

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

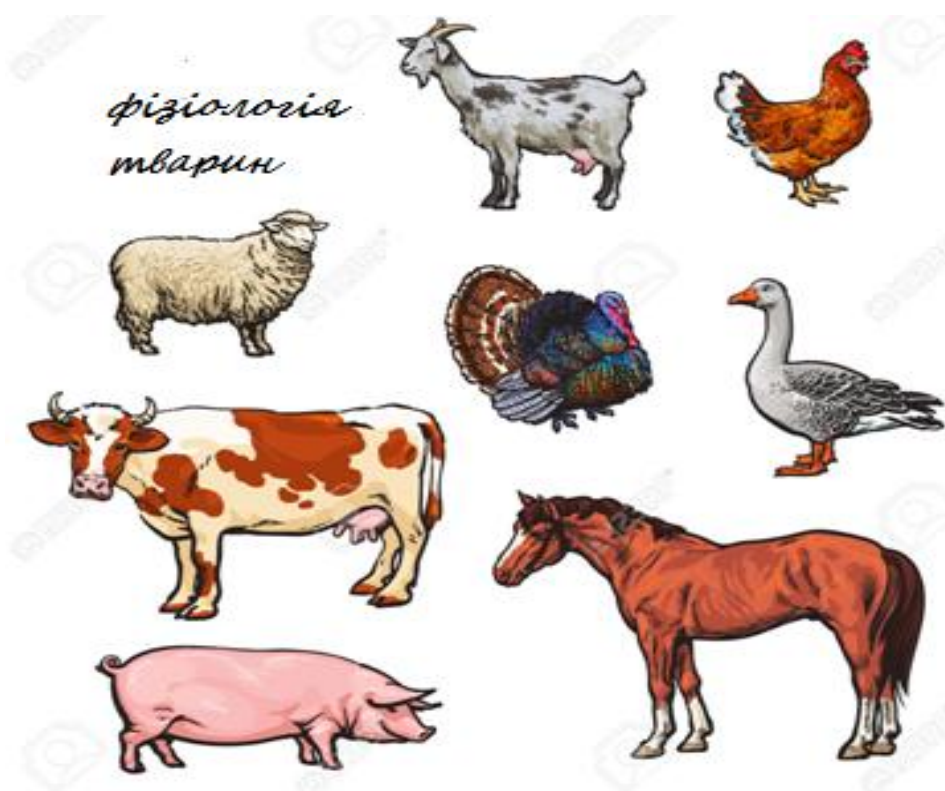
МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет технології виробництва і переробки продукції тваринництва,
стандартизації та біотехнології

Кафедра генетики, годівлі тварин та біотехнології



ФІЗІОЛОГІЯ ТВАРИН

методичні рекомендації
щодо виконання самостійної роботи з дисципліни
для здобувачів вищої освіти ступеня «бакалавр»
спеціальності 204 «ТВШПТ» денної та заочної форми навчання



Миколаїв

2017

УДК 591.1(075.8)
Ф48

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету технології виробництва і переробки продукції тваринництва, стандартизації та біотехнології Миколаївського національного аграрного університету від “27” квітня 2017р., протокол №8

Укладачі:

- О. І. Юлевич** – доцент кафедри генетики, годівлі тварин та біотехнології Миколаївського національного аграрного університету, канд. техн. наук, доцент
- А. В. Лихач** – доцент кафедри генетики, годівлі тварин та біотехнології Миколаївського національного аграрного університету, канд. с.-г. наук, доцент

Рецензенти:

- І. М. Рожков** – директор Інституту фізичної культури Миколаївського національного університету ім. В.О. Сухомлинського, доктор біол. наук, професор
- С. П. Кот** – канд. біол. наук, доцент, завідувач кафедри зоогієни та ветеринарії Миколаївського національного аграрного університету

З М І С Т

Вступ	4
1. Кровотворення та його регуляція	5
2. Групи крові тварин	8
3. Участь вітамінів у фізіологічних процесах організму	11
4. Особливості обміну енергії та терморегуляції у сільськогосподарських тварин	14
5. Ниркові процеси: канальцева секреція; роль нирок у синтезі біологічно активних речовин	19
6. Функції та секреція шкіри	22
7. Секрети ендокринних залоз	24
7.1. Рівні регуляції ендокринної функції організму	25
7.2. Механізми дії гормонів	25
7.3. Використання гормонів та гормональних препаратів у тваринництві	28
8. Розмноження тварин	31
8.1. Фізіологічні основи штучного осіменіння тварин	31
8.2. Методи визначення вагітності	34
9. Фізіологічні механізми лактації	37
10. Центральна нервова система	40
10.1. Механізми передачі збудження та гальмування у синапсах	40
10.2. Вегетативний відділ нервової системи	41
11. Роль стресу у тваринництві. Адаптація тварин	43
Список використаної літератури	49
Додаток А	50

ВСТУП

Фізіологія тварин – це галузь науки, яка вивчає механізми і закономірності всіх проявів життєдіяльності організму, його органів, тканин, клітин та субклітинних утворень, використовуючи для вивчення й пояснення цих проявів методи й поняття фізики, хімії, математики й кібернетики.

Фізіологія вивчає також закономірності взаємодії живих організмів із навколишнім середовищем, їх поведінки в різних умовах існування, а також нарізних стадіях росту й розвитку, походження й розвиток фізіологічних процесів під час еволюційного та індивідуального розвитку.

Знання закономірностей перебігу фізіологічних процесів дає змогу передбачати їх зміни за різних умов життєдіяльності та відкриває можливість втручатися в перебіг фізіологічних процесів у бажаному напрямку для збільшення продуктивності, покращення якості продукції тваринництва. Тим самим фізіологія є теоретичною основою ветеринарії, розведення, годівлі та зоогієни тварин.

Одним із методів вивчення фізіології є самостійна робота здобувачів вищої освіти. Це допомагає їм глибше осмислити закономірності основних фізіологічних функцій організму, засвоїти сучасні методи досліджень, набути навичок у постановці й проведенні експериментів, навчитися аналізувати отримані результати, узагальнювати їх і робити висновки.

Опанування методичних рекомендацій дасть змогу здобувачам вищої освіти **знати:** закономірності життєвих процесів (обміну речовин, кровообігу, травлення та ін.) на різних структурних рівнях; механізми, що забезпечують взаємодію окремих систем і органів як єдиного цілого із зовнішнім середовищем; становлення фізіологічних функцій, їх формування на різних етапах індивідуального розвитку; елементи проведення й організації наукових фізіологічних досліджень,

вміти: практично застосувати одержані знання; використовувати одержані знання для вирішення теоретичних і практичних завдань у тваринництві; застосовувати набуті знання під час вивчення інших навчальних дисциплін та подальшої практичної діяльності; враховувати зв'язок організму сільськогосподарських тварин з умовами навколишнього середовища.

1. Кровотворення та його регуляція

Кровотворення (*гемопоез*), – процес утворення, розвитку і дозрівання клітин крові. Розрізняють *еритропоез* – утворення еритроцитів, *лейкопоез* – утворення лейкоцитів і *тромбопоез* – утворення тромбоцитів. Кровотворення – одна з функцій, яка виникає раніше за всіх в організмі. Відповідно до сучасних поглядів усі формені елементи крові мають загальне походження. Їхнім родоначальником є велика клітина – гемоцитобласт. Під час внутрішньоутробного періоду утворення і розвиток еритроцитів, зернистих лейкоцитів і *мегакаріоцитів* (клітини, з яких створюються тромбоцити) відбувається у печінці. Наприкінці внутрішньоутробного періоду кровотворення в печінці припиняється, і єдиним органом утворення цих клітин стає червоний кістковий мозок.

Родоначальниками без'ядерних еритроцитів є ядерні еритробласти червоного кісткового мозку. У гранулах еритробластів, що складаються з рибосом, синтезується гемоглобін. При синтезі гема використовується залізо, що входить до складу білків феритину і сидерофіліну. Еритроцити, що надходять у кров з кісткового мозку, називаються ретикулоцитами. Міститься їх у крові близько 1%. Дозрівання ретикулоцитів відбувається протягом декількох годин.

Попередники лімфоцитів утворюються в червоному кістковому мозку. Дозрівання і розмноження В-лімфоцитів відбувається у лімфовузлах і селезінці. Інші клітини-попередники з кісткового мозку поряд з кров'ю надходять у виличкову залозу, або тимус, тут утворюються Т-лімфоцити, які потім потрапляють у кров і прямують до лімфатичних вузлів.

Тромбоцити походять із клітин червоного кісткового мозку – мегакаріоцитів. У цитоплазмі мегакаріоцита, під керуванням його гігантського ядра, відбувається утворення і розвиток 3-4 тис. тромбоцитів. Потім мегакаріоцит випускає свої цитоплазматичні відростки через стінки кровоносних судин. У відростках містяться дозрілі тромбоцити, вони відриваються, надходять у кров і починають виконувати свої функції. Мегакаріоцит при цьому не припиняє свого існування, його ядро нарощує нову цитоплазму, у якій відбувається наступний цикл. Кожен мегакаріоцит за час свого існування в кістковому мозку дає 8-10 поколінь тромбоцитів. Тромбоцити надходять у кров у зрілому стані, але без ядра і спадкового ядерного матеріалу (ДНК). Вони існують, але не розвиваються, витрачають себе, але не відновлюються. За відсутності ядра в струмі крові можливий тільки синтез за рахунок запасів речовин і енергії, отриманих від мегакаріоцита, тому в кров'яному руслі кожен тромбоцит живе недовго.

Старі еритроцити руйнуються в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів, найчастіше – у печінці і селезінці. Руйнування еритроцитів здійснюється трьома шляхами: а) фрагментоз – руйнування найбільш рухливих молодих еритроцитів, які тільки вийшли з кісткового мозку, за рахунок механічних процесів циркуляції крові; б) фагоцитоз – клітинами мононуклеарної фагоцитарної системи в печінці і селезінці (ці органи

називають «цвинтарем» еритроцитів); в) гемоліз старих еритроцитів безпосередньо в циркулюючій крові. Гемоглобін, що міститься усередині еритроцита, не обмінюється і вилучається з кров'яного русла разом з еритроцитами.

Руйнування й утворення лейкоцитів відбуваються постійно. Місцем їхнього руйнування є клітини мононуклеарної системи печінки і селезінки. Процес руйнування лімфоцитарних клітин пов'язаний безпосередньо з виконанням захисних функцій. Життя більшості лімфоцитів обмежено годинами і днями. До швидкого зносу їх приводить інтенсивне функціонування і часте подвоєння. І тільки група лімфоцитів, що не бере особистої участі в боротьбі з антигенами, так звані «клітини пам'яті», після впливу антигену без подвоєння зберігаються в організмі більше року, а потім зрідка поділяються і спадкове передають свої функції.

Руйнування тромбоцитів відбувається, в першу чергу, при ушкодженні кровоносних судин, або пошкодженні їхньої внутрішньої оболонки, при цьому виділяються тромбоцитарні фактори, що беруть участь у всіх фазах зсідання крові.

Вміст у крові формених елементів, їхня кількість і відновлення залежать від функції ряду органів. У кістковому мозку відбувається утворення і дозрівання еритроцитів, гранулоцитів і тромбоцитів. У лімфовузлах і мальпігієвих тільцях селезінки утворюються лімфоцити. Клітини мононуклеарної системи селезінки є місцем руйнування старих еритроцитів. Селезінка і печінка беруть участь у перерозподілі формених елементів крові. Система цих органів відноситься до системи крові.

Регуляція перерозподілу формених елементів крові в організмі здійснюється нервовою системою за допомогою хеморецепторів, які знаходяться в селезінці, печінці, кістковому мозку і лімфовузлах.

Кількість формених елементів у крові тварин знаходиться під контролем кори великих півкуль головного мозку. При подразненні нервів, що йдуть до кісткового мозку, у собак збільшується вміст еритроцитів у крові. Відбувається перерозподіл крові між внутрішніми і периферичними судинами. Тривале подразнення блукаючого нерву супроводжується наростанням кількості лейкоцитів у крові судин шлунково-кишкового тракту і зменшенням їх кількості в інших судинних областях. Подразнення симпатичного нерву призводить до протилежних результатів. Больові подразнення й емоційний стан стимулюють збільшення лейкоцитів у крові. Особливе значення в регуляції кровотворення і перерозподілі елементів крові має гіпоталамічна область проміжного мозку, що здійснює свій вплив через гіпофіз і центри вегетативної нервової системи.

На кровотворення впливають і залози внутрішньої секреції. Посилюють процес кровотворення гормони передньої частки гіпофіза соматотропін (СТГ) і аденокортикотропін (АКТГ), гормони наднирників і щитовидної залози. Андрогени підсилюють еритропоез, а естрогени гальмують його.

Нервові й ендокринні впливи здійснюються за рахунок посередників – гемопоетинів. Еритропоетини, що посилюють еритропоез, утворюються в

печінці і селезінці, але, головним чином, у нирках. Видалення нирок призводить до зникнення еритропоетинів. Відповідно існують лейкопоетини і тромбоцитопоетини.

Кількість еритроцитів залежить від виду тварини, віку, статі, породи, висоти над рівнем моря, роботи, годівлі. Кількість еритроцитів у новонароджених більша, ніж у дорослих тварин; у скакових коней більша, ніж у ваговозів; у корів і овець з високогірних пасовищ більша у порівнянні з їх родичами з долини. Погіршення годівлі веде до зниження вмісту еритроцитів у крові і утворенню великої кількості незрілих еритроцитів. Для утворення еритроцитів необхідні білки, залізо, вітамін В₁₂, фолієва кислота, вітаміни С і В₆, також мікроелементи – мідь, кобальт, марганець (Cu, Co, Mn).

При активному травленні, м'язовій роботі, вагітності кількість лейкоцитів у крові зростає (перерозподільний лейкоцитоз) за рахунок виходу їх з депо (селезінка, кістковий мозок, лімфовузли). Справжній лейкоцитоз, на відміну від перерозподільного, спостерігається при запальних процесах, інфекційних захворюваннях, при цьому змінюється лейкоцитарна формула: у крові збільшується кількість молодих форм нейтрофілів.

При м'язовій роботі спостерігається міогенний тромбоцитоз – збільшення числа тромбоцитів в 3-5 разів. У першій фазі тромбоцитоз пов'язаний з перерозподілом крові, наприклад, скороченням селезінки і викиданням з неї крові при м'язовій роботі. В другій фазі, при тривалій інтенсивній роботі відбувається утворення нових тромбоцитів. Вирішальне значення в цьому випадку має зниження вмісту кисню у крові, оскільки тромбоцити містять дихальні ферменти і беруть участь у дихальній функції крові. У новонароджених тромбоцитів менше, ніж у дорослих. Зменшується кількість тромбоцитів і з віком. Тромбопенія (зменшення) спостерігається і при нестачі в їжі вітамінів А та групи В.

Питання для самоперевірки

1. Яким чином і з яких клітин утворюються формені елементи крові?
2. Де відбувається руйнування клітин крові?
3. Які речовини необхідні для утворення еритроцитів?
4. Яким чином здійснюється процес регулювання кровотворення?
5. Що таке лейкоцитоз і які види його існують?
6. Які існують шляхи руйнування еритроцитів?
7. Що таке міогенний тромбоцитоз і коли він спостерігається?
8. В зв'язку з чим може виникнути лейкопенія?
9. В зв'язку з чим може виникнути еритропенія?
10. В зв'язку з чим може виникнути тромбопенія?
11. Які гормони беруть участь в процесах кровотворення?
12. Як годівля впливає на процеси утворення клітин крові?
13. В чому полягає різниця між справжнім і перерозподільним лейкоцитозом?
14. Які речовини необхідні для утворення еритроцитів?

2. Групи крові тварин

Початок вчення про групи крові було покладено лікарями-медиками, які ще в минулому столітті помітили, що при переливанні крові однієї людини іншій іноді відбувається аглютинація (склеювання) еритроцитів, що призводить до тяжких ускладнень і навіть смерті хворого. На початку ХХ століття вчені встановили, що це явище залежить від наявності в сироватці крові особливих речовин білкового характеру – антитіл. Подальше вивчення цього питання привело до виникнення науки імунології. З 1910 р почали проводити вивчення імунологічних явищ у великої рогатої худоби і у сільськогосподарських тварин інших видів.

Вчення про групи крові зводиться до наступного. Коли в кров тварини потрапляють чужорідні (тобто не властиві даної тварині) білки або інші високомолекулярні сполуки, то для їх знешкодження організм виробляє специфічні захисні антитіла. Речовини, що викликають утворення антитіл, прийнято називати антигенами. У сільськогосподарських тварин найбільш добре вивчені антигени (або так звані фактори крові), що розташовані в оболонках еритроцитів, а також антитіла, що вироблюються проти них. Незважаючи на те, що хімічний склад антигенів і антитіл досліджений ще недостатньо, взаємодія між ними вивчено досить детально. Вона протікає найчастіше у вигляді реакцій гемолізу і аглютинації. Якщо змішати в пробірці еритроцити однієї тварини з сироваткою крові іншої тварини, в якій є одне або кілька антитіл проти антигенів, які перебувають в цих еритроцитах, то за відповідних умов антитіло зв'яжеться з антигеном, що призведе до руйнування оболонок еритроцитів. Відбудеться *гемоліз*, тобто вихід гемоглобіну із зруйнованих еритроцитів в сироватку крові, внаслідок чого вона забарвиться в інтенсивно червоний колір. Така реакція називається гемолітичним тестом (гемолітичної пробою). Гемоліз є основним типом реакції між антитілами і антигенами у великої рогатої худоби і овець.

Взаємодія антигену і антитіла може призводити також до *аглютинації* (склеювання) еритроцитів. Реакція аглютинації застосовується при дослідженні груп крові у коней, свиней, кролів і курей. У всіх випадках найважливішою властивістю антитіл є їх специфічність. Антитіло завжди реагує тільки зі «своїм» антигеном, проти якого воно вироблено, і не реагує ні з якими іншими антигенами; то ж можна сказати і про антигени. Така висока специфічність і дає можливість проводити аналіз груп крові з великою точністю.

Антитіла поділяються на природні та імунні. *Природні антитіла* містяться в крові тварин (а також людини) з самого народження або утворюються протягом короткого періоду після народження і присутні в організмі здебільшого протягом всього його життя. До цієї групи належить кілька антитіл великої рогатої худоби, коней і свиней. Природні антитіла зустрічаються далеко не у всіх тварин даного виду, вони нечисленні і тому грають у вченні про групи крові досить обмежену роль. Набагато більше значення мають *імунні антитіла*, які вдається отримувати за допомогою імунізації тварин, тобто введення еритроцитів одних тварин (донорів) в

кров'яне русло або в м'язи інших тварин (реципієнтів). Після декількох ін'єкцій в сироватці крові реципієнта з'являються імунні антитіла, вироблені організмом проти відповідних антигенів донора. Звичайно, антитіла утворюються тільки проти тих антигенів, яких немає в еритроцитах самого реципієнта. Антигени донора, наявні і в реципієнта, не є для останнього «чужими» речовинами, і тому проти них не виробляються антитіла.

До теперішнього часу в еритроцитах великої рогатої худоби виявлено більше 100 факторів крові, які позначаються великими літерами латинського алфавіту. Коли алфавіт був вичерпаний, стали позначати фактори буквами з апострофом або штрихом (наприклад, A') або цифрами (X_1 , X_2 , X_3). Більшість цих факторів було відкрито за допомогою імунізації тварин.

При вивченні успадкування груп крові встановлена важлива закономірність: нащадки можуть мати тільки такі фактори крові, які є хоча б у одного з його батьків; якщо у нащадка є хоча б один фактор, якого немає ні у батька, ні у матері, це означає, що походження даної тварини встановлено по записах невірно. До цього потрібно ще додати, що у нащадка зовсім не обов'язково повинні бути всі фактори, наявні у батьків; якщо батьки є гетерозиготними за яких-небудь з факторів, ці антигени нащадок може і не успадкувати. Якби нащадки успадковували все антигени батьків, то у всіх особин даного виду був би повний набір факторів крові та імуногенетичний аналіз походження тварин був би неможливий.

Зазначена закономірність і лежить в основі перевірки походження тварин шляхом аналізу груп крові. В даний час на багатьох зарубіжних станціях штучного осіменіння використовують биків, походження яких перевірено шляхом аналізу групи крові. Якщо згадати, що від бика отримують за рік кілька тисяч нащадків і що помилки в племінних записах про походження биків можуть привести до великих помилок в племінній роботі, стає очевидною важливість такої перевірки.

В еритроцитах великої рогатої худоби виявлено більше 100 факторів або антигенів крові, які складають 12 систем крові. Більшість цих антигенів було відкрито за допомогою імунізації тварин. Найбільш прості системи: L, M, N, R і Z. Кожна з них складається з одного фактора крові. Генотипово ці системи можуть бути представлені у вигляді трьох можливих комбінацій: тварини-гомозиготи, що мають в кожній з парних хромосом ген даного чинника (наприклад, L/L); гетерозиготи з наявністю гена в одній хромосомі і при відсутності його в іншій (позначення L/-) і, нарешті, тварини, у яких даний ген повністю відсутня (-/-). Система J і I складається з двох антигенів, система A включає в себе п'ять антигенів, а система S – шість. Набагато складнішою є система C, що складається з десяти антигенів, комбінації яких можуть створювати 35 груп крові. Найскладніша система – це система B, що включає понад 50 антигенів, які можуть утворити близько 300 груп крові, кожна з них містить від 1 до 8 факторів. Визначення груп крові, що входять в систему B і C, дає найбільше даних при встановленні походження тварини (табл. 1). Наявність численних груп крові створює можливість для створення величезного числа комбінацій алелей, внаслідок чого тварини, у яких групи крові абсолютно

однакові, зустрічаються не часто. Виняток становлять лише однойцеві двійні, що мають однаковий тип крові (тобто сукупність всіх груп крові).

Таблиця 1

Групи крові тварин

Вид тварин	Кількість	
	антигенних факторів	систем груп крові
Велика рогата худоба	>100	12
Свині	>70	17
Вівці	30	7
Буйволи	15	7
Собаки	15	11
Кішки	2	1
Кури	60	14
Індики	12	6
Коні	30	7

Групи крові у овець вивчені значно менше, ніж у великої рогатої худоби. Вивчення почали з пошуків природних антитіл. Ці антитіла були знайдені у овець, кіз, великої рогатої худоби та інших тварин. Однак у овець природні антитіла виявляють тільки антигенні фактори R і O. В наш час знайдено 7 систем груп крові овець – A, B, C, D, M, R-O и X-Z.

Відкриття та розвиток вивчення груп крові свиней можна віднести до початку минулого століття. Були відкриті системи крові B, C, E, F, G, H, I, J, K і близько 50 антигенів. Багато систем крові свиней поліалельні, тобто групи крові обумовлюються не двома, а великою кількістю антигенів. Це свідчить про значну генетичну та імунологічну складність системи груп крові свиней і необхідності її подальшого вивчення.

Імуногенетичні дослідження груп крові коней виявили понад 30 антигенів, які формують 7 систем груп крові.

У птахів також встановлені групові відмінності крові. У них вони найбільш вивчені. В даний час відомо 14 систем груп крові – A, B, C, D, E, H, N та інші. У кожній системі відомо по одному (системи J, K, P), два (система H, J, L, M) і більше 20 (система B) антигенів, від яких залежить диференціація за групами у цього виду.

Наявність груп крові виявлено і у багатьох інших тварин і птахів: оленів, верблюдів, кролів, щурів, мишей, качок, голубів. У кролів описано близько 5 систем груп крові, наприклад, генетична система H складається з чотирьох груп крові.

Аналіз груп крові дає можливість відрізнити однойцеві (монозиготні) двійні, що утворилися з однієї заплідненої яйцеклітини, від дизиготних одностатевих двійнят. Під час ембріонального розвитку різностатевих двійнят іноді встановлюються зв'язки (анастомози) між їх кровоносними системами. При цьому в організм телички потрапляє разом з кров'ю бичка чоловічий

статевий гормон, внаслідок чого порушується нормальний розвиток її статевих органів. За групою крові можна в самому ранньому віці виявити таких телиць-фрімартинів і не планувати їх використання для розмноження.

Значні перспективи має застосування груп крові при аналізі походження окремих стад, ліній і цілих порід худоби. Дослідження виявили значні міжпородні відмінності в групах крові великої рогатої худоби. Оскільки фактори крові (антигени) стійко передаються від батьків до нащадків, вивчення груп крові має відіграти важливу роль у племінній справі, допомагаючи встановити походження порід і окремих груп тварин і взаємини між ними.

Питання для самоперевірки

1. З чим пов'язаний процес гемолізу еритроцитів?
2. В наслідок чого виникає аглютинація еритроцитів?
3. В чому полягає різниця між природними та імунними антитілами?
4. Які закономірності успадкування груп крові встановлені?
5. Які можливості надає аналіз груп крові великої рогатої худоби?

3. Участь вітамінів у фізіологічних процесах організму

Вітаміни – це низькомолекулярні біологічно активні речовини, що забезпечують нормальний перебіг біохімічних і фізіологічних процесів в організмі. Вітаміни – необхідний елемент корму для тварин, оскільки вони не синтезуються або деякі з них синтезуються в недостатній кількості. За відсутності необхідних вітамінів можливості організму щодо виділення з корму і використання поживних речовин послаблюються. Вітаміни можуть бути віднесені до групи біологічно активних сполук, що впливають на обмін речовин в мізерних концентраціях.

З вітамінів утворюються коферменти або простетичні групи ферментів, деякі з вітамінів беруть участь в транспортних процесах через клітинні бар'єри, в захисті компонентів біологічних мембран тощо.

Вперше з вітамінами зіткнувся російський вчений М. І.Луїнін. Він провів експеримент із мишами, розділивши їх на дві групи. Одну групу він годував натуральним незбираним молоком, а іншу тримав на дієті, що складалася з білка – казеїну, цукру, жиру, мінеральних солей і води. Через 3 місяці миші другої групи загинули, а першої – залишилися здоровими. Цей дослід показав, що крім поживних речовин для нормальної життєдіяльності організму необхідно ще якісь фактори. У 1911 році поляк Казимир Функ виділив зі шкірки рису речовину, яка запобігала захворюванню Бері-Бері. Він назвав цю біологічно активну речовину вітаміном (*vita* – життя), бо вона містила у своїй молекулі аміногрупу, тобто амін життя. До теперішнього часу відомо понад 30 вітамінів. Деякі з них не містять аміногрупу, але за традицією вони теж називаються вітамінами.

Основна кількість вітамінів надходить в організм з кормами, і тільки деякі синтезуються мікроорганізмами, що містяться в кишечнику, однак і у цьому разі їх кількість є не завжди достатньою. Сучасна наукова інформація свідчить про найрізноманітнішу участь вітамінів у процесі забезпечення життєдіяльності організму. Одні з них є обов'язковими компонентами ферментних систем і гормонів, що регулюють численні етапи обміну речовин в організмі, інші є початковим матеріалом для синтезу тканинних гормонів. Вітаміни у великій мірі забезпечують нормальне функціонування нервової системи, м'язів і інших органів і багатьох фізіологічних систем. Від рівня вітамінної забезпеченості організму залежить рівень фізичної працездатності, витривалості і стійкості організму до впливу несприятливих чинників зовнішнього середовища, включаючи інфекції і дії токсинів.

У кормах можуть міститися не тільки самі вітаміни, але і речовини-попередники – *провітаміни*, які тільки після ряду перетворень в організмі стають вітамінами (каротин, наприклад, переходить у вітамін А, 7-дегідрохолестерин переходить у вітамін D₃).

Порушення нормального перебігу життєво важливих процесів в організмі через тривалу відсутність у раціоні того або іншого вітаміну призводить до виникнення важких захворювань, відомих під загальною назвою *авітаміноз*. У деяких випадках авітамінози можливі як наслідок захворювань, результатом яких є припинення всмоктування вітаміну або його посилене руйнування у шлунково-кишковому тракті. Для авітамінозів характерна виражена клінічна картина зі суворо специфічними ознаками. Досить поширеним явищем залишається часткова вітамінна недостатність, в тій або іншій мірі виражена *гіповітамінозом*. Вона протікає легше, її прояви нечіткі, менш виражені, до того ж існують і приховані форми такого стану, коли погіршується стан здоров'я, знижується працездатність, зменшується продуктивність без характерних симптомів. Причиною гіповітамінозів може бути і підвищена потреба у вітамінах при посиленій фізичній роботі, при впливові на організм несприятливих чинників. Такими можуть бути переохолодження, перегрівання, стресові ситуації тощо. Аналогічно їх причиною можуть бути і фізіологічні стани, що пред'являють до організму підвищені вимоги, наприклад, вагітність і лактація.

До основних причин гіпо- та авітамінозів відносять:

1. Недостатнє надходження вітамінів з кормами, пов'язане з їх низьким вмістом в раціоні, зниженням загальної їх кількості у вживаних кормах, втратами вітамінів в ході технологічного процесу.
2. Пригнічення мікрофлори кишечника, яка продукує деякі вітаміни.
3. Порушення процесу асиміляції вітамінів.
4. Підвищена потреба у вітамінах, пов'язана з особливостями фізіологічної будови організму або з інтенсивним фізичним навантаженням, особливими кліматичними умовами тощо.
5. Тривала відмова тварини від корму.
6. Вроджені генетично зумовлені порушення обміну та функцій вітамінів.

Випадки, в яких виникає підвищена потреба вітамінів:

1. Більше вітамінів потребують молодняк та самки в період лактації.
2. При інтенсивному фізичному навантаженні.
3. В стресових ситуаціях.
4. При інфекційних захворюваннях.

Вітаміни можна розділити на три групи. В *основу* включають вітаміни групи В: В₁, В₂, В₆, В₁₂, фолієву кислоту, пантотенову кислоту, РР, біотин. Ці вітаміни як *коферменти* беруть участь у вуглеводному, енергетичному обміні. Другу групу формують *вітаміни-біоантиоксиданти*, які нейтралізують активні форми кисню. Це вітамін С (аскорбінова кислота), який діє у водних фазах організму: у сироватці, в слізній рідині, в легеневої рідині; вітамін Е, або токоферол, який знаходиться в клітинних оболонках, які також дуже сильно піддаються шкідливому впливу активних форм кисню. В цю ж групу входять каротиноїди, наприклад бета-каротин. Третя група – це *прогормони*, тобто вітаміни, з яких утворюються деякі гормони. В їх числі вітаміни D, А та інші.

За своєю хімічною природою вітаміни поділяються на дві великі групи – *водорозчинні* (легко розчиняються у воді) та *жиророзчинні* (розчиняються у жирах та засвоюються у кишечнику за допомогою ліпідів).

Водорозчинні вітаміни як правило не накопичуються в організмі і легко виводяться з нього, тому їх необхідно додавати щоденно. Жиророзчинні вітаміни накопичуються в печінці та жировій тканині і тому зберігаються в організмі протягом тривалого часу.

Кожна з цих груп містить велику кількість різних вітамінів, які звичайно позначають буквами латинського алфавіту.

Жиророзчинні вітаміни у воді не розчиняються, тому їх екстрагують з сировини неполярними розчинниками. До них належать вітаміни: кальциферолі – вітамін D, каротиноїди – провітамін А, ретинол – вітамін А, токоферол – вітамін Е, філохінони – вітамін К. Вони всмоктуються в тонкому кишечнику за наявності жовчі.

Біологічна роль жиророзчинних вітамінів у значній мірі зумовлена їхньою участю в забезпеченні нормального функціонального стану клітинних, цитоплазматичних мембран.

До водорозчинних вітамінів належать: аскорбінова кислота – вітамін С, біотин – вітамін Н, нікотинова кислота – вітамін РР (В₃), рибофлавін – вітамін В₂, пантотенова кислота – вітамін В₅, піридоксин – вітамін В₆, тіамін – вітамін В₁, фолієва кислота – вітамін В₉, ціанокобаламін – вітамін В₁₂. Усі вони термостабільні, за винятком вітаміну С, який руйнується під час нагрівання в присутності кисню та важких металів.

Вітаміни підтримують біохімічні реакції на рівні, який захищає організм від впливу сильнодіючих факторів та під час виникнення патологічних процесів. Значну роль грають вітаміни у збереженні біологічної повноцінності тканин, що має велике значення для тривалості активного періоду життя для кожного організму. Вітамінам та їхнім комплексним сполукам при відповідній активності нервової системи належить велика роль у запобіганні старіння організму і ранньої старості. Добра забезпеченість вітамінами ростучих тварин дозволяє зберігати їх від гибелі, прискорює ріст і розвиток.

Вплив вітамінів на протікання деяких фізіологічних процесів в організмі надано в Додатку А.

Питання для самоперевірки

1. Які речовини належать до провітамінів?
2. З чим пов'язано виникнення авітамінозів та гіповітамінозів?
3. Що таке «гіповітаміноз»?
4. В яких випадках виникає підвищена потреба у вітамінах?
5. Які вітаміни відносяться до жиророзчинних?
6. На які три групи розподіляють вітаміни?
7. В чому полягає біологічна роль жиророзчинних вітамінів?
8. В чому полягає роль вітамінів у запобіганні старіння?

4. Особливості обміну енергії і терморегуляція у сільськогосподарських тварин

Клітини тваринного організму відносяться до гетеротрофних, тобто вони можуть існувати тільки в тих випадках, якщо одержують високомолекулярні живильні речовини, у яких акумульована сонячна енергія. Гетеротрофні клітини використовують цю енергію для виконання своїх біологічних функцій і виділяють як кінцеві продукти CO_2 і H_2O .

Сонячна енергія, що накопичена в процесі фотосинтезу, при перетворенні в процесі дихання забезпечує біологічні реакції необхідною енергією. При розпаді, наприклад, глюкози до молочної кислоти звільняється 207,24 кДж енергії. Якщо молекула глюкози розпадається до кінцевих продуктів CO_2 і H_2O , звільняється 2860,62 кДж енергії. Такий одночасний спалах тепла не може ефективно використовуватися в організмі. Тому близько 50% енергії акумулюється організмом у виді макроергів, утворюються молекули АТФ.

Утворення АТФ у дихальному ланцюзі носить ступеневий характер. Така ступеневість обумовлює поділ великих порцій окисної енергії на більш дрібні, біологічно придатні.

До основних процесів, що вимагають витрат енергії відносять:

1. Біосинтез більш складних молекул із відносно простих, що відбувається в середовищі, термодинамічно несприятливому для синтезу (наприклад, утворення глікогену з глюкози у водному середовищі).
2. Виконання механічної роботи (скорочення м'яза).
3. Нагромадження речовин, або їх активне перенесення проти градієнта хімічного потенціалу.
4. Процеси проведення або передачі нервового імпульсу.
5. Біолюмінесценція.

Організм тварини є відкритою саморегулюючою і самовідтворною системою, що обмінюється з навколишнім середовищем речовиною й енергією.

Фактори, що впливають на енергетичний обмін

Кількість тепла, що вивільняється при споживанні організмом 1 л кисню, називається «енергетичним еквівалентом кисню». Величина його залежить від того, на окислювання яких речовин використовується кисень. Споживання кисню, або рівень метаболізму залежить від стадії життєвого циклу, температури середовища, часу, року і доби, від активності, харчування тварини, його розмірів, а також від генетичних особливостей тварини. Так, у хижаків обмін енергії вище, ніж у травоїдних при однаковому розмірі їхнього тіла.

М'язова активність, впливає на величину споживання кисню. У корів у стоячому положенні газообмін підвищується на 30% порівняно з газообміном у лежачих (сплячих) корів. А після 5-хвилинної пробіжки споживання кисню збільшується в 3 рази порівняно зі станом спокою.

Енергетичні витрати зростають і при роботі окремих груп м'язів, наприклад, при жуванні споживання кисню збільшується на 14%. А якщо при цьому тварина пересувається, то витрати стають ще більше.

Статеві розлади, стресові фактори також підсилюють енергетичний обмін.

Добова періодика обмінних процесів. Найнижче споживання O_2 спостерігається ранком до годівлі тварин, потім рівень обміну газів збільшується, а до 24-х годин трохи знижується. Такі коливання спостерігаються при постійних умовах освітленості, температури і вологості. Добовий ритм залежить також від прийому корму. В умовах голодування добовий ритм енергетичного обміну помітно порушується.

Крім добової періодики існує ще сезонний ритм метаболічних процесів. Хоча необхідно відзначити, що штучне створення сприятливих умов нівелює вплив метеорологічного фактора на енергетичний обмін сільськогосподарських тварин.

В енергетичному обміні велику роль грають травлення й обмінні процеси в рубці. Якщо видалити поживні речовини з рубця, споживання O_2 різко знижується, при наповненні рубця кормовими масами обмін енергії повертається до норми.

Крім того, через стінку рубця всмоктується значна кількість ЛЖК, які є енергетичним матеріалом для тканин тварини.

Вплив корму на енергетичний обмін. При споживанні рослинних кормів тварини, для забезпечення організму необхідними поживними речовинами, повинні переробити велику кількість корму. У процесі еволюції жуйні пристосувалися для більш повного використання енергії рослинних кормів. Однак, це використання пов'язано з великими витратами енергії у вигляді тепла. У жуйні витрати обмінної енергії за рахунок розсіювання тепла складають 30-50%. Тепловитрати залежать від якості корму і, головним чином, від вмісту в ньому клітковини.

Вагітність тварин супроводжується додатковою витратою енергії, особливо в другій половині. До кінця тільності енергетичні витрати збільшуються приблизно до 35%. У процесі росту і розвитку тварин відбувається зміна рівня обміну енергії. Максимальне споживання кисню в

корів відзначають у молочному періоді. На обмін речовин і енергії впливають і метеорологічні фактори. Інтенсивність обміну енергії мінімальна при оптимальній температурі і збільшується при підвищенні або зниженні її.

Лактація істотно впливає на енергетичний обмін. При удої 18 кг молока за добу енергетичний обмін може збільшитися в 2 рази.

Регуляція обміну енергії відбувається як центрами вегетативної нервової системи, як і через кров (гуморальна регуляція). Обмін речовин регулюється і корою півкуль головного мозку, яка свій вплив оказує через гіпоталамічну область і симпатичні нерви. По симпатичних нервах ідуть імпульси, які впливають на м'язи, подразнення симпатичної нервової системи посилює обмін енергії. Важливе значення в регуляції обміну енергії мають рефлексії, що виникають при подразненні різних інтеро- та екстерорецепторів. Суттєвий вплив на регулювання енергетичних процесів оказують гормони гіпофізу, щитоподібної, підшлункової та надниркової залоз (рис.1).

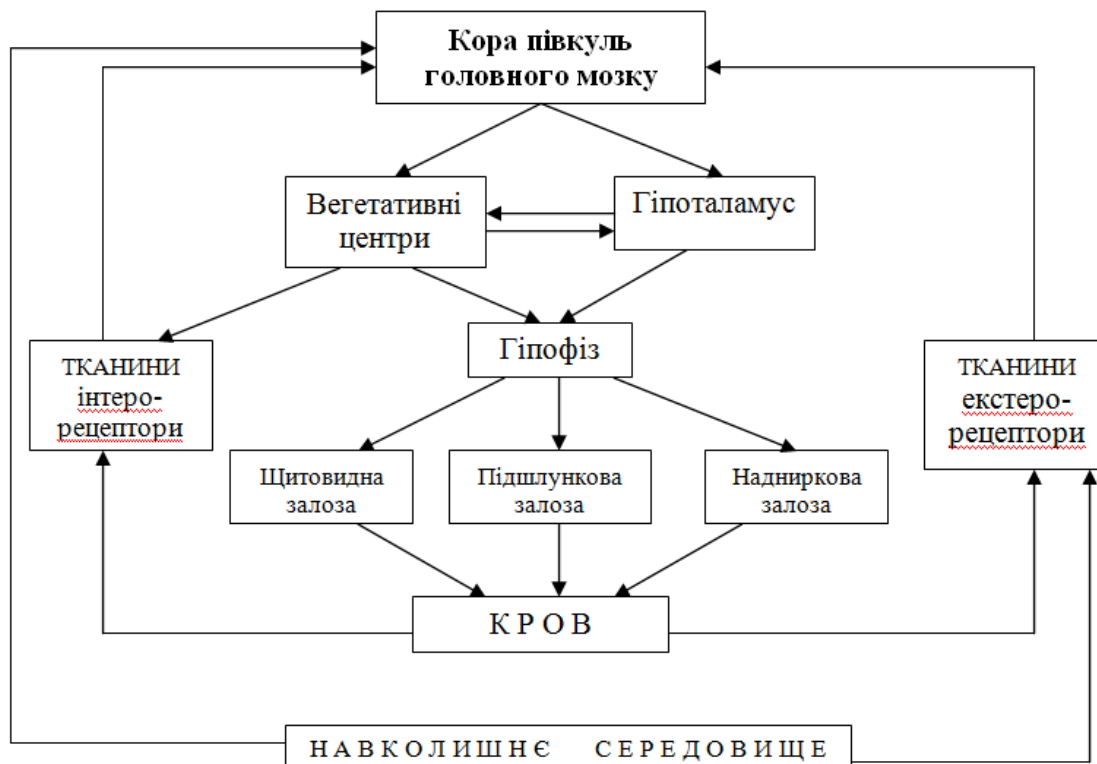


Рис.1.Схема регуляції обміну енергії в організмі

Гормони щитовидної залози – тироксин та трийодтиронін, наднирників – адреналін посилюють його. Екстракти підшлункової залози знижують інтенсивність обмінних процесів.

Терморегуляція

Прийстосування організму тварин до високих і низьких температур середовища здійснюється за допомогою хімічної і фізичної терморегуляції.

Під хімічною терморегуляцією розуміється зміна енергетичного обміну в умовах низьких і високих температур. При низьких температурах інтенсивність обміну речовин збільшується, що охороняє організм від переохолодження. При

високих температурах інтенсивність обміну знижується, що є одним із засобів боротьби з перегріванням. Основну роль у здійсненні хімічної терморегуляції грають зміни обміну у скелетних м'язах і печінці.

Температура середовища, при якій відзначають найнижчий рівень обміну при найменшій нарузі механізмів тепловіддачі, називається *критичною крапкою (КК)*. Температурна зона, в якій цей низький обмін підтримується на постійному рівні, називається *зоною термічної нейтральності (ЗТН)*.

Особливості хімічної терморегуляції обумовлені як морфологічними даними тварини (теплоізоляція вовною і підшкірним шаром, розвиток потових залоз, поверхня тіла, маса), так і екологічними умовами існування й сезоном року. У сільськогосподарських тварин висока стійкість до низьких температур забезпечується добре розвиненими теплорегулюючими механізмами. У великої рогатої худоби – дуже низька КК і широкий діапазон ЗТН – від 4 до 20°C. Встановлено, що в лактуючих корів обмін підвищується тільки при значному зниженні температури навколишнього середовища. При високій температурі тварині важко утримувати постійну температуру тіла. Жуйні, зокрема велика рогата худоба, не можуть уповільнити обмінні процеси в тканинах при високій температурі тому, що навіть відмовлення від кормів не припиняє надходження з рубця, як ЛЖК, так й неорганічного фосфору. Останні сприяють підвищенню споживання O₂ і звільненню енергії у вигляді тепла.

Хімічна терморегуляція в сільськогосподарських тварин в умовах високих температур виявляється дуже слабо, і температурний гомеостаз у них забезпечується добре розвиненою фізичною терморегуляцією. У дорослих травоядних підвищення температури повітря супроводжується збільшенням теплопродукції, а не зниженням, як варто було б очікувати.

У новонароджених телят, ягнят і лошат хімічна терморегуляція розвинена добре (на відміну від дорослих тварин) і підвищення температури навколишнього середовища не завжди викликає підвищення енергетичного обміну, частіше навіть споживання O₂ зменшується, внаслідок чого новонароджені більш стійкі до високих температур повітря, ніж дорослі. Що стосується поросят, каченят, курчат, то вони вкрай чутливі як до низьких, так й до високих температур.

Фізична терморегуляція – сукупність фізіологічних процесів, що ведуть до підвищення і зниження розсіювання тепла з організму. Тепло організм віддає конвекцією (нагріванням навколишнього повітря), радіацією (випромінюванням тепла з організму), теплопередачею (нагріванням усього до чого доторкається тіло) і шляхом випару вологи з поверхні тіла тварини і дихальних шляхів. Деяка кількість тепла витрачається на нагрівання корму і води, а також виходить з калом і сечею.

При низьких температурах віддача тепла трьома першими способами зростає, а втрати тепла випаром різко скорочуються. При високих температурах, особливо якщо вони близькі до температури тіла, відбувається зворотний процес. При температурі повітря рівної чи більшої, ніж температура поверхні тіла, віддача тепла конвекцією і радіацією різко знижується. При віддачі тепла випаром поту і через дихальні шляхи потрібно напруга функцій

подиху і кровообігу. Тому в дорослих тварин підвищення температури повітря супроводжується посиленням енергетичного обміну. Сільськогосподарські тварини краще пристосовані до низьких температур повітря, чим до високих.

Тепловіддача може різко змінюватися в залежності від функціонування спеціальних фізіологічних механізмів:

- реакції судин шкіри;
- інтенсивності потовиділення;
- реакції гладких м'язових волокон шкіри;
- зміни положення тіла.

Найважливіший фактор зниження тепловіддачі – зменшення припливу крові до шкіри. Виникає це в результаті звужування артеріол підшкірного судинного сплетення, що призводить до різкого зниження температури поверхні тіла і зменшення різниці температури поверхні тіла і навколишнього середовища.

У великої рогатої худоби розташування кровоносних судин також сприяє гарної пристосованості до низької температури. Великі артерії, що несуть кров до поверхні тіла, сполучаються з венами і віддають їм частину свого тепла, тому до поверхні кров підходить вже трохи охолоджена, внаслідок чого різниця температури між поверхнею тіла і навколишнім середовищем зменшується.

При низьких температурах відбувається скорочення гладеньких м'язових волокон, від чого покривний волос тварини піднімається, а разом з цим збільшується і кількість повітря у вовняному покриві, чим підвищуються теплозахисні властивості.

При температурі від 16 до 27°C випарування вологи з поверхні тіла у великої рогатої худоби збільшується в 4 рази. При температурі повітря 35°C у лактуючих корів близько 26% тепла відходить за рахунок дихальних шляхів, близько 59% – з поверхні тіла за рахунок потовиділення і тільки 15% охолодження відбувається за рахунок інших способів. У великої рогатої худоби кількість потових залоз складає 2500 на 1 дм² і створюється відносно велика кількість поту. У свиней потові залози значно крупніше, ніж у великої рогатої худоби, однак їхня кількість незначна – близько 50 на 1 дм². У коней потові залози клубочкового типу, їх 1500 на 1 дм², кінь потіє рясно по всій поверхні, не потіє тільки круп.

Нервовий вплив на терморегуляцію

У гіпоталамусі розташовані центри теплоутворення і тепловіддачі, які пов'язані між собою і взаємно гальмують один одного. Ці центри швидко реагують на зміну температури тепловими і холодними рецепторами шкіри, слизових оболонок дихальних шляхів і внутрішніх органів і температуру крові, що омиває головний мозок.

Велике значення в терморегуляції має кора півкуль головного мозку. Було показано, що можливо вироблювати умовний рефлекс на зміну температури. Якщо певний час утримувати тварину в приміщенні з низкою температурою (8-10°C), де під її впливом підвищується теплопродукція, то після 10-12-кратного повторювання створюється умовний рефлекс, який

полягає в тому, що теплообмін тварини у цьому приміщенні буде збільшуватися навіть тоді, коли температура в ньому буде на рівні 22°C.

Питання для самоперевірки

1. Як впливає м'язова робота на обмін енергії?
2. Які процеси потребують витрат енергії?
3. Які фактори впливають на енергетичні процеси?
4. Де знаходяться центри регулювання обміну енергії?
5. Як впливає симпатична і парасимпатична нервова система на обмін енергії?
6. Які залози внутрішньої секреції беруть участь в регуляції обміну енергії?
7. Що таке хімічна терморегуляція і як вона змінюється залежно від температури навколишнього середовища?
8. Які органи беруть участь у здійсненні хімічної терморегуляції?
9. Що таке зона термічної нейтральності?
10. Що таке фізична терморегуляція і як вона відбувається?
11. Чому в жуйних при збільшенні температури навколишнього середовища обмінні процеси підвищуються?
12. Чому новонароджені більш стійки до підвищеної температури навколишнього середовища?
13. Які фізіологічні механізми в більшому ступені здатні змінювати інтенсивність тепловіддачі?
14. Яку роль грають рецептори шкіри, судин, потові залози у процесах фізичної терморегуляції?

5. Ниркові процеси: каналцева секреція; роль нирок у синтезі біологічно активних речовин

Канальцова секреція. Клітини ниркових каналців завдяки активному транспорту не тільки реабсорбують речовини з первинної сечі, але і активно секретують деякі речовини з позаканальцевої рідини у просвіт каналців. У тварин секретуються H^+ (у проксимальної і дистальної частинах нефрону) і K^+ (у дистальної частині). Таким чином регулюється вміст H^+ та K^+ .

У клітинах ниркових каналців здійснюється дезамінування амінокислот: аміак, що створюється, дифундує у просвіт каналців і після приєднання іону водню, перетворюється в іон амонію. Секреція іонів аміаку, так саме як і водню, сприяє підтримки нирками кислотно-лужної рівновагі у крові. Таким чином відбувається детоксикація аміаку. Секреція іона H^+ в обмін на іон Na^+ призводить до відновлення резерву основ в плазмі крові і видаленню надлишку іонів водню. При інтенсивній м'язовій роботі, харчуванні м'ясом сеча стає кислою, при споживанні рослинної їжі – лужною.

Завдяки активної екскреції видалається більша частина лікарських речовин, що введені в організм. Шляхом активної каналцевої екскреції з крові

капілярів, що охоплюють каналці, можуть видалятися речовини, які слабо, або зовсім не фільтруються. Ниркам в першу чергу належить провідна роль в екскреції з крові насамперед продуктів білкового обміну: сечовини, креатину, аміаку, сечової кислоти.

Гуморальна регуляція діяльності нирок. Провідна роль в регуляції діяльності нирок належить гуморальній системі. На роботу нирок впливають багато гормонів, головними з яких є антидіуретичний гормон (АДГ), або вазопресин, і альдостерон.

Антидіуретичний гормон (АДГ), або вазопресин (гормон гіпоталамуса), сприяє реабсорбції води в дистальних відділах нефрону шляхом збільшення проникності для води стінок дистальних звивистих каналців і збірних трубочок. Механізм дії АДГ полягає в активації ферменту аденілатциклази, що призводить до підвищення проникності для води мембрани і збільшення її поверхні. Крім того, АДГ активує фермент гіалуронідазу, що забезпечує пасивний міжклітинний транспорт води по осмотичного градієнту.

При надлишку АДГ може наступити повне припинення сечоутворення. Зменшення секреції АДГ викликає розвиток важкого захворювання нецукрового діабету. При цьому захворюванні виділяється велика кількість світлої сечі з незначною відносною щільністю (до 25 л на добу). АДГ має важливе значення в підтримці осмотичного тиску крові, волюморегуляції.

Альдостерон (гормон кіркової частини наднирників) збільшує реабсорбцію іонів натрію і секрецію іонів калію і водню клітинами ниркових каналців. Одночасно збільшується реабсорбція води, яка всмоктується пасивно по осмотичному градієнту, що створюється іонами Na^+ , що призводить до зменшення діурезу. Гормон зменшує реабсорбцію кальцію і магнію в проксимальних відділах каналців.

Паратгормон (гормон паращитоподібної залози) стимулює реабсорбцію кальцію і гальмує реабсорбцію фосфатів, що призводить до підвищення концентрації іонів кальцію в плазмі крові і посилення виведення фосфатів з сечею. Крім того, цей гормон пригнічує реабсорбцію іонів натрію і HCO_3^- в проксимальних каналцях і активує реабсорбцію магнію у висхідній частині петлі Генле.

Кальцитонін (гормон щитоподібної залози) гальмує реабсорбцію кальцію і фосфату.

Адреналін (гормон мозкової частини наднирників) в малих дозах звужує просвіт виносних артеріол, в результаті чого підвищується гідростатичний тиск, збільшуються фільтрація і діурез. У великих дозах він викликає звуження як виносних, так і приносних артеріол, що призводить до зменшення діурезу аж до анурії (повне припинення сечовипускання).

Інсулін (гормон підшлункової залози). Нестача цього гормону призводить до гіперглікемії, глюкозурії, збільшення осмотичного тиску сечі і збільшення діурезу.

Тироксин (гормон щитоподібної залози) підсилює обмінні процеси, в результаті чого в сечі збільшується кількість осмотично-активних речовин, зокрема азотистих, що призводить до збільшення діурезу.

Простагландини пригнічують реабсорбцію натрію, стимулюють кровообіг в мозковій речовині нирки, збільшують діурез.

Соматотропін (гормон передньої частини гіпофіза) і андрогени (чоловічі статеві гормони) збільшують секрецію деяких речовин, наприклад парааміногіппурової кислоти.

Синтез біологічно активних речовин. У нирках синтезується багато біологічно активних речовин:

1. Гормон ренін, секреція якого збільшується при зниженні артеріального тиску у нирках, а також при зменшенні вмісту Na^+ в крові.

2. Еритрогенін, речовина, яка сприяє перетворенню у плазмі еритропоетиногену у еритропоетин.

3. Кініногенін, що утворюється клітинами дистальної частини нефрону, і каталізує перетворення кініногенів у кініни, які є місцевими регуляторами тиску крові.

4. Медулін (простагландин A_2), що продукується мозковою речовиною нирок. Він посилює кровообіг у нирках і регулює розподіл крові між кірковою і мозковою речовиною нирок, збільшує виділення Na^+ , гальмує судинозвужувальний вплив і оказує судинорозширювальну дію.

5. Урокіназа – речовина, що активує плазміноген (фактор фібринолізу, тобто процесу розчинення фібрину).

6. Вітамін D_3 , що регулює реабсорбцію у ниркових канальцях кальцію і неорганічного фосфату, він сприяє всмоктуванню кальцію у кишечнику і мінералізації кісток.

Крім того, нирки беруть участь в процесах обміну білків, жирів і вуглеводів. У ниркових клубочках фільтруються низькомолекулярні білки, пептиди, які після розщеплення до амінокислот, проходять через мембрану і переходять у позаклітинну рідину і кров. У нирках відбувається утворення глюкози – глюконеогенез (тобто створення глюкози з продуктів розщеплення жирів і безазотистих залишків білків). При тривалому голодуванні половина глюкози, що надходить в кров, утворюється нирками. Вільні жирні кислоти включаються до складу триацилгліцерину і фосфоліпідів і у вигляді цих сполук потрапляють у кров.

Питання для самоперевірки

1. Яким чином нирки беруть участь у процесах секреції речовин?
2. Які речовини синтезуються у нирках?
3. Які гормони та біологічно активні речовини збільшують діурез?
4. Які гормони та біологічно активні речовини зменшують діурез?
5. В чому полягає участь нирок у процесах обміну білків, жирів, вуглеводів?

6. Функції та секреція шкіри

Шкіра є зовнішньою оболонкою яка вкриває все тіло тварини. Вона складається з трьох шарів: епідермісу (надшкір'я); основи шкіри (власне шкіри) та підшкірного шару.

Клітини епідермісу захищають тіло від пошкоджень і постійно відокремлюються у вигляді лусочок, це сприяє очищенню шкіри від бруду, бактерій і паразитів.

В основі шкіри розгалужені кровоносні судини та нервові закінчення. Цей шар найбільш розвинутий.

У підшкірному шарі відкладаються запаси жиру.

Шкіра захищає організм від безпосередньої дії фізичних, хімічних і біологічних подразників, а також від висихання. Шкіра тварин є фізичним бар'єром, який не дозволяє шкідливим агентам проникати в організм. Кисла реакція поверхні шкіри гальмує розвиток патогенних мікробів.

Функції шкіри

1. Шкіра захищає організм від несприятливих ультрафіолетових променів.

2. Через непошкоджену шкіру мікроби не проникають в організм.

3. У шкірі розміщені специфічні рецептори, якими сприймаються різні подразнення. Завдяки їм тварина відчуває дотик, тиск, температуру, біль. Подразнення рецепторів шкіри впливає на кров'яний тиск і дихання, серцеву діяльність, просвіт судин.

4. Шкіра виконує терморегулюючу функцію. До 80% тепла виділяється через шкіру.

5. Деякою мірою шкіра бере участь у газообміні, хоча розміри дихальних функцій у вищих теплокровних тварин дуже незначні. До 1% кисню може надходити в організм через шкіру.

6. Шкіра є органом виділення, через її пори і потові залози видаляються з організму вода, аміак, сечовина, молочна кислота, мінеральні солі.

7. У шкірі інтенсивно відбувається обмін речовин, синтезується глікоген, утворюється цукор, лізоцим та вітамін D, також синтезуються імунні тіла.

8. Шкіра виконує внутрішньо-секреторну функцію, видаляючи в кров або лімфу гормони та гістоміноподібні речовини.

9. Шкіра – це депо крові, у неї зберігається до 10% води, мінеральних речовин. Вона проникна для ряду хімічних речовин. Ці речовини надходять у тканини тіла крізь отвори її сальних і потових залоз.

Секреція шкіри складається з потовиділення і виділення шкірного сала. Потовиділення відбувається через потові залози. Кількість цих залоз на шкірі у різних видів тварин неоднакова. На 1см² поверхні шкіри у коня знаходиться близько 1500 потових залоз, у великої рогатої худоби – 2500, овець – 500. У кози і кроля потові залози розвинені слабо. У собак та кішок потові залози розміщені на м'якушках лап.

Потовиділення найбільше виражене у коня та вівці. За добу у коня може виділитися понад 2 л поту. У коня піт не містить сечовини, однак, в ньому присутні білки.

Склад поту у коня: води – 94%, білків – 0,7%, альбумінів – 0,15%, глобулінів – 0,55%, однак, найбільше у сухому залишку поту неорганічних сполук – близько 5%. Значну кількість складають хлориди Na, K, Ca.

Склад поту залежить головним чином від інтенсивності обміну речовин і функціонального стану нирок. Реакція поту, що виділяється – слабколужна, однак, через деякий час перебування на поверхні тіла, він стає кислим. Кисла реакція залежить від утворення з жирів вільних ліпідів, з характерним запахом жирних кислот, що виділяються сальними залозами. З потом виділяються і продукти розпаду білків: сечовина, сечова кислота, аміак та інші.

Затримка потовиділення, лакірування шкіри або опіки значної поверхні шкіри викликає сильне отруєння, що інколи може привести до загибелі тварини.

Значно збільшується виділення поту при захворюванні нирок. Потовиділення підтримує сталість осмотичного тиску крові, оскільки з потом виділяються продукти обміну, вода, мінеральні речовини.

Виділення поту відбувається безперервно. Надмірне вживання води підсилює потовиділення. Інтенсивна м'язова робота також збільшує секрецію поту. На процес потовиділення впливає емоційний стан – так званий «холодний» піт. Відчуття холоду настає тому, що шкіра охолоджується, оскільки одночасно з потовиділенням звужуються судини і зменшується кровопостачання шкіри.

Великі півкулі головного мозку регулюють потовиділення через центри проміжного, довгастого та спинного мозку. Потовиділення спостерігається при розумовому напруженні. Центри потовиділення збуджуються рефлекторно, а також зміною хімічного складу крові. Головним їх подразником є збільшення вмісту вугільної кислоти, а також підвищення температури.

Сальні залози розподілені по всьому тілу тварини. Вони розміщуються в основі шкіри, біля стрижнів волосся. Секрет сальних залоз – жир, виділяється на поверхні шкіри і змащує волосся і шкіру, захищаючи її від руйнування. Секрет сальних залоз сприяє росту волосся.

До складу кожного жиру входять нейтральний жир, жирні кислоти, вода, солі, холестерин.

Значення шкірного сала різнобічне. У ембріонів товста жирова змазка запобігає проникненню навколоплідної рідини. У дорослих тварин сало є мастилом, що запобігає висиханню шкіри, появи тріщин, надає блиску волоссю і пригнічує надлишкове випаровування води. Кількість шкірного сала збільшується при підвищенні шкірного обміну, процесу кровообігу в шкірі, при подразненні її сильними подразниками, а також при посиленому вживанні вуглеводів.

У овець виділяється жиропіт – це суміш шкірного жиру і поту. Жиропіт овець становить 7-30% маси вовни. До складу жиропоту входять жирові речовини, холестерини, солі калію та калієве мило. Очищений жиропіт овечої вовни – це дуже цінний продукт – ланолін, який використовується для виготовлення мазей. Жиропіт захищає вовну від проникнення води, робить

волосини більш гнучкими і міцнішими. Сальні залози овець виділяють секрет безперервно.

Питання для самоперевірки

1. З яких шарів складається шкіра?
2. З яких процесів складається секреція шкіри?
3. Де розміщені потові залози у собак та кішок?
4. В чому полягає особливість складу поту у коней?
5. В чому полягає значення шкірного сала?
6. З чого складається жиропіт у овець?

7. Секрети ендокринних залоз

Гормони (від грец. *Норма* – збуджую) – це група хімічно різномірних речовин, що виділяються ендокринними залозами або клітинами, і оказують специфічну дію на більш менш віддалені органи – мішені.

Сполука може бути віднесена до гормонів, як що вона задовольняє наступним критеріям:

- а) вироблюється у незначної кількості і володіє високою біологічною активністю;
- б) здатна до вибіркової дистантної дії;
- в) оказує корегуючий, а ні пусковий вплив на орган-мішень;
- г) не є джерелом енергії або субстратом у біохімічних реакціях, які вона контролює;
- д) впливає в основному на складні клітинні структури (мембрану, ядро) *in vivo* або у культурі тканин.

Класифікація гормонів.

1. Гормони білкової природи (білки і поліпептиди): гормони гіпоталамуса, гіпофіза, кальцитонін щитоподібної залози, гормон паращитоподібних залоз, гормони підшлункової залози.

2. Гормони – похідні амінокислоти тирозину: йодовмісні гормони щитоподібної залози, гормони мозкового шару надниркових залоз.

3. Гормони стероїдні: гормони кори надниркових залоз, статевих залоз.

За функціональними ознаками гормони розподіляють на:

- *релізінг-гормони*, це гормони, що синтезуються нейросекреторними клітинами гіпоталамуса. Вони, в першу чергу, оказують свій вплив на синтез гормонів гіпофізу;

- *тропні гормони*, це гормони, що синтезуються у гіпофізі. Секреція цих гормонів регулюється релізінг-гормонами гіпоталамуса, а самі вони, у свою чергу, регулюють синтез і виділення гормонів інших залоз внутрішньої секреції;

- *ефекторні гормони*, це гормони, що синтезуються ендокринними залозами, і впливають на орган-мішень.

7.1. Рівні регуляції ендокринної функції організму

Нервова система координує активність ендокринних залоз відповідно до потреб організму з метою адаптації до зовнішнього впливу. Органи ендокринної системи багато іннервовані, що забезпечує отримання швидкої та різноманітної інформації. Нервова система також підлягає діє гормонів:

- недорозвинення щитоподібних залоз пошкоджує нейрони, погіршує утворення умовних рефлексів, пригнічує адаптацію;
- кастрація послаблює статеві рефлексивні, знижує реактивність тварин;
- надлишок інсуліну зменшує вміст цукру в крові і гальмує нервові клітини та ін.

Єдність ендокринної і нервової системи забезпечує гіпоталамус. Нервові клітини гіпоталамусу володіють секреторною активністю і передають по нервових волокнах нейросекрети, які подібні до гормонів.

Нейросекреторним органом є також мозкова частина наднирників, в якій синтезуються нервові медіатори – гормони адреналін і норадреналін. При виділенні у кров, вони подразнюють нервові закінчення, збільшують тонус кровоносних судин, впливають на метаболізм, збуджують гіпоталамус і гіпофіз. Таким чином гіпоталамусу належить найвища інтегруюча роль.

Наступний рівень регулювання ендокринних органів здійснює гіпофіз. Під впливом інформації, що потрапляє від гіпоталамуса і залоз, що синтезують ефекторні гормони, він виділяє стимулюючі, тропні гормони: гонадотропні, кортикотропні і тіреотропні. Ці гормони регулюють роботу залоз на периферії: статевих, надниркових, щитоподібних.

Крім прямого регулювання по осі гіпоталамус – гіпофіз – периферичні залози – органи-мішені, існує ще декілька типів регулювання роботи ендокринних органів. По-перше, це регулювання за законом “зворотного зв’язку”, коли надлишок гормону у крові гальмує його секрецію. По друге, це регулювання за вмістом речовини, на яку впливає гормон, наприклад, збільшення вмісту цукру в крові викликає підвищений синтез інсуліну, і навпаки, зменшення його – гальмує утворення гормону. Ще один тип регулювання пов’язаний з певною речовиною, яка входить до складу гормону, і зміна її кількості в організмі пригнічує секрецію гормону. Так синтез тироксину і трийодтироніну – гормонів щитоподібної залози, регулюється не тільки гормоном гіпофіза тіреотропіном і нервовою системою через гіпоталамус, але залежить ще і від вмісту йоду в крові. Як надмірна кількість, так і нестача йоду в крові, гальмують секрецію цих гормонів.

7.2. Механізми дії гормонів

Самі гормони безпосередньо не впливають на будь-які реакції клітини. Тільки зв'язавшись з певним, властивим тільки йому рецептором, гормон викликає певний ефект.

Гормони поділяють на водо- і жиророзчинні. Належність до якогось з цих класів обумовлює їх механізм дії. Це пояснюється тим, що жиророзчинні гормони можуть спокійно проникати через клітинну мембрану, яка складається переважно з бішару ліпідів, а водорозчинні цього не можуть. У зв'язку з цим рецептори для водо- і жиророзчинних гормонів мають різне місце локалізації (мембрана або цитоплазма). Зв'язавшись з мембранним рецептором, гормон викликає каскад реакцій в самій клітині, але ніяк не впливає на генетичний матеріал. Комплекс цитоплазматичного рецептора і гормону може впливати на ядерні рецептори і викликати зміни в генетичному апараті, що веде до синтезу нових білків.

Вплив гормонів може змінюватися при порушеннях метаболізму, зміни фізико-хімічних властивостей організму (температура, кислотність, осмотичний тиск) і концентрації найважливіших субстратів, що виникають при захворюваннях, а також при виконанні м'язової роботи. Наслідком цього є посилення або ослаблення впливу гормонів на відповідні органи.

Молекулярно-біологічні механізми дії гормонів на органи-мішені полягають:

а) у стимуляції або пригніченні каталітичної активності деяких ферментів;

б) в зміні проникності клітинних мембран.

Специфічність дії гормонів на органи-мішені пояснюється наявністю в останніх високо-специфічних рецепторів, особливих білків, з якими зв'язуються гормони.

Розрізняють мембранний, мембранно-внутрішньоклітинний і внутрішньоклітинний механізми дії гормонів.

Мембранний механізм. Для деяких гормонів, які не надходять у клітину і мають рецептори на зовнішній поверхні плазматичної мембрани, характерний мембранний тип дії. Гормон, зв'язуючись із рецептором на поверхні мембрани, в місці зв'язування з мембраною змінює її проникність для ряду метаболітів й іонів. Зміна проникності мембрани відбувається внаслідок зв'язування гормону з її транспортними системами, в результаті чого змінюється конформація транспортних білків, і це призводить до підвищення або зниження проникності мембрани. За описаним механізмом діє інсулін на мембрани жирових клітин, збільшуючи їх проникність для глюкози. Діючи через мембранний механізм, інсулін знижує рівень глюкози, амінокислот і деяких іонів у крові шляхом підвищення проникності клітинних мембран.

Мембранно-внутрішньоклітинний механізм. Таким чином діють білково-пептидні гормони і гормони похідні амінокислот (адреналін, норадреналін, тироксин, трийодтиронін). Всі ці гормони не можуть проникнути усередину клітини через клітинну мембрану. Свій вплив вони оказують через спеціальних внутрішньоклітинних посередників – циклічні нуклеотиди: аденозинмонофосфат, або цАМФ і гуанозинмонофосфат, або цГМФ (рис.2).

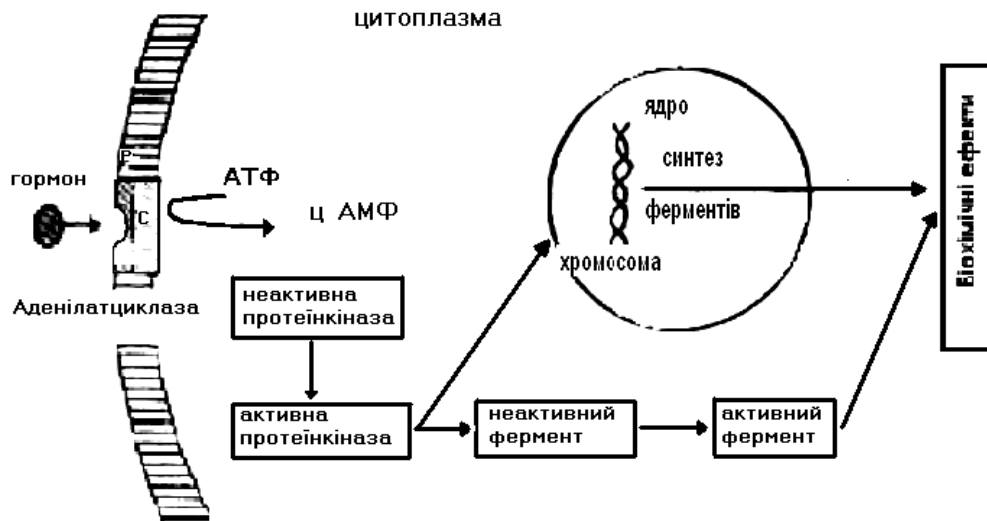


Рис. 2. Мембранно-внутрішньоклітинний механізм дії гормонів

У мембрану клітини вбудовані неактивні аденілатциклаза і гуанілатциклаза. Якщо гормони з'єднуються з їх рецепторною частиною, то вони активуються. Активована аденілатциклаза утворює цАМФ (циклічний аденозінмонофосфат) із АТФ (аденозінтрифосфату). У цитоплазмі клітини містяться неактивні протеїнкінази, їх активує цАМФ, що створився. Активовані протеїнкінази або активують ферменти, що існують, або проникають у ядро клітини, впливають на хромосоми і стимулюють синтез відповідних ферментів. Гуанілатциклаза діє таким самим чином. Залежно від мембранного рецептора, що зв'язує певний гормон, включається або аденіланциклаза, або гуанілатциклаза.

Вплив цАМФ і цГМФ на біохімічні процеси у клітині припиняється під дією спеціальних ферментів (фосфодіестераза і фосфопротеїдфосфатаза).

Внутрішньоклітинний механізм дії здатний для стероїдних гормонів – естрогенів, тестостерону, прогестерону, глюкокортикоїдів (рис.3).

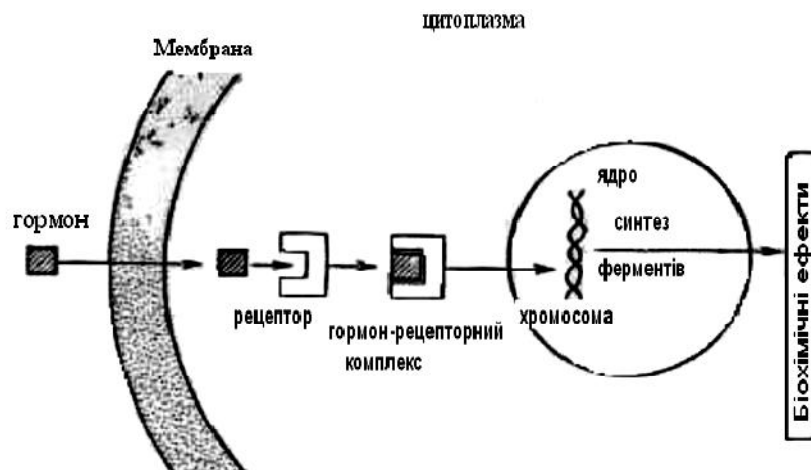


Рис. 3. Внутрішньоклітинний механізм дії гормонів

Вони взаємодіють з надмембранними утвореннями клітин і з'єднуються з фосфоліпідами, солями натрію, сульфатами та ін., що знаходяться у ліпідному шарі мембран. При цьому створюються комплексні сполуки, які притягують воду. У ліпідному шарі мембрани ці сполуки, що містять воду, відштовхуються від жиру і проникають усередину клітини. В клітині гормон з'єднується з рецепторним білком і оказує вплив на різні внутрішньоклітинні процеси.

Стероїдні гормони активують РНК-полімерази і регулюють синтез білків, підвищують проникність мембран для амінокислот та інших речовин, посилюють енергетичні та біосинтетичні процеси.

7.3. Використання гормонів та гормональних препаратів у тваринництві

З метою збільшення поголів'я тварин, підвищення їх продуктивності, поліпшення відтворювальних якостей тварин, а також для профілактики й лікування захворювань, пов'язаних з патологією залоз внутрішньої секреції, у тваринництві широко використовують гормони та гормональні препарати.

Найбільшого розповсюдження набули екстрогенні препарати (сінестрол, дінестрол, стільбестрол, дістилстільбестрол), які направлено впливають на обмін речовин, та натуральні простагландини або їх хімічні аналоги (сироватка жеребних кобил (СЖК), екстрадіол, екстрон, естріол, прогестерон та інші), які використовуються для направленої регуляції відтворювальних здатностей тварин.

Препарати гормонів, що використовуються у тваринництві, додають як добавки до кормів, преміксів, комбікормів або у вигляді ін'єкцій та спеціальних пігулок чи гранул, які імплантують під шкіру, тобто використовують як ветеринарні лікарські препарати, згідно відповідних настанов.

В наш час гормони і гормоноподібні речовини, використовуються у тваринництві у п'яти напрямках:

1. Для терапії гіпо- і гіперфункції залоз внутрішньої секреції;
2. Для терапії стану, пов'язаного з неправильною роботою ендокринних залоз;
3. Гормональні тести в якості додаткових критеріїв при оцінці та селекції тварин;
4. Гормони для синхронізації статевих циклів та підвищення плодючості тварин;
5. Гормональна стимуляція м'ясної, молочної продуктивності та ін.

Перші три напрями в основному використовуються у ветеринарній медицині і не викликають заперечень.

Для підвищення плідності, нормалізації статевих циклів у корів, свиней та овець широко використовують препарат СЖК (сироватку жеребних кобил) і ФСГ (фолікулостимулюючий гормон передньої частки гіпофізу). Коровам, у яких після розтєлення своєчасно не виникає охота, разом з гормоном прогестероном чи окситоцином вводять СЖК. При введенні СЖК вівцям у них значно підвищується плідність.

Гормон задньої частки гіпофіза – окситоцин, стимулює скорочення матки, тому його вводять у разі слабких пологів, для виділення посліду й муміфікованих плодів. З цією ж метою використовують препарат пітуїтрин, що містить гормони окситоцин і вазопресин.

Для активізації відтворної функції як самок, так і самців можна застосувати штучні методи інтенсифікації.

Штучні методи – це застосування біологічно активних фармакологічних препаратів: гормонів, нейротропних препаратів, вітамінів, простагландинів, які можуть вводитися в організм тварин шляхом парентерального введення (*це введення лікарських препаратів поза травним шляхом за допомогою шприца*) або пероральне (*застосування ліків через рот*).

Методи стимуляції статевої функції у самок стали активно і з різним успіхом застосовувати останні 40-50 років, коли були відкриті і вивчені гормони, та інші біологічно активні препарати, які прямо або опосередковано впливають на функціонування органів статевої системи.

Цьому також сприяло одержання синтетичних гормональних препаратів і їх освоєння біологічною промисловістю.

Проблема стимуляції відтворної функції у самок має чотири напрямки, тобто може переслідувати чотири мети:

Перший напрямок – це скорочення стоків прояву статевого циклу у самок шляхом ін'єкції гормональних, нейротропних та інших стимуляторів.

Другий напрямок – це збільшення потенційних можливостей яєчників, які обумовлюють дозрівання і овуляцію великої кількості фолікулів (яйцеклітин) в одну охоту (суперовуляція) та отримання завдяки цьому великої кількості приплоду порівняно з природним перебігом цих процесів.

Третій напрямок – це викликання охоти (стадії збудження) одночасно у великої кількості самок, або так звана синхронізація з метою парування (штучного осіменіння) в найбільш оптимальні та вигідні строки, а відповідно, і проведення пологів у найбільш стислі строки, що дозволяє формувати групи приплоду для реалізації, а головне для ефективності проведення ветеринарних обробок (вакцинація і т. ін.).

Четвертий напрямок – носить лікувальний (терапевтичний) характер, тобто препарати застосовують з лікувальною метою при різних розладах і патологічних процесах в органах статевої системи, при гіпофункції яєчників і матки, при розладах гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи, тобто при тих чи інших функціональних або гінекологічних показаннях.

СЖК стимулює функцію статевих залоз, дозрівання яйцеклітин, прискорює овуляцію, створює сприятливі умови для запліднення і розвитку плоду. Препарат застосовують для лікування гінекологічних хвороб, при порушеннях функцій статевих органів, що мають зворотний характер (гіпофункція, персистентне жовте тіло, кіста яєчників), а також для стимуляції відтворної функції сільськогосподарських тварин.

Для регуляції циклічних змін в статевому тракті самки важлива роль відводиться гормону жовтого тіла – прогестерону. На основі цього гормону

запропоновані різні схеми викликання і синхронізації охоти. Високі дози прогестерону блокують виділення гонадотропних гормонів з гіпофізу і затримують охоту, тічку і овуляцію. Припинення ін'єкцій прогестерону і наступне застосування СЖК викликає синхронізацію охоти, тічки і овуляції.

Відомо, що щитоподібна залоза має велике значення для обміну, речовин в організмі тварини. Якщо у корови видалити цю залозу, різко знижується не тільки удій, а й жирність молока. Надій і відсоток жиру в молоці вдається підвищити, якщо в корм додавати трохи сушеної щитоподібної залози або вводити тварині вироблювані нею гормони. Від гормонів щитоподібної залози залежать нормальна секреція молока та його жирність. Високі надої відзначають у тих корів, у яких щитоподібна залоза активно діє.

При нестачі в раціонах корів йоду знижується утворення в щитоподібній залозі гормонів тироксину й трийодтироніну, а це призводить до порушення статевих функцій. У цьому разі таким тваринам призначають препарати йоду: йодид калію, дийодтирозин, бетазин. У результаті цього нормалізуються функції щитоподібної й статевих залоз, підвищуються резистентність і збереження новонароджених телят.

Після отелення корови гіпофіз починає виділяти в кров спеціальний гормон, що збуджує молочні залози і підтримує утворення молока, – пролактин. У багатьох видів тварин під час вагітності пролактину в гіпофізі дуже мало, але після пологів утворення і надходження його в кров збільшується. Додаткове використання гормону сприяє підвищенню молочної продуктивності корів. У гіпофізі корів молочних порід взагалі знаходять значно більше гормонів, необхідних для синтезу молока, ніж в корів м'ясного напрямку.

До числа біологічно активних речовин, що володіють лактогенною дією, відноситься інсулін. Встановлено, що інсулін стимулює синтез азотистих речовин і білка в секреторних клітинах молочної залози лактуючих корів. Він впливає на синтетичні процеси в рубці, де утворюються амінокислоти, білки, ліпіди і їх комплекси з вуглеводами. Інсулін сприяє посиленню секреції молока і його основних компонентів – жиру, білків, лактози. Після внутрішньом'язового щоденного введення інсуліну молочна продуктивність лактуючих кіз підвищується на 9,9-18,9%.

Синтезований гормон передньої частки гіпофіза соматотропін (гормон росту) також широко використовують у тваринництві для підвищення надоїв молока, прискорення відгодівлі худоби й свиней. З цією ж метою використовують також гормон інсулін. Його вводять за 3-4 місяці до забою тварин. Під впливом цього гормону підвищується апетит, засвоєння кормів, приріст живої маси зростає до 20%.

Мазі з гідрокортизоном, преднізолоном широко використовують для лікування захворювань шкіри, очей у тварин.

Питання для самоперевірки

1. Яку речовину можна вважати гормоном?
2. Чім пояснюється специфічність дії гормонів на органи-мішені?

3. Як розрізняють гормони за функціональною дією?
4. Яким чином гіпоталамус оказує вплив на процеси регулювання роботи залоз внутрішньої секреції?
5. Які існують типи регулювання секреторної діяльності ендокринних залоз?
6. За яким механізмом діє інсулін на мембрани жирових клітин?
7. В чому полягають особливості механізму дії гормонів білкової природи?
8. Яким чином оказують свій вплив стероїдні гормони?
9. Вкажіть напрями використання гормонів і гормоноподібних речовини у тваринництві.
10. Які гормони використовують для стимуляції статевих функцій тварин?
11. Які гормони застосовують для збільшення продуктивності тварин?

8. Розмноження тварин

Розмноження (здатність до самовідтворення) – одна з основних властивостей всіх живих організмів, яка забезпечує безперервність і наступність життя, існування кожного виду.

Вищі тварини розмножуються статевим шляхом, коли новий організм розвивається із зиготи, яка утворюється в результаті злиття чоловічої і жіночої статевих клітин – гамет. Утворення статевих клітин і всі наступні процеси, які обумовлюють появу нового індивідуума, здійснюються системою органів розмноження.

Фізіологія органів розмноження ссавців у процесі еволюції набула окремих характерних рис, серед яких слід відзначити наступні: внутрішнє запліднення, внутрішньоутробний розвиток плоду, можливість неодноразового запліднення та порівняно короткий період між овуляціями у самок.

Біологічна суть запліднення полягає в наступному:

- 1) внаслідок об'єднання гаплоїдних наборів хромосом відновлюється диплоїдне число хромосом;
- 2) запліднення забезпечує безперервність матеріального зв'язку між поколіннями організмів;
- 3) у результаті поєднання спадкових особливостей двох організмів у нащадків утворюються нові ознаки, – з'являється матеріал для добору, підвищується мінливість потомства, зростає комбінативна мінливість;
- 4) вибірковість запліднення (запліднення тільки в межах виду) забезпечує збереження виду як цілого.

8.1. Фізіологічні основи штучного осіменіння тварин

Штучне запліднення у вузькому сенсі слова означає введення сперми в статеві шляхи самки за допомогою спеціальних інструментів.

У широкому розумінні штучне осіменіння – це ряд технологічних процесів і господарських заходів, що забезпечують відбір найбільш цінних

плідників, збалансовану годівлю, оптимальний режим утримання та їх статевого використання, оцінку і відповідну обробку отриманої сперми з метою подальшого збереження та раціонального введення її в статеві шляхи самки в найбільш підходящий час – протягом статевої охоти.

Як фізіологічний досвід штучне запліднення вперше застосували у 1763 р. Стефан Якобі на рибах і у 1780-1782 рр. Спаланцані та Россі – на собаках. Однак, в сільськогосподарському виробництві штучне запліднення почали застосовувати після пропозиції І. І. Іванова використовувати його як метод масового поліпшення якості тварин.

Пропозиція І. І. Іванова (1899) використовувати штучне запліднення як метод масового поліпшення якості сільськогосподарських тварин – найбільше відкриття в галузі тваринництва після приручення і одомашнення тварин.

Протягом всієї історії тваринницької науки і практики перед фахівцями стояло і стоїть завдання створення високопродуктивних порід сільськогосподарських тварин. Методом природного запліднення можна протягом року отримати від одного бика або барана 60-80 телят або ягнят. При штучному заплідненні спермою цих же виробників протягом одного парувального сезону можна отримати від одного бика більше 20 тис. телят. Ось чому штучне запліднення – важливий державний захід, спрямований на найширше використання цінних плідників, здатних підвищити молочну, м'ясну, вовнову і інші види продуктивності тварин.

Штучне запліднення тварин може бути застосовано при всіх методах розведення і всіх видах схрещування сільськогосподарських тварин. Воно дозволяє в короткий термін вивчити плідника, отримати від нього величезну кількість приплоду і шляхом відбору і підбору посилити і закріпити корисні якості тварин.

Метод штучного осіменіння дає можливість створювати нові породи птахів і цілеспрямовано змінювати і підвищувати їх м'ясну, яєчну, пухову продуктивність. Його можна застосувати не тільки в тваринництві. Цей метод використовується, наприклад, в зоопарках, в хутровому звірівництві.

І. І. Іванов заклав теоретичні основи і принципи майже всіх існуючих прийомів штучного осіменіння тварин. Сучасні методи отримання, розведення, збереження сперми, по суті, є удосконаленням і розвитком тих методів, які вперше застосував І. І. Іванов.

І. І. Іванов вперше довів, що можна замінити сироватку сперми (природні секрети додаткових статевих залоз) штучними середовищами, саме це положення і послужило основою для сучасних методів розрідження сперми.

У 1899 р І. І. Іванов почав вивчати штучне запліднення коней і корів і, отримавши позитивні результати, висловив ідею максимально використовувати сперму видатних плідників для швидкого поліпшення породних якостей тварин та їх продуктивності.

Його спостереження і спеціальні експерименти по збереженню сперми поза організмом при зниженій температурі з'явилися теоретичною і практичною основою сучасних методів збереження і транспортування сперми.

В процесі вдосконалення методу штучного запліднення було розроблено багато технічних прийомів. Винахід у 1931р. Н. В. Комісарова, В. І. Ліпатова і І. І. Родина штучної вагіни став найціннішим удосконаленням методу штучного запліднення сільськогосподарських тварин усіх видів. При штучному заплідненні плідник не має контакту з маточним поголів'ям. Сперму можна отримати без самки – на опудало.

Подальші дослідження вчених дозволили вирішити ряд нових проблем: оцінка та розведення сперми, збереження і транспортування її. Розроблено способи заморожування сперми. Розробка нових теоретичних положень і технічних прийомів дала можливість швидко розширити використання цього методу в скотарстві.

Штучне запліднення є найбільш досконалим методом. Перевага його полягає в тому, що воно дає можливість здійснювати підбір самок до плідників, навіть з різних господарств, шляхом перевезення сперми; широко використовувати найкращих плідників. Штучне запліднення запобігає поширенню різних захворювань і абсолютно виключає пошкодження тварин при паруванні, дозволяє контролювати сперму самця перед кожним осіменінням і осіменяти самок з порушеними статевими функціями.

Сучасна техніка кріоконсервації (заморожування) сперми дозволяє сім'ям одного бика осіменити за рік 30-50 тис. корів, а протягом життя він може дати 200-400 тис. нащадків.

На свинокомплексах штучне осіменіння забезпечує ритмічну роботу цеху відтворення, осіменіння великих партій свиней в жорсткі терміни, визначені циклограмою.

Використовуючи штучне осіменіння, можна зробити заміну низкопорідної худоби породистими тваринами в 7-8 разів швидше, ніж при природному заплідненні. У багато разів прискорюється робота з виведення нових порід.

Штучне запліднення використовується при гібридизації: отримання мулів, схрещування корів і яків і інших видів.

При штучному заплідненні виключається можливість зараження інфекційними та паразитарними захворюваннями, що передаються при статевому контакті.

Штучне запліднення попереджає деякі різновиди безпліддя.

Фізіологічні основи штучного осіменіння сільськогосподарських тварин базуються на таких положеннях: 1) сперму від самців-плідників можна одержувати за допомогою штучної вагіни; 2) при створенні певних умов сперматозоїди тварин зберігають свою життєздатність поза організмом самця, не втрачаючи спадкових властивостей; 3) овуляція у самок сільськогосподарських тварин відбувається і без парування; 4) знаючи тривалість життя чоловічих і жіночих гамет у статевих шляхах самки, можна штучно осіменяти тварин у строки, що забезпечують найбільш імовірну зустріч і злиття сперматозоїдів і яйцеклітини.

8.2. Методи визначення вагітності

Одним із важливих завдань у відтворенні сільськогосподарських тварин є експресна діагностика вагітності та неплідності на ранніх термінах після осіменіння, яка дозволяє вчасно виявляти вагітних і неплідних тварин, планувати утримання вагітних, організацію родів та проводити заходи щодо профілактики неплідності.

Визначення вагітності у тварин дозволяє здійснювати контроль за запліднюваністю тварин, планово вести роботу по відтворенню стада, готувати приміщення, встановлювати час запуску корів і планувати надої молока, вести підготовку самок до пологів, складати раціони згідно фізіологічного стану тварин, планувати точні терміни пологів, встановлювати причини безпліддя, вести боротьбу з прихованими абортами і, тим самим, збільшувати вихід тваринницької продукції.

Існуючі методи діагностики можна розподілити на 3 групи: клінічні, лабораторні та біофізичні (рис. 4).

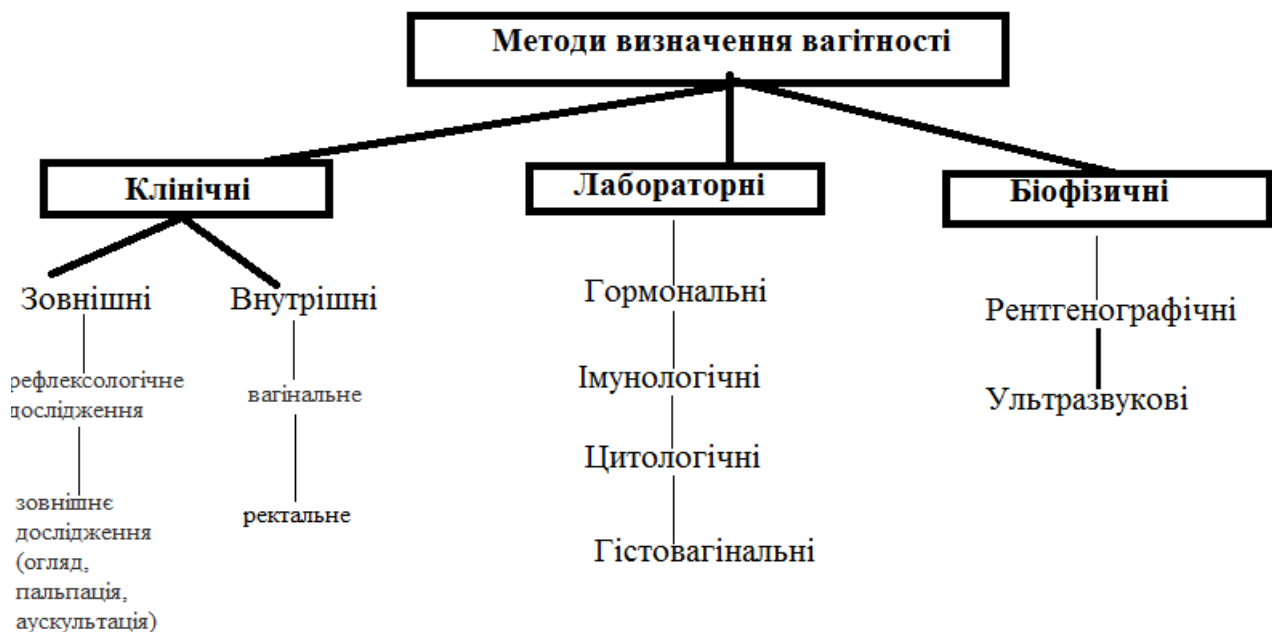


Рис. 4. Методи визначення вагітності

До клінічних відносять зовнішні і внутрішні методи.

Зовнішніми методами діагностики вагітності вважають рефлексологічні дослідження, огляд, пальпація, аускультация.

Внутрішні дослідження поділяють на вагінальний і ректальний методи.

З лабораторних методів діагностики вагітності розроблені гормональні, імунологічні і гістовагінальні, які вимагають спеціалізованої, добре оснащеної лабораторії.

В останні роки знаходять застосування біофізичні методи діагностики вагітності: рентгенографічний і ультразвукової (УЗД), особливо при дослідженні дрібних тварин.

Клінічні методи діагностики вагітності включають:

- збір анамнезу;
- рефлексологічне дослідження;
- зовнішнє дослідження (огляд, пальпація, аускультація);
- внутрішнє дослідження (вагінальне, ректальне);

Анамнез дозволяє виявити ймовірні ознаки вагітності:

1. Відсутність статевої циклічності протягом 30 і більше днів після чергового осіменіння.
2. Покращення апетиту та вгодованості тварини.
3. Підвищення стомлюваності та пітливість.
4. Іноді спостерігається спотворення апетиту.
5. Підвищення частоти дихання і пульсу.
6. Більш спокійна поведінка тварини.
7. Збільшення частоти акту дефекації та сечовиділення.
8. Зниження продуктивності, зміна смаку молока.
9. Набряки кінцівок і нижньої черевної стінки.

Цінними даними при зборі анамнезу є записи в журналі осіменінь.

Рефлексологічне дослідження проводять з використанням самця-пробника. Базується даний метод на оцінці реакції самки на самця: виявлення статевої охоти вважається істинною ознакою неплідності, а її відсутність – ймовірною ознакою вагітності.

Оглядом можна встановити ймовірні (зміна контурів живота, збільшення молочної залози, набряки) та істинну (рухи плода) ознаки вагітності.

Пальпація черевної стінки дозволяє встановити істинну ознаку вагітності – наявність плода.

Аускультацією прослуховують серцебиття плоду. Пульс плода – 120-130 ударів/хв, а у корови – 50-80. Його можна прослухати тільки тоді, коли плід прилягає до стінки живота боком або спиною і між ними є невеликий шар плодових вод. В інших випадках серцебиття не прослуховується.

Вагінальним дослідженням можна виявити сухість та блідість слизової оболонки, наявність слизової пробки в каналі шийки матки, пропальпувати передлежачі частини плода. Але даний метод має малу практичну цінність.

Ректальний метод дозволяє не лише діагностувати вагітність та її терміни, а й встановити неплідність та гінекологічний діагноз. Метод базується на оцінці стану яєчників, рогів, тіла і шийки матки, маткових артерій і плода. Використовується на крупних тваринах.

Лабораторні методи включають дослідження молока, сечі, крові, слизу з піхви і базуються на виявленні у вагітних тварин змін вмісту гормонів, фізико-хімічного складу секрету геніталій. Для діагностики вагітності розроблені методи: кип'ятіння цервікального слизу, питомої ваги цервікального слизу, крапельний, коагуляційна проба, гормональні, імуноферментний та

радіоімунологічний аналіз, кристалізація шийкового слизу, за електричним потенціалом біологічно-активних точок та ін.

Біофізичні методи дослідження.

Рентгенографія. Збільшення матки визначається, починаючи з 30 дня вагітності. На цьому етапі не можливо встановити збільшення матки пов'язане з вагітністю чи розвитком патологічних станів. Діагностику вагітності за допомогою рентгенографії проводять, починаючи з 45 дня, коли проходить мінералізація кісткової тканини плода. Іонізуюче опромінення не шкідливе для плоду після 45 днів вагітності, однак, анестезування несе в собі певний ризик.

Ультразвуковий метод (сонографія – sonos – звук, graphio – відображую) дозволяє об'єктивно (за наявності ембріональних рідин, ембріонів та плодів) діагностувати вагітність та її терміни. Крім того, даний метод дає змогу виявляти патології внутрішньоутробного розвитку і статевій системі.

Частота дослідження і вибір методу діагностики вагітності залежить від виду тварин та технологічних особливостей ведення тваринництва.

У домашніх умовах легко дізнатися про тільність корови по її молоку. Тут є два методи:

- у склянку з чистою прохолодною водою опускається крапля молока. Якщо вона хмаркою розпливається на поверхні, то корова не вагітна. Якщо ж розчинилася у воді безслідно, то корова – тільна.

- 5 мл спирту необхідно перемішати з такою ж кількістю парного свіжого молока. Протягом декількох хвилин у тільної корови молоко згортається.

Питання для самоперевірки

1. В чому полягає біологічна суть запліднення?
2. Чому вважають, що штучне запліднення – найбільше відкриття в галузі тваринництва після приручення і одомашнення тварин?
3. В чому полягає перевага штучного запліднення?
4. Які проблеми допомагає вирішити штучне запліднення?
5. Вкажіть положення, на яких базуються фізіологічні основи штучного осіменіння сільськогосподарських тварин?
6. В чому полягає значення ранньої діагностики вагітності сільськогосподарських тварин?
7. На які групи розподіляють методи діагностики вагітності тварин?
8. Які ймовірні ознаки вагітності дозволяє виявити анамнез?
9. Які методи визначення вагітності належать до лабораторних?
10. На чому засновані лабораторні методи визначення вагітності?
11. В чому полягає перевага біофізичних методів дослідження вагітності?
12. Які методи дослідження вагітності корів можна використовувати у домашніх умовах?

9. Фізіологічні механізми лактації

Лактація – (від лат. *Lactatio* –молоковіддача, годівля молочною залозою) – це утворення і нагромадження молока у молочних залозах самки і періодичне його виведення при ссанні і доїнні.

Тривалість лактації, чи лактаційний період, протягом якого тварина продукує молоко, у диких тварин обмежується підсисним періодом, у сільськогосподарських тварин визначається також і господарськими потребами: корови – 305 діб; свині – до 60 діб; вівці – 120-150 діб; кобили – 180-210 діб.

Утворення молока. Секреторний процес здійснюється безпосередньо в клітинах епітелію альвеол і дрібних проток, причому кожна епітеліальна клітина утворює всі складові частини молока. Продукт, що створився, виділяється у порожнину альвеол. Переповнення альвеол молоком гальмує секрецію, а періодичне спорожнювання залоз стимулює її.

Етапи утворення молока:

- поглинання альвеолярними клітками попередників молока з крові і міжклітинної рідини;
- синтез специфічних складових частин молока (казеїногену, лактоглобуліну, лактоальбуміну, лактози, молочного жиру) в органелах клітин;
- внутрішньоклітинний транспорт компонентів молока, що утворюються чи дифундують;
- вихід складових частин молока у порожнину альвеол, або дрібних вивідних проток і формування секрету в цілому.

Синтез і секреція молочного жиру відбувається в ендоплазматичному ретикулумі і займає 4-6 годин. Білки молока також синтезуються в ендоплазматичному ретикулумі, потім надходять у комплекс Гольджі. Секреторний цикл утворення і виведення білкових молекул займає біля години. Велика частина цього часу приходить на процеси, що відбуваються у комплексі Гольджі. Лактоза синтезується з глюкози в структурах апарата Гольджі.

Лактогенез – початок секреції молока в заключний період вагітності і її розвиток у перші дні після отелення. *Лактопоез* – процес утворення молока у ході сталої лактації.

Лактогенез (секреція молозива наприкінці вагітності) пов'язаний, у першу чергу, зі зменшенням у крові самки рівня прогестерону, що блокує активність пролактину і плацентарного лактогену, тобто є інгібітором лактогенезу. Плацента в цей період секретує збільшену кількість естрогенів, одна з функцій яких – стимуляція секреції пролактину, а у жуйних – соматотропіну.

Лактопоез. Що стосується регулювання процесу молокоутворення, то еферентні нерви на нього не впливають. А імпульсація аферентних нервів, особливо в передродовий період, або під час роздою, впливає на процес молокоутворення, особливо у жуйних. У період сталої лактації їхня роль незначна і рівень секреторної активності залози визначається станом клітин

альвеолярного епітелію (припинення періодичного спорожнювання вимені гальмує секрецію). Що стосується моногастричних тварин, то в них аферентна імпульсація стимулює не тільки виведення, але і секрецію молока.

Лактація підтримується декількома гормонами. У кролів – тільки пролактином, у мишей, пацюків, собак – пролактином і АКТГ, у жуйних - пролактином (у меншому ступені), соматотропіном (основний гормон), АКТГ і ТТГ. Останні (АКТГ і ТТГ) впливають на лактацію через контрольовані ними ендокринні органи – наднирники і щитовидну залозу.

Виведення молока. У проміжках між доїннями молоко, що секретується, накопичується в емнісній системі вимені – альвеолах, дрібних вивідних протоках, середніх і великих молочних ходах і цистерні. Якщо молоко не виводиться, внутрішньовим'язний тиск поступово підвищується, що знижує швидкість секреції молока. Коли тиск досягає критичного рівня, близького до тиску в капілярах, він стає фактором, що лімітує молокоутворення. Гальмування секреції обумовлене здавлюванням капілярної системи альвеол, зменшенням струму крові через вим'яз. Білки і водорозчинні фракції при цьому виводяться через отвори у мембрані, а глобули жиру затримуються в клітинах. Тому загальний зміст жиру в добовому молоці знижується зі збільшенням інтервалу між доїннями.

У рефлексі молоковіддачі розрізняють дві фази. Перша фаза – *нервова* – при подразненні рецепторів вимені, імпульси передаються до центрів попереково-крижового відділів спинного мозку, а відтіля частина нервових сигналів повертається до сфінктерів сосків, сфінктери розкриваються, і виділяється цистернальна порція молока, а частина сигналів по дорсальних стовпах спинного мозку піднімається до головного мозку, а відтіля через довгастий і спинний мозок до гладких м'язів протоки, цистерни і сфінктера, вим'яз набухає – це явище називається «скиданням» молока і не пов'язане з посиленням секреції молока, а обумовлене викидом його з альвеол і дрібних проток у молочні ходи та цистерни. Це переміщення молока пов'язане зі скороченням гладких м'язів альвеол і проток.

Друга фаза – *нервово-гуморальна* – імпульси від рецепторів вимені, що досягли проміжного мозку, передаються до гіпоталамусу, де утворюється гормон окситоцин, що надходить до задньої частки гіпофіза. Окситоцин з гіпофіза виділяється в кров і йде до вимені, де викликає скорочення міоепітелію альвеол та дрібних проток і виведення альвеолярної порції молока. Концентрація окситоцину в крові підтримується недовго – 2-7 хв. Однак, навіть після самого ретельного видоювання, у вимені завжди залишається деяка кількість молока, це залишкове молоко.

Важливу роль у молоковіддачі грає кора великих півкуль. У корів виробляється умовний рефлекс на місце й обстановку доїння. Вони сприяють процесу молоковіддачі, і, навпаки, незвичайні зовнішні подразнення гальмують молоковіддачу (рис.4).

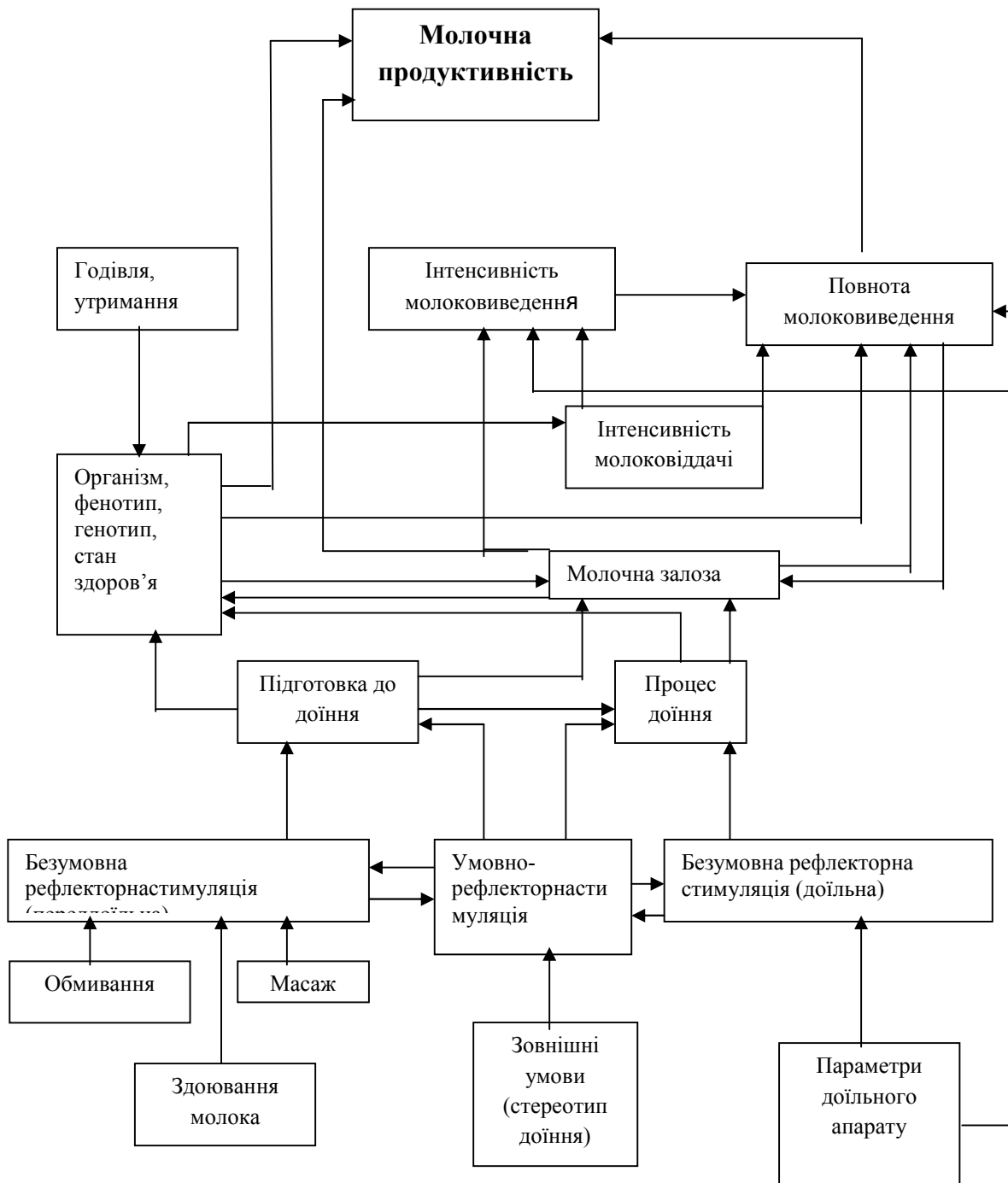


Рис.4. Схема взаємодії факторів, що впливають на молоковіддачу і продуктивність корів при машинному доїнні

Питання для самоперевірки

1. З яких етапів складається процес утворення молока?
2. Що таке лактогенез?
3. Що таке лактопоез?
4. З яких стадій складається процес віддачі молока?

10. Центральна нервова система

Центральна нервова система (ЦНС) є основним відділом нервової системи тварин. ЦНС хребетних побудована з величезної кількості нейронів, які тісно пов'язані один з одним. Однак кожен нейрон відносно самостійний. Це пояснюється тим, що протоплазма однієї клітини та її відростків не проникає всередину іншої клітини. Аксон однієї нервової клітини, як правило, лише доторкується до дендриту або тіла іншої клітини. Місце контакту двох нейронів має назву синапс. У ЦНС є необмежена кількість синапсів.

10.1. Механізм передачі збудження та гальмування у синапсах

Синапси складаються: 1) з пресинаптичної мембрани, що вкриває закінчення аксону; 2) синаптичної щілини, в якій міститься міжклітинна рідина; 3) постсинаптичної мембрани сусідньої нервової клітини. У пресинаптичній мембрані існує багато пухирців, в яких міститься *медіатор* – речовина, що забезпечує передачу імпульсу через синапс.

За функціональною ознакою розрізняють збуджуючі та гальмівні синапси. Вони мають і деякі структурні відмінності. Так, збуджуючі синапси в основному є аксодендритними, тобто синапс розташований між аксоном однієї нервової клітини і дендритом іншої. Синаптична щілина в них відносно широка (приблизно 300 Å), а постсинаптична мембрана – товста і щільна. Пухирці медіатора відносно крупні, округлої форми. Гальмівні синапси мають більш вузьку синаптичну щілину (1,5-2 рази вужчу, ніж збуджуючі); постсинаптична мембрана більш тонка; синаптичні пухирці овальної форми, а за розмірами менші. Хімічним передавачем збудження – медіатором у збуджуючих синапсах є ацетилхолін, у гальмівних синапсах – амінокислота гліцин і гама-аміномасляна кислота.

Механізм передачі збудження у синапсах полягає у наступному. Нервові імпульси, що надходять до закінчення аксону, викликають виділення ацетилхоліну з синаптичних пухирців. Він через пресинаптичну мембрану потрапляє у синаптичну щілину і з'єднується з хімічним рецептором постсинаптичної мембрани, що збільшує її проникність для іонів натрію. Іони натрію з синаптичної щілини потрапляють усередину дендриту і викликають зменшення заряду постсинаптичної мембрани, тобто її деполяризацію. Коли деполяризація досягає порогового рівня, між постсинаптичною мембраною і сусідньої позасинаптичною ділянкою дендриту, який зберігає попередній заряд, виникає рух струму по колу. Він викликає появу потенціалу дії, який збуджує дендрит. Ацетилхолін, що виділився, швидко руйнується, тому діє короткочасно і викликає лише один імпульс. Іони натрію, що надійшли до дендриту, швидко виводяться за допомогою іонного «натрій-калієвого насосу» навпаки у синаптичну щілину, синапс знов готовий до проведення нового імпульсу.

У гальмівних синапсах із закінчення аксону виділяється гліцин або гама-аміномасляна кислота. Ці речовини збільшують проникність постсинаптичної

мембрани для іонів калію і хлору. Калій виходить з клітини у синаптичну щілину, а хлор, навпаки, входить у клітину. Внаслідок цього збільшується позитивний заряд ззовні мембрани, а негативний – усередині, тобто здійснюється гіперполяризація постсинаптичної мембрани. Нервові імпульси, що надійшли від дендритів до тіла клітини, через цю гіперполяризовану ділянку мембрани не проходять, виникає гальмування.

10.2. Вегетативний відділ нервової системи

Всі функції організму поділяються на соматичні і вегетативні. До соматичних належать сприйняття подразнення і рухові реакції, до вегетативних – функції внутрішніх органів та обмінні процеси. Відповідно і нервова система була поділена на соматичну і вегетативну.

Соматична нервова система забезпечує аферентний і еферентний зв'язок організму із зовнішнім середовищем, вегетативна нервова система – підтримує сталість внутрішнього середовища і реакції організму, завдяки яким він пристосовується. Ефектори соматичної нервової системи – це скелетні м'язи, а вегетативної нервової системи – гладенькі м'язи внутрішніх органів, серцевий м'яз і залози.

Вегетативний відділ нервової системи складається з симпатичної і парасимпатичної нервової системи. Ефекторами симпатичної нервової системи є гладенькі м'язи судин і внутрішніх органів, а також серце, травні залози, залози шкіри, клітини підшкірної клітковини.

Найбільша частина парасимпатичних волокон проходить у складі блукаючого нерва, який іннервує органи грудної і черевної порожнини – трахею, бронхи, серце (передсердя), шлунок, відділ тонких кишок, печінку. Парасимпатичні волокна іннервують також слинні і слюзні залози, кровоносні судини, нирки, сечовий міхур, статеві органи, відділ товстих кишок.

Не існує парасимпатичних нервів у гладеньких м'язах кровоносних судин (за виключенням артерій статевих органів і артерій мозку), потових залозах і наднирниках.

Як правило, внутрішні органи мають подвійну іннервацію – симпатичну і парасимпатичну. На окремі органи ці нерви мають протилежний вплив: розширення і звуження зіниці, прискорення і уповільнення серцевих скорочень, посилення і пригнічення секреції залоз тощо.

Симпатична нервова система більш розповсюджена в організмі і діє як єдине ціле. Імпульси, що проходять по симпатичних нервових волокнах, безпосередньо впливають на роботу органів. Це викликає одноманітні зміни в органах, що іннервуються, в різних частинах тіла і при різній силі подразнення.

Парасимпатична нервова система здійснює на органи більш вибіркову дію, не впливає на інші частини тіла.

У цілому, діяльність симпатичного відділу спрямована на мобілізацію енергетичних ресурсів і захисних сил організму при фізичному або розумовому напруженні, подоланні труднощів, стресових ситуаціях (перерозподіл кровотоку, посилення серцевої діяльності, надходження цукру у кров, активація

механізмів терморегуляції, імунний захист, підтримка емоційного напруження). При цьому спостерігаються зміни гомеостазу: збільшується артеріальний тиск, підвищується вміст у крові енергетичних метаболітів, пригнічується діяльність кишечника і нирок.

Діяльність парасимпатичного відділу спрямована на поточну регуляцію фізіологічних процесів, що забезпечує підтримку гомеостазу, його відновлення при будь-яких порушеннях (гальмуючий вплив на серце, розширення судин, нормалізація моторики шлунково-кишкового тракту, зняття емоційного напруження). Тонічний вплив парасимпатичної нервової системи переважає під час сну, відпочинку, після прийняття їжі.

Функції симпатичної і парасимпатичної нервової системи не є антагоністичними, хоча їх вплив протилежний. Обидва відділи забезпечують підтримку сталості внутрішнього середовища організму.

Діяльність вегетативної нервової системи регулюють:

- кора півкуль здійснює координацію вегетативних і соматичних функцій у складних поведінкових реакціях організму;
- центри спинного мозку і стовбура мозку впливають на функції внутрішніх органів і регулюють діяльність серцево-судинної та дихальної системи;
- периферичні центри вегетативної нервової системи, що розташовані поза органами контролюють діяльність певних органів;
- нижчі нервові центри вегетативної системи, які володіють певною автономністю відповідають за внутріорганні рефлекси.

Деякі вегетативні рефлекси використовують у практичній ветеринарії для оцінки стану вегетативної нервової системи. До них належать: око-серцевий, вухо-серцевий і губо-серцевий рефлекси. Вони виявляються у короткочасному уповільненні пульсу при натисканні на очі, стискуванні закруткою вуха або губи. Ступінь реакції свідчить про тонус симпатичної і парасимпатичної систем.

Питання для самоперевірки

1. Яким чином побудовані синапси?
2. Які речовини грають роль медіаторів у процесах передачі збудження і гальмування?
3. Як здійснюється передача імпульсів у збудливих синапсах?
4. Як здійснюється передача гальмування у синапсах?
5. Які ефектори притаманні для соматичної і вегетативної нервової системи?
6. Які процеси в організмі підтримує симпатична нервова система?
7. Які процеси в організмі підтримує парасимпатична нервова система?
8. Як здійснюється регулювання діяльності вегетативної нервової системи?

11. Роль стресу у тваринництві. Адаптація тварин

При взаємозв'язках з навколишнім середовищем на організм впливають різні за властивостями та інтенсивністю подразники. Відповідь залежить від сили зовнішніх подразників і чутливості до них організму. Слабкі подразнення можуть викликати локальну відповідь, більш значні за інтенсивністю або тривалістю викликають в організмі ті чи інші, характерні для даного впливу ефекти (специфічні реакції) і одночасно створюють ряд загальних реакцій з боку організму, які мають стереотипний характер незалежно від якісних особливостей подразника, і спрямованих на пристосування до існуючих умов, на запобігання їх несприятливого впливу (неспецифічної реакції).

Термін *стрес*, який був вперше введений канадським дослідником Г. Сальє, визначає виникнення в організмі реакції загального адаптаційного синдрому, тобто комплексу неспецифічних змін, які утворюються під впливом зовнішніх подразників – *стресорів* – для захисту організму. Стан стресу під час розвитку проходить три стадії: *фаза тривоги* – мобілізація захисних сил організму; *фаза резистентності* – рівновага на новому підвищеному рівні; *фаза виснаження*. Якщо фізіологічний механізм захисту підкорюється силі діючого агента, то може відбутися перехід до патологічного стану і навіть летальний кінець.

Фаза тривоги – це короткочасна реакція, яка виникає при дії стрес-факторів нетривалий час, коли відбувається виділення адреналіну і мобілізація енергетичних ресурсів. Знижується м'язовий тонус, температура тіла і тиск крові. У кров надходить більша кількість еритроцитів, для підвищення використання кисню і покращання процесів дихання, кількість лімфоцитів і еозинофілів зменшується. Кровоносні судини звужуються, шкіра бліднішає, дихання і серцебиття прискорюються. У подальшому в організмі зменшується маса і розміри тимусу, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, посилюються процеси дисиміляції органічних речовин, спостерігається втрата живої маси.

Фаза резистентності настає, коли стійкість організму до інших подразників значно збільшується, в тому випадку, коли стрес-фактор діє тривалий час і досить сильно. У цю фазу стресового стану в організмі нормалізується обмін речовин, він пристосовується (адаптується) до тривалої дії подразнику, починають посилено функціонувати наднирники, вони збільшуються у розмірах. Ця стадія триває від декількох годин до декількох днів. При припиненні дії подразника розвиток стресу може закінчитися на стадії резистентності.

Фаза виснаження захисно-адаптаційних резервів настає при тривалій дії стрес-факторів, коли захисні сили організму не здатні протидіяти впливу шкідливого фактору. Тривала дія несприятливого фактору на організм викликає пригнічення діяльності наднирників, різке зниження стійкості організму до негативних впливів. Процеси дисиміляції органічних речовин переважають над процесами асиміляції, при цьому в організмі виснажуються запаси глюкози і глікогену, збільшується кількість молочної кислоти і капілярна проникність кровоносних судин, відбувається порушення обміну речовин, збільшується

кількість лімфовузлів. В крові підвищується кількість еозинофілів і лімфоцитів, у шлунково-кишковому тракті виникають ураження і крововиливи.

Фактори зовнішнього середовища, які здатні викликати у тварин стрес, можна групувати таким чином:

1. *Фізичні* – збільшення або зменшення температури повітря, підвищення його вологості при низьких температурах, сонячна радіація, сильні шуми, іонізуюча радіація.

2. *Хімічні* – підвищення концентрації у повітрі приміщення різних хімічних речовин і сполук (аміак, сірководень, вуглекислий газ, окис азоту та ін.)

3. *Харчові* – недостатня годівля і перегодування тварин, годування неякісними кормами, незбалансовані раціони, різка зміна раціону, нестача питної води.

4. *Травматичні* – удари, кастрація, таврування та ін.

5. *Транспортні* – завантаження, транспортування і розвантаження тварин.

6. *Технічні* – зважування тварин, відлучення нащадків від матерів, щільність утримання, недостатній фронт годівлі, сумісне утримання тварин різної статі або живої маси.

7. *Біологічні* – різні інфекційні та інвазійні захворювання, профілактична вакцинація.

8. *Експериментальні* – подразнення тварин електричним струмом, тривале фіксування в одній позі тощо.

9. *Рангові* – боротьба тварин за лідерство у групі.

Основа теплового стресу полягає у чисельних порушеннях фізіологічних і біохімічних процесів, стійкої зміні фізіологічних констант. Після 20-годинного утримання дорослої тварини при температурі +30°C і 75% вологості частота дихання збільшується, порушується динаміка серцевих скорочень, зменшується вміст білків плазми крові і загальний вміст калію в організмі. Внаслідок гіпертонії відбуваються зміни осмотичного тиску слини і сечі, підвищується рН сечі, посилюється сечо- і слиновиділення, внаслідок чого загальне зневоднення організму може складати 32,3 мл/кг живої маси.

Стрес від холоду відбивається на обміні речовин в організмі. При низьких температурах тварини більше споживають кормів, внаслідок чого їх перетравність зменшується. Якщо при нестачі корму споживання його не збільшується, то стрес від холоду через підвищення теплопродукції викликає зниженню засвоєння енергії. Із-за зменшення випарування вологи і виділення сечі суттєво пригнічується споживання води тваринами. Для профілактики в цих випадках рекомендується використовувати корми, які багато містять клітковини. Коли поверхня тіла остиває, починається тремтіння. Для збереження біля шкіри шару теплого повітря у тварин підіймаються волосся, що зменшує втрати тепла.

Для тварин, які мешкають на півночі, дія холоду нейтралізується лише товстою шкірою і значним шаром підшкірного жиру; метаболічні механізми регуляції включаються лише при дуже низьких температурах.

Однією з причин несталого рівня продуктивності тварин на відгодівлі і раптових різких знижень приростів є метеорологічні стреси, що обумовлені змінами погоди. На організм тварин діє комплекс фізичних факторів. Розвиток стрес-реакції організму, пов'язаний з коливанням температури, барометричного тиску, сонячної радіації, вологості, і швидкості руху повітря.

Стан стресу може виникати і при певному рівні інтенсивності шуму. У приміщеннях з низьким рівнем акустичного тиску вже при силі шуму 40-60 дБ спостерігається неспокій тварин, знижується споживання кормів, скорочується час відпочинку. В тому випадку, коли тварина звикла до шуму 60 дБ, це не відбивається на її продуктивності. Однак, перебільшення цього рівня шуму знижує продуктивність тварин.

Друга група стрес-факторів пов'язана із збільшеним вмістом у повітрі приміщення різних газів, які є шкідливими для тварин. Висока загазованість повітря приміщень оказує токсичну дію на організм. У тварин подразнюються слизові оболонки очей і дихальних шляхів, погіршується переніс кисню кров'ю до життєво важливих органів і тканин, послаблюється опірність організму проти несприятливих факторів та інфекційних хвороб. Наявність аміаку знижує здатність тварин очищувати легені від бактерій, що викликає інфікування дихальних шляхів. Збільшена загазованість повітряного середовища оказує шкідливий вплив на нервову систему, викликає підвищену збудливість і агресивність.

Виникненню харчових стресів сприяють помилки у годівлі (різкий перехід від одного типу годівлі до іншого, незбалансованість раціонів за вмістом поживних речовин, холодні рідкі корми та ін.). Зменшення кількості білку в раціоні нижче норми є причиною гальмування імунобіологічної реактивності. Від надлишкової годівлі виникають і розвиваються набряки, змінюється мікрофлора кишечника. Як правило, небезпека цієї хвороби збільшується при дії на організм інших стрес-факторів.

Травматичні стреси. Больові і стресові реакції є близькими фізіологічними процесами. Біль викликає стрес, але має специфічні особливості: вона супроводжується прискореними скороченнями серця, звужуванням зіниці, потінням. При пальпації пошкодженої ділянки тварини виявляють захисні рефлекси. Вони можуть лизати або гризти це місце, безперервно переступати ногами, стогнати. Тварини з неврівноваженим типом нервової системи сильніше реагують на больові реакції. Біль порушує обмін речовин та сон, збільшує збудливість тварин, що негативно впливає на продуктивність. Вважають, що велика рогата худоба менш чутлива до болю, ніж інші види сільськогосподарських тварин.

Особливе місце серед різноманітних стрес-факторів займає транспортний стрес. Під час перевезення на тварин впливає одразу декілька подразників. Для деяких особин ці подразники є настільки сильними, що настає стадія виснаження. У свиней, наприклад, виникає, так звана, транспортна лихоманка. При цьому спостерігаються депресія, пронос, пригнічення апетиту, збільшення температури тіла. Негативному впливу транспортного стресу в найбільшому ступені підлягає молодняк. Тварини стають без спокійними, розвивається

тахікардія, гіпотонія. Різко знижується резистентність організму і бар'єрні функції печінки і селезінки, при цьому активізується патогенна мікрофлора органів дихання і травного тракту, пригнічується секреторна і ферментативна діяльність. Збитки від транспортних стресів пов'язані не тільки безпосередньо із загибеллю тварин, а й зі зниженням маси тіла, погіршенням якості м'яса, необхідністю тривалого відновлення відтворних функцій тварин. Критичні моменти транспортування – вантаж і розвантаж, коли стрес-фактор діє найсильніше.

Технологічні стреси починають діяти на організм тварин з моменту відлучення нащадків від матерів і далі при їх переміщенні та формуванні в нові групи. Дослідження взаємозв'язку технологічних стресів і продуктивності виявило, що одиничній стрес-фактор майже не впливає на неї. Комбінована двофакторна дія знижує продуктивність на 3-5, а трифакторна – на 7-10%. Що стосується поросят, то досвіди підтверджують, що недоцільно сполучати відлучених поросят з переміщенням їх у нове приміщення. Краще відділяти свиноматок в інше приміщення і вирощувати поросят у попередньому гнізді до 4 місяців. Перегрупування тварин після відлучення стає небезпечним із-за прояву психічного стресу, підвищеної агресивності, збільшення кількості бійок і травматичних пошкоджень шкіри. Під час стресу посилюється виділення адреналіну і кортикостероїдних гормонів при одночасному зниженні кількості натрію, що викликає травні розлади і виникнення диспепсії.

Однією з причин стресу у тваринництві стають планові профілактичні заходи. Насамперед це ін'єкції, кастрація, вакцинація поголів'я та ін. Тільки після дворазової вакцинації проти чуми маса кожної свині зменшується на 2,0-2,5 кг. Обробка племінних тварин проти ящуру на 3 місяці порушує якість спермопродукції, що виявляється в зменшенні відсотка живих і збільшенні кількості ненормальних сперматозоїдів, пригніченні їх рухливості, зниженні кількості сперми.

Суттєвий вплив на продуктивність тварин оказують стреси, що пов'язані з стадним рефлексом. У дорослих тварин виникнення таких стресів спостерігається частіше. Стадний стрес – це система взаємовідношень, що складається між окремими тваринами у певній групі під впливом дискомфорту утримання. Боротьба за домінування, як правило, спостерігається у період формування групи. Причому, стресовому впливу частіше підлягають тварини нижчих рангів.

При низькому рівні годівлі, недостатніх параметрах фронту годівлі і площі утримання прояв рангової субординації буває підвищеним. В цих випадках спостерігається і значна різниця в приростах різно-рангових тварин. При кращих умовах годівлі і утримання міжрангова боротьба майже не спостерігається, хоча різниця у приростах тварин різної рангової належності зберігається. Можливо, в цьому випадку перевага тварин вищого рангу у приростах обумовлена не різницею у кількості кормів, які спожили, а всім тим, що ставить їх у ранг домінуючих.

Відповідно до сучасних уявлень, стрес, або стрес-синдром, є важливим компонентом *адаптації*. Головна його суть полягає у значному збудженні

нервових центрів і, як наслідок, ендокринних систем зі збільшенням у крові концентрації адреналіну і глюкокортикоїдів, які мобілізують енергетичні і структурні ресурси організму. Адреналін збільшує хвилиний об'єм серця, мобілізує глікогенні резерви печінки, викликає гіперглікемію, ліполіз (розщеплення жирів), підвищує вміст жирних кислот у крові і покращує приток кисню та субстратів окислення до тканин. Глюкокортикоїди, діють на генетичному рівні, активують гліоконеогенез (утворення глюкози з продуктів розпаду жирів і безазотистих залишків амінокислот) і реакції трансамінування, і, таким чином, перетворюють структурний резерв в енергетичний.

Суть стрес-синдрому полягає не просто у мобілізації енергетичних і структурних ресурсів організму, а в їх перерозподілі, тобто передачі з систем організму, які не беруть участь в адаптації до даного конкретного фактору, у системи, які специфічно відповідають за цю адаптацію.

Таким чином, стрес-синдром як неспецифічний компонент адаптації не тільки попереджає розвиток, але і грає важливу роль у формуванні стійкої специфічної адаптації. Це забезпечується, по-перше, шляхом мобілізації енергетичних і структурних ресурсів організму та їх спрямованого перерозподілу у бік забезпечення систем, які відповідають за адаптацію до даного фактору, а по-друге, шляхом безпосереднього впливу гормонів на метаболізм і функцію клітин системи, де формується пам'ять адаптації. По мірі формування стійкої адаптації, порушення гомеостазу, які складають основу стрес-синдрому, поступово зникають, а сам стрес-синдром, виконавши певну роль у становленні адаптації, поступово ліквідується.

Важливим є то, що в будь-якому випадку при здійсненні стрес-синдрому, внаслідок перерозподілу ресурсів організму при мобілізації, пригнічуються функції, які безпосередньо не пов'язані із забезпеченням життєдіяльності, тобто процесами росту і репродуктивні функції, що у сільськогосподарських тварин призводить до значних втрат продуктивності.

Здійснення адаптації характеризується наявністю системної пам'яті адаптації, відсутністю стрес-синдрому і досконалим пристосуванням до певного фактору або ситуації.

Якщо розглядати процес адаптації організму у цілому, то можна відділити ряд стадій. При малій інтенсивності діючого фактору явні реакції організму можуть бути відсутні, але здійснюється тренування до наступних високих доз. При збільшенні інтенсивності впливу відбувається активація функцій, і лише після цього виникає стрес-синдром та порушення функцій, що обумовлено зрушеннями гомеостазу. Якщо на перших двох стадіях стрес-синдрому активізація синтезу нуклеїнових кислот і білків у клітинах системи, що відповідають за адаптацію і збільшення потужності цієї домінуючої системи, достатня для здійснення адаптації, за цим настає поступове зменшення стрес-синдрому. В тому випадку, коли реакція пристосування неможлива, на цій стадії стрес-синдром з інструменту адаптації може перетворитися в інструмент пошкодження.

Однак той факт, що більшість тварин, які пройшли через тяжкі стресові впливи, не гинуть, а так чи інакше адаптуються до стресових ситуацій,

дозволяють вважати, що в організмі існують системи, що обмежують стрес-синдром і попереджають стресові пошкодження. Такі системи можуть функціонувати на рівні головного мозку і обмежувати збудження систем, що реалізують стрес, та попереджати надмірне й тривале збільшення концентрації адреналіну і глюкокортикоїдів. Вони також можуть функціонувати на рівні тканин, і обмежувати ефект гормонів на клітину.

Центральна нервова система керує механізмом загальної адаптації. В структурах кори півкуль головного мозку відбувається збір і обробка інформації про здійснення реакцій гомеостазу, зрушуванні констант внутрішнього середовища і необхідності включення механізму загальної адаптації. У центральній нервовій системі утворюються і функціональні системи, що контролюють константи гомеостазу у певному випадку, а також домінуючі вогнища, за рахунок яких переважають ті, чи інші функції, залежно від ситуації.

Можлива активація власних захисних механізмів організму шляхом тренування, навчання, а також за рахунок ліків, внаслідок чого підвищується опірність до стресу.

Питання до самоперевірки

1. Що таке стрес?
2. Які існують фази розвитку стресу?
3. Які існують види стрес-факторів ?
4. Які прояви стану стресу існують?
5. Як відбивається стан стресу на продуктивність тварин?
6. Що таке адаптація?
7. Які гормони беруть участь в процесі здійснення стрес-синдрому?
8. Як здійснюється розвиток стрес-синдрому?
9. Чому стрес-синдром вважають важливим компонентом адаптації?
10. Як відбувається регулювання механізмом загальної адаптації?

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Азимов С. И. Физиология сельскохозяйственных животных / С. И. Азимов, Д. Я. Криницин. – М. : Сов. наука, 1958. – 584 с.
2. Бажов Г. М. Биотехнология интенсивного свиноводства / Г. М. Бажов, В. И. Комлацкий. – М. : Росагропромиздат, 1989. – 269 с.
3. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології : підручник / за редакцією В. А. Яблонського та С. П. Хомина. – Вінниця : Нова Книга, 2006. – 592 с.
4. Гальперин С. И. Физиология человека и животных / С. И. Гальперин. – М. : Высшая школа, 1970. – 654 с.
5. Георгиевский В. П. Практическое руководство по физиологии сельскохозяйственных животных / В. П. Георгиевский. – М. : Высшая школа, 1997. – 352 с.
6. Георгиевский В. П. Физиология сельскохозяйственных животных / В. П. Георгиевский. – М. : Агропромиздат, 1990. – 511 с.
7. Елисеев А. П. Анатомия и физиология сельскохозяйственных животных / А. П. Елисеев. – М. : Агропромиздат, 1991. – 493 с.
8. Журавель А. А. Физиология сельскохозяйственных животных / А. А. Журавель. – М. : Сельхозгиз, 1960. – 328 с.
9. Зубец М. В. Этология крупного рогатого скота / М. В. Зубец. – К. : Аграрная наука, 1996. – 222 с.
10. Кокорина Э. П. Условные рефлексы и продуктивность животных / Э. П. Кокорина. – М. : Агропромиздат, 1986. – 335 с.
11. Костин А. П. Физиология сельскохозяйственных животных / А. П. Костин. – М. : Колос, 1983. – 479 с.
12. Мазуркевич А. Й. Патолофізіологія тварин / А. Й. Мазуркевич – К. : Вища школа, 2000. – 352 с.
13. Науменко В. В. Фізіологія сільськогосподарських тварин / В. В. Науменко. – К. : Сільгоспосвіта, 2009. – 512 с.
14. Науменко В. В. Физиология сельскохозяйственных животных. Практикум / В. В. Науменко. – К. : Украинская с/х академия, 1990. – 215 с.
15. Падучева А. П. Гормональные препараты в животноводстве / А. П. Падучева – М. : Россельхозиздат, 1979. – 231 с.
16. Рось І. Ф. Вітаміни у тваринництві / І. Ф. Рось. – К. : Урожай, 1972. – 367 с.
17. Тараненко А. Г. Регуляция молокообразования / А. Г. Тараненко. – Л. : Агропромиздат, 1987. – 237 с.
18. Труфанов А. В. Биохимия и физиология витаминов и антивитаминов / А. В. Труфанов. – М. : Сельхозгиз, 1959. – 654 с.
19. Физиология сельскохозяйственных животных / за редакцією А. Н. Голикова. – М. : Агропромиздат, 1991. – 432 с.
20. Ярослав С. Ю. Практикум з фізіології людини і тварини / С. Ю. Ярослав, М. Т. Ананенко. – К. : Вища школа, 1976. – 380 с.

ДОДАТОК А

Участь вітамінів у фізіологічних процесах організму

Вітаміни	Білковий обмін	Жировий обмін	Вуглеводний обмін	Мінеральний обмін	Процеси кровотворення	Процеси молокоутворення	Процеси запліднення	Зв'язок з ендокринною системою	Створення імунітету
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
А, ретинол	Сприяє окисленню органічної сірки до сульфатів, при нестачі спостерігається порушення обміну білків, що містять сірку	Бере участь в синтезі холестерину, що запобігає дегенеративним змінам нервової системи		Сприяє використанню фосфату для кальцифікації кісток. Засвоєння і витрата вітаміну регулюється селеном і марганцем. При нестачі Zn спостерігається авітаміноз Co збільшує вміст вітаміну в печінці.	При авітамінозі зменшується стабільність клітинних мембран, в першу чергу, мембран еритроцитів	Годівля кристалічним вітаміном А збільшує надой на 10-17%	Покращує запліднення, зменшує самовільні аборти у коней	Кортизон, гормон надниркової залози, знижує вміст вітаміну А у печінці, гальмує перетворення β-каротину у вітамін А. Тироксин, гормон щитоподібної залози збільшує вміст в крові вітаміну А	Бере участь в синтезі імунних глобулінів
В₂, рибофлавін	Великий вміст білку у кормах при нестачі рибофлавіну робить білки токсичними	Збільшений вміст жирів у кормах підвищує потребу у рибофлавіні	Вуглеводи (крохмаль і декстрин) зменшують потребу у рибофлавіні	Сприяє утворенню HCl у шлунковому соці. В комплексі з Mo, Fe, Cu, Co і Zn стає більш реактивним	Бере участь в утворенні гемоглобіну, збільшує кількість еритроцитів і тромбоцитів. Нестача викликає анемію		При нестачі вітаміну в раціонах вагітних тварин, загибель новонароджених збільшується до 50%	Рибофлавін бере участь у синтезі інсуліну, а також стимулює дію тестостерону – чоловічого статевого гормону	Вміст вітаміну в молозиві збільшений в 3-5 разів у порівнянні з молоком, сприяє створенню неспецифічного імунітету у новонароджених
В₁, тіамін	Сприяє реакціям дезамінування і трансамінування амінокислот. При нестачі спостерігається негативний азотний баланс.		Каталізує вуглеводневий обмін сприяє всмоктуванню цукру у кишечнику. Бере участь в процесі неоглюкогенезу. Сприяє процесу декарбоксілювання пірвіноградної кислоти в анаеробних умовах	Нестача В ₁ сприяє збільшенню виділення Zn з організму. Cu і Mn підсилюють дію вітаміну у ферментативних процесах			Нестача вітаміну знижує народжуваність на 97% маса новонароджених зменшена, а загибель матерів збільшується до 3-26%	Тіамін безпосередньо пов'язаний з жіночими статевими гормонами естрогенами. При нестачі тіаміну спостерігається гіпертрофія наднирників і щитоподібної залози.	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
B₅, або PP, нікотинова кислота	Збільшення вмісту білку у кормах збільшує потребу у нікотиновій кислоті, особливо при нестачі у білку триптофану	Нікотинова кислота зменшує вміст холестерину у сироватці крові, аорті і печінці	Малі дози вітаміну PP знижують вміст цукру в крові, а великі – навпаки, збільшують. При нестачі збільшується вміст молочної кислоти і глікогену		Нестача вітаміну викликає анемію, яка пов'язана з зниженням дихання еритроцитів, передчасним руйнуванням зрілих клітин і погіршенням їх утворення у кістковому мозку		Значні дози нікотинової кислоти стимулюють синтез адреналіну		
B₃, пантотенова кислота	Кофермент А (КоА) є похідним з вітаміну і тому бере участь в реакціях ацетилювання ароматичних амінів, в утворенні гіпурової кислоти і глутатіону	Бере участь у регулюванні жирового обміну. При участі КоА відбувається синтез і деградація жирних кислот, фосфо-ліпідів. У жуйних бере участь у метаболізмі ЛЖК, сприяє їх участі у лимоннокислому циклі.	КоА належить центральна роль у синтезі лимонної кислоти. При його участі здійснюється розпад мукополісахаридів			Входить до складу коферменту А, який бере участь у біосинтезі жирних кислот - попередників молочного жиру	Годівля кормами з недостатнім вмістом пантотенової кислоти викликає у самців значні порушення у статевих залозах з втратою здатності запліднення, а у самок зниження заплідненості і розсмоктування плоду, потворність і затримку розвитку новонароджених	Відсутність пантотенової кислоти знижує вміст коензиму А і викликає порушення утворення стеаринових гормонів – гормонів кори наднирників і гормонів статевих залоз	При пантотеновій нестачі порушується утворення антитіл, внаслідок чого зменшуються імунні властивості організму.
B₄, холін	Бере участь в синтезі метіоніну, є матеріалом для утворення ацетилхоліну	Печінка є органом, в якому відбувається утворення фосфоліпідів плазми та їх асиміляція, при нестачі холіну цей процес порушується одночасно з цим в печінці відкладається нейтральний жир, спостерігається ожиріння печінки			Порушується регуляція серцевого ритму і судинного тону, що, в першу чергу, пов'язано з нестачею ацетилхоліну, який не синтезується при недостатній кількості холіну. Впливає на регулювання кров'яного тиску		Холін необхідний для несучості птахів		

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
В₆, піридоксин	При нестачі вітаміну порушується синтез білка. Бере участь в процесах дезамінування, трансамінування і декарбоксілювання. Бере участь у перенесенні сірки метіоніну і утворенні цистеїну.	Поліпшує засвоєння ненасичених жирних кислот. При нестачі у поросят виникає жирова інфільтрація печінки.	Сприяє процесу утворення глікогену. Знижує рівень цукру в крові.	Бере участь у процесі регулювання фосфорно-кальцієвого обміну. При нестачі спостерігається порушення обміну заліза, втрачається його здатність до засвоєння організмом.	При нестачі вітаміну кількість еритроцитів може збільшуватись, але їх розмір зменшується і вміст в них гемоглобіну завжди знижується.		При відсутності вітаміну відбувається порушення розмноження внаслідок розсмоктування плоду.	В ₆ -авітаміноз порушує утворення гормонів яєчників і знижує реакцію на фолікулярний гормон гіпофізу.	
В₁₂, цианко-баламін	Сприяє процесам засвоєння рослинних білків. Бере участь в синтезі нуклеїнових кислот. Стимулює утворення метіоніну і холіну	Оказує ліпотропну дію, тобто запобігає жировій дегенерації печінки. При нестачі спостерігається зменшення вмісту фосфоліпідів у крові	Додавання вітаміну збільшує вміст глюкози в крові. При нестачі спостерігається гіперглікемія.	Додатний вміст Со сприяє синтезу вітаміну, а надлишок Мо гальмує синтез В ₁₂ .	Вітамін необхідний для утворення еритроцитів і гемоглобіну, він регулює кровообіг і є лікувальним засобом при злоякісній анемії. При надходженні в кров'яне русло прискорюється дозрівання еритроцитів та вихід їх у кров.	Збільшення в раціоні В ₁₂ збільшує утворення молока у свиноматок, що дає можливість зменшити норму білкового і амінокислотного живлення поросят.	Годування новонароджених молоком, в якому не вистачає вітаміну викликає затримку статевого розвитку тварин. Нормальний перебіг вагітності при нестачі вітаміну складає лише 64%.	При нестачі вітаміну щитоподібна залоза в меншому ступені здатна до поглинання йоду	
Н, біотин	Бере участь в реакціях дезамінування, декарбоксілювання, перетворення триптофану у ніотинову кислоту	Стимулює утворення ненасичених жирних кислот, таких як олеїнова. При нестачі виникає ожиріння печінки.	Сприяє реакціям карбоксилювання (переніс СО ₂ від вугільної кислоти до органічних) і транскарбоксілювання (переніс СО ₂ від органічних кислот на інші сполуки)				При нестачі у самців виникають пошкодження сім'яників і сім'япроводів, спермії гинуть. При нестачі спостерігається припинення розвитку плода, а у новонароджених виявлені характерні порушення у формуванні скелету, вкорочені кінцівки, збільшений череп.		
Вс, фолієва кислота	Бере участь у синтезі нуклеїнових кислот, пуринів, у процесах утворення тіаміну і метіоніну. Як складова частина ферментів протейдів забезпечує перетворення сиріну в гліцин, а гомоцистеїну в метіонін.	Запобігає жировому переродженню печінки. Знижує вміст холестерину в крові.	При нестачі у печінці зменшується вміст глікогену.		Бере участь в утворенні еритроцитів і лейкоцитів є анти-анемічним фактором. Грає певну роль у функціонуванні кісткового мозку, стимулює кровотворення, прискорює дозрівання формених елементів крові		Сприяє процесам запліднення стимулює ріст і розвиток статевих органів	Фолієва кислота стимулює дію статевих гормонів. Стимулює дію соматотропного гормону на ріст кісток і надниричників	Збільшений вміст вітаміну негативно впливає в тому випадку, коли виникає лейкемія злоякісного характеру.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
С, аскорбінова кислота	Сприяє синтезу ДНК і РНК, бере участь в процесах окиснення тирозину. Перетворює про колаген в колаген і, таким чином, сприяє заживлення ран.	Вживання значного надлишку вітаміну поряд з кормами (в 5-15 разів) збільшує вміст жиру і холестерину у печінці	Сприяє синтезу і відкладання глікогену у печінці. Бере участь в окисненні вуглеводів в пентодному циклі.	Бере участь в процесах фіксації Fe при синтезі гемоглобіну. Надлишок йоду зменшує рівень вітаміну в молоці, а Mn навпаки, збільшує його вміст у тканинах. Додаток Со збільшує вміст вітаміну у печінці.	Впливає на процеси кровотворення, забезпечує проникність і еластичність кровоносних судин. Запобігає процесам окислення гемоглобіну в еритроцитах	В молоко вітамін потрапляє як з кров'ю, так і з рахунок синтезу у залозистій тканині вимені.	При екзогенному використанні відновлюється статева активність у плідників похилого віку. Рухливість спермій безпосередньо залежить від рівню вітамінів в крові.	Діє на гормон аденогіпофізу АКТГ і збільшує реакцію надиркової залози до цього гормону. Запобігає окисненню адреналіну. Бере участь у гормональній регуляції роботи статевих органів.	Стимулює утворення антитіл, підвищує стійкість організму до інфекційних захворювань. Допомогає організму справлятися з отруєнням.
Д, кальциферол	При нестачі вітаміну спостерігається збільшення виведення амінокислот з сечею, що свідчить про порушення білкового обміну.	Надлишок вітаміну прискорює окислення ліпідів у мембранах. Викликає утворення продуктів перекисного окислення ліпідів.	Введення вітаміну збільшує як відкладання глікогену у м'язах і печінці, так і співвідношення вуглеводів до молочної кислоти. При нестачі вітаміну у хрящовій тканині здатність окислювати піровиноградну кислоту різко зменшується, а потім зовсім зникає.	Сприяє засвоєнню і поглинанню кальцію і фосфору у кишечнику. Стимулює відкладання кальцію у кістках. Суттєво підвищує зворотне всмоктування (реабсорбцію) фосфору у каналцях нирок. Стимулює поглинання сульфатів у кістках і засвоєння магнію.	При гіпервітамінозі відбувається кальцифікація кровоносних судин, рН артеріальної крові збільшується до 7,8	В молоко надходить незначна частина вітаміну, що міститься у кормах, не більш 1-3%. В молозиві вміст його більше ніж в молоці у 4 – 10 разів	Для отримання здорових нащадків тваринам необхідно давати у раціоні необхідну кількість вітаміну, однак надлишок його небезпечний для організму тварин і, в першу чергу, для статевих органів. Надлишок D збільшує тривалість вагітності і підвищує смертність нащадків	Вітамін доповнює функцію пара - щитовидної залози, яка регулює вміст кальцію в крові. Вітамін є антагоністом тироксину – гормону щитоподібної залози і кортизону – гормону кіркової частини надниркових залоз. Існує взаємозв'язок між вмістом вітаміну і функцією підшлункової залози при синтезі інсуліну.	
Е, токоферол	Вітамін Е регулює обмін нуклеїнових кислот, збільшує використання метіоніну, знижує вміст вільних амінокислот у м'язах і виділення їх з сечею.	Сприяє нормальному використанню жирів. При нестачі вітаміну збільшується вміст холестерину в плазмі крові і м'язах, а також кількість інших ліпоїдів у м'язах. Запобігає окисненню ненасичених жирних кислот.	При Е – авітамінозі зменшується вміст глікогену у печінці і м'язах. Менш інтенсивно здійснюється утворення піровиноградної кислоти із глюкози, гальмується поглинання кисню і глюкози і синтез глікогену.	При нестачі вітаміну збільшується вміст розчинного у кислотах фосфору і на 50-180% підвищується вміст кальцію у дистрофічних скелетних м'язах. Со і Mn регулюють потребу у вітаміні, збільшують його вміст у печінці. Se сприяє засвоєнню вітаміну	Вітамін запобігає гемолізу еритроцитів. Вітамін здатний зв'язувати протромбін і таким чином запобігає зсіданню крові і утворенню тромбів у крові. При нестачі вітаміну зменшується тривалість життя еритроцитів, посилюється процеси гемолізу.		При нестачі вітамінів групи Е в організмі самців порушується утворення спермій, а у самок гине плід.	При Е – авітамінозі припиняється утворення гонадотропних гормонів гіпофізу.	При нестачі вітаміну виникають запалення суглобів, шкіри, болі м'язового та нервового походження.
К, антигеморагічні фактори	Вітамін бере участь у процесі синтезу тромботропіну і протромбіну			Грає певну роль в регулюванні окислювального фосфорильовання в мітохондріях м'язів і печінці	Грає певну роль в процесах зсідання крові. При нестачі виникають крововиливи у м'язах, кишечнику. У К – авітамінозних тварин одночасно з зменшенням вмісту протромбіну зменшується міцність капілярів.				Вітамін володіє безпечливою дією сильнішою, ніж дія морфіну. Має антибактеріальну активність, пригнічує ріст деяких грибів. Має протизапальну дію, підвищує стійкість організму до радіоактивного випромінювання.

Навчальне видання

ФІЗІОЛОГІЯ ТВАРИН

Методичні рекомендації

Укладачі: **Юлевич** Олена Іванівна

Лихач Анна Василівна

Формат 60x84,1/16. Ум.друк.арк.3,5

Тираж 30 прим. Зам.№ _____

Надруковано у видавничому відділі

Миколаївського національного аграрного університету

54020, м. Миколаїв, вул. Г. Гонгадзе, 9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4490 від 20.02.2013 р.