбищный	3660	2,02	1,2-2,68	Захарченко И.М.(14)

**Таблица 6.** Среднее содержание витамина А в сыворотке крови телят (мкг%) [47]

Кормление коров	Возраст ( в днях)			
	при рождении	4	10	20
Летнее	8,7	10,88	14,22	10,78
Зимнее	4,07	7,38	7,16	7,77

**Таблица 7.** Содержание витамина А в сыворотке крови животных [18]

Период и особенности кормления	Каротин в рационе (мг)	Содержание витамина А (мкг%)	Автор
Коровы дойные и сухостойные			
Стойловый	400-750	29-80	Вальдман А.Р. (6)
Стойловый	300	30-34	
Стойловый	500-2000	38-45	Chanda R. (36)
Стойловый, сено люцерновое, силос травяной		53-104	Byers Y.
Стойловый		17-31*	Esh H.C., Sutton T.S. (48)
Стойловый	300-600	25-42*	Назаров В.К.
Стойловый	500-750	24-50	Емелина Н.Т. (15)
Пастбищный	1400-2200	40-150	Емелина Н.Т. (17)
Быки - производители			
Стойловый	280-330	13-35	Емелина Н.Т. (16)
Стойловый	365-452	27-32	Белоусов Н.М.
Пастбищный	1400-1500	46-50	Емелина Н.Т. (16)
Пастбищный	1840	50	Белоусов Н.М.
Телята (три дня получали молозиво)		14	Moore T. (62)
Период молочного кормления			
Концентраты и люцерновое сено	0,25 мг на 1 кг живого веса	18-23	Wagener G.
Овцы		12,6-15	Thomas J.W. (75)
Стойловый		15,6-40,8	Elimoty
Стойловый		12-25	Peirce A.W. (65)
Пастбищный		50	Peirce A.W. (65)
Свиньи			
В рацион был введен каротин	18-25 мкг на 1 кг живого веса	18-25	Hentges
Лошади			
Стойловый, сено	160-230	10,5-14,0	Fonnesback

\* - сухостойные коровы

**Таблица 8.** Среднее содержание витамина А и каротина (мкг/кг) в молозиве и молоке сельскохозяйственных животных [4]

Животные	Стойловое содержание		Пастбищное содержание	
	витамин А	каротин	витамин А	каротин
Молозиво первого удоя				
Корова	1500	1100	5800	4000
Овца	5000	240	-	-
Коза	2700	50	5000	280
Лошадь	1600	170	-	-
Свинья	1600	10	4300	130
Молоко				
Корова	300	200	800	400
Овца	1800	100	2100	50
Коза	480	60	1400	70
Лошадь	300	50	800	100
Свинья	1100	40	1500	70

**Таблица 9.** Концентрация ретинола и каротина в сыворотке (плазме) крови сельскохозяйственных животных [26]

Полноценность рационов и период содержания	Содержание каротина в рационе, мг	Концентрация, мкг/мл	
		ретинол	каротин
Лактирующие коровы			
Длительный недостаток каротина или витамина А	< 200	0,08-0,15	0,9-1,1
Стойловый	300-420	0,28-0,33	3,5-4,0
Пастбищный	500-1200	0,35-0,40	4,2-8,0
-//-	1200-2000	0,35-0,50	7,0-20,0
Сухостойные коровы			
Длительный недостаток каротина или витамина А	200	0,1-0,18	0,8-1,2
Стойловый	300-400	0,3-0,35	3,4-4,2
Пастбищный	600-1200	0,25-0,42	4,0-10,0
Телята			
Новорожденный	-	0,07-0,16	0,03-0,20
Период молочного кормления	-	0,18-0,23	1,2-1,5
Период выращивания	70-130	0,20-0,35	2,0-3,0

**Таблица 10.** Содержание витамина А в печени цыплят разного возраста [22]

Возраст цыплят (в днях)	Источник витамина А в рационе	Витамин А в печени, мкг/г
1	Каротин	17,40
	Витамин А	33,00
30	Каротин	40,02
	Витамин А	109,6
60-70	Каротин	75,2
	Витамин А	139,4
90	Каротин	105,9
	Витамин А	198,5

**Таблица 11.** Содержание витамина А и каротиноидов в желтке полноценных яиц (мкг/г)

Вид птицы	Витамин А	Каротиноиды (не менее)
Куры	6-8	15
Индейка	7-10	15
Утки	8-12	20
Гуси	10-13	20

**Таблица 12.** Содержание витамина А в печени поросят в зависимости от его количества в рационе (по Frare D. et al.) [см. ист. 18]

Показатели	Витамин А (ИЕ) в 1 кг корма							
	0-28	220	428	800	1600	7200	12000	45560
Содержание витамина А в плазме крови (мкг%)	0,9-5,5	2,5-4,0	4,5-7	5,5-7,7	7-20	17	24	39

Содержание витамина А в печени (мг%)	0,01	0,03	0,02	0,02	0,30	0,77	2,40	12,30
---	------	------	------	------	------	------	------	-------

**Таблица 13.** Изменение содержания витамина А в плазме крови и печени поросят в зависимости от обеспеченности каротином (Hentges J.H.) [см. ист. 18]

Каротина в рационе на 1 кг живого веса (мкг)	Суточный при- вес, г	Содержание витамина А (мкг%)	
		в плазме крови :	в печени
0	220	5,1	0
17	470	14,0	следы
30	540	18,0	- // -
42	560	25,0	0,039

**Таблица 14.** Содержание витаминов А, Е и каротина в печени сельскохозяйственных животных (мкг/г сырой ткани) [26]

Показатели	Витамин А	Витамин Е	Каротин
Лактирующие коровы			
Полноценный рацион	60,0-120,0	4,0-10,0	7,0-14,9
Частичный дефицит	35,0-45,0	3,0-4,0	3,5-6,5
Длительный дефицит	15,0-30,0	1,0-2,0	2,74-1,2
Молодняк крупного рогатого скота			
Полноценный рацион	17,0-123,3	5,0-10,3	4,5-5,6
Частичный дефицит	25,0-30,5	3,4-4,2	-
Длительный дефицит	1,5-7,9	<1	-

**Таблица 15.** Содержание витаминов А, Д<sub>3</sub>, Е и каротина в молоке и молозиве коров [26]

Полноценность рационов	Витамин А, мкг/мл	Витамин Д <sub>3</sub> , МЕ/л	Витамин Е, мкг/мл	Каротин, мкг/мл
Молозиво				
Полноценный	3,2-7,1	130,0-240,0	6,7-16,3	0,8-1,5
При дефиците	0,4-1,5	30,0-40,0	<5	0,3-0,6
Молоко				
Полноценный	0,25-0,80	20,0-70,0	1,3-7,0	0,25-0,70
При дефиците	0,05-0,15	3,0-9,0	0,6-0,8	0,05-0,20

**Таблица 16.** Содержание токоферола в тканях телят, больных мышечной дистрофией (мкг/г) [66]

Ткань	Телята		Коровы здоровые
	здоровые	больные	

Сердечная мышца	1,94	0,34	7,54
Скелетная мышца	0,83	0,36	3,82
Печень	1,62	0,81	4,41

**Таблица 17.** Содержание токоферола в плазме крови и печени при различных дозах токоферола в рационе [68]

Доза токоферола, мг на 1 кг живой массы	Плазма крови, мкг/мл	Печень, мкг/г
Без добавки	0,6	2,3
2,2	3,1	12,8
6,6	4,3	20,7
19,8	4,6	35,1

**Таблица 18.** Содержание токоферола в плазме крови и печени ягнят\* при разных дозах токоферола в рационе [68]

Доза токоферола, мг на 1 кг живой массы	Плазма крови, мкг/мл	Печень, мкг/г
Без добавки	0,6	3,9
2,2	1,5	9,2
6,6	1,9	15,9
19,8	2,5	39,9

\* – Возраст животных – 4-5 месяцев

**Таблица 19.** Содержание токоферола в плазме крови и печени поросят\* при разных дозах токоферола в рациона [68]

Доза токоферола, мг на 1 кг живой массы:	Плазма крови, мкг/мл	Печень, мкг/г
Без добавки	1,1	4,1
2,2	3,2	14,2
6,6	3,7	20,3
19,8	4,9	43,7

\* – Возраст животных – 4-5 месяцев

**Таблица 20.** Концентрация альфа-токоферола в сыворотке (плазме) крови сельскохозяйственных животных [26]

Периоды содержания и полноценность рационов по витамину Е:	Содержание витамина Е в рационе, мг	Концентрация альфа-токоферола, мкг/мл
	Лактирующие коровы	
Стойловый	400-600	3,0-5,3
Пастбищный	700-1200	5,0-20,0
	Сухостойные коровы	

Стойловый	400-500	2,5-4,2
Пастбищный	600-800	3,2-9,0
	Телята	
Длительный недостаток витамина Е в рационе	-	0,5-1,1
Период молочного кормления	-	1,0-2,5
Период выращивания	-	1,8-6,0

**Таблица 21.** Косвенные показатели обеспеченности животных витамином Д

Состояние	Вид животного	В сыворотке крови			Содержание золы в костях, %	Автор
		Са, мг%	Р, мг%	щелочная фосфатаза в ед. Боданского		
Норма	Цыплята	11,2	8,2	-	46,8	Chen P.S., Bosmann H.B. (37)
	Коровы	9,2	6,9	0,6-1,7	-	Griminger P.(54)
	Овцы	11	6,4	-	-	
	Лошади	10.8-12	3,8-5,4	17,3	-	
	Свиньи	-	-	4,3	-	

**Таблица 22.** Активность щелочной фосфатазы в плазме крови и тканях цыплят в зависимости от дозы витамина Д<sub>3</sub> [63]

Доза витамина Д <sub>3</sub> , ИЕ на 100 г корма	Фосфатная активность, ткани мг Р на 1 г (мл) свежей ткани				
	слизистая кишечника	печень	почки	кость берцовая	плазма крови
Без добавки	47,7	1,86	10,2	20,8	1,65
Добавка:					
10	71,6	1,98	12,7	14,9	1,08
20	60,6	1,80	12,4	2,96	0,49
40	-	1,84	9,7	-	-

**Таблица 23.** Содержание золы в разных костях 6-недельных цыплят на дефицитном по витамину Д<sub>3</sub> и обогащенном им рационах [35]

Варианты опыта	Зольность сухой кости			
	берцовая кость	бедренная кость	плюсна	грудные кости
Дефицитный рацион	34,7	33,6	34,3	25,1
+вит.Д <sub>3</sub> , 10 ИЕ на 1 кг корма	38,4	39,6	34,6	30,7
+вит.Д <sub>3</sub> , 100 ИЕ на 1 кг корма	39,9	41,1	37,5	34,9

**Таблица 24.** Содержание витамина Д, кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови и печени [8, 25]

Животные	Сыворотка крови	Печень
----------	-----------------	--------

	общий кальций, мг%		неорганический фосфор, мг%*		витамин Д***, МЕ/мл		витамин Д, МЕ/г	
	в норме	при дефиците	в норме	при дефиците фосфора или витамина Д	в норме	при дефиците	в норме	при дефиците
Телята	11-12,5	6-9	6-7,5	2,5-4 или 8-9	7-10	1,6-3 1,3 и ниже**	9,8	2
Коровы	10-12,5	6-9	4,5-6,0	2,5-3,5 или 7-9	4,1-8,7	1,5-2,5; 1,2**	-	-

\* – В сыворотке крови содержание общего фосфора в норме колеблется от 12 до 18 мг%. Активность щелочной фосфатазы (по Боданскому на 100 мл) у взрослых 1,25 ед, у молодняка – 5-20 ед., а при гиповитаминозе Д до 30-50 ед.; лимонная кислота в норме 1-4,5 мг%, при гиповитаминозе меньше 1 мг%.

\*\* – У животных были явные клинические признаки Д-витаминной недостаточности.

\*\*\*– Количество витамина Д выше (20 МЕ/л и более) в молоке, полученном при пастбищном содержании коров, или в условиях ультрафиолетового облучения (15 МЕ/л), чем при зимнем стойловом (3-9 МЕ/л). В молозиве от коров, пользующихся пастбищем или облучаемых ультрафиолетовым светом, или же получающих препарат эргокальциферола содержится витамина Д больше (70-130 МЕ/л), чем при зимнем стойловом содержании (40 МЕ/л и меньше).

**Таблица 25.** Содержание витамина Д в органах и тканях в норме и при дефиците Д<sub>2</sub> в рационе [5]

Животные	Общий кальций, мг%		Неорганический фосфор, мг%		Витамин Д			
	в норме	дефицит	в норме	дефицит	кровь, ИЕ/мл		печень, ИЕ/г	
					в норме	дефицит	в норме	дефицит
Телята 120 дней	11,1-11,4	9,1	6,13	4,84	6,8-7,6	1,3	9,8	2
Новорожденные телята (зима)					0,75		0,11	
Новорожденные телята (лето)					0,92		0,16	

**Таблица 26.** Содержание витамина Д в плазме коров и молоке [23]

Животные	Плазма крови, ИЕ/мл	Молоко, ИЕ/л	Молозиво ИЕ/л
Коровы (зима)	1,5-2,4	39,6	6-8
Коровы (лето)	5,6-8,7	77	12-15

*Витамин К (витамин коагуляции, антигеморрагический)* участвует в синтезе протромбина и других факторов свертывания крови, поэтому основным симптомом недостаточности этого витамина является геморрагический синдром, характеризующийся снижением уровня протромбина в крови, замедлением свертывания крови и появлением множества геморрагий.

У взрослых животных недостаточность витамина К практически не возникает в связи с микробиологическим синтезом его в кишечнике и наличием в кормах. У молодняка, особенно в условиях интенсивной технологии выращивания, при отсутствии копрофагии может возникнуть К-витаминная недостаточность.

*Витамин В<sub>1</sub> (тиамин)* необходим для образования в организме животных фермента декарбоксилазы, простетическая группа которого (кокарбоксилаза) представляет собой тиаминпирофосфат. Этот фермент необходим для превращения в ацетат пировиноградной кислоты, которая является важнейшим промежуточным продуктом распада углеводов в тканях животного. При недостатке тиамин образуется карбоксилазы нарушается, пировиноградная кислота не подвергается дальнейшему превращению и содержание в крови пировиноградной, а также α-кетоглутаровой кислот значительно увеличивается. Накопление пировиноградной кислоты особенно сильно отражается на функции центральной и периферической нервной системы, вследствие чего возникают полиневриты.

У жвачных в обычных условиях кормления недостаток тиамин наблюдается редко, чаще у телят до 2-3-месячного возраста, пока в преджелудках не активизировалась микрофлора. Синтез тиамин микрофлорой рубца у жвачных возрастает при скармливании солей кобальта. Признаки В<sub>1</sub>-гиповитаминоза у телят – понижение аппетита, слабость, перемежающиеся поносы и запоры, повышенная возбудимость, могут быть судороги.

У КРС симптомы проявляются в потере координации движений, приводящей к коллапсу с конвульсивным биением ногами и покачиванием головой.

**Таблица 27.** Содержание тиамин в молоке, мкг%

Коровье молозиво	62	Pearson P.B., Darnel A.L.(64)
молоко	38	
Кобылье молозиво	38	Давидов Р.Б., Гулько Л.Е.(11)
молоко	16-39	
Овчье молозиво	108	Pearson P.B., Darnel A.L. (64)
молоко	60	

в пастбищный период	97	Давидов Р.Б., Гулько Л.Е.(10)
в стойловый период	99	
Свиное молозиво	60	Davis V.E., Heidebrecht A.A. et.al. (44)
5-15 дней лактации	60	
55 дней лактации	70	

**Таблица 28.** Содержание тиамин в молозиве и молоке животных, мг/л

Вид животных	Молозиво	Молоко
Коровы	0,6-07 Pearson P.B., Darnel A.L. (64)	0,4-0,5 Давидов Р.Б., Гулько Л.Е. и др. (11) Chanda R., Owen E.C. (36)
Овцы	1,0-1,2	0,7-0,8
Козы	–	0,30-0,35 Давидов Р.Б., Гулько Л.Е. и др. (11), Pearson P.B., Darnel A.L. (64)
Кобылы (пастбищный период)	0,20-0,96	0,10-0,48 Давидов Р.Б., Гулько Л.Е. и др. (11)
Свиньи	0,97	0,68 Davis V.E., Heiderbrecht A.A. et. al. (44)
Кролики		1,7 Coates M.E., Gregory M.E. et. al. (40)

**Таблица 29.** Содержание тиамин в крови сельскохозяйственных животных, мкг/л [52]

Компоненты крови	Коровы	Овцы	Козы	Лошади	Свиньи
Целая кровь	64		60	64	99
Плазма	24		24	25	28
Эритроциты	96		82	20	179
Лейкоциты	510		280	590	290
Тромбоциты	600	73	310	740	310

*Витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин).* Биологическое действие рибофлавина обусловлено его ролью как составной части двух коферментов – (ФМН) – флавиномононуклеотида (рибофлавин-5фосфат) и флавинадениндинуклеотида (ФАД), которые входят в большое семейство окислительно-восстановительных ферментов, окисляющих различные метаболиты и переносящие водород на различные субстраты.

Наиболее чувствителен к недостатку рибофлавина в рационе молодняк. У телят (в период не функционирования рубца) появляется покраснение и кровоточивость слизистой оболочки ротовой полости, слюно- и слезоточение. Шерсть теряет блеск, наблюдается понос.

**Таблица 30.** Содержание рибофлавина в крови сельскохозяйственных животных, мкг/кг [52]

Компоненты крови	Коровы	Овцы	Козы	Лошади	Свиньи
Целая кровь	167	265	285	85	278
Плазма	43			36	116
Эритроциты	233			123	404
Лейкоциты	1510			1560	1720
Тромбоциты	1850			1630	2050

**Таблица 31.** Содержание рибофлавина в органах и тканях цыплят, мкг/г [56]

Возраст	Печень	Почки	Сердце	Мышцы ног
14 дней	23,0	23,7	9,0	2,3
36 дней	34,0	32,0	18,0	4,5

**Таблица 32.** Содержание рибофлавина в яйце, необходимое для нормального развития эмбриона (мкг/г)

	В желтке	В белке
Куры	4-5	2-3
Индейки	4-5	3-4
Утки	6-7	1-2
Гуси	5-6	1-2

**Таблица 33.** Содержание витамина В<sub>2</sub> в органах, тканях и молоке

	Печень, мкг/г	Мышца, мкг/г	Молозиво, мкг/мл	Молоко, мкг/мл
Норма	22-30	2,2	8-10	1,6
Дефицит	10-11	1,0-1,5		

**Таблица 34.** Содержание рибофлавина в молоке, мг/л

Вид животных	Молозиво	Молоко
Коровы	6	1,77 Pearson et al. (64)
Овцы	20	4,36 Pearson et al. (64)
Козы	7,1	2,3 Вальдман А.Р. (6) 1,67 Давидов Р.Б. и сотр.(12)
Кобылы	-	0,15-0,65 мг/л
Свиньи (ландрас) (Латвия, лето)	4,41	2,88 (20 день лактации) Ветра Я.А. (9)
Свиньи	5	2,2 (15 день лактации) Davis V.E. et. al. (44)
Кролики белые новозеландские	2,9	4,6 (18 день лактации) Coates M.E., Gregori M.E. et. al. (40)
Кролики шиншилла	-	4,9 Coates M.E., Gregori M.E. et. al. (40)

**Таблица 35.** Содержание рибофлавина в молоке животных в разные периоды лактации [64]

	Период лактации (в днях)	Содержание рибофлавина (в мкг%)
Коровы	1-4 (молозиво)	610

	на 5-й день	203
	после 30-го дня	177-183
Овцы	1-4 (молозиво)	2008
	на 5-й день	436
Свиньи	1-4 (молозиво)	500
	на 5-й день	210

**Таблица 36.** Содержание рибофлавина в молоке и молозиве коров [73]

Период лактации	Содержание рибофлавина в молозиве и молоке мг/л
Молозиво (первая дойка)	6,15
вторая дойка	3,66
третья дойка	2,44
Молоко (12-я дойка)	1,95

*Пантотеновая кислота (витамин В<sub>3</sub>).* Биохимическая роль пантотеновой кислоты связана с функцией коэнзима-А в обмене веществ. Функция коэнзима-А заключается в ацетилировании кислотных радикалов и реакциях переноса их на различные метаболиты тканевого обмена углеводов, жиров и аминокислот.

**Таблица 37.** Содержание В<sub>3</sub> в плазме крови, молозиве и молоке

Вид животных	Кровь, мкг/мл	Молозиво, мг/л	Молоко (на 7-й день), мг/л	Авторы
Коровы	0,55	1,73	4-5	Pearson P.B.
Овцы	0,42	2,62	3,7-5,9	Ray S.N. et al. (69)
Козы	0,65-0,78	–	2,9-3,2	Давидов Р.Б. (11)
Кролики	0,71	14,3	7-14	Coates M.E., Gregory M.E.(40)

**Таблица 38.** Содержание пантотеновой кислоты в молоке в разные периоды лактации

Молоко	Период лактации (в днях)	Содержание пантотеновой кислоты (в мг/л)	Ссылка на автора
Коровье	1-4	2,24	Pearson P.B., Darnel A.L. (64)
	после 5-го дня	3,7-4,1	
Овечье	1-4	2,6	
	после 5-го дня	3,7	
Свиное	1-4	0,7	Davis V.E. et al. (45)
	после 5-го дня	1,9-2,9	
	на 55-й день	5,4	

Симптомы пантотеновой недостаточности можно вызвать только у молодняка при содержании их на синтетическом рационе (молоке). У телят при недостаточности витамина В<sub>3</sub> наблюдается понос, огрубление волоса, кожные поражения, особенно у глаз («огни»), появляется истечение из носа, нарушается координация движений. Для оценки ви-

таминной обеспеченности животных определяют содержание пантотеновой кислоты в крови, моче и в печени.

В качестве теста для оценки обеспеченности животных витамином В<sub>3</sub> можно использовать интенсивность ацетилирования субстрата, которая прямо связана с уровнем ацетил-КоА.

*Холин (В<sub>4</sub>).* В животном организме холин выполняет три основные функции: липотропного фактора, исходного продукта для образования ацетилхолина и донатора метильных групп.

**Таблица 39.** Содержание холина в крови, мг/мл [57]

Возраст животных	Холин
Новорожденные телята	0,11-0,22
7 день	0,21-0,26
28 день	0,35

**Таблица 40.** Содержание холина в молозиве и молоке, г/л

	Холин	Авторы
Коровье молозиво	0,69	Waugh R.K. et al. (77)
молоко	0,15	
Свиное молозиво	0,5-0,9	Циеленс Э.А. (30)
молоко	0,06-0,10	
Коровье (бурая латвийская порода)		Циеленс Э.А. (30)
молозиво	0,48-0,75	
молоко	0,06-0,15	
5-6-й месяц лактации	0,3-0,4	
Коровье (черно-пестрая порода)		Давидов Р.Б. и др. (12)
молоко	0,25	
Овечье молозиво	0,77-1,03	
молоко	0,05	
Козье молозиво	0,38-1,43	
молоко	0,05-0,15	

**Таблица 41.** Содержание холина в тканях и яйце кур [43]

Кровь	0,87 мг/мл
Плазма	0,35 мг/мл
Печень	6,7 мкг/г
Почки	1,0 мкг/г
Желток	от 175 до 308 мг%

**Таблица 42.** Содержание холина в органах животных (в пересчете на холинхлорид), мг на 1 г сухого вещества [30]

Животные	Печень	Почки	Поджел. железа	Надпочечники		Щитов. железа	Селезенка	Скелетные мышцы
				корковый слой	мозговой слой			
Корова	19,40	11,03	21,48	16,58	17,91	2,72	8,78	1,02
Овца	23,00	12,4	23,16	18,30	17,43	2,18	7,42	2,73
Свинья	21,16	12,36	14,62	18,4	18,64	2,80	5,46	2,86
Лошадь	10,62	9,46	14,58	18,60	18,72	4,30	6,46	1,38
Цыпленок	9,46	9,8	16,72	16,72	17,14	3,64	6,98	4,32
Лисица	7,87	11,52	17,64	17,64	18,12	2,64	6,72	2,13

У телят, с двухдневного возраста получавших синтетическое молоко, лишенное холина, уже на 7-й день появляются признаки недостаточности: слабость, отсутствие аппетита, залеживание, жировое перерождение печени.

*Ниацин (витамин В<sub>5</sub>, РР, никотиамид, никотиновая кислота, антипеллагрический фактор).* При недостатке никотиновой кислоты нарушаются гликолиз, реакции цикла Кребса и дыхательной цепи, а также процессы биосинтеза, например жирных кислот. У сельскохозяйственных животных наибольшее количество никотиновой кислоты найдено в печени – 120-270 мкг/г, почках – 70-150 мкг/г и мышцах – 50-100 мкг/г. Молоко коров содержит никотиновой кислоты 0,91-1,40 мг/л. Содержание витамина В<sub>5</sub> в молозиве не превышает его уровня в молоке. В молоке коров в середине лактации содержание никотиновой кислоты снижается до 0,45 мг/л, а в конце повышается до 0,70 мг/л.

**Таблица 43.** Содержание никотиновой кислоты в молоке, мг/л

Коровье	0,91-1,40 г/л Kon S.K(61); 0,9-1,9 Давидов Р.Б.(12)
Овечье	3,9-4,8
Козье	0,6
Кобылье молозиво	1,6 Pearson P.B., Darnel A.L. (64)
молоко	0,5-07
Свиное молозиво	1,7 Davis V.E., Heiderbrecht A.A. (44)
5-й день молоко	4,3
15 день молоко	7
55 день молоко	8
Кроличье	7-8 Coates M.E., Gregory M.E. (40)
Молоко норок	160 Warner R.G., Fravis H.F. et al. (76)

**Таблица 44.** Содержание никотиновой кислоты в тканях свиней, мкг/г [28]

Печень	117
Почки	63
Мышца сердца	54
легких	17
поясничная	34

*Витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин).* Биохимическая функция витамина В<sub>6</sub> заключается в том, что он в форме пиридоксаль-5-фосфата входит в состав многочисленных ферментов, например в группу трансфераз (более 50), которые принимают всестороннее участие в биосинтезе и катализе аминокислот.

**Таблица 45.** Содержание пиридоксина в молоке коров, мг/л [61]

Молозиво	0,32
Первая неделя лактации	0,55
Третий месяц лактации	0,25
Конец лактации	0,15

Вследствие многообразия функций пиридоксальфосфата в обмене аминокислот, недостаток В<sub>6</sub> в рационе вызывает множество различных расстройств, связанных с нарушением обмена веществ, и в первую очередь, обмена аминокислот. Уже при незначительном дефиците В<sub>6</sub> в рационе тормозится активность различных аминотрансфераз, что приводит к низкому использованию аминокислот для синтеза белка.

У молодняка жвачных животных экзогенная потребность в пиридоксине наблюдается, очевидно, только в раннем возрасте, пока еще не развита микрофлора пищеварительного тракта.

Основным критерием обеспеченности животных витамином В<sub>6</sub> служит определение концентрации 4-пиридоксалево́й кислоты в моче, а также пиридоксина в моче и крови. По прямому измерению в плазме крови содержания пиридоксаль-фосфата можно также судить об обеспеченности животных витамином В<sub>6</sub>. Косвенным тестом дефицита В<sub>6</sub> в организме может служить определение уровня ксантуреновой кислоты в моче – промежуточного продукта деградации триптофана при его превращении в никотиновую кислоту.

**Таблица 46.** Содержание пиридоксина в молоке животных, мг/л

Овечье	0,3-0,5	Давидов Р.Б. (12)
Козье	0,2-0,4	
Кобылье	0,3	Kon S.K. (61)
Кроличье молозиво	0,9	
молоко	2,5-3,6	Coates M.E., Gregory M.E. (40)

*Витамин В<sub>6</sub> (фолиевая кислота).* Фолиевая кислота в своей активной коэнзиматической форме катализирует перенос и обмен одноуглеродных остатков муравьиной кислоты, формальдегида и метильной группы. Энзимы, в которых участвует фолиевая кислота, катализируют три типа биохимических реакций: формилирование, оксиметилирование и образование метильных групп.

**Таблица 47.** Содержание в коровьем молоке фолиевой кислоты, мкг/л [58]

Первые 5 дней лактации	178
Первые 7 дней лактации	124

**Таблица 48.** Содержание фолиевой кислоты в молоке животных, мкг/л

Коровье	55 (37-72)	Ford J.E., Scott K.J. (50)
Козье молозиво	205 (136-300)	Ford J.E., Knaggs G.S. (51)
молоко	9,5	Ford J.E., Knaggs G.S. (51)
Овчье молоко	13,5	Ford J.E., Scott K.J. (50)
Свиной молоко	3,9	Ford J.E., Scott K.J. (50)
Кобылье молоко	1,3	Ford J.E., Scott K.J. (50)
Кроличье молоко	250-300	Coates M.E., Gregory M.E. (40)

Недостаток фолиевой кислоты у всех животных вызывает постоянную сильную лейкопению и часто встречающуюся макроцитарную гипохромную анемию, расстройство нервной системы, нарушение пигментации волос и шерсти.

Критериями обеспеченности фолиевой кислотой являются: содержание ее в сыворотке и цельной крови, выделение формиминоглутаминовой кислоты с мочой после нагрузки гистидином и скорость удаления фолиевой кислоты из плазмы после нагрузки ею.

*Витамин Н (биотин).* Биотин входит в ряд коферментов, принимающих участие в окислительных процессах, дезаминировании аминокислот, участвует в нервотрофических процессах, при окислении пировиноградной кислоты, в жировом обмене.

**Таблица 49.** Содержание биотина в молоке, мкг/л

Коровье молозиво	10	Kon S.K. (61)
конец 1 недели лактации	40	Kon S.K. (61)
конец 4 недели лактации	25-30	Kon S.K. (61)
конец лактации	23	Kon S.K. (61)
Овчье молоко	46,5-67,5	Давидов Р.Б. (12)
Овчье молоко	90	Kon S.K. (61)
Козье молоко	31,1-81,7	Давидов Р.Б. (12)
Козье молоко	15	Kon S.K. (61)
Свиное молоко	14	Kon S.K. (61)
Кроличье молоко	230-450	
молозиво	80	Coates M.E., Gregory M.E., Thompson S.V. (40)

У телят, которым выпаивали искусственное молоко, не содержащее биотин, состояние дефицитности выражалось в расстройстве координации движений. Телята с трудом передвигались, падали на бок, наблюдался паралич задней части тела и конечностей.

*Витамин В<sub>12</sub> (антианемический витамин, цианкобаламин).* Витамин В<sub>12</sub> участвует в тканевом метаболизме в виде двух его производных – метилкобаламина и 5-дезоксаденозилкобаламина (5'-ДОАК), которые являются коферментными формами.

У жвачных, особенно при недостатке кобальта в почвах, появляется заболевание, которое в простонародье называется «сухотка». У животных теряется аппетит, они без охоты поедают местные корма, лижут камни, отказываются от зерновых кормов. Нарушается жвачка, появляются запоры, животные стоят сгорбившись, с опущенной головой. Критерием обеспеченности животных витамином В<sub>12</sub> служит содержание кобаламина в сыворотке крови, печени.

**Таблица 50.** Содержание витамина В<sub>12</sub> в молоке коров в течение лактации [33]

Породы	Молозиво	Молоко, мкг/л	Дефицит
Джерсейская голштинская	21-49	5,6-5,9	
Бурая латвийская	17	5-6	3,0-3,5
Холмогорская			
зима	-	5,2	-
весна	-	4,1	-
лето	-	4,2	-
осень	-	5,5	-

**Таблица 51.** Содержание В<sub>12</sub> у КРС, мкг/г (в расчете на сухое вещество)

Печень	2,96
Почки	1,87

**Таблица 52.** Содержание витамина В<sub>12</sub> в молоке у разных видов животных, мкг/л [71]

Молоко	В среднем	Колебания
Молоко коровье (цельное)	3,2	2,0-25,0
овцы	1,4	-
козы	0,1	-
буйволицы	-	2,8-4,0
свиньи	1,0	0,03-2,7
лошади	0,02	-
собаки	-	0,7-13,0
Молозиво коровы	28	21,0-49,0
козы	4,2	1,3-8,5
Молозиво кроликов	110	-
Молоко кроликов	50-60	-

**Таблица 53.** Содержание витамина В<sub>12</sub> в органах животных

Орган	В <sub>12</sub> в 100 г сырой ткани, мкг	Автор
Печень КРС	30-45	Куцева Л.С., 1961 (19)
КРС	50-130	Smith R.M., 1970 (71)
телят	17-36	Gregori M.E. (53)
овец (романовских)	18	Шергин Н.П., 1957 (29)
овец (валушков)	23-44	Васюнин В.В., 1967 (7)
кур	8	Smith R.M., 1970 (71)
цыплят	7-38	Вальдман А.Р., 1977 (6)
гусят	29-62	Козлов, 1967
кроликов	48-113	Скоропостижная, 1958
подсвинков (7-8 мес)	15-45	Нефедова Р.С., 1965 (24)
козлят	9-13	Бабин Я.А., Гаврилова П.Н., 1964 (2), Вальдман А.Р., 1957 (5)
Печень и почки кролика	37	Smith R.M., 1970 (71)
Почки КРС	20-50	Куцева Л.С., 1961(19)
овец (валушков)	17,5-25	Васюнин В.В., 1967 (7)
подсвинков	7-20	Нефедова Р.С., 1965 (24)
козлят	3-5	Вальдман А.Р., 1957 (5)

**Таблица 54.** Содержание витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови и органах животных

Вид животного	Сыворотка, ммкг/мл	Печень, мкг/г	Почки, мкг/г	Авторы
КРС	-	2,96*	1,87*	Эмануилов Н, 1963 (31)
Овцы	5,3	2,95*	2,97*	Dawbarn M.C., Hine D.C., 1957 (46)
Лошади	6,3	-	-	Alexander F., Davies M.E., 1969 (32)
Кролики	156	-	-	Simnett K.J., Spray G. H., 1961(70)
Цыплята	-	0,28-0,17*	0,0-3,2*	Андрушайте Р.Я., 1965 (1)
Крысы	0,9	0,23	0,94	Aschkenasy A., Wolff R., 1963 (34)

\* – в пересчете на сухое вещество

**Таблица 55.** Выделение витамина В<sub>12</sub> с мочой и калом у животных [32]

Вид животного	В моче	В кале
Лошадь	7,1±2,6 мкг/сут	503±25 мкг/сут
Кролик	1,05±0,12 мкг/сут	2,6±0,3 мкг/г
Овца	0,15-6,57 мкг/мл	0,41-1,67 мкг/г
Бык	-	0,91 мкг/г
Крыса	67-88 мкг/мл	2,1-3,84 мкг/г
Цыпленок	-	0,27 мкг/г

**Таблица 56.** Содержание витамина В<sub>12</sub> в органах и тканях животных

Органы разных видов животных	Водержание В <sub>12</sub> в 100 г сырой ткани, мкг	Авторы
Крупный рогатый скот:		
сердце	7	Куцева Л.С., 1961 (19)
сердце	25	Smith R.M, 1970 (71)
мышцы	2-8	Smith R.M, 1970 (71)
мышцы	1,4	Куцева Л.С., 1961 (19)
мышцы телят	0,9	Куцева Л.С., 1961 (19)
Свиньи:		
мышцы	0,1-5,0	Smith R.M, 1970 (71)
Овцы:		
сердце	2,3	Шергин Н.П., 1957 (29)
легкие	9	Шергин Н.П., 1957 (29)
поджелудочная железа	23	Шергин Н.П., 1957 (29)
селезенка	15	Шергин Н.П., Васюнин В.В., 1967 (29,7)
мышцы	9,5-18,2	В.В., 1967 (29,7)
мышцы козлят	0,1-0,2	Вальдман А.Р., 1957 (5)

**Таблица 57.** Содержание В<sub>12</sub> в молоке различных животных, мкг/л [55]

Животные	Определение с использованием		
	Z. Leichmannii	E. coli	O. mathhensis
Молоко			
Коровы	2,9	1,8	2,3
Овцы	10,0	8,2	10,3
Козы	0,9	1,1	0,8
Свиньи	-	-	1,7
Кобылы	-	1,3	-
Молозиво			
Коровы	3,9	3,2	4,0
Козы	7,1	6,2	6,3

**Таблица 58.** Изменение содержания витамина В<sub>12</sub> в тканях 30-дневных цыплят в зависимости от дозировок [1]

Доза кристаллического витамина В <sub>12</sub> , мкг на 1 кг корма	Содержание витамина В <sub>12</sub> в 1 кг свежей ткани, мкг			
	печень	почки	селезенка	грудные мышцы
5	157,6	196,1	59,7	7,4
10	241,0	349,1	57,4	8,4
20	284,8	323,5	110,0	9,3
50	290,6	480,1	116,6	20,6
100	354,7	668,7	104,7	23,0
300	374,9	767	120,5	22,1
500	453,0	1015	-	-
без добавки	72,9	134	-	-

**Витамин С** (аскорбиновая кислота, антицинготный витамин). Аскорбиновая кислота принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, в превращении аминокислот лизина и

тирозина. Витамин С необходим для образования коллагена. В присутствии аскорбиновой кислоты идет восстановление фолиевой кислоты в метаболически активную тетрагидрофолиевую кислоту. Аскорбиновая кислота наряду с АТФ необходима для осуществления транспорта железа плазмы и включения его в состав тканевого ферритина.

**Таблица 59.** Содержание витамина С в плазме крови, мкг/мл

Коровы	4,8-5,8	Knight C.A., Dutcher R.A. (59)
Лошади	4,0	Stillious M.C., Teeter S.M. (72)
Свиноматки перед опоросом	3,6	
после опороса	2,7	
Поросята: 36 часов	16	
1-я неделя	10	
2-я неделя	8,3	
конец 10 недели	6,0	

**Таблица 60.** Содержание аскорбиновой кислоты в крови животных и птицы [60]

Вид животных и птицы	Содержание аскорбиновой кислоты		
	свободной, мг%	связанной	
		мг%	% от общей
Птицы:			
голубь ( <i>Coluba livia</i> )	1,20	0,60	33
ворона ( <i>Corvus splendens</i> )	1,11	0,56	33
Млекопитающие:			
корова	0,64	0,56	47
крыса	1,73	0,61	26
морская свинка	0,67	0,67	50
козел-кастрат	0,37	0,20	35
козел	0,35	0,29	45
коза	0,50	0,50	50

**Таблица 61.** Содержание витамина С в плазме крови коров в зависимости от породы [67]

Порода	мкг/мл
Голштинская	3,53 (1,92-5,94)
Гернзейская	4,08 (1,86-6,22)
Джерсейская	4,53 (2,34-6,26)
Швицкая	5,34 (4,14-6,56)

**Таблица 62.** Распределение аскорбиновой кислоты в крови, % [60]

Животные	Плазма		Форменные элементы	
	свободной	связанной	свободной	связанной
Коза	27,7	42,9	5,3	24,5
Цыпленок	72,6	6,0	19,0	2,7

**Таблица 63.** Изменение витамина С в органах и моче овец в

зависимости от содержания переваримого белка в рационе, мг% [20]

Орган	Группы		
	140 г переваримого белка (1,15 кг сена + 0,5 комбикорм)	тот же рацион, но автоклавированный	27 г переваримого белка (ячменная солома)
Надпочечники	208,0	123,0	144,0
Легкие	42,0	24,0	30,3
Селезенка	40,0	29,0	35,0
Печень	31,6	23,0	24,4
Почки	15,0	12,0	26,6
Мозг	23,3	22,0	22,0
Гипофиз	23,6	12,3	14,3
Кровь	0,76	0,67	0,56
Моча	3,4	2,8	2,4

**Таблица 64.** Возрастные изменения содержания витамина С в органах крупного рогатого скота, мкг/г свежей ткани [3]

Орган	Взрослая корова	новорожденные	Телята		
			в возрасте		
			1 мес	4 мес	6 мес
Надпочечники	1213	452	1140	1602	1450
Селезенка	231	-	252	320	390
Печень	217	313	266	366	394
Почки	114	89	116	169	133
Поджелудочная железа	89	-	-	145	135
Скелетные мышцы	21	-	30	12	19,5

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андрушайте Р.Я. Изменение содержания  $V_{12}$  в органах цыплят в зависимости от уровня витамина в рационе. Тр. лабор. биохимии и физиологии ж-ных, Институт биологии АН Латв. ССР, 1965, 4: 33-42.
2. Бабин Я.А., Гаврилова П.Н. Влияние микроэлементов на биосинтез витамина  $V_{12}$  у свиней и птиц. В кн.: I Всесоюзный биохимический съезд. Тезисы докладов, М., 1964, 3.
3. Вальдман А.Р. Биосинтез витамина С у сельскохозяйственных животных. Успехи совр. биол., 1951, 32, 1: 63-88.
4. Вальдман А.Р., Тауцинь Э.Я. Содержание витаминов в молозиве и молоке с.-х. животных. – Витаминные ресурсы и их использование (Применение витаминов в животноводстве). АН СССР, 1955, 3: 113-135.
5. Вальдман А.Р. Значение витаминов в питании с.-х. животных. Рига, АН Латв. ССР, 1957, 272 с.
6. Вальдман А.Р. Витамины в животноводстве. Рига: Зинатне, 1977.
7. Васюнин В.В. Биосинтез витамина  $V_{12}$  у овец в условиях дефицита кобальта и повышенной засоленности почв и водоисточников. Автореф. диссертации, Саратов, 1967.
8. Витаминное питание с.-х. животных (рекомендации). М.: Агропромиздат, 1989.

9. Ветра Я.А. Профилактика алиментарной гипогалактии свиноматок в условиях Латвийской ССР. Автореф. дис. канд. вет. наук. Тарту, 1966: 236.
10. Давидов Р.Б., Гулько Л.Е. Содержание витаминов А, В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub> в молоке. В кн.: Витаминные ресурсы и их использование. Сб. 2, М.: АН СССР, 1954.
11. Давидов Р.Б., Гулько Л.Е. Основные витамины в молоке и молочных продуктах. М.: Пищепромиздат., 1956.
12. Давидов Р.Б., Гулько Л.Е., Круглова Л.А., Файгнер Б.И. Молоко и молочные продукты как источник витаминов. М.: Пищевая промышленность, 1972: 181.
14. Захарченко И.М. Витаминное кормление КРС. В сб.: Использование витаминов для повышения продуктивности животноводства, 1966: 363-370.
15. Емелина Н.Т. Ветеринария, 1961, 12: 44.
16. Емелина Н.Т. Влияние некоторых факторов питания на обмен каротина и витамина А у коров. В сб.: Кормление и выращивание молодняка у с.-х. животных. 1964, 5: 76-86.
17. Емелина Н.Т. Влияние факторов питания и состава рациона на усвоение животными каротина. В сб.: Использование витаминов для повышения продуктивности животноводства. 1966: 50-58.
18. Емелина Н.Т., Крылова В.С., Петухова Е.А., Бромлей Н.В. Витамины в кормлении с.-х. животных и птиц. М.: Колос, 1970.
19. Куцева Л.С. Микробиологические методы определения витамина В<sub>12</sub>. В сб.: Витаминные ресурсы и их использование. М., 1961.
20. Лев А.Е. Биосинтез витамина С и потребность в нем у овец. В сб.: Использование витаминов для повышения продуктивности животноводства. М., 1966: 403-409.
21. Маслиева О.И. Влияние белкового питания на использование каротина цыплятами. Советская зоотехника, 1951, 8: 87.
22. Маслиева О.И., Агеев В.Н. Витамины в кормлении птицы. М.: Колос, 1975: 206.
23. Мелюков А.Н. Контроль обеспеченности животных витамином Д путем определения витамина Д<sub>3</sub> в крови и продукции. В кн.: Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности с.-х. животных. Сб. докл., Боровск, 1965, 1: 283-289.
24. Нефедова Р.С. Содержание витамина В<sub>12</sub> в крови и печени молодняка свиней как критерий обеспеченности им организма. В сб.: Кормление с.-х. животных, 1965: 221-226.
25. Селяметов Р.А. Эффективность использования сухого дрожжевого концентрата вит. Д<sub>2</sub> в кормлении телят. Автореф. дис. канд. с.-х. наук. М., 1963: 20.
26. Скурихин В.Н., Шабаев С.В. Методы анализа витаминов А, Е, Д и каротина в кормах, биологических объектах и продуктах животноводства. М.: Химия, 1996.
27. Труфанов А.В. Биохимия витаминов и антивитаминов. М.: Колос, 1972.
28. Частов А.И. Биосинтез витамина РР у свиней. Тр. Саратовского зоовет. ин-та, 1969, 16: 76-80.
29. Шергин Н.П. Распределение вит. В<sub>12</sub> в организме с.-х. животных. В кн.: Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине. Тезисы докл. Рига: АН Латв.ССР, 1957: 20.

30. Циеленс Э.А. Метаболизм холина в реакции переметилирования. Рига: Зинатне, 1971: 206.
31. Эммануилов И. Докл. Болг. АН, 1963, 16, 7: 773-776.
32. Alexander F., Davies M.E. Brit. Veterin. J., 1969, 125: 169.
33. Antony W.B., Couch J.R., Rupel J.W. et al. Vitamin B<sub>12</sub> in blood of newborn and colostrum fed calves and in colostrum and normal milk of Holstein and Jersey cows. J. Dairy Sci., 1951, 34, 8: 749-753.
34. Aschkenasy A., Wolff R. C.R. Soc. Boil., 1963, 157: 1746.
35. Bucker G.D., Insko W.M., Henry A.H., Wachs E.F. The influence of vitamin D on the growth and ossification of the sterni, tibiae, femora and metatarsi of New Hampshire cockerels. Poultry Sci., 1952, 31, 4: 628-632.
36. Chanda R., Owen E.C. The partition of phosphorus and aneurin in relation to phosphatase in the colostrums and milk of the cow. J. Agric. Sci., 1952, 42, 4: 403-412.
37. Chen P.S., Bosmann H.B. J. Nutr., 1964, 83: 133.
38. Cipera J.D. Canad. J. Biochem. Physiol., 1962, 40: 65.
40. Coates M.E., Gregory M.E., Thompson S.V. The composition of rabbits milk. Brit. J. Nutr., 1964, 18, 2: 583-586.
43. Crawford J.S., Feekell R.A., Watts A.B. Absorption and deposition of choline in laying hens. Poultry Sci., 1969, 48, 2: 627-633.
44. Davis V.E., Heidebrecht A.A., Mc Visar R. et al. The composition of swine milk. J. Nutr., 1951, 44, 1: 17-27.
45. Davis V.E., Heidebrecht A.A., Mc Visar R. et al. J. Nutr., 1951, 44: 17.
46. Dawbarn M.C., Hine D.C. Austr. J. exp. biol. med. Sci., 1957, 35: 273.
47. Domanski E., Dobrowolska D., Zalewska E. Vit. und Horm., 1956, 7, 249: 157.
48. Esh P.C., Sutton T.S. The effect of soyaphosphatides on the absorption and utilization of vitamin A in dairy animals. J. Dairy Sci., 1948, 31, 6: 461-478.
49. Emanuiloff J., Moutafehleva S. Vitamin B<sub>12</sub> in the tissues of cattle, 1963
50. Ford J.E., Scott K.J. The folic acid activity of some milk foods for babies. J. Dairy Sci., 1968, 35, 1: 85-88.
51. Ford J.E., Knaggs G.S., Salter D.N., Scott K.J. Folate nutrition in the kid. Brit. J. Nutr., 1972, 27, 3: 571-583
52. Fujita A., Vamdori M. Distribution of thiamin and riboflavin in components of blood. Arch. Biochem., 1950, 28, 1: 94-99.
53. Gregory M.E., Holdsworth E.C. The occurrence of a cyanocobalamin protein complex from sow's milk. Biochem. J., 1955, 54, 2: 329-334.
54. Griminger P. Int. Z. Vitaminforsch, 1966, 45: 849.
55. Mc Gillivray W.A., Gregory M.E. Reviews of the progress of dairy science Nutritional value of milk and milk products. J. Dairy Res., 1962, 29: 211-232.
56. Hodson A.Z. The influence of dietary riboflavin on the content of this vitamin in chicken tissue. J. Nutr., 1940, 20, 4: 377-382.
57. Johnson B/C., Pinkos J.A., Mitchell A.A. Choline deficiency in the calf. J. Nutr., 1951, 43, 1: 37-48.
58. Karlin R. Int. Z. Vitaminforsch, 1967, 37: 334.
59. Knight C.A., Dutcher R.A., Guerrant N.B. et al. Utilization and excretion of ascorbic acid by the dairy cow. J. Dairy Sci., 1941, 24, 7: 567-577.
60. Malakar M/C. Naturwissensch., 1964, 51, 88: 164.
61. Kon S.K. Nutritional aspects. J. Soc. Dairy Technol., 1961, 14, 3: 108-112.

62. Moore T. Vitamin A. Elsevier Publishing Company, 1957.
63. Motzok J., Wynne A.M. Studies on the plasma phosphatase of normal and rachitic chicks. *Biochem. J.*, 1950, 47, 2:187-193.
64. Pearson P.B., Darnel A.L. The thiamine, riboflavin, nicotinic acid content of colostrums and milk of the cow and ewe. *J. Nutr.*, 1946, 31, 1: 57-65.
65. Peirce A.W. Carotene and Vitamin A in human fat. *Med. J. Australia*, 1954, 1: 589.
66. Poukka R. The concentration of  $\alpha$ -tocopherol and ubiquinone in tissues of calves suffering from muscular dystrophy. *Brit.J. Nutr.*, 1968, 22, 3: 423-427.
67. Phillips P.H., Lardy H.A., Boyer P.D. et al. The relationship of ascorbic acid to reproduction in the cow. *J. Dairy Sci.*, 1941, 24, 2: 153-158.
68. Rousseau J.E., Dicks M.W. et al. Relationship between plasma, liver and dietary tocopherol in calves, lambs and pigs. *J. Animal Sci.*, 1957, 16, 3: 612-622.
69. Ray S.N., Weir W.C., Pore A.L., Phillips P.H. Studies on the concentration of some B vitamins in the blood of normal and cobalt deficient sheep. *J. Nutr.*, 1947, 34, 5: 595-599.
70. Simnett K.J., Spray G.H. *Brit. J. Nutr.*, 1961, 15: 555.
71. Smith R.M., Marston H.R. Production, absorption, distribution and excretion of vitamin B<sub>12</sub> in sheep. *Brit. J. Nutr.*, 1970, 24, 4: 857-877.
72. Stillions M.C., Teeter S.M., Nelson W.E. Utilization of dietary vitamin B<sub>12</sub> cobalt by mature horses. *J. Animal Sci.*, 1971, 32, 2: 252-255.
73. Sutton T.S., Kaeser H.E., Hodson A.Z. The influence of dietary riboflavin on the content of this vitamin in chicken tissue. *J. Nutr.*, 1940, 20, 4: 377-382.
74. Taylor R.L., Pahnish O.F. et al. *J. Animal Sci.*, 1968, 27, 14: 77.
75. Thomas J.W., Loosli J.K., William J.P. Placental and mammary transfer of vitamin A in swine and goats as affected by the prepartum diet. *J. Animal Sci.*, 1947, 6, 1: 141.
76. Warner R.J., Travis H.F., Basset Ch.F. et al. Niacin requirement of growing milk. *J.Nutr.*, 1968, 95, 4: 563-568.
77. Wangh R.K., Houge S.M., King W.A. Choline studies with young dairy calves. *J. Dairy Sci.*, 1947, 30, 9: 641-648.

**КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

*Радченков В.П., Матвеев В.А., Бутров Е.В., Буркова Е.И.,  
Комкова Е.Е., Голенкевич Е.К., Еременко В.И., Кердяшов Н.Н.,  
Шешуков Л.П., Сухих В.Ф.*

Одним из факторов физиологической характеристики животного является состояние его эндокринной системы. Показатели концентрации гормонов в крови отражают степень обеспеченности ими рецепторных структур на клеточном уровне, а для инсулина, возможно, и на

уровне рибосомных рецепторов. Кроме того, уровень гормонов в крови, несомненно, влияет и на процессы авторегуляции функций отдельных эндокринных желез (8,12), так как предполагается, что в каждой железе есть рецепторы к собственным гормонам.

В последние годы некоторые исследователи не обнаружили существенного влияния концентраций гормонов в крови на синтетические процессы, полагая, что в ходе эволюции выработалось и закрепилось свойство железы продуцировать гормон постоянно в течение суток. Циркадианные ритмы также заметно не изменяют степень обеспеченности рецепторных тканей гормонами, поскольку уровень изменений концентрации их в течение суток не велик (5-7). Более существенным может быть действие гормона на функционирование самой железы через эндогенные рецепторные структуры. Подобный путь регулирования продуктивности хотя и не является прямым, тем не менее, дает возможность влиять на это звено общей регуляторной системы (2).

На современном этапе развития биологии при исследовании механизмов регуляции роста, развития и жизнедеятельности организма сельскохозяйственных животных, важное место занимает эндокринная система, определяющая генотипический и фенотипический статус индивидуума (табл. 2-4).

Известно, что гормоны контролируют митозы клеток, влияют на все процессы, происходящие в клетке, и в частности на биосинтез нуклеиновых кислот и белков, на мембранные структуры клеток. Поэтому их можно отнести к факторам, определяющим ключевые процессы жизнедеятельности клетки, органа и организма в целом.

Сложный многоклеточный организм располагает большим набором разнообразных гормонов. Последние могут оказывать как стимулирующее, так и тормозящее действие на биологические процессы в организме. Так, кортикостероиды, инсулин, тиреоидные и другие гормоны могут выступать как эффекторы, активизирующие биосинтез нуклеиновых кислот при адаптации организма, секреция которых повышается в ответ на действие физических нагрузок, гипоксии, холода и других стресс-факторов (1, 4) (табл. 14).

Гормональный статус животных отражает состояние их метаболизма (13) и находится под влиянием внешней и внутренней среды: кормления, сезона года, возраста, породы, живой массы, полового цикла и физиолого-клинического состояния (табл. 4-14). В данном сборнике отражены показатели уровня гормонов, полученные в опытах на животных во ВНИИФБиП с.-х. животных.

Одно из центральных мест в гормональном статусе животных занимают гормоны щитовидной, поджелудочной и надпочечных желез. Установлено, что тироксин, трийодтиронин и кортизол оказывают непосредственное влияние на лактацию и биосинтез составных компонентов молока и мяса (2, 6, 7). Выявлена положительная и в ряде слу-

чаев достоверная корреляция между количеством соматотропина, тироксина и среднесуточным приростом живой массы животных. Уровень эстрадиола-17-β в крови достоверно отрицательно коррелирует с приростом. Обнаружена сходная и достоверно положительная возрастная динамика кортизола и инсулина (3, 7). Выяснено, что активизация деятельности инсулярного аппарата вызывает ответную реакцию надпочечников – снижает уровень глюкозы и увеличивает содержание глюкокортикоидов.

При определении гормонального статуса у боровков крупной белой породы их содержали в виварии института, кормили типовым комбикормом из индивидуальных кормушек. В 26, 42, 60, 108, 156, 220 – дневном возрасте их индивидуально взвешивали и по 4 животных убивали. Кровь для исследования брали из сердца (табл. 15).

В Кузнецовском свиноводческом комплексе на рано отнятых помесных поросятах (крупная белая х ландрас) изучали влияние условий содержания и кормления на гормональный статус и продуктивность. В группах находилось по 108 животных. Боровки I группы – контрольные получали основной хозяйственный рацион (стандартный рацион и премикс), боровки II группы комбикорм №1, приготовленный на ячменно-пшеничной основе с добавлением стандартного премикса. Питательная ценность комбикормов у животных обеих групп не различалась. Содержали животных в одинаковых условиях. Интенсивность роста во все периоды выращивания практически не различалась (табл. 16). Кровь брали из хвостовых сосудов.

В условиях специализированной свинофермы в Белгородской области изучали влияние добавок минеральных веществ и антибиотиков на рост, развитие и гормональный статус поросят (помеси крупная белая х ландрас). В соответствии с возрастным периодом (30-42, 43-60, 61-120, 121-170 и 171-230 дней) животные получали комбикорм в сухом виде СК-11-4, СК-16-4, СК-21-4, СК-26-3, СК-31-3. Первая группа контроль. Животные остальных групп получали добавки Zn, Fe, антибиотик. В возрасте 30, 60, 130, 160 и 200 дней из каждой группы от одних и тех же боровков утром до кормления брали кровь из хвостовых сосудов (табл. 17). Уровень тироидных гормонов в крови поросят разного возраста приведен в таблице 18.

На центральной контрольно-испытательной станции по свиноводству при госплемзаводе «Заря Коммунизма» Московской области проведено испытание 16 пород, 9 линий и групп свиней по откормочным, мясным качествам, состоянию иммуногенеза, обмена веществ, эндокринной системы и крепости костяка (10). Убивали животных по достижении 100 кг живой массы в 195-дневном возрасте. Среднесуточный прирост массы составил 707 г, расход кормов на 1 кг привеса – 3,93 корм. ед. Соответствовали требованиям класса элита и первого класса по энергии роста – 66% и по расходу кормов на 1 кг прироста –

75% подсвинков. Распределение пород по энергии роста, оплате корма, толщине шпика и выходу мяса показало, что наиболее оптимальное сочетание этих показателей было у свиней эстонской крупной белой породы, эстонской беконной и большинства вновь создаваемых групп и линий (табл. 19).

Исследованиями гормональной регуляции белкового обмена в мышцах человека установлено, что анаболические гормоны стимулируют рост мышечной ткани путем усиления синтеза белков (гормон роста, тестостерон, ИФР), либо замедлением их распада (инсулин). Сочетание воздействия глюкогона, глюкостероидов, катехоламинов и других гормонов стресса повышает интенсивность катаболических процессов. Избыток тиреоидных гормонов или их недостаток приводит к значительным изменениям в мышечной ткани (9,12-14).

Таким образом, функциональная деятельность эндокринной системы в постнатальный период является одним из определяющих факторов роста и развития животных и находится в тесной связи с формированием их продуктивности.

Исследования, связанные с гормональной регуляцией физиологических функций организма сельскохозяйственных животных, стали ведущим направлением в биологической науке, без глубоких знаний в котором трудно понять сущность метаболизма и, тем более, целенаправленно им управлять. В настоящее время в биологии все большее значение уделяется разработке вопросов теории индивидуального развития. Поэтому знание закономерностей индивидуального развития животного и их изменений в процессе развития открывает возможности управления ростом, развитием и продуктивностью животных.

В нашей стране основы эндокринологии сельскохозяйственных животных заложены А.В. Немиловым, определившим направления ее развития в животноводческой отрасли, связанные с повышением интенсивности и регуляции размножения. Он считал, что эндокринология сельскохозяйственных животных не только может объяснить суть процессов жизнедеятельности, но и дать практике возможность регулировать физиологические процессы и метаболизм в организме животных.

Способ и время взятия крови, порода, живая масса, пол и половой цикл, возраст, рацион, кратность и уровень кормления приведены в таблицах. Среднесуточный прирост бычков составлял 950-1000г.

Кровь для исследования брали в основном пункцией яремной вены, либо через катетер в период с 8 до 14 часов, стабилизировали ее гепарином. В плазме крови определяли радиоиммунологическим методом соматотропный гормон, иммунореактивный инсулин, тироксин, трийодтиронин, кортикотропин, кортизол, тестостерон.

Названия гормонов в таблицах приведены в общепринятых сокращениях: СТГ – соматотропный гормон, АКГГ – адреностероидо-

тропный гормон, ИРИ – иммунореактивный инсулин, Т<sub>4</sub> – тироксин, Т<sub>3</sub> – трийодтиронин, Общ.ОКС. – общие оксикортикостероиды, Св.ОКС. – свободные оксикортикостероиды, 11-ОКС – 11-оксикортикостероиды, ДОФА – диоксифенилаланин.

Приняты следующие коэффициенты перевода концентраций гормонов в систему (единицы) СИ:

АКТГ – 1пг/мл x 0,22 = 0,22пмоль/л

Кортизол – 1пг/мл x 2,75 = 1нмоль/л

Тироксин – 1мкг% x 12,87 = 1нмоль/л

Трийодтиронин – 1нг/мл x 1,54 = 1нмоль/л

Инсулин – 1мкед/мл = 7,175пмоль/л

*Таблица 1. Концентрация гормонов в крови яремной вены, взятой через катетер (1) или пункцией (2) у бычков холмогорской породы*

Показатели		Дни исследований		
		1-й	2-й	3-й
ИРИ,	1	24,4±1,3	45,0±3,1	31,2±3,1
мкед/мл	2	24,6±2,9	35,8±3,8	36,4±3,1
СТГ,	1	18,4±1,8	20,2±3,4	18,6±3,6
нг/мл	2	15,0±1,4	16,4±2,4	16,0±2,3
Т <sub>4</sub> ,	1	44,4±0,9	44,6±0,4	44,4±0,5
нг/мл	2	66,6±0,6	66,1±0,8	66,1±1,5
Общ.ОКС,	1	3,77±0,46	3,40±0,23	4,29±0,43
мкг%	2	4,29±0,26	5,62±0,63	6,07±0,68
Св.ОКС,	1	2,07±0,18	2,52±0,06	2,74±0,18
мкг%	2	2,37±0,09	2,89±0,20	3,03±0,06
Адреналин,	1	0,85±0,12	0,84±0,04	0,55±0,07
нг/мл	2	0,90±0,14	1,08±0,10	0,58±0,06
Норадренин,	1	1,45±0,20	1,62±0,07	0,26±0,04
нг/мл	2	2,00±0,11	1,86±0,11	0,31±0,04
ДОФА,	1	7,95±1,45	5,24±0,76	6,00±1,01
нг/мл	2	8,05±1,62	7,09±0,81	9,80±2,01

\* Кормили животных вволю. Рацион состоял из 67%концентратов и 33% сенажа.

*Таблица 2. Содержание гормонов в крови бычков (1) и кастратов (2) холмогорской породы*

Показатель		Возраст животных, мес.						
		1	2,5	3,5	4,5	7	9	14
СТГ,	1	4,0±1	12,0±2	12,0±1	17,0±1	18,0±3	13,0±2	7,0±1
нг/мл	2					13,0±4	16,0±2	10,0±2
ИРИ,	1	26,6±1,	34,0±3,	21,6±3,	52,6±5**	33,3±5,	25,8±1,	37,2±3,1*
мкед/мл		8	8	8		9	8	
	2					30,2±2,	26,5±3,	22,1±3,
						3	4	7

АКТГ, пг/мл	1	440,0	300,0	333,0	380,0	270,0	360,0	370,0
	2	±0,12	±0,11	±0,04	±0,12	±0,09	±0,3	±0,04
11-ОКС, мкг%	1	10,12	6,34	11,20	15,56	4,24	5,85	7,78
	2	±1,64	±0,95	±0,94	±0,74**	±0,76**	±0,62*	±1,76
						14,54	7,84	5,88
						±1,52	±0,72	±0,51

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$

Таблица 3. Концентрация гормонов в крови бычков разных пород

Породы	Возраст, мес					
	3	5	7	9	12	14
1	2	3	4	5	6	7
А К Т Г, миллиед/100 мл						
Черно-пестрая	0,68±0,18	0,61±0,16	1,08±0,11 <sup>x</sup>	1,11±0,17	1,32±0,07 <sup>x</sup>	1,39±0,11 <sup>xx</sup>
Красная степная	0,69±0,19	0,71±0,10	0,83±0,09	0,86±0,06	1,20±0,07 <sup>xx</sup>	1,37±0,13 <sup>xx</sup>
Симментальская	0,69±0,10	0,70±0,21	0,96±0,05 <sup>x</sup>	1,10±0,08 <sup>xx</sup>	1,18±0,08 <sup>xx</sup>	1,32±0,14 <sup>xx</sup>
Помеси красная степная х герефорд	0,60±0,09	0,86±0,19	0,84±0,07 <sup>x</sup>	0,97±0,14 <sup>x</sup>	1,13±0,14 <sup>xx</sup>	1,22±0,12 <sup>xx</sup>
Кортизол, нг/мл						
Черно-пестрая	14,6±0,14	18,9±0,35	42,0±0,05	34,9±0,41 <sup>xx</sup>	33,6±0,42 <sup>xx</sup>	26,8±0,30 <sup>xx</sup>
Красная степная	17,2±0,39	22,7±0,24	41,3±0,56 <sup>xx</sup>	32,7±0,65 <sup>x</sup>	29,1±0,29 <sup>x</sup>	27,0±0,54
Симментальская	13,6±0,28	17,6±0,12	35,6±0,74 <sup>x</sup>	26,6±0,30 <sup>x</sup>	26,7±0,50 <sup>x</sup>	25,7±0,37 <sup>x</sup>
Помеси красная степная х герефорд	14,6±0,15	17,2±0,21	35,7±0,42 <sup>xx</sup>	35,3±0,39 <sup>xx</sup>	34,4±0,22 <sup>xxx</sup>	29,0±0,22 <sup>xxx</sup>
И Р И, мкед/мл						
Черно-пестрая	17,2±3,1	17,7±0,5	22,8±1,9	43,6±2,3 <sup>xxx</sup>	29,5±3,3 <sup>x</sup>	34,2±6,5 <sup>x</sup>
Красная степная	13,7±1,7	13,7±0,5	33,0±2,9	64,0±3,8 <sup>xxx</sup>	30,4±7,0 <sup>x</sup>	29,4±1,7 <sup>xxx</sup>
Симментальская	18,1±2,7	13,6±0,8	28,6±3,1	38,1±1,5 <sup>xx</sup>	31,3±6,2	21,2±2,0
Помеси красная степная х герефорд	19,3±3,0	19,1±2,5	32,6±3,5	44,8±2,3 <sup>xxx</sup>	32,6±5,7	38,3±6,9
Свободный инсулин, мкед/мл						
Черно-пестрая	17,7±2,7	17,1±2,3	23,6±2,1	43,2±2,1 <sup>xxx</sup>	28,0±3,7 <sup>x</sup>	33,5±6,5
Красная степная	13,8±1,8	13,5±1,0	34,2±2,1 <sup>xxx</sup>	64,8±4,1 <sup>xxx</sup>	29,7±6,1 <sup>x</sup>	28,8±2,0 <sup>xx</sup>
Симментальская	19,0±2,7	14,0±0,4	29,0±2,8 <sup>x</sup>	40,8±2,8 <sup>xx</sup>	29,5±5,0	21,2±2,0
Помеси красная степная х герефорд	19,2±3,0	17,6±3,9	32,8±3,2 <sup>x</sup>	43,4±3,9 <sup>xx</sup>	33,2±5,1	37,9±6,8
Связанный инсулин, мкед/мл						
Черно-пестрая	33,5±4,9	17,8±3,4	8,0±2,2 <sup>xx</sup>	4,9±0,6 <sup>xxx</sup>	9,8±0,1 <sup>xxx</sup>	11,4±0,1 <sup>xx</sup>
Красная степная	18,2±8,4	23,1±3,3	12,2±3,0	5,8±1,7	11,5±1,5	12,0±1,1

Продолжение таблицы 3.

1	2	3	4	5	6	7
Симментальская	26,9±9,6	20,7±1,7	9,8±1,4	8,0±1,5	19,2±7,4	19,4±4,5
Помеси красная степная х герефорд	9,8±2,0	22,5±6,7	6,8±1,4	5,9±1,8	13,2±1,6	10,5±0,1
			Кортикостерон, мкг%			
Черно-пестрая	3,06±0,42	3,27±0,22	2,06±0,49	1,07±0,45 <sup>xx</sup>	1,28±0,61 <sup>x</sup>	2,20±0,22 <sup>x</sup>
Красная степная	3,01±0,44	3,63±0,52	1,23±0,57 <sup>x</sup>	1,76±0,50	2,28±0,37	1,82±0,52
Симментальская	3,74±0,55	3,75±0,31	1,67±0,42 <sup>xx</sup>	2,60±0,43	2,29±0,54	1,69±0,50 <sup>xx</sup>
Помеси красная степная х герефорд	2,43±0,30	3,82±0,23 <sup>xx</sup>	4,33±1,04	0,76±0,32 <sup>xx</sup>	1,36±0,41	1,92±0,28
			Тестостерон, нг/мл			
Черно-пестрая	0,338±0,14	1,04±0,09 <sup>xx</sup>	1,24±0,10 <sup>xxx</sup>	1,57±0,12 <sup>xxx</sup>	2,65±0,30 <sup>xxx</sup>	4,11±0,59 <sup>xxx</sup>
Красная степная	0,368±0,55	0,99±0,07	1,47±0,20 <sup>x</sup>	2,09±0,22 <sup>xx</sup>	2,63±0,32 <sup>xx</sup>	3,63±0,12 <sup>xxx</sup>
Симментальская	0,492±0,37	1,30±0,17 <sup>x</sup>	1,81±0,11 <sup>xx</sup>	2,46±0,09 <sup>xxx</sup>	3,62±0,34 <sup>xxx</sup>	4,70±0,25 <sup>xxx</sup>
Помеси красная степная х герефорд	0,380±0,02	1,01±0,02 <sup>xxx</sup>	1,33±0,13 <sup>xxx</sup>	1,65±0,09 <sup>xxx</sup>	2,24±0,14 <sup>xxx</sup>	3,27±0,27 <sup>xxx</sup>
			Т <sub>4</sub> , нг/мл			
Черно-пестрая	88,0±0,4	77,5±0,7	66,2±0,7	66,5±0,7	111,4±1,4	111,7±0,4
Красная степная	77,7±0,8	88,6±1,1	44,5±0,4	55,8±0,4	99,2±1,2	112,2±0,8
Симментальская	77,2±0,5	66,0±1,1	44,1±0,1	44,9±0,0	88,4±1,2	112,1±1,1
Помеси красная степная х герефорд	88,9±0,9	88,5±0,7	44,1±0,5	55,7±0,5	110,0±0,2	99,9±0,2

**Таблица 4. Концентрация катехоламинов и активность моноаминоксидазы печени у бычков разных пород**

Порода	Адреналин, нг/г	Норадреналин, нг/г	Активность моноаминоксидазы, мкг тирамина/г/час
Черно-пестрая	64,5±15,6	109,0±18,9	56,6±15,3
Красная степная	31,5±7,1	108,0±25,0	84,0±17,2
%	48,8	99,8	147,8
Симментальская	85,5±2,1	100,0±14,6	71,4±12,2
%	132,5	91,7	126,2
Помеси красная степная х геррефорд	129,0±31,2	145,0±43,9	63,8±19,8
%	200,0	133,0	94,7

**Таблица 5. Концентрация тироксина и АКТГ в артериальной и венозной крови бычков холмогорской породы при разном уровне комбикорма в рационе**

Показатели	47% комбикорма		67% комбикорма	
	до кормления	после кормления	до кормления	после кормления
	Т <sub>4</sub> , нг/мл			
Конц. в артерии	35±4	36±5	40±6	36±7
Конц. в вене	47±7	57±7	72±7	65±8
Артерио-венозная разница: нг/мл	-12,0	-21,0	-32,0	-29,0
%	74,5	63,1 <sup>x</sup>	55,6 <sup>xx</sup>	55,4 <sup>x</sup>
	А К Т Г, пг/мл			
Конц. в артерии	333±43	276±24	279±16	301±34
Конц. в вене	398±41	318±26	368±38	375±42
Артерио-венозная разница: нг/мл	-65,0	-42,0	-89,0	-74,0
%	83,7	86,8	75,5 <sup>x</sup>	80,3

\* Кормили бычков согласно рациону, состоящему из сена (разнотравье), силоса кукурузного и 47 и 67% комбикорма (по обменной энергии); кровь брали пункцией яремной вены до кормления (в 8 ч) и через 3 ч после него (в 11 ч).

**Таблица 6. Концентрация гормонов и метаболитов в артериальной крови бычков холмогорской породы при разном уровне комбикорма в рационе**

Содержание комбикорма, %	Уровень гормонов		
	до кормления	через 3 часа после кормления	% к I взятию
Общие 11-ОКС, мкг%			
47% комбикорма	10,02±0,3	10,23±0,6	102,1
67% комбикорма	9,38±0,5	7,3±0,5	77,8 <sup>xx</sup>
67 / 47%	93,6	71,4 <sup>xx</sup>	
Кортизол, нг/мл			
47% комбикорма	52,7±4,8	57,9±4,3	109,9
67% комбикорма	70,0±3,4	64,7±4,2	92,4
67 / 47%	132,8 <sup>xx</sup>	111,7	
Тестостерон, нг/мл			
47% комбикорма	0,70±0,06	0,78±0,06	111,4
67% комбикорма	0,87±0,05	0,93±0,05	106,9
67 / 47%	124,3 <sup>x</sup>	119,2	
Инсулин, мкед/мл			
47% комбикорма	25,2±3,5	31,7±4,7	125,8
67% комбикорма	21,8±0,9	24,3±1,0	111,5
67 / 47%	86,5	76,7	
Глюкоза, мг%			
47% комбикорма	41,5±2,0	38,5±1,8	92,8
67% комбикорма	42,3±1,3	42,6±1,8	100,7
67 / 47%	101,9	110,6	
Молочная кислота, мг%			
47% комбикорма	9,6±0,8	11,8±1,0	122,9
67% комбикорма	8,1±0,3	7,9±0,4	97,5
67 / 47%	84,4	66,9 <sup>xx</sup>	

\* Те же условия, что и в табл. 5.

**Таблица 7. Влияние уровня кормления (обменной энергии) на динамику концентрации гормонов в плазме крови бычков холмогорской породы на сено-концентратном рационе**

Группа	Время после кормления, часы				
	0	1	2	3	4
1	2	3	4	5	6
Прولاктин, нг/мл					
I период					
1	2,47±1,50	1,52±0,7	1,29±0,34	2,86±0,77	5,46±1,65
2	2,02±0,43	1,27±0,21	1,36±0,41	5,50±1,48	5,24±1,24
II период					
1	5,82±1,91	7,15±3,16	3,84±1,04	4,77±2,62	3,48±1,12
2	20,05±6,99 <sup>x</sup>	19,98±8,45	16,65±5,20 <sup>xx</sup>	13,25±8,18	9,29±2,40
Тироксин, нг/мл					
I период					
1	71,1±4,0	73,5±4,1	81,5±6,8	77,7±3,8	76,5±4,8

2	73,7±3,8	75,2±4,3	76,2±5,3	77,7±2,6	75,7±2,4
Продолжение таблицы 7					
1	2	3	4	5	6
II период					
1	56,07±5,22	55,71±6,49	62,32±8,31	58,84±7,97	62,55±7,29
2	68,44±2,82	71,14±1,89	68,73±8,09	69,38±6,99	74,09±3,18
Трийодтиронин, нг/мл					
I период					
1	1,26±0,04	1,53±0,01	1,61±0,04	1,8±0,09	1,74±0,04
2	1,37±0,01	1,32±0,02	1,59±0,09	1,7±0,09	1,81±0,02
II период					
1	0,65±0,9	0,77±0,09	0,78±0,27		0,74±0,04
2	1,38±0,29 <sup>x</sup>	1,56±0,44	1,55±0,12	1,35±0,17	1,10±0,04 <sup>xx</sup>
Свободный тироксин, нг/мл					
I период					
1	1,48±0,99	1,55±0,09	1,54±0,07	1,58±0,12	1,76±0,07 <sup>x</sup>
2	1,5±0,10	1,41±0,11	1,42±0,13	1,31±0,09	1,62±0,08
II период					
1	1,03±0,09	1,13±0,11	1,18±0,12	-	1,32±0,15
2	1,14±0,04	1,26±0,13	1,43±0,09	1,36±0,14	1,61±0,16 <sup>x</sup>
Соматотропин, нг/мл					
1	2,2±0,6	1,1±0,3	2,2±0,7	2,9±0,2	3,2±0,7
2	3,4±0,6	1,6±0,2	1,1±0,2	0,4±0,2	2,0±1,0
Инсулин, мкд/мл					
1	4,9±0,6	7,3±1,6	6,4±0,7	4,9±1,4	5,4±1,6
2	8,5±1,0 <sup>x</sup>	12,8±3,1	12,0±2,2 <sup>x</sup>	15,2±3,5 <sup>x</sup>	14,5±3,0 <sup>x</sup>

Примечание: I период - уравнивающее (одинаковое) кормление.

II период - раздельное кормление: 1 группа - низкий уровень кормления (18,5МДж/100 кг живой массы), 2 группа - высокий уровень кормления (32,8МДж/100 кг живой массы).

Таблица 8. Живая масса и содержание гормонов в крови телок черно-пестрой породы (n=22)

Показатели		Возраст, мес								
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
Живая масса, кг	М		58,0		93,5		125,1	140,6	156,2	177,4
	±м		1,1		2,3		3,1	3,6	4,0	4,3
СТГ, нг/мл	М	22,1	13,8 <sup>xx</sup>	15,5 <sup>xx</sup>	17,8 <sup>xx</sup>	16,4	14,6	16,7	15,7	16,3
	±м	0,5	0,3	0,3	0,5	0,4	0,7	0,4	0,5	0,3
ИРИ, мкед/мл	М	12,3	15,6 <sup>x</sup>	15,3	13,3 <sup>x</sup>	13,2	8,8 <sup>xx</sup>	8,5	9,4	12,0 <sup>x</sup>
	±м	0,9	1,0	0,5	0,4	0,6	0,6	0,4	0,7	0,8
Т <sub>4</sub> , нг/мл	М	60,6	104,8 <sup>xx</sup>	40,3 <sup>xx</sup>	78,4	85,8	65,0 <sup>x</sup>	41,1 <sup>x</sup>	41,3	39,6
	±м	3,6	10,7	3,3	9,2	6,9	4,7	2,8	2,6	1,9
Т <sub>3</sub> , нг/мл	М	1,25	0,97 <sup>x</sup>	1,04	1,62 <sup>xx</sup>	1,37	1,02	0,61 <sup>x</sup>	0,77	0,95
	±м	0,06	0,07	0,07	0,13	0,15	0,05	0,05	0,08	0,08
АКТГ, пг/мл	М	500,0	460,0	266,9 <sup>xx</sup>	405,7 <sup>x</sup>	524,8	241,6	233,4	264,5	338,4
	±м	59,6	34,6	24,4	34,4	70,6	33,0	37,2	28,1	37,6
Кортизол, нг/мл	М	23,4	18,5	40,8 <sup>xx</sup>	46,2	37,1	35,3	46,6 <sup>x</sup>	61,5 <sup>xx</sup>	63,6
	±м	1,9	2,0	3,2	2,6	3,8	4,1	3,1	3,6	3,5
Пролактин, нг/мл	М	6,57	37,62 <sup>xx</sup>	7,02 <sup>xx</sup>	5,24	3,15 <sup>x</sup>	6,36	6,30	4,80	6,45
	±м	1,97	4,07	2,19	0,77	0,55	2,00	2,40	1,14	1,36
Эстрадиол-17β, пг/мл	М	11,28	5,11 <sup>x</sup>	8,48	8,84	12,74	5,92	4,95	5,70	3,43
	±м	1,81	1,07	2,11	2,77	3,87	2,56	0,90	0,99	0,70

Продолжение таблицы 8.

Показатели		Возраст, месяцев								
		10	11	12	13	14	15	16	17	18
Живая масса, кг	М	205,5	229,9	254,1	275,3	292,0	307,4	313,0	321,8	327,7
	±м	3,8	4,8	4,9	5,2	6,2	6,4	7,4	6,7	8,1
СТГ, нг/мл	М	17,4	16,7	15,9	17,4	18,2	18,0	17,6	18,3	18,2
	±м	0,1	0,4	0,6	0,5	0,5	0,6	0,5	0,5	0,5
ИРИ, мкед/мл	М	10,5	12,0 <sup>xx</sup>	10,1 <sup>x</sup>	8,6	10,5	8,7	12,4 <sup>x</sup>	13,8	14,6
	±м	0,8	0,7	1,0	0,8	1,0	1,2	1,1	1,1	1,7
Т <sub>4</sub> , нг/мл	М	42,8	41,6	42,9	46,1	51,1	41,0	42,0	32,0 <sup>x</sup>	35,2
	±м	2,5	2,4	2,9	4,1	3,9	2,8	3,3	3,1	3,5
Т <sub>3</sub> , нг/мл	М	1,15	1,51	1,38	1,52	1,12 <sup>x</sup>	0,92	1,05	0,85	0,63 <sup>x</sup>
	±м	0,10	0,10	0,08	0,07	0,07	0,10	0,10	0,09	0,03
АКТГ, пг/мл	М	338,7	386,7	454,1	422,8	235,8 <sup>x</sup>	127,0 <sup>xx</sup>	341,0 <sup>xx</sup>	474,7	769,5
	±м	34,1	56,9	61,8	58,2	12,5	14,6	54,6	48,8	56,4
Кортизол, нг/мл	М	57,1	81,5 <sup>xx</sup>	70,1	58,8	53,7	56,5	55,4	78,4 <sup>x</sup>	35,3 <sup>xx</sup>
	±м	4,1	4,3	3,8	4,9	5,3	7,7	6,3	5,5	3,2
Пролактин, нг/мл	М	16,10	22,41	27,52	30,4	40,0	28,2	20,6	3,0	2,9
	±м	5,47	5,13	5,00	7,2	7,7	5,2	4,8	2,5	0,8
Эстрадиол-17β, пг/мл	М	3,63	3,22	3,31	3,99	5,84	5,78	8,62	9,73	13,60
	±м	0,39	0,65	0,57	0,93	1,62	0,94	1,18	0,93	1,79
Прогестерон, нг/мл	М	–	–	–	1,52	1,37	2,49	2,66	3,04	2,97
	±м	–	–	–	0,45	0,38	0,52	0,61	0,56	0,96

Таблица 9. Содержание гормонов в крови телок черно-пестрой породы в различные периоды полового цикла

Наименование гормонов	Время взятия крови после начала половой охоты	Возраст, мес		
		15 (n=13)	16 (n=13)	17 (n=10)
СТГ, нг/мл	0 час	18,9±0,7	16,2±0,7	15,8±0,7
	8 час	17,5±0,7	17,9±0,7	18,7±0,9
	10 дней	17,2±0,7	17,4±0,5	18,5±0,7
ИРИ, мкед/мл	0 час	14,4±2,2	14,1±2,0	16,4±1,4
	8 час	9,6±1,6	10,9±1,1	15,5±0,6
	10 дней	8,4±1,8	11,4±1,5	16,4±2,8
Т <sub>4</sub> , нг/мл	0 час	51,6±3,6	45,0±4,2	44,7±3,1
	8 час	50,0±4,9	43,8±2,9	39,0±5,8
	10 дней	41,0±3,8	41,3±4,2	30,9±5,2
Т <sub>3</sub> , нг/мл	0 час	1,36±0,16	1,17±0,15	0,86±0,16
	8 час	1,37±0,16	1,13±0,11	1,07±0,26
	10 дней	0,82±0,15 <sup>x</sup>	1,12±0,13	0,71±0,05
АКТГ, пг/мл	0 час	197,8±30,7	271,2±37,8	488,5±56,5
	8 час	193,2±27,2	257,6±31,9	466,7±90,4
	10 дней	97,1±13,3 <sup>x</sup>	329,6±67,1	485,0±59,1
Кортизол, нг/мл	0 час	54,3±5,5	48,0±5,4	59,5±10,1
	8 час	71,2±11,2	60,0±8,7	64,3±5,6
	10 дней	65,8±11,8	50,2±6,5	74,1±6,4
Пролактин, нг/мл	0 час	26,9±4,2	19,6±6,0	22,6±8,7
	8 час	17,7±2,1	17,0±2,9	6,2±2,6
	10 дней	25,4±6,4	21,2±5,1	4,8±2,3
Прогестерон, нг/мл	0 час	0,97±0,35	0,61±0,16	0,39±0,02
	8 час	1,27±0,17	1,37±0,53	1,81±0,15 <sup>xx</sup>
	10 дней	2,74±0,60	3,08±0,79	3,09±0,51
Эстрадиол-17β, пг/мл	0 час	10,69±2,59	8,21±3,10	11,79±2,25
	8 час	5,38±1,37	11,15±2,02	8,11±0,74
	10 дней	4,46±0,82	6,75±1,28	8,66±1,17

Таблица 10. Живая масса и содержание гормонов в крови нетелей черно-пестрой породы, n=13

Наименование показателей		Месяцы стельности								
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Живая масса, кг	M	385,2	387,4	398,9	403,7	412,7	413,0	438,4	446,9	483,0
	±m	10,9	9,5	9,9	9,7	10,5	8,5	11,4	13,6	11,8
СТГ, нг/мл	M	1,14	0,98	0,95	0,74	0,47 <sup>x</sup>	0,46	0,40	0,71	0,70
	±m	0,24	0,09	0,04	0,10	0,07	0,06	0,09	0,17	0,18
ИРИ, мкед/мл	M	12,6	13,1	14,0	14,3	14,2	12,1	11,3	10,8	11,4
	±m	1,2	0,9	1,2	0,4	0,3	1,4	1,2	0,5	1,8
Т <sub>4</sub> , нг/мл	M	36,3	33,5	45,7 <sup>x</sup>	53,1	46,3	47,0	42,8	48,1	35,0 <sup>xx</sup>
	±m	3,1	3,2	4,1	1,6	2,7	2,2	3,5	2,8	2,7
Т <sub>3</sub> , нг/мл	M	1,00	0,89	0,86	0,65	0,70	0,89	0,94	0,85	0,84
	±m	0,04	0,08	0,07	0,07	0,07	0,09	0,08	0,06	0,05
АКТГ, пг/мл	M	230,9	202,4	294,5	249,7	255,9	250,3	681,7	476,2	484,0
	±m	48,4	51,9	68,8	47,7	76,3	52,0	198,4	147,4	100,2
Кортизол, нг/мл	M	13,0	14,5	9,5	10,4	8,7	10,1	13,6 <sup>x</sup>	15,5	16,2
	±m	2,4	3,2	2,7	1,7	1,3	1,3	0,8	1,7	1,5
Пролактин, нг/мл	M	4,28	3,87	3,88	19,32 <sup>xx</sup>	11,68	9,73	12,78	4,37	6,97
	±m	1,34	0,88	1,34	5,18	5,21	1,68	4,39	1,19	2,41
Прогестерон, нг/мл	M	4,21	5,36	3,33	4,73	4,16	5,61	3,91	4,78	7,05
	±m	1,06	1,55	0,62	0,95	0,72	0,74	0,78	0,88	1,01
Эстрадиол-17β, пг/мл	M	25,79	26,64	19,60	10,42	17,03	21,87	15,68	14,08	12,93
	±m	10,30	7,26	6,85	3,16	3,07	4,04	2,54	2,71	1,87

Таблица 11. Живая масса и концентрация гормонов в крови холостых телок черно-пестрой породы, n=6

Показатели		Периоды исследований, соответствующие месяцам стельности нетелей				
		I	II	III	IV	V
Живая масса, кг	M	379,8	384,6	391,5	399,2	387,5
	±m	12,5	15,1	14,4	13,7	12,9
СТГ, нг/мл	M	1,03	0,91	0,93	0,89	0,40 <sup>x</sup>
	±m	0,20	0,11	0,19	0,13	0,09
ИРИ, мкед/мл	M	18,0	10,2 <sup>x</sup>	18,8 <sup>xx</sup>	16,4	16,2
	±m	2,8	0,5	1,8	1,2	1,2
Т <sub>4</sub> , нг/мл	M	41,3	30,0	56,3 <sup>xx</sup>	52,6	46,5
	±m	6,0	5,1	2,9	3,7	1,5
Т <sub>3</sub> , нг/мл	M	1,19	0,94	0,91	0,50 <sup>xx</sup>	0,53
	±m	0,13	0,06	0,09	0,04	0,05
АКТГ, пг/мл	M	152,3	336,2	709,3	134,4 <sup>x</sup>	279,7
	±m	32,9	175,7	228,8	19,5	76,1
Кортизол, нг/мл	M	11,8	19,2	6,4	14,2	9,1
	±m	1,7	5,8	1,3	2,4	3,0
Пролактин, нг/мл	M	9,38	22,00 <sup>x</sup>	2,96 <sup>xx</sup>	23,28 <sup>xx</sup>	23,25
	±m	3,41	4,56	0,76	7,72	4,09
Прогестерон, нг/мл	M	4,68	1,45 <sup>x</sup>	0,91	1,20	0,23
	±m	1,12	0,43	0,33	0,55	0,06
Эстрадиол-17β, пг/мл	M	22,40	46,95	14,97 <sup>x</sup>	8,07	11,91
	±m	5,77	10,03	8,10	3,65	2,74

Таблица 12. Концентрация гормонов в крови коров черно-пестрой породы в первые дни после отела, n=6

Показатели	Дни после отела			
	2	5	10	20
СТГ, нг/мл	2,32±0,40	1,83±0,22	1,63±0,13	1,82±0,28
ИРИ, мкед/мл	9,7±1,8	8,0±1,5	8,6±1,3	12,6±1,4
Т <sub>4</sub> , нг/мл	19,9±2,0	25,4±3,4	29,7±2,0	88,0±8,9 <sup>x</sup>
Т <sub>3</sub> , нг/мл	5,59±0,56	5,39±0,42	5,70±0,38	6,00±0,50
АКТГ, пг/мл	48,8±8,1	153,0±55,6	167,2±47,5	286,4±106,2
Кортизол, нг/мл	22,8±4,5	18,5±3,3	14,7±1,1	17,8±4,0
Пролактин, нг/мл	3,20±1,98	1,60±0,82	3,46±1,32	3,41±2,32
Прогестерон, нг/мл	0,43±0,09	0,53±0,09	0,33±0,03	2,00±0,48 <sup>x</sup>
Эстрадиол-17β, пг/мл	4,1±0,4	3,4±0,7	2,6±0,3	3,5±0,4

Таблица 13. Концентрация гормонов в плазме крови первотелок черно-пестрой породы, n=6

Наименование		Месяцы лактации									
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
СТГ, нг/мл	M	1,19	1,71 <sup>x</sup>	–	0,49 <sup>x</sup>	0,41	0,34	0,34	0,30	0,51 <sup>x</sup>	0,58
	±m	0,15	0,21	–	0,14	0,07	0,04	0,05	0,05	0,05	0,08
ИРИ, мкед/мл	M	9,7	18,1 <sup>x</sup>	11,9	8,8	6,6 <sup>x</sup>	6,5	6,3	11,5 <sup>xx</sup>	11,5	8,4
	±m	1,2	3,7	1,7	0,7	0,5	0,4	0,4	1,5	1,1	1,1
Т <sub>4</sub> , нг/мл	M	54,1	122,7 <sup>x</sup>	38,3 <sup>xx</sup>	62,6 <sup>x</sup>	48,2	28,2	49,2 <sup>x</sup>	42,2	31,0 <sup>x</sup>	57,4 <sup>x</sup>
	±m	14,9	4,4	2,6	7,4	6,4	2,6	2,2	2,9	1,7	4,9
Т <sub>3</sub> , нг/мл	M	7,33	4,30 <sup>x</sup>	0,45 <sup>xx</sup>	0,56	0,68	0,50	1,18 <sup>x</sup>	0,70 <sup>x</sup>	0,61	0,57
	±m	0,38	1,13	0,16	0,03	0,03	0,03	0,04	0,04	0,04	0,03
АКТГ, пг/мл	M	208,6	329,8	174,0	418,4 <sup>x</sup>	348,9	312,8	204,0 <sup>x</sup>	327,9	382,6	313,7
	±m	35,3	97,0	35,1	64,1	62,1	33,4	27,1	45,6	53,3	69,3
Кортизол, нг/мл	M	16,9	18,4	24,4	19,9	13,8	18,1	20,9	17,3	15,8	17,7
	±m	3,9	3,8	4,7	2,3	2,0	4,3	4,6	2,4	2,4	4,6
Пролактин, нг/мл	M	0,92	8,74 <sup>xx</sup>	10,18	16,10	13,59	19,67	17,80	22,00	17,55	26,30
	±m	0,20	2,70	3,46	4,70	4,69	4,69	3,32	3,10	2,48	5,53
Прогестерон, нг/мл	M	5,1	7,7	7,8	7,5	7,9	9,9	6,6 <sup>x</sup>	7,7	7,7	3,2
	±m	1,3	0,2	0,3	0,6	0,3	1,1	0,8	0,8	0,6	0,7
Эстрадиол-17β, пг/мл	M	2,9	2,0	3,6 <sup>x</sup>	3,2	4,1	3,2	2,9	9,3 <sup>x</sup>	2,7	7,8 <sup>x</sup>
	±m	0,6	0,3	0,6	0,3	1,0	0,6	0,9	2,3	0,6	1,7

Таблица 14. Концентрация гормонов в плазме крови стрессрезистентных (СР) и стрессчувствительных (СЧ) нетелей черно-пестрой породы

Наименование гормонов	Тип нетелей	Месяцы стельности			
		2	4	6	8
СТГ, нг/мл	СР	6,7±1,3	4,5±0,5	9,7±0,6	5,3±0,6
	СЧ	6,1±1,2	3,8±0,4	9,6±0,5	5,2±0,3
ИРИ, мкед/мл	СР	8,6±0,8	3,9±0,5	4,0±0,9	7,5±1,0
	СЧ	7,5±1,0	3,5±0,4	4,1±0,8	7,2±0,9
Т <sub>4</sub> , нг/мл	СР	55,0±7,4	71,6±3,8	36,3±8,1	43,0±8,1
	СЧ	48,7±4,1	73,4±4,0	38,2±7,3	41,4±7,4
Т <sub>3</sub> , нг/мл	СР	1,60±0,13	1,39±0,31	0,72±0,07	0,67±0,08
	СЧ	1,65±0,15	1,18±0,30	0,73±0,07	0,64±0,08
АКТГ, пг/мл	СР	67,8±11,5	115,9±49,3	70,2±16,1	86,2±15,3
	СЧ	76,1±9,8	154,0±54,2	61,0±15,2	80,9±16,2
Кортизол, нг/мл	СР	34,3±9,1	19,0±13,1	8,7±4,1	13,7±2,1
	СЧ	29,9±7,8	17,3±12,2	7,8±3,7	11,8±1,5

Таблица 15. Концентрация гормонов в крови борзков крупной белой породы

Показатели	Возраст, дней					
	26	42	60	108	156	220
1	2	3	4	5	6	7
СТГ, нг/мл	10,5±1,3	10,2±1,5	8,7±0,6	9,0±1,0	10,2±0,1	9,5±0,7
ИРИ, мкед/мл	19,7±2,1	18,6±1,6	20,7±3,5	20,2±1,7	30,3 <sup>x</sup> ±4,1	24,2±8,9
СИ, мкед/мл	5,9±0,9	8,5 <sup>x</sup> ±0,4	13,1 <sup>x</sup> ±0,7	19,7 <sup>x</sup> ±1,5	43,5 <sup>x</sup> ±1,9	73,2 <sup>x</sup> ±12,0
ИРИ+СИ, мкед/мл	25,6±4,0	27,2±1,6	33,9±3,3	40,0±0,3	73,9±3,2	97,5±18,9
Т <sub>4</sub> , нг/мл	39,5±0,48	30,0±0,27	25,5±0,60	29,8±0,53	28,7±0,46	30,0±0,51
Т <sub>3</sub> , нг/мл	0,63±0,08	0,48±0,01	0,66±0,02	0,52±0,03	0,57±0,04	0,47±0,04
АКТГ, пг/мл	126,3±7,0	151,5 <sup>x</sup> ±3,4	180,3 <sup>x</sup> ±4,8	250,5 <sup>x</sup> ±3,4	290,0 <sup>x</sup> ±13,8	319,0±24,1
Общие 11-ОКС, мкг%	11,3±0,6	11,1±1,6	10,2±0,8	12,7±1,4	10,6±0,6	9,4±0,7
Свободные 11-ОКС, мкг%	4,8±0,3	4,0±0,5	4,4±0,3	6,1±0,2	4,5±0,2	3,4±0,4
Тестостерон, нг/мл	0,58±0,09	0,76±0,02	1,02±0,09	1,38±0,05	1,57±0,05	1,64±0,22
Пролактин, нг/мл	4,00±0,24	3,52±0,19	3,35±0,28	3,47±0,42	2,09 <sup>x</sup> ±0,15	1,64±0,29
Адреналин, нг/мл	6,75±1,23	6,52±0,21	7,19±0,68	11,11±2,94	3,26 <sup>x</sup> ±1,02	6,88 <sup>x</sup> ±0,15
Норадреналин, нг/мл	12,04±1,43	13,73±5,59	15,15±5,19	17,84±2,68	4,10 <sup>x</sup> ±1,27	3,83±0,61

\* Животные в период опыта получали типовой комбикорм из индивидуальных кормушек; в указанные возрастные периоды животных взвешивали и по 4 головы убивали для анализа; кровь для исследования брали из сердца.

Таблица 16. Концентрация гормонов в плазме крови боровков (крупная белая х ландрас), n=6

Группы	Показатели	Возраст, дней				
		26	60	106	158	210
1	2	3	4	5	6	7
1	ИРИ, мкед/мл	27,7±0,7	17,3±0,8	19,4±1,5	23,0±1,3	22,0±1,4
	% к исходным	100,0	62,5 <sup>xx</sup>	70,0 <sup>x</sup>	83,0 <sup>x</sup>	79,0 <sup>x</sup>
2	ИРИ, мкед/мл		16,3±0,5	21,8±3,4	18,4±1,8	22,4±2,6
	% к I группе		94,2	112,4	80,0 <sup>x</sup>	101,8
1	СИ, мкед/мл	15,2±0,3	13,2±0,3	13,8±0,9	33,9±4,0	39,2±5,7
	% к исходным	100,0	86,8	90,9	223,0 <sup>xx</sup>	257,9 <sup>xx</sup>
2	СИ, мкед/мл		14,2±0,1	14,1±1,6	32,3±4,0	44,1±6,3
	% к I группе		107,6	102,2	95,3	112,5
1	Общие 11-ОКС, мкг%	13,9±1,0	14,4±1,1	18,6±0,8	16,5±0,8	14,8±1,0
	% к исходным	100,0	103,6	133,8 <sup>x</sup>	118,7	106,5
2	Общие 11-ОКС, мкг%		26,4±2,4	17,1±1,6	17,4±0,6	15,5±1,4
	% к I группе		183,3 <sup>xx</sup>	91,9	105,5	104,7
1	Свободные 11-ОКС, мкг%	5,5±0,4	5,1±0,3	8,1±0,7	6,1±0,8	6,7±0,4
	% к исходным	100,0	92,7	147,3 <sup>x</sup>	110,9	121,8
2	Свободные 11-ОКС, мкг%		12,3±1,1	7,2±1,2	6,7±0,2	6,8±0,7
	% к I группе		241,2 <sup>xx</sup>	88,9	109,8	101,5
1	Кортизол, нг/мл	91,2±10,1	91,8±6,8	66,0±1,4	54,2±8,6	36,6±2,8
	% к исходным	100,0	100,7	72,4 <sup>x</sup>	59,4 <sup>x</sup>	40,1 <sup>xx</sup>
2	Кортизол, нг/мл		141,0±13,3	69,0±3,2	41,8±5,9	41,6±4,6
	% к I группе		153,6 <sup>x</sup>	104,5	77,1	113,7
1	Тестостерон, нг/мл	0,53±0,01	0,76±0,04	0,71±0,05	1,24±0,08	1,25±0,06
	% к исходным	100,0	143,4 <sup>xx</sup>	134,0 <sup>x</sup>	234,0 <sup>xx</sup>	235,8 <sup>xx</sup>
2	Тестостерон, нг/мл		0,74±0,07	0,67±0,07	1,25±0,04	1,49±0,07
	% к I группе		97,4	94,4	100,8	119,2
1	T <sub>4</sub> , нг/мл	44,4±0,4	44,6±0,2	33,8±0,2	33,4±0,2	33,9±0,3

		% к исходным	100,0	104,5	86,4	77,3	88,6
		Продолжение таблицы 16					
1	2	3	4	5	6	7	
2	T <sub>4</sub> , мкг%		3,9±0,2	3,6±0,2	3,5±0,3	4,7±0,2	
	% к I группе		84,8 <sup>x</sup>	94,7	102,9	120,5 <sup>x</sup>	
1	T <sub>3</sub> , нг/мл	0,83±0,05	0,81±0,03	0,82±0,05	0,87±0,02	0,87±0,02	
	% к исходным	100,0	97,6	98,8	104,8	104,8	
2	T <sub>3</sub> , нг/мл		0,77±0,01	0,81±0,02	0,80±0,02	0,93±0,02	
	% к I г.		95,1	90,8	92,0	106,9	

Примечание: 1 – контроль – основной хоз. рацион + стандартный премикс.

2 – опыт – комбикорм на ячменной основе + стандартный премикс.

Питательная ценность обоих рационов не различалась, кровь брали из хвостовых сосудов.

Таблица 17. Концентрация гормонов в плазме крови свиней (крупная белая х ландрас) n=6

Группы		Возраст, дней			
		60	130	160	200
ИРИ, мкед/мл					
1	M±m	26,3±4,4	25,0±8,0	33,3±9,8	18,0±3,7
	%	100,0	100,0	100,0	100,0
	% к исходным	100,0	95,1	126,6	68,4
2	M±m	30,7±2,6	21,3±6,4	25,7±8,7	17,3±3,5
	% к I группе	116,7	85,2	77,2	97,2
	% к исходным	100,0	69,4	83,7	57,0 <sup>x</sup>
3	M±m	25,2±2,7	16,3±3,3	27,3±11,2	23,3±2,8
	% к I группе	95,8	65,2	82,0	129,4
	% к исходным	100,0	64,7	108,3	92,5
4	M±m	25,5±2,4	31,5±9,2	17,8±3,1	30,0±4,0
	% к I группе	97,0	126,0	53,5	166,7
	% к исходным	100,0	123,5	69,8	117,6
5	M±m	24,8±3,5	30,7±4,3	32,0±14,0	19,5
	% к I группе	94,3	122,8	96,1	108,3
	% к исходным	100,0	123,8	129,0	78,6
6	M±m	28,8±0,2	41,5±2,5	21,0±4,3	24,5±5,0
	% к I группе	109,5	166,0	63,1	136,1
	% к исходным	100,0	144,1 <sup>xx</sup>	72,9	85,1
7	M±m	27,2±0,7	27,7±14,7	32,3±4,6	14,8±2,7
	% к I группе	103,4	110,8	97,0	82,2
	% к исходным	100,0	101,8	118,8	54,4 <sup>xx</sup>
Кортизол, нг/мл					
1	M±m	46,3±0,4	45,1±1,9	40,3±3,2	46,3±4,2
	%	100,0	100,0	100,0	100,0
2	M±m	45,5±0,3	45,0±3,8	33,7±1,1	43,7±2,1
	%	98,3	99,8	83,6 <sup>x</sup>	94,4
3	M±m	46,3±0,4	46,0±0,1	34,7±1,2	39,0±3,9
	%	100,0	102,0	86,1 <sup>x</sup>	84,2
4	M±m	45,8±0	53,7±1,3	28,3±0,3	39,5±3,1
	%	98,9	119,1 <sup>xx</sup>	70,2 <sup>xx</sup>	85,3
5	M±m	45,0±0,5	45,3±0,3	46,0±1,8	51,0±0,1
	%	97,2	100,4	114,1	110,2
6	M±m	45,4±0,5	41,3±4,3	36,0±2,4	44,2±1,1
	%	98,1	91,6	89,3	95,5
7	M±m	47,4±1,3	55,0±0,9	51,3±1,6	39,8±1,5
	%	102,4	121,9 <sup>xx</sup>	127,3	86,0

Примечание: в соответствии с возрастными периодами поросята получали в сухом виде комбикорма СК-11-4; СК-16-4; СК-21-4; СК-26-3 и СК-31-3. 1-я группа – контрольная; 2-6 группы получали добавки Zn и Fe, а в рацион поросят 7-й группы не вводили кормовые антибиотики; кровь брали утром до кормления из хвостовых сосудов.

Таблица 18. Уровень тиреоидных гормонов в крови поросят

№ п/п	Группы	Гормоны, нг/мл			
		T <sub>4</sub>	% к контролю	T <sub>3</sub>	% к контролю
Крупная белая, п=10, через сутки после отъема					
1	Контроль (под свиноматкой)	51,3±2,0	100,0	0,79±0,01	100,0
2	Отнятые в 26-дневном возрасте	37,0±3,0 <sup>xx</sup>	72,1	0,68±0,02 <sup>xx</sup>	86,0
3	Отъемные, обраб. аминозином	29,5±2,1 <sup>xxx</sup>	57,1	0,63±0,03	79,7
4	Отъемные, обраб. кортизолом	48,2±5,5	94,2	0,69±0,03	87,3
5	Отъемные, обраб. АКТГ	37,4±4,2	72,9	0,70±0,03	88,6
Нью-гемпшир, п=12					
6	В 30-дневном возрасте	20,5±6,14		1,91±0,1	
Дюрок, п=12					
7	В 30-дневном возрасте	20,06±3,41		1,91±0,1	
Крупная белая, п=8					
8	В 107-дневном возрасте	36,9±5,9		2,51±0,6	
Крупная белая х дюрок, п=8					
9	В 107-дневном возрасте	41,4±5,1		2,46±0,6	

Таблица 19. Концентрация гормонов в плазме крови свиней при достижении ими веса в 100 кг, n=3

Порода, породная группа	Пол	АКТГ, пг/мл	Кортизол, нг/мл	11-ОКС общ., мкг%	11-ОКС св., мкг%	Тестостерон, нг/мл	ИРИ, мкед/мл	Тироксин, мкг%
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Крупная белая ("Константиново")	Бор.	628,0±20	70,0±7,7	8,45±1,1	5,31±0,4	0,94±0,13	24,5±0,8	5,2±0,8
	Св.	304,7±56	54,7±9,5	9,50±1,6	7,54±1,2	0,77±0,33	26,5±1,2	
Крупная белая селекции ВИЖ ("Никоновское")	Бор.	293,7±5,4	48,6±9,2	9,7±0,6	6,37±0,9	1,32±0,2	26,7±4,1	3,6±0,4
	Св.	275,0±55	58,3±14	8,49±1,6	5,2±1,0	1,19±0,3	26,7±4,0	
Латвийская белая	Бор.	246,0±0,5	54,2±10	9,32±1,5	4,79±1,2	1,40±0,1	22,1±3,0	3,7±0,6
	Св.	279,0±30	52,8±6,3	9,40±0,5	4,73±0,5	1,25±0,1	23,0±3,0	
Украинская степная белая	Бор.	335,6±39	47,5±4,2	9,65±1,1	4,75±0,6	1,41±0,2	20,1±3,0	3,3±0,3
	Св.	265,2±31	55,3±4,6	9,59±0,8	4,61±0,4	1,35±0,2	25,2±4,3	
Эстонская беконная	Бор.	290,4±28	64,2±5,0	11,50±1,4	5,22±0,4	1,50±0,1	23,7±1,8	6,3±0,9
	Св.	383,6±52	46,7±6,9	9,65±1,0	4,74±0,5	1,71±0,2	25,0±2,9	
Уржумская (Племзавод "Гуйский")	Бор.	402,7±36	51,8±5,0	9,77±0,3	5,05±0,3	1,17±0,1	27,2±2,6	6,1±0,9
	Св.	288,4±41	55,3±0,1	10,9±1,3	5,75±0,5	0,96±0,1	24,4±5,0	
Ландрас (ГПЗ Цветкова)	Бор.	496,9±13	51,3±6,0	9,96±1,4	3,78±0,4	1,28±0,1	26,4±3,0	4,2±0,6
	Св.	293,3±67	49,9±9,0	9,20±0,5	5,35±0,4	1,39±0,1	25,2±1,7	
Ливенская	Бор.	345,0±38	60,5±0,4	10,00±0,0	5,40±0,7	1,13±0,1	28,3±1,7	6,2±0,7
	Св.	207,3±126	53,5±9,5	10,00±0,6	6,00±0,5	2,50±0,7	31,0±4,6	
Брейтовская	Бор.	356,3±62	51,2±3,0	13,0±0,7	6,57±0,4	1,66±0,3	24,5±2,5	4,6±1,2
	Св.	284,4±62	60,0±5,0	9,5±1,2	4,63±0,4	1,47±0,1	27,3±2,5	
Муромская	Бор.	373,1±52	47,7±5,0	11,0±0,9	5,77±0,6	1,12±0,2	27,6±4,2	3,5±0,5
	Св.	431,6±50	51,6±4,1	12,7±1,1	6,18±0,6	1,33±0,1	26,5±1,8	
Сибирская северная	Бор.	346,4±90	46,3±9,8	10,8±0,8	5,04±0,8	1,58±0,2	26,4±3,4	3,5±0,6
	Св.	408,3±90	45,2±3,5	12,2±1,9	5,66±0,7	1,51±0,2	29,6±5,2	
Северокавказская	Бор.	350,9±30	45,4±4,5	11,3±0,7	4,78±0,7	1,49±0,2	23,4±1,2	5,1±1,1
	Св.	371,2±37	47,5±8,4	13,9±1,4	5,76±0,4	1,40±0,2	26,0±4,8	
Кемеровская	Бор.	329,7±17	48,4±1,5	11,9±2,1	6,65±0,9	1,25±0,2	21,4±1,5	4,9±0,7
	Св.	322,8±23	41,2±7,0	12,1±1,4	7,51±0,8	1,55±0,2	23,0±1,9	
Миргородская (ГПЗ им. Декабристов)	Бор.	355,4±47	49,2±5,1	10,0±0,9	5,10±0,8	1,32±0,2	20,08±3,4	5,1±0,7
	Св.	365,4±45	54,4±6,1	9,4±0,9	5,12±0,6	1,17±0,1	23,8±2,1	

Продолжение таблицы 19

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Крупная черная (ГПЗ «Большевик»)	Бор.	235,8±14	45,8±3,5	8,9±0,5	5,40±0,7	1,29±0,4	18,9±1,7	2,5±0,6
	Св.	301,3±71	42,1±2,5	9,09±1,7	2,98±0,4	1,59±0,3	27,2±4,2	
Казахская гибридная	Бор.	327,2±44	49,5±5,1	9,27±0,7	4,58±0,4	1,49±0,2	22,6±3,5	2,8±0,3
	Св.	360,0±65	52,1±5,0	9,42±1,0	4,78±0,8	1,28±1,0	22,1±2,2	
Белорусская черно-пестрая	Бор.	336,7±40	53,5±3,0	9,21±0,8	5,10±0,3	1,49±0,6	24,0±2,3	4,9±0,8
	Св.	391,4±41	43,1±8,2	10,80±1,1	5,26±0,7	1,35±0,1	25,0±2,1	
Цивильская породная группа	Бор.	314,6±19	49,1±5,0	10,1±0,9	4,60±0,7	1,21±0,2	18,3±2,6	4,2±0,8
	Св.	380,3±40	60,5±6,4	10,5±0,8	5,34±0,6	0,44±0,1	19,6±2,3	
ГСС Донского СХИ	Бор.	432,5±52	52,9±4,5	8,80±0,7	5,24±0,7	1,44±0,2	26,4±3,6	4,8±0,8
	Св.	347,7±43	53,0±3,3	11,20±1,0	6,12±0,7	1,52±0,2	25,7±3,3	
ГСС ВИЖ и Кемеровской опытной станции	Бор.	408,4±31	46,9±5,5	9,58±0,6	6,40±0,6	1,25±0,1	23,7±2,8	5,1±0,7
	Св.	295,4±27	52,8±6,4	10,5±0,9	6,01±0,5	1,28±0,1	25,7±3,1	
ГСС Полтавского НИИС (ОПХ института)	Бор.	379,6±44	39,5±6,4	12,1±0,4	5,44±0,7	1,36±0,2	25,5±2,7	2,6±0,5
	Св.	276,9±34	46,6±6,0	10,20±1,2	4,34±0,7	1,28±0,1	25,1±3,4	
ГСС ВНИИРГЖ (Племзавод «Дружба»)	Бор.	347,0±35	30,3±5,4	12,00±0,6	5,87±0,3	1,15±6,2	30,3±2,1	
	Св.	280,8±24	28,8±7,3	10,20±1,6	4,86±0,4	1,31±0,1	25,1±3,2	
ГСС Молдавского НИИЖ	Бор.	364,5±47	55,7±10,1	8,11±0,7	4,67±0,3	1,26±0,1	26,3±2,7	5,5±0,8
	Св.	308,1±56	46,5±7,1	9,26±0,7	3,75±0,5	1,50±0,2	26,4±3,4	
ГСС НИИЖ Лесостепи и Полесья («Украинка»)	Бор.	358,7±100	36,7±7,0	9,85±0,8	4,80±0,2	2,13±0,4	23,6±1,4	
	Св.	301,0±44	38,0±8,0	11,40±2,0	4,96±0,8	1,14±0,1	18,2±1,6	
ГСС МВА (ОПХ им. Ленина)	Бор.	480,8±50	37,4±5,0	10,20±0,9	5,80±0,4	1,17±0,1	26,5±1,5	
	Св.	281,7±26	42,3±3,3	10,90±1,1	7,10±0,3	1,04±0,1	23,0±2,4	
Литовская белая	Бор.	342,5±54	53,0±5,6	9,24±0,8	5,24±0,8	1,09±0,1	22,5±1,8	
	Св.	280,6±51	45,0±0,5	11,80±1,5	5,51±0,7	1,56±0,1	22,9±2,9	

Примечание: убивали животных по достижении ими живой массы 100 кг в 195-дневном возрасте; среднесуточный прирост составлял 707 г; расход корма на 1 кг прироста – 3,93 к.ед.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Виру А.А. Функция коры надпочечников при мышечной деятельности. М.: Медицина, 1977, 176
2. Вундер П.А. Проблемы саморегуляции в эндокринной системе. М.: Медицина, 1965
3. Плаксин Б., Мысик А. и др. Итоги испытания пород, линий и групп свиней. Свиноводство, 1978, 11
4. Радченков В.П., Бутров Е.В., Матвеев В.А. Влияние гормонального статуса на продуктивность бычков разных пород. Сельхоз. биология. 1979, 14, 6, 757
5. Радченков В.П., Бутров Е.В., Матвеев В.А. и др. Определение гормонов в крови молодняка крупного рогатого скота и его гормональный статус (методические указания). Боровск, 1980
6. Радченков В.П., Бутров Е.В., Аверин В.С. и др. Определение гормонов в крови крупного рогатого скота, свиней и их гормональный статус (методические указания). Боровск, 1985
7. Радченков В.П., Голенкевич Е.К. Концентрация адаптивных гормонов в крови свиней. Научные труды ВАСХНИИ. Породы свиней. М.: Колос, 1981
8. Ручкина А.С., Савицкий В.И. Изменение адренокортикальной функции надпочечников и активности некоторых внутриклеточных ферментов азотистого обмена при экспериментальной гипертермии. Вопросы мед. химии. 1976, 22,5
9. Тверской Г.Б. Регуляция секреции молока. В кн.: Физиология с.-х. животных. Л. 1978
10. Kastin A.J. et al. Nature, 1971, 231, 18
11. Klegg P.K., Klegg A.J. (перевод с англ.) Гормоны, клетки, организм. М.: 1971
12. Rooyacker Olav E., Nair K. Hormonal regulation of human muscle protein metabolism. Ann.Rev.Natur. 1977, 17, 457
13. Scot R.S., Rennie P.L.C. Endocrinology, 1971, 89, 1
14. Hind-marsh P.C., Fall C.H.D., Pringle P.S. Peak and trough growth hormone concentrations pave different associations with the insulin-like growth factor axis. J. Clin. endocrinol. and Metabol., 1997, 82, 7

## МИКРОФАУНА РУБЦА И ЕЕ РОЛЬ В ПИТАНИИ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

*Долгов И.А., Долгова С.И.*

Большая часть питательных веществ рациона жвачных животных подвергается в преджелудках сложным превращениям. Значительная роль в этих процессах принадлежит инфузориям. В преджелудках жвачных встречается до 120 видов инфузорий, а их количество обычно варьирует в пределах  $10^5 - 10^6$ /мл содержимого. Иногда численность может достигать 2 миллионов и более (табл. 1).

Заселение простейшими преджелудков происходит постепенно. С потреблением грубых кормов в рубце появляются единичные инфузории, количество которых постепенно возрастает. У ягнят единичные инфузории появляются в рубце на 8-12-й день жизни, а к 20-му дню их количество увеличивается: в 1 мл содержимого насчитывается 50-60 тысяч простейших. Интенсивное развитие простейших в рубце ягнят начинается с 18-28-дневного возраста (Курилов, Севастьянова, 1968). К 6-месячному возрасту у ягнят насчитывается до 1,2 миллионов инфузорий в 1 мл содержимого (Базанова, Прокудин, 1959). У телят популяции простейших в рубце развиваются позднее. Активизация простейших в рубце телят наблюдается при исключении из рациона обраты, оказывающего депрессивное действие на развитие инфузорий. Простейшие становятся постоянными обитателями рубца телят с 2-3-месячного возраста (Preston, 1957, Eadie et al., 1959). С возрастом животного изменяется не только количество, но и видовой состав инфузорий. Наблюдается определенная последовательность появления в рубце отдельных инфузорий. Сначала в содержимом рубца появляются инфузории из рода *Entodinium*, затем *Diplodinium*. Примерно в 13-недельном возрасте у телят в рубце появляются отдельные виды инфузорий из отряда *Holotricha*. К 12-месячному возрасту количество и видовой состав простейших в рубце телят становятся практически такими же, как у взрослых животных.

В настоящее время точно установлено, что инфузории первоначально попадают в рубец от одного животного к другому при контакте, а также с сеном, зараженным инфузориями. Рубцовые инфузории неустойчивы и во внешней среде быстро погибают.

Количество и видовой состав инфузорий в значительной степени зависят от условий питания животного. Так, на вторые сутки голодания коров численность инфузорий снижалась на 42%, а к четвертым суткам они исчезали полностью. Устойчивость отдельных видов инфузорий значительно различается. Сначала погибают очень требовательные к условиям существования инфузории рода *Ophryoscolex*, затем

Таблица 1. Количество инфузорий в рубце жвачных животных

Вид животных	Рацион	Количество простейших в 1 мл	Автор	
Овцы	Пастбище	0,1-0,5 x 10 <sup>6</sup>	Van der Wath, Myburgh	1941
Овцы	Сено, люцерна, дробленный овес, льняной жмых	2,3-7,8 x 10 <sup>5</sup>	Purser, Moir	1959
Крупный рогатый скот	Красный клевер (трава)	1,9-19,7 x 10 <sup>5</sup>	Clarke	1964
Крупный рогатый скот	Сено клеверное	1,1-4,0 x 10 <sup>5</sup>	Clarke	1964
Овцы	Сено, силос, свекла, концентраты	3,98-10,6 x 10 <sup>5</sup>	Коленько с соавт.	1970
Овцы	Сено, силос, свекла, концентраты + сахар	4,16 x 10 <sup>3</sup>	Те же авторы	1970
Овцы	Сено, концентраты	9,5 x 10 <sup>5</sup>	Коленько с соавт.	1973
Овцы	Сено злаковое	1,5-3 x 10 <sup>5</sup>	Bonhomme	1975
Овцы	Сено, ячмень	20-30 x 10 <sup>5</sup>	Bonhomme	1975
Быки	Сено, силос, концентраты	2,23 x 10 <sup>5</sup>	Тараканов с соавт.	1976
Быки	Силос, гранулы	2,97 x 10 <sup>5</sup>	Тараканов с соавт.	1976
Быки	Силос, гранулы + метионин	3,51 x 10 <sup>5</sup>	Тараканов с соавт.	1976
Коровы	Сено, свекла, концентраты	4,32 x 10 <sup>5</sup>	Долгов с соавт.	1999
Коровы	Зеленые корма, концентраты	5,37 x 10 <sup>5</sup>	Долгов с соавт.	1999

ассимилирующие растворимые углеводы инфузории родов *Isotricha* и *Dasytricha*, а также *Epidinium*, основным источником питания которых является крахмал. Последними из рубца исчезали инфузории родов *Diplodinium* и *Entodinium*. Появление отдельных родов инфузорий в рубце при возобновлении кормления происходило в той последовательности, в которой шло их исчезновение.

Между простейшими и бактериями существуют сложные взаимоотношения. В частности, они являются конкурентами из-за корма, хотя сами бактерии являются поставщиками белка и витаминов для инфузорий. Уменьшение численности бактерий в преджелудках связано с поглощением их простейшими. *Vonhomme et al.* (1982) считают, что на рост и выживаемость простейших оказывает влияние наличие бактериальной популяции, ее численность и концентрация витамина  $B_{12}$ . В настоящее время установлено, что инфузории принимают активное участие в метаболизме азота, углеводов и липидов корма, а сами служат важными поставщиками высокоценного белка и углеводов для животного-хозяина.

Протеолитические ферменты обнаружены как у бактерий, так и инфузорий. Протеолитической активностью обладают инфузории родов *Entodinium* и *Ophryoscolex*. Ферменты, которые воздействуют на бактериальный белок, являются важными для инфузорий, поскольку главным источником азота для их роста служат бактериальные клетки. Конечные продукты гидролиза белка корма могут подвергаться дальнейшей деградации или включаться в белок микроорганизмов. Аутолизаты простейших обладают также высокой аминопептидазной и низкой дезаминазной активностью (*Forsberg, 1984*).

Белок простейших составляет значительную часть белка содержимого рубца жвачных. Если в бактериях содержится белка около 12% от всего белка рубцового содержимого, то на азот инфузорий приходится 20,3%. Инфузории рубца синтезируют как заменимые, так и незаменимые аминокислоты (табл.2). Истинная переваримость инфузорного белка составляет 80%, а биологическая ценность достигает 77%. По содержанию незаменимых аминокислот инфузорный белок превосходит бактериальный. Таким образом, инфузории имеют чрезвычайное значение в питании животного-хозяина, обеспечивая его высокоценным белком.

В настоящее время установлено, что простейшие рубца подродов *Eudiplodinium* и *Polyplastron* проглатывают частички растительной целлюлозы и переваривают их.

Простейшие рубца принимают активное участие в утилизации крахмала. Ферменты, ответственные за переваривание крахмала и его дериватов, изучены у *Entodinium*, *Endiplodinium*, *Epidinium* и *Isotricha*

Таблица 2. Аминокислотный состав белка инфузорий рубца жвачных, г/100г аминокислот (цит. по Тараканову, 1982)

Аминокислоты	Авторы							Пределы колебаний
	Weller (1967)	Bergen (1968)	Тараканов Б.В. с соавт. (1974)	Holler, Harmeyer (1964)		Williams, Dinusson (1973)		
				Entodinium	Isotricha	Holotricha	Entodinium	
Лизин	9,8	9,70±0,35	10,81±0,49	13,1	9,8	11,4 (10,8-12,5)	11,2 (9,8-14,8)	8,4 – 10,0
Гистидин	1,8	2,00±0,09	1,84±0,01	3,2	4,3	1,6 (1,4-1,9)	1,5 (1,2-2,0)	1,1 – 2,1
Аргинин	4,7	4,78±0,27	1,84±0,20	7,6	4,3	4,4(4,1-4,8)	4,5 (4,1-5,4)	4,7 – 4,9
Аспарагиновая кислота	12,3	12,53±0,40	12,61±0,32	12,4	16,1	17,4 (16,3-19,0)	14,6 (13,2-17,0)	12,3 – 13,0
Треонин	4,7	6,53±0,78	4,91±0,04	5,8	5,2	5,3 (4,7-5,8)	4,8 (3,9-6,2)	3,8 – 6,5
Серин	3,6	4,78±0,63	3,95±0,16	6,2	5,4	4,1 (3,7-4,6)	4,3 (3,9-5,4)	3,6 – 4,8
Глутаминовая кислота	16,0	16,10±0,86	14,35±0,09	15,7	18,0	12,5 (11,8-14,7)	14,1 (12,8-19,2)	12,5 – 16,4
Пролин	3,4	2,88±0,26	3,62±0,09	2,1	4,5	3,6 (3,1-3,9)	3,7 (3,2-5,5)	2,1 – 3,7
Глицин	4,6	5,43±0,55	5,21±0,29	4,4	4,1	4,5 (3,9-4,9)	4,2 (3,6-4,8)	4,6 – 6,5
Аланин	3,9	5,78±0,49	5,87±0,03	4,6	4,1	5,9 (5,6-6,4)	4,7 (4,4-5,5)	3,9 – 7,5
Цистин	1,6	-	-	1,5	2,4	0,9 (0,7-1,0)	2,3 (1,9-3,0)	1,0 – 1,6
Валин	5,4	3,98±0,28	5,85±0,15	4,6	4,0	5,1 (4,5-5,6)	4,4 (3,7-5,7)	4,0 – 8,1
Метионин	2,1	1,78±0,21	1,90±0,03	1,4	2,0	2,2 (2,1-2,6)	2,2 (1,6-3,0)	1,6 – 2,2
Изолейцин	7,0	5,83±0,10	7,71±0,05	5,8	5,7	6,9 (6,2-7,5)	6,3 (5,8-7,9)	5,4 – 7,7
Лейцин	8,3	8,13±0,19	8,81±0,02	8,1	7,3	8,2 (7,7-8,9)	7,7 (6,4-10,0)	7,4 – 8,8
Тирозин	4,4	4,88±0,09	4,99±0,21	4,9	4,1	3,4 (3,0-3,7)	4,2 (3,1-5,5)	4,4 – 5,4
Фенилаланин	6,1	4,98±0,24	5,56±0,11	6,1	3,8	2,6 (2,0-2,9)	5,4 (4,4-7,5)	5,0 – 6,2

(Hungate, 1966), а также у *Ophryoscolex* (Помазная, 1966). Конечными продуктами ферментации крахмала являются, главным образом, уксусная и масляная кислоты, в небольшом количестве молочная кислота, а также водород и углекислота.

Инфузории рода *Isotricha* и *Dasytricha* наиболее активно ферментируют растворимые углеводы. Основными продуктами ферментации равноресничных инфузорий являются молочная, уксусная, масляная кислоты, углекислота и водород. Только голотрихи снабжают животного-хозяина кислотами ферментации в количестве около 10% его потребности. Инфузории обладают способностью откладывать в своем теле полисахарид. Количество полисахарида в инфузориях может достигать 70% от сухого вещества клетки (Курилов, Кроткова, 1971). Накопление полисахарида в клетках простейших после кормления способствует равномерному течению ферментации в рубце и усвоению его в нижних отделах пищеварительного тракта.

Поступающие в преджелудки с кормом жиры подвергаются быстрому гидролитическому расщеплению микроорганизмами, которые осуществляют также гидрогенизацию ненасыщенных жирных кислот. Образующиеся в результате гидролиза триглицериды, фосфатиды, эфиры холестерина, моно- и дигалактозилглицериды, глицерин и галактоза сбрасываются до летучих жирных кислот. Простейшие осуществляют как липолиз, так и гидрогенизацию непредельных жирных кислот и синтез липидов. Содержание липидов в сухом веществе инфузорий по данным Тараканова и соавт. (1978) варьирует от 8,6 до 16%, а по данным Алиева и Кафарова (1973) достигает 18,7-34,9%.

В липидах простейших рубца представлен широкий спектр жирных кислот, среди которых пальмитиновая, стеариновая и олеиновая кислоты являются преобладающими. Липиды рубцовых бактерий в сравнении с таковыми у простейших содержат больше стеариновой и пентадекановой кислот с прямой и разветвленной цепью, тогда как липиды протозойных значительно превосходят бактериальные по содержанию пальмитиновой и линоленовой кислот. Жирнокислотный состав липидов простейших рубца не является стабильным и находится в зависимости от состава кормового рациона и биологически активных добавок (Подшибякин, 1974; Тараканов, 1977).

Наши исследования показали, что в 1 г сухого вещества биомассы инфузорий содержится 8,8; 2,5 и 6,6 мкг соответственно витаминов В<sub>3</sub>, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub>. Следовательно, инфузории являются, по-видимому, одним из поставщиков водорастворимых витаминов для животного-хозяина.

До сих пор одним из лучших руководств по малоресничным инфузориям является монография Догеля (1929). Монография об инфузориях жвачных написана Хангейтом (1966).

В рубце жвачных животных в основном встречаются две большие группы инфузорий – голотрихи и энтодиниоморфы (табл.3). Критерием такого подразделения является расположение на их теле ресничек. У голотрих – равноресничных вся поверхность тела покрыта ресничками, причем каждая отходит единично и не соединяется с другими, за исключением области рта. Энтодиниоморфы (по старой классификации олиготрихи) – малоресничные инфузории. У них реснички образуют вокруг ротового отверстия спиральные ленты.

Таблица 3. Классификация и характеристика простейших рубца

Отряд	Семейство	Род	Основные под-роды и виды	Основные источники питания
Равноресничные	Isotrichidae	Isotricha Dasytricha	I.intestinalis I. prostoma D. ruminantium	Крахмал, глюкоза, целлюлоза (сено и корнеплоды)
Малоресничные	Ophryoscolecidae	Entodinium Diplodinium Epidinium Ophryoscolex	Включает 19 видов Подразделяется на 4 подрода: Anaplodinium, Eudiplodinium, Polyplastron, Ostracodinium Включает 12 видов Включает 7 видов	Крахмал (зерновые концентраты) Целлюлоза, крахмал (трава, богатый целлюлозой и крахмалом растительный корм)

Помимо ресничных инфузорий в рубце жвачных постоянно встречаются некоторые виды мелких жгутиковых. В рубце их не более  $2 \times 10^3 - 3 \times 10^4$  /мл. С переводом телят на растительные корма, когда pH содержимого рубца приближается к нейтральной, в рубце сначала могут обильно развиваться жгутиковые простейшие видов *Monocercomonas ruminantium* и *Callimastrix frontalis*. Из других жгутиковых в рубце обнаружены *Chilomastrix*, два вида *Tetratrichomonas*, *Pentatrichomonas* и *Monocercomonas bovis* (Хангейт, 1966).

*Голотрихи рубца.* Инфузории подкласса Holotricha представлены в рубце жвачных родами *Isotricha*, *Dasytricha* и *Bütschli*. Род *Isotricha* включает виды *I. intestinalis* и *I. prostoma*, которые несколько раз-

личаются по форме и размерам. Из рода *Dasytricha* в рубце обитает только один вид – *D. ruminantium*. Инфузории этого вида мельче изотрих и обычно обнаруживаются в рубце в большом количестве. Инфузории из рода *Bütschlia* находятся не всегда, их количество не превышает 1-2% общей численности инфузорий рубца.

Равноресничные по сравнению с малоресничными инфузориями передвигаются быстрее. Изотрихи крупнее размером и очень подвижны. Они менее чувствительны к кислороду, чем малоресничные инфузории, однако при длительной аэрации погибают. Голотрихи легко ассимилируют углеводы и откладывают их в виде запасного полисахарида, который идентифицирован как амилопектин.

*Энтодиниоморфы рубца.* В пищеварительном тракте жвачных обитают инфузории, главным образом, принадлежащие к семейству *Ophryoscolecidae*. Приводим их морфологические данные и классификацию по Догелю (1929). В семействе *Ophryoscolecidae* различают семь родов: *Entodinium*, *Diplodinium*, *Epidinium*, *Ophryoscolex*, *Opisthotrichium*, *Cunhaia*, *Caloscolex*. У домашних животных, разводимых в европейской части России, обнаружены только первые четыре рода.

Род *Entodinium* (Штейн, 1858). Представители этого рода инфузорий обычно преобладают в рубце жвачных, нередко составляя до 90% и более общего количества простейших. Этот род характеризуется следующими главными признаками. Ресничный аппарат состоит только из одной адоральной зоны мембранелл, окаймляющей передний конец тела (рис. 1).

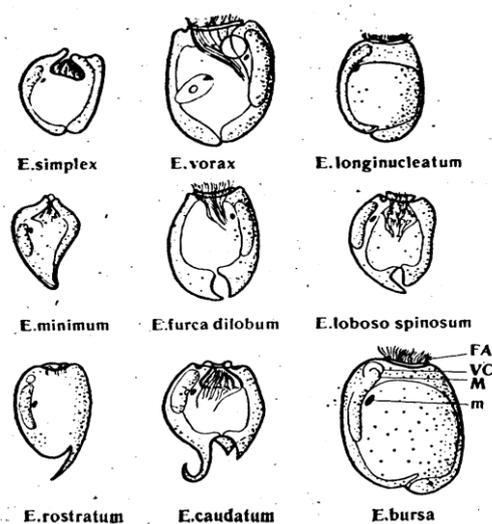


Рис. 1. Инфузории рода *Entodinium* (по Боном-Флорентин, 1973). Условные обозначения к рис: FA – адоральная зона мембранелл; FD – дорсальная зона мембранелл; M – макронуклеус; m – микронуклеус; VC – сократительная вакуоль; S – скелетная пластинка.

Внутренний скелет отсутствует. Сократительная вакуоль всегда одна. Она находится на переднем конце тела. Макронуклеус имеет колбасовидную или ленточную форму и прилегает к спинной стенке тела. Микронуклеус лежит обычно несколько впереди середины макронуклеуса, но всегда направо и несколько вентрально от последнего. К роду *Entodinium* относится большое количество видов мелких инфузорий размером в пределах 20-120 мкм.

Род *Diplodinium* (Шуберг, 1888). Ресничный аппарат инфузорий этого рода состоит из двух зон мембранелл (рис. 2), которые находятся на переднем конце тела и примерно на одинаковом поперечном уровне.

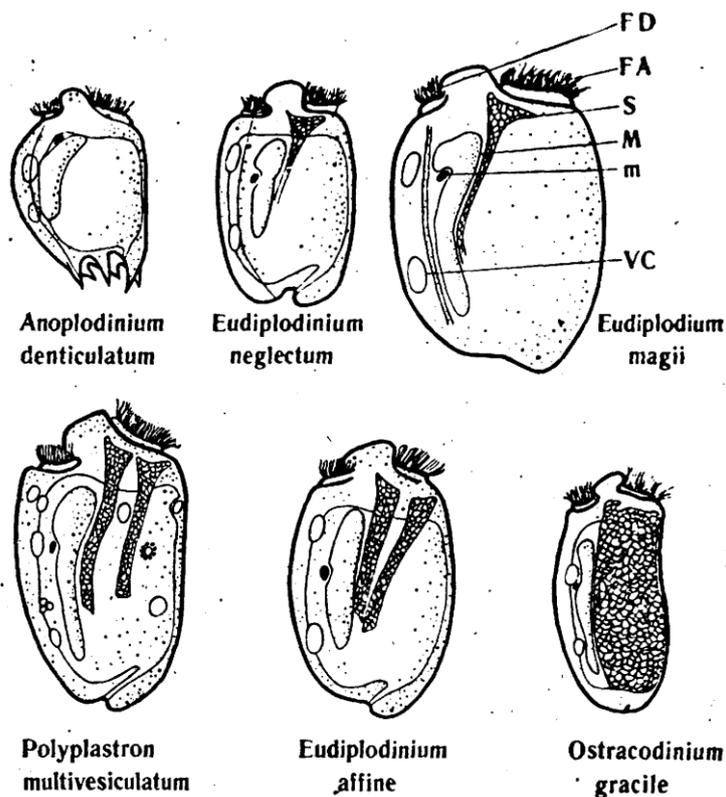


Рис. 2. Инфузории рода *Diplodinium* (по Бонм-Флорентин, 1973)

Находящийся между обеими зонами участок переднего тела выдается вперед, образуя так называемый теменной или апикальный отросток. Большое ядро может утрачивать свою простую колбасовидную форму, загибаясь в виде крючка или образуя на себе глубокие вырезки. Микронуклеус лежит у всех видов дорзально от макронуклеуса. У подавляющего большинства видов имеются две сократительные ва-

куоли, которые лежат дорзально от макронуклеуса одна позади другой. Однако нередко происходит увеличение числа вакуолей, которые и в этом случае почти всегда располагаются в один продольный ряд. Тело инфузорий более или менее сплющено с боков, скелет обнаруживается не всегда.

При большом количестве видов и разновидностей, относящихся к данному роду, в нем выделяют четыре подрода. Представители подрода *Aporlodinium* имеют по две сократительные вакуоли и лишены скелета. Дифференциальным признаком может служить также форма макронуклеуса. У 8 видов из 19 разновидностей передний конец макронуклеуса сильно перегнут на брюшную сторону. Только у одного вида большое ядро имеет простую вытянутую форму и еще у одного вида оно обнаруживает спинную вырезку.

Инфузории подрода *Eudiplodinium* имеют две сократительные вакуоли, 1-2 скелетных пластинки, длина их достигает 100-105 мкм, ширина 60-100 мкм. К данному подроду относится 13 видов.

У диплодиний, относящихся к подроду *Polyplastron*, число сократительных вакуолей повышается до 3-4 и даже 9, причем вакуоли могут образовывать не только спинной продольный ряд, но и находится в других местах тела. Скелетных пластинок 4-5, длина тела 160 мкм, ширина 95 мкм. К этому подроду принадлежит всего один вид *P. multivesiculatum*, синоним *Diplodinium multivesiculatum*.

У представителей подрода *Ostracodinium* имеются 2-6 сократительных вакуолей и только одна расширенная скелетная пластинка, которая достигает заднего конца тела, тогда как у *Endiplodinium* и *Polyplastron* пластинки доходят лишь до макронуклеуса. Глотка у *Ostracodinium* тянется от рта назад почти по прямой линии: у предыдущих подродов она отгибается в дорзальном направлении. Кроме того, глотка *Ostracodinium* резко дифференцирована на узкий начальный отдел и на очень широкий главный. В данный подрод входят 8 видов. Большинство видов подрода *Ostracodinium* не вооружено, но некоторые виды имеют 1-3 хвостовых шипа или лопасти. Длина тела 110 мкм, ширина 50 мкм.

Род *Epidinium* (Крезулей, 1928). Ресничный аппарат у инфузорий этого рода состоит из двух мембранелл. Обе находятся на переднем конце тела, но дорзальная лежит позади адоральной. Большое ядро имеет булавовидную или колбасовидную форму и не образует характерных для многих *Diplodinium* выростов и выемок (рис. 3). Выделительный аппарат состоит всегда из двух вакуолей, расположенных продольно. Скелет состоит из трех продольных пластинок: правосторонней, брюшной и левосторонней. Размеры тела: длина 130 мкм, ширина 50 мкм. Вооруженные виды *Epidinium* обладают всегда простыми, а не разветвленными, как у *Ophryoscolex*, шипами. Этот род занимает промежуточное положение между родами *Diplodinium* и *Ophryoscolex*. Он

отличается от *Diplodinium* положением своего ресничного аппарата и формой скелета. От *Ophryoscolex* он отличается числом вакуолей, а также размещением и видом отростков.

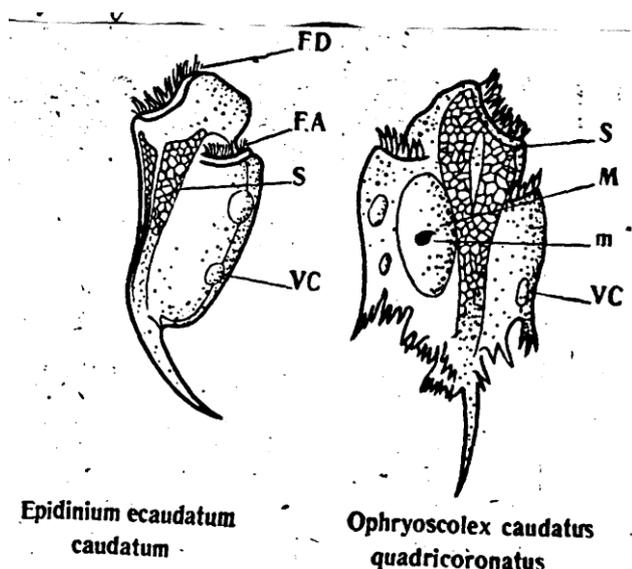


Рис. 3. Инфузории родов *Epidinium* и *Ophryoscolex* по Боном-Флорентин, 1973

Род *Ophryoscolex* (Штейн, 1858). Представители этого рода достигают в длину 150 мкм, в ширину 80 мкм. Ресничный аппарат состоит из двух зон мембранелл, между которыми находится презональный отдел тела в виде усеченного конуса (рис.3). Дорзальная зона мембранелл охватывает 4/5 всей периферии тела. Макронуклеус имеет простую колбасовидную форму. Сократительные вакуоли многочисленные (9-15), причем всегда располагаются в виде двух венчиков – переднего и заднего. Скелет почти такой же как у *Epidinium*. Он состоит из трех пластинок. Виды этого рода обычно имеют много шипов, причем последние образуют на заднем конце тела от 2 до 4 венчиков. В переднем из венчиков шипы всегда виллообразно расщеплены на 2-6 ветвей. Подобных шипов не имеет ни один из других родов этого семейства.

Вышеперечисленные признаки достаточны для определения родовой принадлежности преобладающих инфузорий рубца, но для идентификации видов и сравнительно редко встречающихся родов целесообразно пользоваться монографией Догеля (1929).

Для характеристики состояния микрофауны в рубце при том или ином типе кормления обычно проводят подсчет общего количества ин-

фузорий в определенном объеме рубцовой жидкости, а также подсчет инфузорий, относящихся к отдельным родам к видам. Микроскопическое исследование и подсчет простейших в рубцовом содержимом производят обычно в счетной камере Горяева под микроскопом используя для этого малое увеличение (окуляр 7, объектив 10).

Для изучения биохимической активности и химического состава необходимо выделить из содержимого рубца чистые фракции простейших. Для выделения фракции инфузорий из предварительно консервированного содержимого рубца чаще всего используется метод дифференциального центрифугирования (Курилов с соавт., 1987).

При использовании свежезятого содержимого рубца применяют другой метод, в основу которого положен принцип седиментации инфузорий при инкубации в термостате при температуре 39°C в течение 4 часов (Тараканов с соавт, 1977). Однако при этом нельзя исключить, что в процессе инкубации может измениться химический состав микрофауны, так как инкубации подвергается неконсервированное содержимое, в котором процесс жизнедеятельности микробных клеток не приостанавливается.

Для определения белка простейших в рубце, в качестве индикатора предложено использовать 2-аминоэтилфосфоновую кислоту (АЭФ). По имеющимся данным, в сухой протозойной массе содержится 166 мкг АЭФ/г сухого вещества. Эта аминокислота в основном присутствует в клетках простейших и практически отсутствует в бактериях и растениях. Описано несколько модификаций метода выделения АЭФ из содержимого рубца или биомассы простейших (Abou Akkada et al., 1968; Nagemeister, 1975; Курилов с соавт., 1979). В то же время авторы, работавшие по определению белка простейших с помощью АЭФ, указывают, что метод выделения этой кислоты весьма сложен и не исключает возможных ошибок.

Количество и видовой состав инфузорий рубца животных в значительной степени зависят от состава рациона. Поскольку простейшие, принадлежащие к различным родам и видам, существенно различаются по размерам, особенностям метаболизма и химическому составу, изучение родовой и видовой принадлежности в преджелудках приобретает не только теоретическое, но и практическое значение, так как протозойная фауна принимает непосредственное участие в обеспечении животного необходимыми метаболитами, а сама является важным источником высокоценного белка. Поэтому естественно, что от того, как сложатся взаимоотношения между простейшими преджелудков при разных условиях кормления, во многом зависит их вклад в питание животного. Так, при повышении в протозойной фауне доли крупных ин-

фузорий из родов *Diplodinium*, *Isotricha* и *Ophryoscolex* можно ожидать большого накопления биомассы простейших в преджелудках без заметного увеличения их количества, а при сдвиге в сторону *Entodinium* в протозойном протеине возрастает содержание лизина (Тараканов с соавт., 1974).

На основании изложенного материала можно заключить, что обитающие в рубце простейшие необходимы жвачному животному. Они обладают метаболической активностью, проявляющейся в преобразовании углеводов, белков и липидов рациона, являются также поставщиками высокоценных белков и других питательных веществ. Исходя из этого становится очевидным, что изучение взаимосвязей животного с протозойной фауной представляет не только научный, но и практический интерес, так как полученные данные могут быть использованы при составлении рационов для жвачных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев А.А., Кафаров М.Ш. Сельскохозяйственная биология, 1973, 2: 176
2. Базанова Н.У. Прокудин А.В. Труды института физиологии АН Каз. ССР, Алма-Ата, 1959, 2
3. Догель В.А. Простейшие. Малоресничные. Изд-во АН СССР, Л., 1929
4. Долгов И.А., Материкин А.М., Харитонов Е.Л. Сборник научных трудов ВНИИФБиП с.-х. животных, 1999, 38: 400
5. Курилов Н.В., Севостьянова Н.А. Сельскохозяйственная биология, 1968, 3: 2
6. Курилов Н.В., Кроткова А.П. Физиология и биохимия жвачных. М., 1971
7. Курилов Н.В., Севастьянова Н.А., Коршунов В.Н. и др. Изучение пищеварения у жвачных (Методические указания). Боровск, 1979
8. Курилов Н.В., Севастьянова Н.А., Коршунов В.Н. и др. Изучение пищеварения у жвачных (Методические указания). Боровск, 1987
9. Коленько Е.И., Тараканов Б.В., Кучинский Э.Г. и др. Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1970, 4(18): 46-49
10. Коленько Е.И., Долгов И.А., Тараканов Б.В. и др. Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1973, 12: 243-249
11. Пивняк И.В., Тараканов Б.В. Микробиология пищеварения. М., 1982
12. Подшибякин А.Е. Участие простейших в синтезе липидов в рубце жвачных. Автореферат на соиск. учн. степени канд. биол. наук. Боровск, 1974
13. Помазная М.Д. Труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1966, 3: 174-178
14. Тараканов Б.В., Курилов Н.В., Коршунов В.Н. и др. Бюлл. ВНИИФБиП с.-х. животных, 1974, 3(33): 34-36
15. Тараканов Б.В., Долгов И.А., Гущин Н.Н. Научные труды ВНИИФБиП с.-х. животных, 1974, 13: 230-240
16. Тараканов Б.В., Долгов И.А., Николичева Т.А. Изучение микрофлоры преджелудков у жвачных (Методические указания), Боровск, 1977
17. Тараканов Б.В., Долгов И.А., Шавырина Т.А. Прикладная биохимия и микробиология, 1978, 14, 2: 256-261

18. Тараканов Б.В. Бюллетень ВНИИФБиП с.-х. животных, 1977, 4(47): 59-63
19. Abou Akkada A.R., Messser D.A., Fina G.R. et al. J. Dairy Sci., 1968, 51, 1: 78-81
20. Bonhomme A. Ann. Biologique, 1973, 12, 11-12: 535
21. Bonhomme A. Ann. Sci. Univ. Reims et A.R.E.R.S., 1973, 11, 3-4: 47-68
22. Bonhomme A. Ann. Reproduct Nutrit. Reveloppem, 1982, 22, 1A: 107-122
23. Clarke R.T. New.Zealand J. Agr. Res., 1964, 7: 525
24. Eadie J.M. J. Gen. Microbiol., 1967, 49, part.2: 175-194
25. Forsberg C.W. et al. App. Environm. Microbiol., 1984, 47, 1: 101-110
26. Hagemeister H.K. Kieler. Milchwirtsch. Forschungsber, 1975, 27, 4: 344-354
27. Hungate R.E. The rumen and its microbes. Academic Press, N.J.London, 1966
28. Preston T. N.A.A.S. Quart.Rev., 1957, 35: 18
29. Purser D.B., Moir R.G. Austr. J. Agric Res., 1959, 10: 555
30. Reichl I.V.U.K. Csazy, 1960, 4: 37-65
31. Van der Wath I., Myburg S. J.Vet.Sci.Animal.Ind., 1941, 17: 61-88
32. Weller R.A. Austr.J.Biol.Sci., 1957, 10: 384

#### **МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

*Манухина А.И., Брускова О.Б.*

Современная морфология располагает широким арсеналом средств, позволяющих проследить изменения, возникающие на тканевом, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях организации биосистем в процессе метаболизма. К ним относятся различные методы гистологии и цитохимии, морфометрии, карио- и цитофотометрии, радиоавтографии, электронной микроскопии и другие. С помощью комплекса этих методов оказалось возможным анализировать гистоархитектонику ткани, содержание в клетках различных биополимеров, активность ферментных систем, интенсивность синтеза белка и нуклеиновых кислот, состояние внутриклеточных мембран. Критерием адекватного питания животных могут служить морфометрические показатели роста и развития внутренних органов и тканей, представленные нами на основе литературных данных и материалов собственных исследований.

**Таблица 1.** Показатели массы тела и органов у плодов крупного рогатого скота

<i>Возраст, мес</i>	<i>Масса тела, кг</i>	<i>Масса органов, г</i>		
		<i>печень</i>	<i>тимус</i>	<i>селезенка</i>
3	0,2±0,02	5,9±0,8	0,3±0,8	0,3±0,03
4	1,4±0,13	52,7±4,4	3,5±0,5	4,3±0,4
5	4,9±0,34	182,0±12	18,4±3,6	16,7±1,8
6	8,4±0,75	337,8±48,5	47,6±3,4	32,4±3,3
7	11,9±0,5	454±37	74,4±3,6	48,1±2,8
8	16,2±0,8	476±19,3	84,9±11,7	50,3±6,5
9	27,3±0,4	690,6±70,6	178±26,4	665±9,2

В пренатальный период развития крупного рогатого скота происходят существенные изменения массы тела и массы печени, как основного органа кроветворения в этот период. Установлено также существенное увеличение массы тимуса в последний месяц антенатального развития.

В слизистой оболочке рубца под влиянием изменения типа кормления утолщается защитный и герминативный слой, возрастает поверхность сосочков, что значительно увеличивает площадь всасывания. В сычуге отмечается изменение структуры желез, увеличивается длина шеек желез и желудочных ямок, клетки которых выделяют слизь, предохраняющую стенки сычуга от повреждающего действия соляной кислоты. Обкладочные клетки фундальных желез сычуга бычков опытной группы выделяли большее количество соляной кислоты, чем клетки желез сычуга контрольной группы.

**Таблица 2.** Толщина оболочек пищеварительного тракта у телят в 3-месячном возрасте, мкм

<i>Отдел пищеварительного тракта</i>	<i>В контрольной группе</i>			<i>В опытной группе</i>		
	<i>слизистая</i>	<i>подслизистая</i>	<i>мышечная</i>	<i>слизистая</i>	<i>подслизистая</i>	<i>мышечная</i>
Рубец	58,3±2,54	640±28	1304±281	70,4±4,66	194±41	873±54
Сычуг	468±92	80±17	781±54	504±11	135±21	734±63
12 –перстная кишка	1047±137	92±13	279±43	1052±126	97±13	338±76
Отделы кишечника:						
тонкий	1001±53	49±5	161±28	1063±135	56±3	193±30
толстый	477±25	48±2	332±40	449±10	76±9	320±5,3

Кишечник нарастает интенсивнее всего в течение первого месяца жизни теленка, причем для тонкого отдела кишечника темп равняется 62,3, а толстого – 44,3%.

**Таблица 3.** Возрастные изменения длины кишечника телят

Возраст, мес	Общая длина кишечника, м	Отдел кишечника	
		тонкий, м	толстый, м
Новорожденные	19,9±1,25	16,2±0,81	2,9±0,12
1-й	30,54±1,73	27,93±0,85	4,17±0,81
2-й	32,85±1,40	27,92±0,85	4,92±0,17
3-й	37,59±1,84	31,114±1,94	6,45±0,65

**Таблица 4.** Динамика морфологических изменений в пищеварительном канале бычков черно-пестрой породы при разных типах кормления

Показатели	Отделы	Контрольная группа, мес		Опытная группа, мес	
		3	14	3	14
Масса, г	Рубец +сетка	1977±99	7000±542	2360±113	8800±425
	Книжка	577±70	3460±250	807±64	6090±347
	Сычуг	417±45	1250±125	427±52	1445±282
Длина, см	Тонкий отдел кишечника	2707±343	4410±387	2540±82	5500±142
	Толстый отдел кишечника	927±73	2350±321	773±86	2550±190
	Тонкий отдел кишечника	2413±153	3360±250	2543±143	3470±240
	Толстый отдел кишечника	438±33	752±38	431±14	720±82

Телята опытной группы во 2-й и 3-й месяцы жизни вместо молока получали сухой заменитель молока вволю, а также сено и корнеплоды. Раннее исключение молока из рациона и введение в него грубых кормов и концентратов вызывало более интенсивное развитие преджелудков, что выражалось в увеличении их массы.

Существенные изменения в онтогенезе претерпевает весовая характеристика сердца, тогда как его высота и окружность нарастают более медленно.

**Таблица 5.** Масса, высота и окружность сердца телят в онтогенезе

Возраст, мес	Масса, г	Высота, мм	Окружность, мм
Новорожденные	315±17	83±7	250±12
1-й	320±28	87±6	247,5±12
3-й	695±38	111,3±13,0	308,3±46
9-й	1525±105,8	147±14	430±36
14-й	1897±87	17114,3	477,5±10,1

Средняя живая масса телят голштинской породы существенно возрастает на 109- и 150 дни роста, при этом объем легких увеличивается в 3 раза, а относительный объем (см<sup>3</sup>/кг) изменяется незначительно.

**Таблица 6.** Средняя живая масса и объем легких у телят голштинской породы

<i>Возраст, дни</i>	<i>Масса тела, кг</i>	<i>Объем легких, см<sup>3</sup></i>	<i>Специфический объем легких, см<sup>3</sup> /кг</i>
1 –й	50,04±8,17	3170,18±556,2	62,5±7,6
7 –й	43,5±4,6	2489,36±116,4	57,4±5,1
14 –й	48,8±1,5	3181,52±188,6	65,6±5,6
30 –й	53,9±5,4	3391,11±484,97	66,4±7,2
60 -й	79,8±4,1	4064,27±317,2	50,8±1,3
109 –й	133,3±7,7	6426,61±504,2	48,2±7,6
150 –й	182±11,7	9728,81±611,2	53,3±3,9

Анализ морфометрических данных показал, что численная плотность альвеол с возрастом снижается, тогда как общее количество альвеол увеличивается примерно на 56,0%, плотность поверхности альвеол мало.

**Таблица 7.** Морфометрия альвеолярной ткани у телят голштинской породы

<i>Возраст, дни</i>	<i>Численная плотность альвеол, - 10<sup>3</sup>/мм<sup>2</sup></i>	<i>Общее количество альвеол, - 10<sup>3</sup>/мм<sup>2</sup></i>	<i>Плотность поверхности альвеол, см<sup>2</sup>/см<sup>3</sup></i>	<i>Общая площадь альвеолярной поверхности -10<sup>3</sup>/мм<sup>2</sup></i>
1 – й	3,6±0,7	10,1±6,6	611,3±69,5	15,6±4,4
7 – й	2,4±0,3	4,9±0,9	624,6±78,1	12,4±1,9
14 – й	3,3±1,1	7,6±3,9	645,6±52,1	16,4±1,1
30 – й	3,1±0,8	9,0±4,6	626,7±21,2	17,4±2,1
60 – й	3,0±0,5	10,3±2,1	709,1±26,1	23,1±1,2
100 – й	2,5±0,4	13,5±3,2	701,4±7,7	36,6±5,8
150 – й	2,1±0,2	16,1±1,8	663,2±27,8	48,3±1,1

**Таблица 8.** Площадь терминальных бронхиол на поперечных срезах легких у телят голштинской породы

<i>Возраст, дни</i>	<i>Средняя площадь бронхиол (мкм<sup>2</sup>*10<sup>2</sup>)</i>
1	42,1±6,8
14	41,5±7,8
30	50,8±5,5
60	48,9±0,2
100	53,5±15,8
150	58,8±6,1

**Таблица 9.** Динамика роста желудка и его камер у овец в постнатальный период развития

<i>Возраст животных,</i>	<i>Масса, г</i>				
	<i>желудок в целом</i>	<i>рубец</i>	<i>сетка</i>	<i>книжка</i>	<i>сычуг</i>
Новорожденные	41,2±2,1	10,9±2,9	5,0±0,9	3,5±0,1	21,8±8,7
1 мес	185,4±2,1	95,8±3,6	22,6±0,6	11,8±0,4	55,2±2,7
7 мес	594,7±7,6	371,2±20,3	73,7±12,7	45,0±1,3	105±2,8
1 год	1242,3±40,4	763±8,8	143,3±6,2	105±2,4	231±3,7
4 года	1814±9,7	1120±49,1	212±4,2	140±5,2	342±7,0
8 лет	2164±240,8	1364±50,7	245±5,7	217±4,1	338±8,7

**Таблица 10.** Морфометрические показатели эпителиальных и железистых структур в слизистой оболочке желудка свиней в онтогенезе

<i>Возраст</i>	<i>Количество клеток в ямочном эпителии</i>	<i>Количество клеток в фундальной железе</i>
Новорожденные	13,7±3,1	23,0±1,4
45 дней	26±1,4	94,0±1,4
9 мес	96,2±1,4	230±4,0
3 года	109±2,2	213±4,1

**Таблица 11.** Морфометрические показатели роста щитовидной железы подсвинков четырехпородных гибридов мясного и сального направления

<i>Возраст, мес.</i>	<i>Направление продуктивности</i>	<i>Масса щитовидной железы, г</i>	<i>Диаметр фолликулов, мкм</i>	<i>Высота фолликулярного эпителия, мкм</i>
Новорожденные	Мясные	0,16±0,02	44,1±3,26	7,48±0,86
	Сальные	0,23±0,04	44,6±2,19	7,30±0,54
2	Мясные	1,77±0,12	91,2±6,64	8,38±0,66
	Сальные	1,96±0,49	81,9±9,02	7,61±0,11
4	Мясные	3,00±0,24	144,0±10,0	11,74±0,52
	Сальные	3,36±0,24	134,6±3,10	9,62±0,32
6	Мясные	6,90±0,33	207,3±6,49	7,30±0,10
	Сальные	8,90±0,45	186,0±7,94	7,10±0,18

У мясных помесей в 2 – 4-месячном возрасте отмечалась повышенная секреторная активность щитовидной железы, что следует из увеличения высоты тироцитов. Повышенная секреторная активность тироцитов совпадала с высокой интенсивностью роста мышечной ткани.

**Таблица 12.** Морфометрические показатели роста длиннейшей мышцы спины поросят разного возраста в зависимости от срока отъема

<i>Возраст животных</i>	<i>Диаметр мышечного волокна</i>	<i>Число ядер в 1 г мышцы <math>\times 10^7</math></i>	<i>Общее число ядер в мышце <math>\times 10^7</math></i>	<i>Средняя масса мышцы, г</i>
Новорожденные	8,25±0,4	0,41±0,06	7,72±1,20	18,9±0,07
– 15 сут	31,0±1,5	1,13±0,03	71,4±3,2	63,0±2,9
– 30 сут	34,7±1,2	1,63±0,10	215,2±40,4	132,3±24,8
40 сут при отъеме в возрасте:				
– 28 сут	27,3±1,9	2,10±0,20	239,9±10,2	120,7±15,3
– 40 сут	31,3±0,3	1,73±0,03	232,8±25,0	134,7±13,7
60 сут при отъеме в возрасте:				
– 28 сут	34,7±1,3	1,23±0,07	311,1±4,6	255,0±12,6
– 40 сут	28,0±2,6	1,01±0,02	224,5±83,0	206,7±49,8
– 60 сут	31,8±5,8	2,54±0,20	633,3±90,0	247,7±18,8
105 сут при отъеме в возрасте:				
– 28 сут	43,3±1,7	2,42±0,07	1450,0±53,0	600,0±34,6
– 40 сут	46,0±1,0	2,41±0,16	1526±235,0	625,0±59,6
– 60 сут	40,0±1,15	1,87±0,23	1554±250,1	826,7±34,8

**Таблица 13.** Морфометрические показатели роста подкожного жирового депо поросят разного возраста в зависимости от сроков отъема

<i>Возраст животных</i>	<i>Диаметр адипоцитов, мкм</i>	<i>Число адипоцитов в 1 г жирового депо ·10<sup>4</sup></i>	<i>Общее число адипоцитов в жировом депо ·10<sup>7</sup></i>	<i>Средняя масса жирового депо, г</i>
15 сут.	61,0±4,2	464,1±77,5	120,9±17,2	258,0±22,7
30 сут.	90,3±2,3	293,2±49,2	188,2±36,4	636,3±18,4
40 сут, при отъеме в возрасте:				
28 сут.	80,4±5,5	579,0±124,3	204,0±9,1	376,7±59,0
40 сут.	82,1±5,6	516,1±138,9	270,9±84,4	513,3±48,4
60 сут, при отъеме в возрасте:				
28 сут.	81,5±0,2	341,0±15,3	308,3±20,2	838,3±49,9
40 сут.	64,8±9,6	561±110,6	285,0±4,2	606,7±147,2
60 сут.	94,6±1,6	369,0±30,9	351,6±78,3	930,0±136,5
105 сут, при отъеме в возрасте:				
28 сут.	106,3±3,0	179,0±17,0	427,4±54,7	2387,0±201,8
40 сут.	102,4±3,3	145,0±13,3	412,6±39,0	2993,0±505,7
60 сут.	107,8±1,1	247,0±18,3	754,5±60,6	3067±88,2

**Таблица 14.** Морфометрическая характеристика печени новорожденных кабаньих гибридов

Показатели	Ландрас + европейский кабан		Ландрас + азиатский кабан		Ландрас + азиатский + европейский кабан	
	М	Лимиты	М	Лимиты	М	Лимиты
Масса печени, г	29,3	20,3 - 36,1	42,6	24,6 - 61,5	39,3	32,5 - 49,5
Относительная масса печени, %	2,6	2,3 - 2,8	3,3	2,6 - 4,1	3,2	2,5 - 3,5
Площадь гепатоцита, мкм <sup>2</sup>	238,0	167,7-308,3	176,6	—	291,2	167,0-297,2
Площадь ядра, мкм <sup>2</sup>	29,8	27,5 - 31,3	29,4	—	29,4	17,9 - 33,8
Соотношение полюсов (% сосудистой поверхности)	34,5	28,8 - 43,7	38,5	31,4 - 45,7	36,1	34,8 - 37,5

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Веточкина Г. А. Функциональная морфология и патология органов движения сельскохозяйственных животных. Сб. научн. трудов. М. 1984:36-41.
2. Гигов Н., Динов Д., Ковачев Г. Анатомия домашних животных. Земиздат, 1975.
3. Дворкин Л. Б. Вестник АН БССР. Сер. сельскохоз. науки, 1985 2: 107-112.
4. Игнатъев Р. Р. Дашиев Ц. О. Возрастные изменения печени, селезенки и тимуса у плодов крупного рогатого скота. Морфология и физиология с. х. животных. Благовещенск, 1989: 31-34.
5. Яцута Л. В. Морфологическая структура органов пищеварения у быков черно-пестрой породы при изменении типа кормления. Разведение искусст. к. р. с., 1990, 22: 66-68 .
6. Costelman W. Lay J. Amer. J. Vet. Res., 1990, 51, 5 : 789-795.

7. Pecas J. Morfometry of the intestine of the pig. *Digest. Diseases and Sci.* 1986, 31, 1: 90-96.