

**Паладійчук О. Р.**

**ВПЛИВ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ  
НА ЖИВЛЕННЯ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

**Монографія**



**Вінниця 2020**

УДК 612.39:636. 2. 053

П 14

**Паладійчук О.Р.** Вплив екзогенних факторів на живлення молодняку великої рогатої худоби: монографія. Вінниця: Видавництво ТОВ Друк, 2020. 144с. (6 у. д.а.).

***Рецензенти:***

**Кулик М.Ф.** - член-кореспондент НААН України, завідувач відділу технології виробництва та використання кормів Інституту кормів і сільського господарства Поділля НААН, доктор сільськогосподарських наук, професор.

**Горальський Л.П.** - завідувач кафедри анатомії і гістології Житомирського національного агроекологічного університету, доктор ветеринарних наук, професор.

**Шевчук Т.В.** - завідувач кафедри годівлі сільськогосподарських тварин та водних біоресурсів Вінницького національного аграрного університету, доктор сільськогосподарських наук.

У монографії викладено теоретичний та експериментальний матеріал з використання різних кормових добавок у вирощуванні молодняку великої рогатої худоби на м'ясо.

Розрахована на наукових і практичних працівників аграрної галузі, викладачів і студентів аграрних вузів.

**ISBN 978-617-7721-72-3**

Друкується за рішенням Вченої ради  
Вінницького національного аграрного університету  
(протокол № 13 від 26.06. 2020 р.)

© Вінницький національний аграрний університет  
Паладійчук О.Р.

## ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	5
РОЗДІЛ 1. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ДЕЯКИХ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ МОЛОДНЯКУ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН У ЗВ'ЯЗКУ З АДАПТАЦІЄЮ ДО КОРМОВИХ ФАКТОРІВ.....	7
1.1. Компенсаторно-приспосувальні реакції у організмі тварин у зв'язку з адаптацією до факторів годівлі.....	7
1.2. Морфофункціональна перебудова органів травної та ендокринної системи сільськогосподарських тварин під впливом різних кормових факторів.....	13
1.2.1. Стан структур рубця, печінки та підшлункової залози залежно від умов годівлі .....	15
1.2.2. Структурно-функціональні зміни надниркових залоз тварин під впливом екзогенних факторів .....	26
1.2.3. Перебудова щитоподібної залози тварин залежно від умов їх живлення .....	37
РОЗДІЛ 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КОРМОВИХ ДОБАВОК З НЕБІЛКОВИМ АЗОТОМ ТА БЕЗАЗОТИСТИХ КОРМОВИХ ДОБАВОК, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ У РАЦІОНАХ ЖУЙНИХ ТВАРИН.....	39
2.1. Склад і використання кормових добавок з вмістом небілкового азоту у годівлі жуйних .....	41
2.2. Безазотисті кормові добавки у раціонах жуйних.....	44
РОЗДІЛ 3. ПРОДУКТИВНІСТЬ І СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТРАВНОЇ ТА ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМ БИЧКІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ У РАЦІОНАХ КОРМОВИХ ДОБАВОК	47

3.1.	Продуктивність і морфофункціональні зміни у рубці, травних та ендокринних залозах бичків за збагачення раціонів небілковим азотом.....	47
3.1.1.	Продуктивність і часові зміни внутрішніх органів бичків за згодовування мінерально-амонійного препарату МП–15	47
3.1.2.	Продуктивність і адаптивна перебудова внутрішніх органів бичків за згодовування фосформісткої кормової добавки..	58
3.1.3.	Продуктивні якості і структурні зміни у внутрішніх органах бичків за згодовування мінеральної добавки на основі сапоніту.....	67
3.1.4.	Вплив упареної амонізованої мелясної браги за різної тривалості згодовування на продуктивні якості і стан внутрішніх органів бичків .....	72
3.2.	Продуктивність і структурні зміни у рубці, травних та ендокринних залозах бичків за згодовування безазотистих кормових добавок.....	88
3.2.1.	Продуктивність і часові зміни структур внутрішніх органів бичків у процесі адаптації до цеоліту.....	88
3.2.2.	Продуктивність і морфофункціональна перебудова внутрішніх органів бичків за згодовування суміші цеоліту з карбоксиліном .....	97
3.2.3.	Продуктивні якості і структурні зміни внутрішніх органів бичків за вживання цеоліту з пектофоестидином.....	108
3.2.4.	Продуктивність і адаптивна перебудова внутрішніх органів бичків за тривалого згодовування цеоліту .....	114
	ВИСНОВКИ.....	117
	СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	118
	ДОДАТКИ.....	131

## ПЕРЕДМОВА

Інтенсифікація виробництва яловичини передбачає розробку і застосування у годівлі тварин різноманітних кормових добавок з метою збагачення раціонів поживними та біологічно активними речовинами та підвищення продуктивної дії корму [88]. Серед факторів, що забезпечують підвищення продуктивною сільськогосподарських тварин, велике значення має їх повноцінна годівля. На сучасному етапі розвитку тваринництва у нашій країні рівень збалансованість годівлі сільськогосподарських тварин у багатьох випадках не відповідає науково обґрунтованим нормам. Хронічний дефіцит протеїну, мінеральних речовин у раціонах веде до недобору 30-40% продукції і у 2-2,5 рази підвищує її собівартість. Рішення проблеми збалансованої годівлі і підвищення продуктивності тварин вимагає вдосконалення існуючих та розробки нових технологічних рішень виробництва збалансованих кормових добавок, що підвищують протеїнову, вітамінну і мінеральну поживність кормів [11, 19].

Особливості процесу адаптації тварин до кормових добавок і біологічні аспекти їх використання у створюваних умовах годівлі ще не достатньо висвітлені. Обґрунтування формування продуктивних якостей молодняку великої рогатої худоби, що вирощується на м'ясо, пов'язаних з пристосуванням організму тварин до різних кормових добавок, є актуальною проблемою у тваринництві. Особливої уваги заслуговує вивчення тривалого використання деяких кормових добавок у годівлі молодняку великої рогатої худоби, а саме, від післямолочного періоду до досягнення живої маси 400 кг і більше [82, 89].

Відомо, що регуляцію усіх життєво важливих функцій в організмі забезпечує ендокринна система. Жоден процес в організмі не відбувається без її участі. Ендокринна система регулює діяльність внутрішніх органів за допомогою хімічних речовин – гормонів. Вони проникають в усі органи і

тканини тварини безпосередньо через кров або міжклітинну речовину [37, 83].

Недостатньо відомо про ендокринну обумовленість формування м'ясної продуктивності, зокрема про стан ендокринних залоз за згодовування відомих і нових кормових добавок. Викликають інтерес морфологічні зміни ендокринних органів в часі, тобто в міру пристосування організму до кормової добавки. Особливої уваги заслуговують гомеостатичні параметри формування продуктивності за використання у годівлі нового кормового фактору [28, 77].

Тому вивчення продуктивності та структурно-функціонального стану деяких внутрішніх органів бичків за згодовування різних кормових добавок є актуальним. При цьому заслуговує уваги висвітлення таких питань:

1. Розкриття теоретичних принципів формування продуктивності тварин на основі вивчення структурних основ компенсаторно-приспосувальних процесів у їх організмі і морфофункціональної перебудови деяких внутрішніх органів під впливом різних кормових засобів.

2. Вивчення продуктивної дії раціону бичків при вирощуванні на м'ясо за збагачення азотистими та безазотистими кормовими добавками.

3. Виявлення принципів часової перебудови деяких внутрішніх органів бичків у процесі адаптації до кормових добавок.

4. Обґрунтування практичних способів використання кормових добавок у раціонах надремонтного молодняка великої рогатої худоби при вирощуванні на м'ясо.

## РОЗДІЛ 1.

### СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ДЕЯКИХ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ МОЛОДНЯКУ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН У ЗВ'ЯЗКУ З АДАПТАЦІЄЮ ДО КОРМОВИХ ФАКТОРІВ

Згодовування кормових добавок є важливими для вивчення формування продуктивності в умовах інтенсифікації тваринництва [51, 57]. Пристосувальна здатність тварин до різних кормових засобів, оцінка їх гомеостазу має велике значення у наукових дослідженнях. Здатність тварин адаптуватися до специфічних умов годівлі вимагає проведення глибокого морфофункціонального контролю у продуктивних тварин з метою попередження негативних змін в організмі, які призводять до патології і зниження продуктивності [82]. Тому вивчення впливу різних кормових добавок на організм необхідно починати, у першу чергу, з вивчення морфології і фізіології систем життєво важливих органів, до яких відносяться і органи ендокринної системи, що одними з перших реагують на кількісні і якісні зміни в конкретних умовах годівлі та утримання [115].

Встановлено, що на структуру травної системи та формоутворюючі процеси у ній значно впливає характер годівлі тварин [46]. Кормові фактори викликають адаптаційні зміни у органах і тканинах, які можуть кваліфікуватись як дія екзогенного подразника кормового характеру. Тому до вивчення структури органів травлення, особливо при випробовуванні на тваринах нового корму, проявляється значний інтерес [56].

#### **1.1. Компенсаторно-пристосувальні реакції у організмі тварин у зв'язку з адаптацією до факторів годівлі**

Адаптація тварин до факторів годівлі відбувається завдяки компенсаторно-пристосувальним реакціям у організмі, які мають дві

взаємопов'язані сторони – функціональну та морфологічну. Функціональна сторона вивчає основу структури, на якій розвиваються адаптивні реакції. Вона досліджена недостатньо і у деяких питаннях вимагає більш глибокого вивчення. У цьому випадку треба притримуватися принципу єдності структури та функції, що є ідейною основою сучасної морфології. Структура та функція мобільні у їх безперервному взаємозв'язку з факторами зовнішнього і внутрішнього середовища організму, які постійно змінюються [49].

Під впливом того чи іншого фактору у організмі відбувається компенсаторно-приспосувальним реакції, і особливо у органі, на який впливає цей фактор, а також у інших органах, з якими він пов'язаний функціонально чи анатомічно [123].

Приспосовування і компенсація – дуже близькі та все ж таки різні поняття. Вони відносяться одне до одного як загальне до часткового. Приспосовуваність – це поняття широкіше, яке поєднує у собі різні процеси, завдяки яким утворюється зв'язок між організмом та зовнішнім середовищем. Компенсація – поняття більш вузьке, це частина процесу приспосовування організму, при якому відбувається порушення функцій органів. В умовах патології приспосувальні процеси набувають характеру компенсаторних [56].

Компенсаторну реакцію розглядають як властивість організму компенсувати відхилення від норми індивідуального розвитку даного організму. Інші науковці компенсацію розглядають як приспосовування організму при випаданні та порушенні у структурі і функції у здоровому організмі. Відбувається це тоді, коли організм поставлений у важкі умови при максимальному напруженні функції. При недостатності функції у здоровому організмі проходить не заміщення її, що відбувається у пошкодженому організмі, а додаткове виникнення інших механізмів. Таким чином, компенсаторні реакції є частиною приспосувальних процесів,



направлених на підтримання гомеостазу організму. Відбувається це завдяки включенню різних механізмів організму, який поставлений у важкі умови [5].

Виробництво антитіл, синтез специфічних гормонів, нейросекрету відбувається різними системами організму – лімфатичною, ендокринною, нервовою, матеріальним субстратом яких є клітини [4]. Пристосування організму починається з клітин і змін їх спеціалізованих частин – поверхні та внутрішньоклітинних утворень. Сорбційна властивість протоплазми змінюється при подразнику: спочатку знижується, потім підвищується у залежності від сили та часу дії подразника. Підвищена сорбційність клітин продовжується і після дії подразника ще деякий час. Пов'язано це із зміною протоплазматичних білків у результаті пристосування [23].

Клітинні включення – мітохондрії гіпертрофуються, тобто збільшуються у діаметрі та довжині, приймають активну участь в утворенні антитіл та захисного імунітету [1].

Поділ клітин та збільшення їх кількості – також необхідний крок компенсаторно-пристосувальних реакцій у відповідь на дію подразника. Мітоз та амітоз відбуваються у різних тканинах по-різному. У епідермальному епітелії – каріокінез, масові мітози – тільки в умовах порушеної іннервації. У м'язовій тканині – амітоз, рідше мітоз, накопичення більшої кількості нуклеїнових кислот. У ендотелії судин першою був амітоз, утворення дво- та багатоядерних клітин, потім – мітоз (на 2-6 добу), інтенсивність якого через деякий час знижується. Через 20 і більше діб клітини діляться вже мітотично. Проліферацію треба розглядати як показник компенсаторно-пристосувальних реакцій [43].

Мітоз – один з основних шляхів фізіологічної регенерації. Але у процесі відновлення клітинного складу велике значення має також амітоз, особливо в умовах репарації ушкоджень. У тварин при дії подразника відбувається різке падіння мітотичної активності, як рефлекторна реакція. Ступінь пригнічення мітозу залежить від тривалості та сили подразника. Питання про компенсаторну стимуляцію остаточно не з'ясоване. При

тривалому подразненні мітоз у тканинах може відновлюватись навіть при продовженій дії подразника.

Мітотична активність регулюється гормонами (тироксин – стимулює, адреналін і кортизон – гальмує). Центральна і периферична нервова система регулює мітотичну активність рефлекторно, а також через адреналін [130].

Пов'язують рівень мітотичної активності з інтенсивністю вуглеводного обміну – при великому вмісті вуглеводів у раціоні підвищується частота клітинних поділів. Утворення глюкози і відкладання її в організмі, синтез адреналіну – це один із рівнів біохімічної адаптації і ауторегуляції у клітині і організмі з метою оптимізації обміну речовин відповідно з різними умовами життя і потребами організму [96].

У питанні періодичності компенсаторно-приспосувальних процесів виділяється три основні стадії компенсації. Перша стадія – перевантаження: підвищується інтенсивність функціонування всіх структур органів. Проходить розпад білка, активізація синтезу нового білка та синтезу нуклеїнових кислот. Витрачається велика кількість енергії, мітохондрії підлягають деструкції, синтез мітохондріальних білків активується. Збільшення інтенсивності функціонування структур спричиняє активізацію генетичного апарату клітин, гіпертрофію органу та розподіл функції в збільшеній масі. У результаті цього інтенсивність функціонування знижується, а гіпертрофія, досягаючи визначеної межі, завершується [97].

Друга стадія – стабілізація компенсації – характеризується нормальним рівнем інтенсивності функціонування органу.

Третя стадія – поступове виснаження та розвиток декомпенсації. Знижується активність генетичного апарату клітин, а значить і інтенсивності синтезу білка, що веде до порушення структури та функції органу і розвитку змін, подібних до старіння.

Відомо три типи пристосувальних реакцій клітин на дію подразників. Перша заключається у тому, що клітини, інтенсивно функціонуючи, збільшуються у розмірах, гіпертрофуються. Цей процес відбувається завдяки

гіперплазії і гіпертрофії внутрішньоклітинних структур, тобто збільшується резерв структурно-функціональних одиниць клітини. Другим пристосуванням є прискорення циклу оновлення клітинних органодів, тобто інтенсифікація процесу фізіологічної внутрішньоклітинної регенерації. Третя реакція – складає якісні зміни внутрішнього обміну [97].

Науковці, вивчаючи регенераційні процеси у різних умовах існування організму, відмічають регенерацію як процес розвитку, розмноження, диференціювання та загибелі клітин, і що фізіологічна регенерація – це морфологічне відображення молекулярних процесів, вона забезпечує матеріальну основу нормальної життєдіяльності. Форма регенерації може бути – внутрішньоклітинні, виключно у вигляді розмноження клітин, а також у поєднанні однієї з іншою [99].

Гіпертрофічні і гіперпластичні внутрішньоклітинні процеси складають структурну основу компенсаторно-пристосувальних реакцій [97].

Відмічено, що компенсаторно-пристосувальні процеси проявляються у двох протилежних напрямках атрофії і гіпертрофії. Гіпертрофія характеризується як збільшення маси функціональних одиниць органу з інтенсифікацією його функцій [33].

Вказано, що гіпертрофія любого органу повинна базуватись на гіперплазії його клітин та органел.

Поліплоїдизація та гіпертрофія ядра супроводжуються гіперплазією клітинних органодів і являються однією з форм внутрішньоклітинних регенеративних процесів [105].

Інші науковці відмічають, що поліплоїдія є компенсаторним процесом у клітинних популяціях, що повільно обновлюються, і являють більш повноцінну форму регенерації. Вказано, що гіперплазія клітин – більш ефективний засіб відновлення маси, спрямований на компенсацію зруйнованої функції. У популяціях з високим темпом клітинного відновлення поліплоїдія не спостерігається [107].

Коли зовнішній агент-подразник, впливаючи на організм у цілому, призводить до компенсаторно-приспосувальних реакцій, але його доза збільшена, що веде до патологічних реакцій у організмі, то виникає стрес-реакція. Синдром, обумовлений впливом різних екстремальних факторів, описаний Г. Сельє, застосовано до лабораторних тварин [99]. Відповідно його концепція, різна руйнівна дія на організм викликає захисно-адаптаційну реакцію стресового характеру, у основі якої лежить взаємодія між гіпофізом та корою наднирників [14].

Під впливом центральної нервової системи гіпофіз виділяє АКТГ, стимулюючи функції кори наднирників у відношенні збільшення утворення гормонів глюкокортикоїдів, що мають протизапальні властивості [25]. У корі наднирників виробляються також мінералокортикостероїди, які мають властивість посилювати запалювальну реакцію. Ці гормони регулюють також і загальні захисно-адаптаційні реакції організму, які стереотипно розвиваються у організмі під впливом на нього самих різних подразників. Г. Сельє приводить характерну для загального адаптаційного синдрому тріаду змін (збільшення кори наднирників з виділенням секреторних гранул, інволюція тиміко-лімфатичного апарату і поява кровоточивих виразок у травному апараті), описує стадію стрес-реакції (реакція тривоги, стадія резистентності і стадія виснаження) і заключає, що запалення, некроз та фагоцитоз – стереотипні форми реакції, приймають участь у самих різних процесах у відповідь на вплив факторів зовнішнього середовища [2, 99].

За різними екстремальними впливами тривалість стадій і фаз загального адаптаційного синдрому неоднакова і залежить від сили і тривалості дії стрес-агента [7].

У зв'язку з тим, що стресова реакція є загальною, стереотипною для різних видів тварин, то адаптивна реакція, являючись відносно специфічною не тільки для кожного виду тварин, але також для здорового і хворого організму, за характером проявлення різна. Чим ширша спадкова норма реакції, тим більша можливість організму підтримувати гомеостаз і

адаптуватися до мінливих умов середовища і тим менша можливість розвитку стресу і хвороб [108].

Від стану гомеостазу і домінуючої функціональної системи залежить формування не тільки стресової, але й адаптивної реакції [109]. Адаптивний процес, можливо, як і стресовий, має фазову структуру і певну стадійність. Але до цього часу ще не розроблені принципи та критерії типізації окремих етапів процесу адаптації, експериментально не вирішено питання, чи може формуватися адаптивна реакція без стресу [26].

У організмі тварин, при його попаданні у незвичні умови життєдіяльності, спочатку виникають стресові реакції, після чого на їх фоні у тій чи іншій мірі по фазах розвивається процес адаптації. Коли стрес та адаптація не забезпечують підтримку гомеостазу у нових умовах функціонування організму, то це викликає хворобу чи смерть.

Теорія стресу, крім згаданих авторів, розкривається у працях інших науковців і потребує практичних досліджень.

## **1.2. Морфо-функціональна перебудова органів травної та ендокринної систем сільськогосподарських тварин під впливом різних кормових факторів**

Використання різних кормових засобів, специфічні умови утримання тварин при промисловій технології вирощування вимагають від організму тварин напруженості фізіологічних функцій. G. Zamming стверджує, що знання механізмів регуляції їх у організмі необхідно для отримання від сільськогосподарських тварин запланованої якісної продукції. Ритмічність росту та розвитку тварин у різні періоди вирощування змінюється, що вказує на необхідність коректування параметрів промислової технології. Часто це не враховується, і у тварин виникає перенапруження функцій, ослаблення загальної стрес-стійкості, що призводить до зниження життєздатності,

погіршення оплати корму, не повністю реалізується потенціал продуктивності [133]. Виникає необхідність визначати здатність тварин пристосовуватись до умов середовища. Це можливо за проведенням глибокого морфофункціонального контролю у продуктивної тварини в усі періоди життя з тим, щоб прискорити її ріст і розвиток [6].

За промислового виробництва яловичини під впливом різних факторів виявлені морфофункціональні зміни у шлунку, підшлунковій залозі, печінці, наднирниках та інших органах тварин [11].

Науковці розглядають питання за морфофункціонального стану залоз внутрішньої секреції під впливом різних кормових засобів як дуже важливе і вказує на недостатність його експериментальної розробки на сільськогосподарських тваринах. Дослідження у цьому напрямку можуть пояснити процеси регуляції і обміну речовин у організмі і стати додатковим критерієм для науковообґрунтованих раціонів відповідно з фізіологічним станом, характером та рівнем продуктивності тварин. Особливо це важливо за переведенням тваринництва на промислову основу, так як пристосувальні реакції організму тварин до умов промислового комплексу, у тому числі і до кормових раціонів, мало досліджені.

### **1.2.1. Стан структур рубця, печінки та підшлункової залози залежно від умов годівлі**

Рубець (rumen) – початковий відділ чотирикамерного шлунка жуйних тварин, найбільший з чотирьох, досягає у дорослих тварин 4/5 всього об'єму шлунку.

Рубець можна порівняти з високоефективною системою безперервного культивування анаеробних мікроорганізмів – біореактором. Розвитку численної й різноманітної мікрофлори рубця сприяють комфортні умови середовища цього органа. Тут постійно тримається температура 38–42 °С, а

безперервна секреція паратоїдної слини забезпечує сталу кількість рідини і рН на рівні 6-6,5. Постійний іонний склад визначається обмінною функцією рубцевої стінки та безперервною секрецією слини. Регулярний прийом корму твариною забезпечує постійне поживне середовище для мікроорганізмів.

Продукти мікробної ферментації постійно всмоктуються через стінку рубця і своєю присутністю не заважають дії мікробних ензимів. Утворення вуглекислого газу, метану, аміаку, водню та сірководню створює анаеробні умови. Простіше кажучи, жуйна тварина у певній ділянці свого стравоходу створила ферму для бактерій та інфузорій і теплицю для грибів, якісно культивує і вирощує їх, а потім убиває і перетравлює у своєму ензимному тракті [135].

Завдяки наявності у рубці численної мікрофлори (бактерій, інфузорій і грибків) рослинні корми зазнають складної механічної та ферментативної обробки. При нормальних умовах у рубці міститься від 2 до 4 кг мікроорганізмів із щільністю до мільйона на грам.

Різні види мікрофлори спеціалізуються на розщепленні окремих частин корму і використанні відповідних поживних речовин. Кількісний і видовий склад мікрофлори у рубці залежить від багатьох факторів, з яких умови годівлі мають першочергове значення. За кожною зміною раціону одночасно змінюється мікрофлора, тому для жуйних особливе значення має поступовий перехід від одного виду раціону до другого [53].

Близько половини часу, потрібного для перетравлення, їжа перебуває у рубці (від 12 до 18 годин із загальної кількості 24–36 годин). Погано перетравний корм довго тримається у рубці, що, в свою чергу, обмежує кількість спожитого й отримання необхідних поживних речовин.

У рубці під дією ферментів мікроорганізмів руйнуються оболонки рослинних клітин, корм готується до подальшої обробки ферментами сичуга. Під час бродіння у рубці утворюються гази, а при порушенні правил годівлі тварин їх накопичується дуже багато і може виникнути небезпечне захворювання – здуття рубця (тимпанія).

Основна функція рубця - перетравлення клітковини корму завдяки целюлозолітичній активності популяції мікроорганізмів. Це дає змогу великій рогатій худобі та й усім жуйним існувати і давати продукцію, споживаючи тільки грубі волокнисті корми.

У жуйних протеїн корму розщеплюється та використовується мікрофлорою, задовольняючи її потреби у азоті, а мікробний протеїн, що утворюється у рубці, і є основним джерелом протеїну для тварини. Як результат, низькоякісні рослинні кормові білки стають повноцінними і можуть використовуватись організмом тварини. Раціон жуйних складається переважно з кормів рослинного походження, які містять від 4 до 70% сирого протеїну. Кількість небілкового азоту становить від 10 до 30% загального азоту рослин. Він представлений вільними амінокислотами, пуриновими і піримідиновими основами, пептидами, амідами, нітратами, холіном, бетаїном, сечовиною й аміаком.

Потрапляючи у рубець, азотисті речовини під впливом ферментів мікрофлори розщеплюються й утворюється низка проміжних продуктів.

На першому етапі відбувається розщеплення білків до амінокислот, які утилізуються мікроорганізмами для синтезу білка, або до аміаку, який, у свою чергу, використовується для синтезу амінокислот. Для бактеріальних протеїназ оптимальним є рН близько 7, для пептидаз - на рівні 5,5–7,0. У вигляді аміаку у рубці всмоктується до половини добового азоту корму.

Ступінь розпаду протеїну у рубці залежить від того, наскільки його амінокислотний профіль відрізняється від ідеального. Чим більше відхилення, тим більше енергії потрібно на синтез рубцевого протеїну. Чим гіршої він буде якості, тим більше аміаку потрапить до печінки, яка повинна перевести його в малотоксичну форму - сечовину. Якщо сечовини небагато, вона піде гепаторумінним трактом і повернеться у рубець через слину або за рахунок дифузії через стінки рубця. Надлишок сечовини виводиться з організму через нирки. Це веде до непродуктивних витрат енергії і втрат азоту [135].



Мікрофлора рубця спроможна також засвоювати небілковий азот корму. При розпаді більшості цих сполук утворюється аміак. Солі амонію при введенні у рубець легко гідролізуються з утворенням аміаку. Сечовина у рубці зазнає дії фермента уреазі, що продукується різними мікроорганізмами. Сечовина, яка надходить із крові, на 60–100% гідролізується слизовою рубця. Це зумовлено наявністю бактеріальної уреазі у епітеліальному шарі слизової та спроможністю аміаку проходити через слизову рубця швидше від сечовини [54].

Протеолітичну активність мають усі компоненти мікрофлори рубця (великі й дрібні бактерії, найпростіші). Найпростіші використовують азот, отриманий через гідроліз білків бактеріальних клітин.

Усмоктування аміаку із травного тракту у кров, утворення сечовини у печінці, реабсорбція її у ниркових каналцях і наступне повернення у рубець зі слиною або через слизову оболонку отримало назву руміногепатної циркуляції азоту.

При достатній кількості легкоперетравних вуглеводів поліпшується використання азоту корму, підвищується синтез мікробного білку. Оптимальні умови для синтезу білку - коли на 10 г азоту у раціоні припадає 80–100 г легкодоступних вуглеводів [53].

Рубцева мікрофлора синтезує всі заміні й незамінні амінокислоти. Саме тому поширеною є думка, що жуйні менш чутливі до дефіциту амінокислот у раціоні.

Справді, амінокислот, синтезованих мікрофлорою, достатньо, щоб задовольнити потреби тварин з низькою і середньою продуктивністю при нормальних умовах годівлі й утримання. Але недостатньо для забезпечення нормального росту й розвитку молодняку або високої молочної продуктивності тварин. Також ступінь синтезу різних амінокислот неоднаковий. Лімітуючими амінокислотами для ростучого молодняку є метіонін, лізин і треонін.

Критичною амінокислотою для високопродуктивних корів є метіонін, тому забезпечення ним тварин має велике значення для отримання якісної продукції, поліпшення показників відтворення і здоров'я. Однак вузький асортимент кормів у раціоні та їх невисока якість призводять до дефіциту перетравного протеїну й метіоніну.

У наш час має місце перегляд існуючої оцінки протеїнової годівлі й розробка більш досконалої системи, що базується на сучасних знаннях фізіології травлення жуйних тварин. Новий підхід у нормуванні протеїнової годівлі будується на тому, що потреба жуйних у азоті задовольняється за рахунок амінокислот, що всмоктуються у тонкому кишківнику.

Контроль за вмістом сирого і перетравного протеїну без урахування розпаду у рубці не відповідає справжнім потребам організму тварин та веде до перевитрат кормового протеїну, здорожчання продукції й порушення обміну речовин [135].

Спроможність низки мікроорганізмів рубця засвоювати прості азотисті сполуки є підставою для широкого використання синтетичних азотовмісних сполук у годівлі жуйних. Але не треба забувати, що для такого синтезу потрібна додаткова енергія (приблизно в еквіваленті 600 г кукурудзи), доступна сірка та інші мікроелементи у вигляді преміксу. До 25% протеїну у раціонах худоби можна замінювати синтетичними азотистими сполуками, такими як сечовина, амонійні солі тощо. Існує одна проблема: сечовина (у літературі ще зустрічається назва «дикий протеїн») дуже швидко віддає аміак, тому його рівень треба постійно тримати під контролем.

Якщо у раціоні жуйних є надлишковий розщеплюваний протеїн, або його кількість незбалансована з енергетичними розщеплюваними компонентами корму, або ж амінокислотний профіль розщеплюваного протеїну занадто відхиляється від ідеального, у рубці утворюється зовсім велика кількість аміаку. Надлишковий аміак через стінки рубця надходить у кров, а звідти у печінку, де перетворюється на сечовину. Коли занадто багато аміаку іде у кров, а енергії, що надходить у організм із кормом, замало, або ж коли

печінка хвора (жирова дистрофія, гельмінти та ін.), то весь аміак не перетворюється на сечовину і його концентрація у крові підвищується. Це веде до токсикозів, послаблення імунітету і, як наслідок, – збільшення захворюваності.

Печінка (hepar) – травна залоза зовнішньої секреції. Це один з основних органів травлення і метаболізму продуктів розпаду корму, що всмокталися в кров. Одне з головних завдань печінки жуйних — утворення глюкози з пропіонової кислоти, що утворилася у рубці з неструктурних вуглеводів. Утворена у печінці глюкоза, у основному, надходить у кров і може трансформуватися у глікоген, який депонується у печінці і м'язах.

Печінка відіграє основну роль у переамінуванні й дезамінуванні амінокислот, що надходять до неї з крові. Також у ній відбувається метаболізм гліцерину, що утворюється за розщепленням жирних запасів тіла [135].

Крім того печінка перетворює аміак, що надходить у кров з рубця, на нешкідливу сечовину. За поганим функціонуванням печінки вміст аміаку у крові може піднятися до шкідливого рівня. У печінці також відбувається утворення кетонів тіл [133].

Клітини печінки синтезують жовч, яка накопичується у жовчному міхурі й у міру потреби виділяється на початку тонкого кишечника. Жовч емульгує і бере участь у розщепленні жирів, а також у всмоктуванні у кров і депонуванні жиророзчинних вітамінів [35].

Перебіг метаболічних процесів у печінці і вплив на них аліментарних факторів пов'язаний із трансформацією основної маси поживних речовин раціонів і асиміляцією організмом тварин продуктів розпаду. При цьому виконання складних і багатогранних функцій печінки забезпечується роботою клітинних елементів її паренхіми, яким властива певна гетерогенність. Тому вивчення будови і характеру функціонування гепатоцитів у нормі, а також змін, що виникають у залозі при дії різних

кормових засобів, має практичне значення за вирощуванням сільськогосподарських тварин на м'ясо [19].

Печінка – велика часточкова залоза, яка відіграє активну роль у вуглеводному, жировому, вітамінному, пігментному, водному та електролітному обмінах; через неї виводяться з організму деякі отрути, кінцеві продукти обміну, ряд лікарських речовин і, тим самим, забезпечується нормальна робота організму у цілому. Подібно іншим залозам, печінка складається з паренхіми і строми. Паренхіма представлена епітеліальними клітинами ентодермального походження, які називаються печінковими клітинами, або гепатоцитами. Строма має мезодермальне походження і складається із сполучної тканини.

У дванадцятипалу кишку жовч починає надходити через 5–10 хвилин після прийняття корму і виділення її продовжується 6–8 годин. У жовчі є незначна кількість ферментів. У процесах травлення жовч відіграє важливу роль. Вона емульгує жири, утворюючи дрібнодисперсну емульсію, що збільшує площу контакту ліпази з жиром, підсилює дію ліпази, амілази та протеолітичних ферментів. Жовчні кислоти утворюють з жирними водорозчинні комплекси, які легко всмоктуються у кишечнику. Жовч нейтралізує кислий вміст, що надходить з шлунку у кишечник, активує моторику кишечнику, зменшує поверхневий натяг та прискорює фільтрацію жирних кислот, омилює жири, діє бактерицидно на мікрофлору кишечнику, затримує процеси гниття у кишках. Особливістю печінки є те, що при її екзокринній і ендокринній функціях у її клітин не існує "розподілу праці" за виробленням екзокринних і ендокринних секретів. Усі її паренхіматозні клітини (гепатоцити) виробляють одночасно обидва секреторні продукти. Відповідно паренхіма печінки та гепатоцити повинні функціонувати у нормі, бо будь-який сторонній вплив може викликати порушення її основних функцій, що у результаті викличе зниження продуктивності [59].

Підшлункова залоза (pancreas) – залоза внутрішньої та зовнішньої секреції. Великий паренхіматозний орган, який складається з окремих частин, з'єднаних сполучною тканиною. Маса становить 300-500 г.

У процесах адаптації тварини до умов годівлі підшлункова залоза відіграє велику роль, її пристосувальні реакції до кормових факторів вивчені ще недостатньо. У зв'язку з цим оцінка пристосованості тварин за ступенем напруженості структурно-функціональних систем органів травлення буде сприяти розширенню контролю за якістю годівлі при дії на них нового виду корму [64].

Екзокринна частина підшлункової залози утворює основну частину обсягу органу (97%) і являє собою складну, трубчасто-альвеолярну залозу, що складається з кінцевих – секреторних відділів – ацинусов і системи вивідних проток. Ацинуси утворені клітинами панкреатоцитами, що виробляють ферменти (трипсин, хімотрипсин, ліпазу, фосфоліпазу, еластазу, амілазу) та інгібітори ферментів, що перешкоджають їх передчасної активації. Ферменти набувають активність тільки у дванадцятипалій кишці.

Ендокринний відділ підшлункової залози складається з залозистих клітин, які утворюють острівці Лангерганса [36]. Острівці розкидані по всій екзокринній частині, не мають вивідних протоків і виділяють гормони безпосередньо у кров. Гормони підшлункової залози – інсулін, глюкагон, ліпокаїн. Інсулін, що виробляється бета – клітинами острівця (70-75% всіх клітин), утилізує глюкозу у глікоген, що знижує рівень глюкози у крові [35]. Глюкагон, що виробляється альфа – клітинами острівця (20-25%), протилежний до дії інсуліну – розчинає глікоген до глюкози і виводить її у кров [44]. М.Н. Пермяков та ін. повідомляють, що альфа- і бета-клітини регулюють вуглеводний обмін [38]. Інші клітини острівців Лангерганса виробляють гормони, які регулюють білковий і ліпідний обміни.

Кількість клітин у острівці та кількість острівців у підшлунковій залозі залежить від багатьох факторів [125]. При недостатньому надходженні поживних речовин з раціоном у великої рогатої худоби кількість острівців у

залозі збільшується [42]. Часто у острівцях спостерігається порожнина, заповнена пінистим вмістом, залишками ядер, у яких подекуди спостерігаються вакуолі. Ці зміни залежать від віку. Реакція підшлункової залози на недостатню годівлю у 14-місячному віці (порівнянні з 2-місячним) проявляється сильніше, так як у дорослих тварин нервова та ендокринна системи повністю сформовані, і регуляція обміну речовин її гормонами більш досконала [34].

Регулюючи секрецію інсуліну та глюкагону, можна передбачити потенційну продуктивність тварин і вдосконалення її [119]. Так, концентрація інсуліну позитивно корелює з приростами, відкладанням білку у туші [121]. Зниження кількості інсуліну у крові у кінці відгодівлі тварин супроводжується зменшенням інтенсивності росту, посиленням ліпогенезу [128].

Тип годівлі визначає механізми утворення інсуліну у тварин. Секреція інсуліну посилюється у відповідь на речовини, які виявляються основним енергетичним джерелом для даного виду тварин. У жуйних всмоктування глюкози незначне і утворюється вона у процесі глюконеогенезу в основному з пропіонату. Бутират, пропіонат і ацетат стимулюють секрецію інсуліну, тоді як у нежуйних бутират має стимулююче значення, а пропінат і ацетат – ні [42, 121].

Введення інсуліну (2 од/кг) валухам після прийому корму знижувало концентрацію глюкози у крові, яка поверталась до початкового рівня через декілька годин. Інтенсивність жуйки була самою високою на початку досліду за самим низьким рівнем глюкози у крові, а потім за нормальним рівнем.

Збільшення утворення вільних жирних кислот у жуйних після прийому корму збільшувало секрецію інсуліну та знижувало кількість цукру у крові [129].

Реактивні зміни у підшлунковій залозі у експериментальних умовах вивчались у різних дослідженнях. Визначено, що клітини острівців Лангерганса більш стійкі при перев'язуванні вивідного протоку, ніж клітини

екзокринної частини. Вже на ранніх стадіях (4 дні) у клітинах острівця спостерігається амітоз фуксинофільних клітин. Пізніше (2-ий місяць) іноді зустрічаються мітози. За цим виникають збільшення розмірів острівців і кількості фуксинофільних клітин у них [31].

Після перев'язки судин відмічається розширення капілярів, руйнування ядер екзо- і ендокринної частини паренхіми, виявляються ділянки лейкоцитарної інфільтрації, некрози. На 15-30 день у місцях некрозів розвивається молода сполучна тканина, яка пізніше склеротизується і здавлює паренхіматозні елементи [22].

У лабораторних дослідженнях за згодовування соєвих бобів відмічалась гіпертрофія підшлункової залози [12]. Цей результат був обумовлений присутністю у соєвих бобах інгібітору трипсину.

Трипсин – фермент підшлункової залози, синтезується у її екзокринній частині, виділяється у кишківник у складі підшлункового соку і впливає на перетравність поживних речовин корму. При нестачі трипсину за умов гіпертрофії залози відбувається гіпертрофія клітин ендокринної частини. Розміри острівців Лангерганса у піддослідних тварин були збільшені, іноді зустрічались великі острівці, діаметром до 1 мм. Істинної гіпертрофії клітин не відмічалось, але за цим був значно збільшений мітоз в бета-клітинах. Як результат, кількість інсуліну у підшлунковій залозі збільшувалась, що призводило до активації відкладення білка у організмі [118].

На основі даних дослідів на лабораторних тваринах по регенерації підшлункової залози у результаті пошкодження  $1/3$ ,  $1/2$  її частини при резекції, ліпоматозі, саркомі залози, прийшли до висновку за невисоку регенеративну здатність інсулярного апарату підшлункової залози. Клітини у острівцях Лангерганса у пошкодженому органі збільшувались у розмірах, компенсуючи нестачу втрачених клітин. Причому, у залозі відбувалась ацинозно-інсулярна трансформація. Існують два шляхи формування острівцевої тканини – із епітелію протоків та шляхом трансформації у неї ацинозних клітин. Перехід острівцевих тканин у ацинозні більшістю авторів

заперечується. Що стосується питання за взаємний перехід одного типу клітин острівців у інший, то більшість дослідників це також заперечують, підкреслюючи цим сувору диференційованість альфа- і бета-клітин [10].

Гормон інсулін, який утворюється у підшлунковій залозі, найважливіший із гормонів, що приймають участь у регуляції метаболізму. На утворення і вихід інсуліну у кров впливає концентрація глюкози. Відбувається це через посередника – гормону верхнього відділу кишечника. Цей гормон починає діяти після прийому їжі за високої концентрації глюкози і жиру у ній. Взагалі, споживання корму організмом – це основний і безперервний виклик відносній сталості внутрішнього середовища, гомеостазу. За постійного засвоювання компонентів корму необхідно чітко контрольований процес травлення, чим забезпечується точна регуляція процесів метаболізму. Гормональна частина травної системи дає сумарний сигнал відповідно з кількістю і складом корму. Нервова система забезпечує швидке надходження інформації за характер корму, його запах і смак. У випадках, коли ці два механізми не можуть забезпечити регуляцію процесів метаболізму, можуть виникнути значні порушення складу поживних речовин, у зв'язку з цим – стимуляція панкреатичних острівців на вироблення більшої кількості інсуліну [104].

Панкреатичний глюкагон – гормон-антагоніст інсуліну, основний регулятор надходження глюкози з печінки, що контролює рівень її у плазмі крові. Але крім цієї гомеостатичної функції, глюкагону властива також зовсім інша роль. Було встановлено науковцями, що у стресових ситуаціях рівень глюкагону завжди дуже підвищений, незважаючи на гіперглікемію. У цій ситуації дуже підвищений, незважаючи на гіперглікемію. У цій ситуації глюкагон діє як стресовий гормон і є одним із факторів, що підтримують рівень глюкози у крові на більш високому, ніж звичайно, рівні [44]. Можливо, підвищується за цих умов готовність організму до негайної дії, і організмом забезпечується надходження циркулюючого метаболічного палива [79].



Рівень глюкозону після прийому збалансованого корму змінюється незначно, але їжа, багата вуглеводами, знижує, а багата білками підвищує концентрацію глюкозону [119].

Органи внутрішньої секреції, або ендокринні органи, виробляють і виділяють у кров біологічно активні речовини – гормони, що регулюють гуморальну функцію організму, у результаті чого була встановлена концепція залежності функції всього організму від внутрішньої секреції ендокринних залоз. Взаємозв'язок між факторами годівлі та ендокринною системою цілком природній, тому що гормони беруть участь у пристосувальних процесах відповідно до характеру годівлі, регулюють обмін речовин (у тому числі і поживних), які у свою чергу служать необхідним субстратом для утворення гормонів [59].

Таким чином, склад корму, його кількість впливають на структуру і функції ендокринної системи організму. Як стресовий фактор кормові добавки активують компенсаторно-пристосувальні механізми організму через ендокринну систему. Якщо напруженість функції органів ендокринної системи не призводить до виснаження і пошкодження органів, то відбувається адаптація організму до нового кормового фактору. Завдання полягає не тільки у збереженні здоров'я продуктивних тварин при використанні нових кормових добавок, але і у підвищенні показників їх продуктивності [104].

Таким чином, у організмі тварин у процесі адаптації до різних факторів годівлі, розвиток компенсаторно-пристосувальних реакцій проходить поетапно. Спочатку відбувається морфологічні зміни на рівні клітин, які перетворюються у функціональні зміни клітинного складу. При проліферативній формі відновлення у органах збільшується кількість клітин, при гіпертрофічній – збільшуються їх розміри.

Відмічені закономірності у організмі компенсаторно-пристосувальних реакцій у відповідь на екзогенний подразник встановлені у основному на дрібних лабораторних тваринах і мають загально-біологічний характер.

Морфо-функціональні зміни внутрішніх органів великих сільськогосподарських тварин за впливом різних кормових добавок розкриті недостатньо, або таких даних зовсім немає. А такі дані необхідні. У даному випадку нам потрібно охарактеризувати морфофункціональні зміни наднирників, щитоподібної і підшлункової залоз за впливом різних кормових засобів. В умовах інтенсифікації тваринництва дослідження компенсаторно-приспосувальних можливостей організму на рівні морфофункціональних змін ендокринних органів необхідні для вивчення адаптації сільськогосподарських тварин до різних кормових добавок з метою отримання від них запланованої продукції високої якості [31].

У даний час кормова база сільського господарства стає все більш різноманітною, необхідність повноцінної годівлі сільськогосподарських тварин для отримання від них запланованої якісної продукції вимагає від вчених пошуку нових кормових добавок для балансування годівлі за вмістом білку, жирів, мінеральних речовин, вітамінів [60]. У якості кормових добавок виступають у основному синтетичні речовини, чи продукти переробки рослинництва або тваринництва [13]. Значення хімічного складу кормового засобу ще не дає права у великих масштабах використовувати його у годівлі тварин. Необхідно у результаті дослідів вивчити вплив кормової добавки на різні життєво важливі органи дослідженням їх морфофункціонального стану. Це пов'язано з пошуком оптимальної кількості кормової добавки у добовому раціоні тварин, а також взагалі з доцільністю її згодовування [75].

### **1.2.2. Структурно-функціональні зміни надниркових залоз тварин за впливом екзогенних факторів**

Наднирники – *gl. suprarenales* – парні органи, які знаходяться попереду нирок у позачеревному просторі, покриті загальною з нирками жировою капсулою, червоно-бурого кольору, видовжено-овальної та трьохкутової

форми. У великої рогатої худоби довжина наднирника 4-9 см, маса 26-36 г. У наднирниках з'єднані дві залози, різні за походженням, структурою та функцією, які утворюють кіркову і мозкову речовини. Походження кіркової речовини – епітеліальне, мозкової – із симпатичних гангліїв нервової системи [9].

Інтерреналова залоза, чи кіркова речовина, складається з трьох зон:

I – клубочкова – *zona glomerulosa*;

II – пучкова – *zona fasciculata*;

III – сітчаста – *zona reticularis*.

За В.О. Ткачуком клітини клубочкової зони – циліндричної форми, ядра їх менші та темніші, а цитоплазма більш гомогенна і утримує меншу кількість жирових крапель, ніж у пучковій зоні [105]. Клітини пучкової зони – багатогранні, ядра кругліші, світліші, у цитоплазмі багато вакуолей (у них жирові клітини, які мають високу концентрацію холестерину), а також аскорбінової кислоти [50].

Клітини сітчастої зони за формою самі різні, з темними ядрами – дегенеруючі, зі світлими і світлою цитоплазою – функціонуючі.

Супрареналова залоза чи мозкова речовина складається з хромафінових клітин, які розташовуються групами. У цитоплазмі клітин знаходяться зернята, які забарвлюються солями важких металів у бурий колір, що вказує на знаходження адреналіну у них [122].

Наднирник забезпечується кров'ю від діафрагмальної і ниркової аорти. Кіркова і мозкова речовини забезпечуються окремими системами судин, між якими є анастомози тільки у сітчастій зоні кіркової речовини. Лімфатичні судини знаходяться і у мозковій зоні, і у кірковій речовині. Нерви супроводжують артерії, утворюючи сплетіння у капсулі та накопичення гангліонарних клітин на межі з кірковою та мозковою речовинами [110].

У функціональному відношенні наднирник показує два незалежних органи: кору і мозкову речовину.

У корі синтезуються гормони – стероїди, вісім із них являються активними [104].

Мінералокортикоїди (альдостерон, дезоксикортикостерон) синтезуються у зовнішньому камбіальному шарі кори – клубочковій зоні. Ці гормони регулюють збереження іонів натрію у організмі. Зменшення кількості натрію у крові веде до отруєння організму іонами калію. Хвороба Адісона виникає при недостатньому функціонуванні кори наднирників. Таким чином, мінералокортикоїди є регуляторами водно-сольового обміну в організмі.

Глюкокортикоїди – кортизол, гідрокортизон, кортизон, кортикостерон та інші – гормони широкої дії, синтезуються у пучковій зоні кори. Ці гормони переводять білок у вуглеводи, підвищують вміст цукру у крові, пригнічують синтез антитіл, впливають на стан органів лімфатичної системи – тимус, селезінку, лімфатичну тканину у інших органах, пригнічують ріст, алергічні і запалювальні реакції. Таким чином, вони впливають на білковий, вуглеводний, жировий обміни, стимулюють глюконеогенез, ліполіз, володіють протизапальними властивостями, зменшують біль, підвищують стійкість організму у період стресу, пригнічують алергічні реакції. У великих дозах приводять до інволюції лімфоїдної тканини у тимусі, селезінці, лімфовузлах [131].

Статеві гормони – андрогени та естрогени – синтезуються у сітчастій зоні. Естрогени утворюються більш слабкими та у менших кількостях.

У результаті вивчення крові, що відтікає та притікає до наднирників, були одержанні дані про те, що 80% загальної кількості кортикостероїдів складає кортикостерон та 17% оксикортикостерон, біля 1-2% альдостерон. Встановлено, що один із попередників кортикостероїдів є холестерин (у основі його – поліциклічна структура із чотирьох кілець) [113].

Кора наднирників знаходиться під регулюючим впливом кортикотропних клітин гіпофізу. АКТГ гіпофізу стимулює функцію

гідрокортизону, зменшує функцію кортикостерону, а також підтримує об'єм кіркової речовини шляхом мітозу.

Таким чином, визначено основні функції клубочкової зони кори – гермінативну, мітотичну підтримку клітинної популяції органу та синтез альдостерону; пучкової зони – основної стероїдної функції; сітчастої зони – звільнення стероїдних гормонів, а також «кладовище» клітин кіркової речовини [19].

T. Weekes et all. вважають, що найбільш надійний спосіб визначення функціонального стану наднирників – визначення величини продукції гормонів у крові і сечі, з урахуванням їх зміненого виду [132].

У мозковій речовині відбувається синтез гормонів катехоламінів – адреналіну та норадреналіну. Адреналін знаходиться у світлих клітинах, норадреналін – у темних клітинах мозкової речовини. Виділення у кров великої кількості цих гормонів призводить до збудження симпатичної нервової системи, підвищення артеріального тиску, утворення глікогену з глюкози. Посилене виділення їх у кров відбувається у зв'язку з емоційними стресами, при різкому охолодженні, болю, інших видах стресу. Відбувається це рефлекторно через аферентну стимуляцію [113].

G. Wartsman et all. стверджують, що наднирники – це одна з найважливіших залоз ендокринної системи, завдяки якій через синтез і виділення у кров гормонів відбувається пристосування організму до змін внутрішнього і зовнішнього стану. Відбувається це за рахунок впливу гормонів на білковий, вуглеводний, мінеральний, ліпідний обміни. Надниркова залоза взаємопов'язана з іншими залозами ендокринної системи, завдяки цьому і можлива адаптація тварин до зовнішнього середовища [130].

Вважають, що взаємозв'язок між факторами годівлі і ендокринною системою цілком природний, бо гормони приймають участь у адаптації тварин до різного рівня та характеру годівлі, регулюють обмін поживних речовин, які у свою чергу, служать необхідним субстратом для утворення гормонів. Вплив кормових факторів на ендокринну систему вивчався як

через кількість поживних речовин корму, так і через їх якість. А. Nazza et all. на основі своїх досліджень відмічають, що при низькому вмісті білку у раціоні спостерігається атрофія клубочкової зони кори наднирників та зменшення кількості ліпідів у клітинах пучкової зони. У мозковій частині знижується інтенсивність реакції на адреналін, що вказує на підвищену втрату сенсорних амінів та на знижене утворення їх у мозковій речовині. Вказані зміни є наслідком стресорної взаємодії дієти з низьким вмістом білку. Підвищений вміст білку веде до гіпертрофії кори наднирників і підвищення її функціональної активності [117, 122].

Голодування та недогодівля впливає на стан гіпофізу, викликає явища, подібні до наслідку гіпофізектомії. У корі наднирників це викликає процес, схожий за своїм характером і послідовністю на три стадії адаптивного синдрому Г. Сельє [99]. В умовах тимчасового голодування (18 діб в 2- та 14-місячному віці), за даними О.Т. Бусенко, спостерігалась атрофія пучково-сітчастої зони, у результаті знижувалась гормональна функція кіркової речовини [18].

Збагачення раціонів поживними речовинами сприяло відновленню нормальної гістоструктури кіркової речовини, відповідно покращувалась гормональна діяльність [17].

За вивченням стану організму у тварин при тривалому утриманні на раціонах, збагачених жомом, вказано на порушення функцій наднирників та прищитоподібних залоз, розлад травних і обмінних процесів, утворення у окремих тварин клінічних ознак остеодистрофії. При цьому відбувається ослаблення процесів інкреції 17-кетостероїдів, зниження рівню фосфору та магнію у крові за одночасним підвищенням у ній активності фосфорилази, амілази та збільшення виведення фосфору з сечовиною. Відбувається це за 2-3 місяці відгодівлі на жомі за нестачею вітаміну Д [53].

За неповноцінною годівлею матерів у плодів та телят відбуваються некробіотичні процеси у клітинах кори, зниження умісту нуклеїнових кислот

і активності лужної фосфатази. Все це призводить до послаблення функції залози [98].

Заміна молочного жиру рослинним та тваринним, за даними Р.П. Кавки, суттєво не впливала на зміни маси наднирників у телят [41]. При утриманні телят, а також при постановці їх на відгодівлю ще треба зважати на те, що інтенсивність функціонування різних зон надниркової залози залежить від виду та скороспілості телят і навіть від проміжку часу на протязі доби. За В.П. Радченковим, рівень загальних 11-дезоксикортикостероїдів у крові підвищується до 7-місячного, а катехоламінів до 9-місячного віку, а у подальшому знижується [93].

Указано на значення катехоламінів – адреналіну та норадреналіну одночасно як гормонів наднирників та медіаторів симпатичної іннервації, регуляторів фізіологічних процесів і функцій, які відіграють значну роль у розвитку організмів. У відповідальні моменти симпато-адреналові ефекти направлені на мобілізацію сил організму, перерозподіл ресурсів організму та направлення їх до органів, діяльність яких у цей момент має вирішальне значення. Тільки у кінці першого року життя концентрація катехоламінів стабілізується, пов'язано це з завершенням становлення і адаптації функції травного тракту [111].

Науковці використовують мітотичний коефіцієнт (МК) для вивчення фізіологічної регенерації у кірковій речовині на протязі доби. МК обчислювався на основі підрахунку не менше, як 6 тис. клітин окремо для клубочкової та верхнього відділу пучкової зони. У більш глибоких відділах кори мітози не спостерігались. У процесі дослідів було виявлено, що максимальний МК у клубочковій зоні приходився на 6 год. та 21 год., мінімальний на 12 годин; у пучковій зоні навпаки – максимальний МК – на 12 годин. Ці дані вказують на те, що окремі зони кіркової речовини характеризуються несинхронним ритмом мітотичної активності клітин, тобто різним рівнем кількості гормоутворюючих елементів клітин та самих гормонів – глюкокортикоїдів та мінералокортикоїдів [112].

До гормоноутворюючих елементів клітини В.М. Гордієнко та В.П. Козирицький відносять апарат Гольджі та мітохондрії адренкортикоцитів кори [27].

При гіперфункції наднирників система мітохондрій розростається, набуваючи мішковидної форми. Відбувається цей процес поперемінно. Спосіб виведення кортикостироїдів у відтікаючу від наднирників кров кінцево не виявлено [92].

У процесі функціонування наднирник на собі відчуває вплив інших органів та сам впливає на гіпофіз, підшлункову залозу та шлунок тварини. Адреналектомія веде до зменшення кількості шлункового соку вдвічі. Морфологічно це проявляється у зниженні маси шлунку, атрофії і зменшенні загальної поверхні слизової оболонки. У слизовій проходить венозний застій, кровотечі, ерозії та виразки. Багато авторів вказують, що глюкокортикоїди кори наднирників стимулюють секреторну функцію шлунку [120].

Гормони наднирників виступають у організмі антагоністами інсуліну – гормону підшлункової залози. Відбувається це через підвищення вмісту цукру у крові та через прискорення переходу молочної кислоти у глікоген печінки [95].

Прямий вплив адренкортикотропного гормону гіпофізу на наднирники має зворотній зв'язок, інтенсивний вихід гормонів наднирника у кров інгібує утворенню гормонів гіпофізу [105].

Життя тварин проходить в умовах стресу – це небезпека, порушення годівлі, догляду, хвороби. Кори наднирників належить домінуюча роль у розвитку стресу. Зміни, які відбуваються у тілі, постійні і видимі [47].

За короткотерміновим стресом зміни у корі наднирникових залоз зникають, але коли вплив тривалий – гіпертрофія наднирників зберігається.

Наднирник у постнатальний період у ранньому віці росте за рахунок мітозу, у дорослої тварини за рахунок збільшення розміру клітин, гіпертрофії. Основний механізм стресової гіпертрофії кори наднирників – збільшення розмірів клітин до визначеного рівня, при продовженні стресу чи



при збільшенні його інтенсивності – мітотичний поділ клітин, потім виснаження – регенерація клітин, перехід їх в більш глибокі шари – «вмирання» у сітчастій зоні [90].

За Г. Сельє – це три стадії адаптаційного синдрому [99].

Перша – фаза тривого накопичення РНК, холестерину, вітаміну С, хромафінова тканина зменшується, клітини пучкової зони збагачуються кров'ю тяжів.

Друга – фаза резистентності – гіперплазія клітин кори, синтез гормонів. Коли подразник продовжує діяти, відбувається наступна фаза.

Третя фаза – виснаження – дисфункція ендокринної системи, різке зниження загального тону організму.

Специфічним регулятором стресової гіпертрофії наднирників служить гормон гіпофізу – АКТГ. В умовах стресу зміни у «загальному гормональному балансі» не обмежуються збільшенням продукції АКТГ гіпофізом, але й пригніченням активності статевих залоз, щитоподібної залози, інсулярного апарату, вони утворюють визначений фон АКТГ, короткотерміново – гальмування, а тривало – стимуляцію мітотичного поділу [28].

Науковці вивчали зміни у наднирниках тварин при отруєнні дифтерійним токсином і прийшли до висновку, що під впливом токсинів з'являється не тільки деструкція кіркової речовини наднирників, але й підвищується секреторна діяльність паренхімних клітин кіркового шару. Було висловлене припущення, що ліпоїдна речовина кори є фізіологічно активним секретом і відіграє особливу роль у руйнуванні отруйних речовин [9].

Відмічено, що за введенням дифтерійного токсину морським свинкам спостерігалось підвищення функції мозкового шару наднирників гіпертрофією клітин, гіперплазією – мітози вумозковій частині [43].

Науковці у своїх дослідження на дорослих щурах доказали, що за компенсаторною гіпертрофією 90% змін приходить на кіркову речовину.

Кількість ядер мозкового шару у контрольних щурів і досліджуваних була однаковою [107]. Інші науковці вказували на те, що маса мозкової речовини при гіпертрофії навіть зменшується на 3,7%. За компенсаторної гіпертрофії мітотична активність проявляється у клубочковій та верхній зоні пучкового шару [130].

У дослідженнях спостерігали постійну гіпертрофію клубочкової та пучкової зон, 80% – у сітчастій зоні через збільшення об'єму клітин. E. Maskaу et all. при підрахунку кількості ядер у різних шарах кори прийшли до висновку, що гіпертрофія кори проходить виключно за рахунок збільшення розмірів клітин, причому клітини сітчастої зони збільшуються за кількістю найбільше. Вимірювали клітини трьох зон і знайшли, що клітини клубочкової зони збільшуються на 20,2%, пучкової – на 17,1%, сітчастої – зменшуються. Але всі автори приходять до висновку, що головна причина гіпертрофії у збільшенні клітинних розмірів [107].

Науковці виявили, що у клубочковій зоні ядра і ядерця не гіпертрофуються, тоді як у пучковій проходила гіпертрофія ядер і ядерця (на них діяв гормон АКТГ). Таким чином, маса залози збільшується за рахунок збільшення розмірів клітин, при цьому збільшуються ядра і ядерця у пучковій зоні. Все це відбувається у результаті компенсаторної гіпертрофії. У даному випадку морфологічна перебудова кори вказує на її гіпертрофію [15].

Важливим показником функціонального стану є кількість і розподіл ліпідів у різних її зонах. У нормі у корі дегенеруючі клітинні елементи переважають у внутрішній частині пучкової і сітчастої зон. При гіпертрофії навпаки. Цей процес пов'язаний з виведенням гормонів кори у кров, що морфологічно проявляється у руйнуванні клітин та віддачі ліпідів у кров'яне русло. Відмічена велика кількість ліпідів у клітинах верхньої частини пучкової зони та відсутність їх у внутрішній частині пучкової і сітчастої зон у гіпертрофованих залозах. Цей перерозподіл ліпідів у крові пояснює інтенсивність процесів секреції у внутрішній частині пучкової зони. Це характерно для запізнілої гіпертрофії [26].

На ранніх стадіях гіпертрофії вказано на збільшення кількості ліпідних речовин у клубочковій зоні, що доказує секрецію цієї зони (у нормі це характерно для зовнішньої частини пучкової зони). У клітинах клубочкової зони відбувається секреція гормонів зруйнованих клітин. Дегенеративна зона збільшена, а секреторна зона Бенета зсунута до периферії залози [58].

У пізні строки гіпертрофії вміст ліпідів стає як у нормі, чи трохи вище.

Таким чином, у розвитку гіпертрофії наднирників є дві фази: фаза накопичення ліпідів і підвищеного виділення та утворення кортикостероїдів [50].

17-кетостероїди – це сполуки з 19 атомами вуглецю, що мають кетоніву групу при C17. Синтезуються вони у сім'яниках, наднирниках із глюкокортикоїдів у результаті обмінних реакцій [9].

Вказано на те, що визначення продукції гормонів у крові і сечі, з урахуванням їх зміненого вигляду – найбільш надійний засіб визначення функціонального стану наднирників [15].

Пропонують враховувати результат фізіологічної адаптації через гістоструктурні зміни у наднирниках шляхом визначення концентрації ДНК та РНК у різних зонах кори та у мозковій речовині у контрольних тварин та піддослідних, які отримували різне фізичне навантаження. Тварини були взяті у різних вікових варіантах. Враховувалось, що рівень ДНК – це показник диференціації клітин, а рівень РНК – показник біосинтезу білку у клітинах. У процесі досліду у молодих тварин відмічалась стимуляція, пригнічення, повернення до вихідного стану як процесів клітинної диференціації, так і біосинтезу білку. У дорослих тварин початкове пригнічення змінювалось активізацію посередині досліду [28].

Щодо механізму компенсаторної гіпертрофії у наднирниках, то він знаходиться під контролем гіпофізу. R. Vachmann дав просту схему цього механізму [9]. Видалення наднирників призводить до стресу. Рівень стероїдів у крові зменшується, активізується передня доля гіпофізу, виділяється АКТГ, гіпертрофується, інтактна залоза виснажується. Механізм виділення АКТГ

лишається спірним питанням. Пропонують схему, при якій під впливом стресу у мозковому шарі іде інкреція адреналіну у кров, яка і викликає утворення і виділення у кров АКТГ гіпофізом. З точки зору іншого автора тут приймає участь гіпоталамус, центральна і вегетативна нервові системи [114].

Багато авторів приходять до висновку, що кора наднирників відмічається різко вираженою реактивністю. За різними подразниками відбувається гіпертрофія кори і підвищення виділення її стероїдних гормонів [33].

Поряд з цим, важлива роль регуляції неспецифічних адаптивних реакцій належить симпато–адреналіновій системі [95]. У відповідь на різні дії у організмі проходить швидке збудження симпатичної нервової системи і підвищення секреторної діяльності мозкового шару наднирників. Інтенсивний вихід катехоламінів з наднирників та із закінчень симпатичної нервової системи приводить у організм стан загальної підвищеної активності при стресі [58]. Під впливом катехоламінів відбувається стимуляція глікогенезу у печінці, гіперглікемія, підвищення утилізації глюкози у скелетних м'язах; стимуляція ліполізу і підвищення у крові рівня вільних жирних кислот; підвищення тканинного дихання та температури тіла; підвищення кров'яного тиску, посилення і прискорення скорочення серцевого м'яза, розширення коронарних судин та бронхів, посилення легеневої вентиляції; підвищення збудливості кори головного мозку; підвищення працездатності скелетних м'язів. Всі ці ефекти мають адаптивне значення у різних гострих стресових ситуаціях [95].

Саме наднирникові залози, шляхом підвищення рівня стероїдних гормонів реагують на дію різних подразників [109].

Таким чином, структура і функціональні властивості наднирників під впливом екзогенних факторів, особливо годівлі, на продуктивних сільськогосподарських тваринах вивчені недостатньо [80].

### **1.2.3. Перебудова щитоподібної залози тварин залежно від умов їх живлення**

Щитоподібна залоза (gl. thyreoidea) – непарний орган, який складається з лівої та правої часток і перешийка шириною 1-1,5 см. У великої рогатої худоби частки дрібногорбисті, масивні, завдовжки 6-7 см, завширшки 5-6 см, знаходяться на відповідних поверхнях щитоподібного хряща гортані та перших хрящах трахеї і вентрально з'єднані перешийком. Залоза має червоно-коричнєве забарвлення, горбисту поверхню та щільну консистенцію, побудована з сполучнотканинної строми та паренхіми. Сполучнотканинна строма утворюється пухкою сполучною тканиною. У ній є кровоносні та лімфатичні судини і нерви. Строма формує капсулу. Паренхіма щитоподібної залози представляється епітеліальною тканиною. Епітеліоцити утворюють пухирці - фолікули і міжфолікулярні острівці. Фолікули кулястої форми діаметром 0,02-0,7 мм, у яких розрізняють стінку й порожнину, заповнену колоїдом [114].

Стінка фолікула утворена ендокриноцитами, які називаються тироцитами, що розвиваються з ентодерми; їхня форма тісно пов'язана з функціональною активністю залози. При помірній функціональній активності тироцити мають кубічну форму та кулясті ядра; ними утворюється колоїд, що заповнює порожнину фолікула у вигляді гомогенної маси. Якщо функціональна активність залози підвищується, тироцити набувають стовпчастої форми, інтрафолікулярний колоїд при цьому стає рідким. При гіпофункції залози висота тироцитів зменшується, вони стають плоскими, а їхні ядра набувають витягнутої форми, діаметр фолікулів збільшується, колоїд стає ущільненим.

Маса щитоподібної залози становить 15-42 г, значно коливається і зумовлена статтю, фізіологічним станом тварини та зовнішніми умовами, зокрема годівлею тварини.

У щитоподібній залозі утворюються йодовмісні гормони: тироксин та трийодтиронін, що синтезуються в тироцитах. Вони регулюють окисні процеси, які впливають на всі види обміну речовин. У цитоплазмі тироцитів утворюється тироглобулін, який з йодом надходить у порожнину фолікула, накопичується у вигляді колоїду. У колоїді до тирозину тироглобуліна приєднуються атоми йоду, в результаті чого утворюються водовмісні гормони. При необхідності з колоїду гормони надходять у тироцити, звідти у кров, у складі якої розносяться по всьому організму [116].

Безпосередня дія цих гормонів полягає у тому, що вони забезпечують нормальний перебіг обміну речовин, росту і розвитку тварин [59].

Парафолікулярні клітини продукують гормони кальцитонін та соматостатин. Функція першого полягає у зменшенні вмісту кальцію у крові, а другий зупиняє синтез білків. Зменшення або збільшення кількості йоду чи інших речовин, які необхідні для утворення цих гормонів, покращують або погіршують метаболізм у організмі тварин [41].

Міжфолікулярні острівці утворені мало диференційованими клітинами, з яких у разі потреби утворюються нові фолікули [114].

Щитоподібна залоза одна з найбільших ендокринних залоз. У великої рогатої худоби – це парний орган, що з'єднується тільки сполучною тканиною – перетинкою залозистої тканини. Вона оточена капсулою, що утворена щільною неоформленою волокнистою сполучною тканиною. Від капсули у середину щитовидної залози проникають сполучні перегородки – септи, по яких проходять у паренхіму органа кровоносні та лімфатичні судини, а також нерви. Септи розділяють паренхіму залози на долі і дольки різної величини, утворюючи дуже тонку та ніжну строму щитовидної залози. Паренхіма щитовидної залози утворена замкнутими пухирцями – фолікулами, між якими місцями зустрічаються невеликі скупчення епітелію, що називаються інтерфолікулярними острівцями. Кількість і величина таких скупчень дуже коливається [56].

## РОЗДІЛ 2.

### **ХАРАКТЕРИСТИКА КОРМОВИХ ДОБАВОК З НЕБІЛКОВИМ АЗОТОМ ТА БЕЗАЗОТИСТИХ КОРМОВИХ ДОБАВОК, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ У РАЦІОНАХ ЖУЙНИХ ТВАРИН**

Для отримання від сільськогосподарських тварин високоякісної запланованої продукції необхідно забезпечити їх повноцінними кормами – раціони годівлі повинні бути збалансовані за всіма необхідними поживними речовинами. І. К. Слесарєв та ін. вважають, що пошук і використання нових кормових добавок – ефективний спосіб збагачення кормових раціонів [63,72].

У досягненні високого рівня біологічної повноцінності кормів і підвищення продуктивності тварин велике значення має збагачення раціонів ферментними добавками. Вони займають особливе місце у годівлі тварин і промислове виробництво їх практикується у багатьох країнах світу, адже близько однієї третини органічної речовини, що постачається з кормом, не перетравлюється тваринами [100, 108].

Проблема нестачі білку у раціонах сільськогосподарських тварин, фізіологічна особливість травної системи жуйних використовувати небілковий азот і перетворювати його у білковий робить можливим застосування кормової добавки, яка містить небілковий азот [3, 40].

Сечовина – відоме джерело небілкового азоту, її фізіологічна і продуктивна дія добре відома. Як зовнішній подразник вона по-різному діє на організм тварини у залежності від дози і тривалості згодовування. Це пов'язано з тими структурними змінами, які відбуваються у органах тварини у процесі її споживання [55]. Ендокринна система відіграє велику роль у процесі адаптації тварин до небілкового азоту. Морфологічні зміни у її органах викликають відповідну зміну функцій – утворення гормонів, які впливають на важливі обмінні процеси, у тому числі і на формування продуктивності [9, 66].

Існують різні джерела небілкового азоту, які використовуються у годівлі тварин для заміни нестачі білків корму. Як і сечовина, вони впливають на внутрішні органи тварин, у тому числі на ендокринні – наднирники, підшлункову залозу та інші, які відіграють важливу роль у адаптації тварин до кормової добавки [21, 53].

Кормові добавки, що мають в своєму складі небілковий азот, в даних дослідженнях представлені:

- мінерально-амонійним препаратом МП–15;
- фосформісткою рідкою кормовою добавкою (ФРКД);
- мінеральною добавкою на основі сапоніту;
- упареною модифікованою мелясною брагою [53].

Препарат МП–15 розроблений на основі карбоксиліну в Інституті біохімії ім. О.В. Палладіна АН України за участю вчених НАУ. Призначення його – знизити кислотність кормів (жому і силосу), замінити у раціоні 15% білкового азоту амонійним на фоні підвищення середньодобових приростів живої маси жуйних [32].

Для збагачення об’ємистих раціонів жуйних тварин використовують рідкі кормові добавки на основі меляси. ФРКД була розроблена на основі меляси з антигельоутворювачем, має повний набір розчинних у ній мінеральних елементів, необхідних для росту і розвитку тварин [65].

Найбільш детально вивчався і продовжує вивчатися цеоліт і сапоніт як мінеральні добавки і сорбенти у шлунково-кишковому тракті тварин. Виявлено нерозкриту функцію мінеральних сполук як сорбентів токсинів [110].

Нова кормова добавка на основі сапоніту розроблена Інститутом кормів УААН України під керівництвом М.Ф. Кулика для балансування літніх та зимових раціонів великої рогатої худоби за мінеральними речовинами (табл. 1) [70].

З безазотистих кормових добавок використовувались такі кормові добавки: цеоліт Сокирницького родовища (Закарпатська область), який



згодювався у заключний період відгодівлі, а також тривалий час, починаючи з місячного віку; суміш цеоліту з пектофоєтидином та суміш цеоліту з карбоксиліном. Всі ці добавки мають у своєму складі багато цінних макро- і мікроелементів, які приймають участь у обмінних процесах організму і забезпечують формування продуктивності тварин [16].

## **2.1. Склад і використання кормових добавок з вмістом небілкового азоту у годівлі жуйних**

Мінерально-амонійний препарат МП–15 має джерелом небілкового азоту діамонійфосфат, що складає частину МП–15 [73]. Препарат МП–15 виготовляли на Гайсинському підприємстві з виробництва сухого жому (Вінницька область) за рецептом, розробленим Інститутом біохімії АН України ім. А.В. Палладіна та іншими установами.

У препарат входять, %:

діамонійфосфат	- 25,73;
бікарбонат натрію	- 13,36;
хлористий натрій	- 8,1;
магній сірчаноокислий	- 2,705;
марганець сірчаноокислий	- 0,05;
цинк сірчаноокислий	- 0,05;
кобальт хлористий	- 0,005;
висівки пшеничні (наповнювач)	- 50.

Рекомендовані норми препарату великій рогатій худобі у жомових та силосних раціонах із розрахунку 130 г на 100 кг живої маси (додаток А).

Фосформістка рідка кормова добавка (ФРКД) згодювалася по 1-1,5л на голову на добу у розведеному водою вигляді.

Склад ФРКД, %:

меляса	- 83,4;
діамонійфосфат	- 3;
сечовина	- 5;
триполіфосфат натрію	- 0,6;
сіть кухонна	- 5;
сіть глауберова	- 2;
вода	- 1.

Мінеральна добавка на основі сапоніту згодовувалась тваринам у кількості 35 г на кормову одиницю у літній і зимовий періоди [72]. Ця добавка була розроблена Інститутом кормів УААН України під керівництвом М.Ф. Кулика (табл.1).

Упарена модифікована мелясна брага згодовувалась у кількості 2 кг додатково до раціону [81].

Брага – продукт переробки меляси у спирт. Містить у собі багато поживних речовин, тому як цінний кормовий продукт повинна широко використовуватись у годівлі сільськогосподарських тварин [16].

Проте суттєвим недоліком браги є високий вміст калію. Українським НДІ Спиртбіопром розроблена технологія одержання знесолоної упареної браги, зольність якої знижена до 9,8%, у тому числі калію – до 4% на суху речовину (табл. 2) [83].

Висока кислотність знесолоної упареної браги (рН 3,8) не дає можливості використовувати її у годівлі тварин. Для нейтралізації кислотних залишків використовували вуглекислий амоній. Дослідження проводились Інститутом кормів УААН України [54]. Додавання 150 г вуглекислого амонію на 1 л знесолоної упареної браги знижувало її кислотність до 6,1-6,2, що давало можливість використовувати зазначену добавку у годівлі молодняку великої рогатої худоби без негативних наслідків [84].

## Склад мінеральної добавки на основі сапоніту, %

Компонент	Для зимових раціонів	Для літніх раціонів
Дертъ	30,7	19
Сапоніт	30	46,7
Монокальційфосфат	10	17
Сечовина	16	-
Сірка	3,3	3,3
Кухонна сіль	10	14
Всього:		
кормових одиниць, кг	0,35	0,22
сухої речовини, г	822	822
сирого протеїну, г	496	234
перетравного протеїну, г	442	161
кальцію, г	23,5	38,1
фосфору, г	17,5	28,6
сірки, г	37,0	33,2
міді, мг	59,2	96,4
цинку, мг	72,8	112,8
кобальту, мг	2,65	4,5
йоду, мг	4,4	7,5

Упарена модифікована мелясна брага, як кормова добавка, представляє собою густу тягучу речовину темно-коричневого кольору з характерним запахом. Її рН дорівнює 6,1-6,2 [85].

Хімічний склад браги подано в таблиці 3.

**Хімічний склад натуральної та знесоленої мелясної браги**

Показник	Натуральна брага	Знесолена брага
Вміст сухих речовин, %	65,2	58,0
pH	5,52	3,8
У бразі міститься, % на суху речовину:		
органічних речовин	79,36	90,2
золи натуральної:	20,64	9,8
у т.ч. калію	7,67	4,0
натрію	1,85	1,70
кальцію	3,50	1,35
сульфатів	0,74	1,16
загального азоту	4,5	5,0

Використання упареної модифікованої мелясної браги у годівлі жуйних тварин передбачає не тільки покращення їх продуктивних показників, а й зменшення їх негативного впливу на навколишнє середовище як побічного продукту переробки цукрового буряку [86, 87].

**2.2. Безазотисті кормові добавки у раціонах жуйних**

В якості безазотистої кормової добавки до раціону тварин вивчався цеоліт та карбоксилін [48]. Цеоліти – кристалічні алюмосилікати, які мають молекулярно-ситові властивості і є добрими адсорбентами для багатьох органічних і не органічних сполук [91]. Висока сорбційна здатність і великий набір у них макро- і мікроелементів висувають їх у ряд перспективних

**Хімічний склад упареної модифікованої мелясної браги**

Показник	Міститься в 1 кг
Суша речовина, г	650 – 700
Органічна речовина, г	480 – 510
Сирий протеїн, г	190 – 230
Сирий жир, г	2,0 – 3,0
Сира зола, г	160 – 190
Кальцій, г	10 – 15
Фосфор, г	0,5 – 1,0
Магній, г	1,0 – 2,0
Натрій, г	20 – 30
Калій, г	35 – 40
Сірка, г	3 – 5
Залізо, мг	300 – 500
Мідь, мг	8 – 9
Марганець, мг	25 – 30
Цинк, мг	20 – 25

кормових добавок, які забезпечують у шлунку зниження вмісту аміаку у вільній формі, що дуже важливо для жуйних тварин [62].

Цеоліт, як кормова добавка, дає можливість збалансувати раціон годівлі тварин за необхідними мінеральними речовинами, що підвищує показники продуктивності [24]. Проте дослідження показали, що цеоліти різних родовищ мають неоднакову ефективність при згодовуванні їх тваринам. При утриманні тварин на комплексах і фермах, де не практикується випас чи прогулянки у загонах, тобто де тварини не мають контакту з ґрунтом, а їх раціони не достатньо збалансовані за макро- і мікроелементами, протеїном і енергією, особливо ефективним виявився

цеоліт Сокирницького і Ліпчанського родовищ. Ефективні цеоліти кальцієво-калієвої форми, тоді як натрієво-калієвої (Ганичське родовище) знижують середньодобові прирости та забійні якості [8].

Сезон року на ефективність використання цеоліту, за даними І.Й. Грабовенського та ін., майже не впливає [29, 30]. В дослідженнях використовувався цеоліт марки А Закарпатського родовища і ферментний препарат пектофоєтидин ГЗх, виробництва Ладжинського заводу ферментних препаратів (Вінницька область).

Що стосується норм згодовування цеоліту, то дослідження показали, що введення його до складу комбікорму при вирощуванні на м'ясо бичків 3-5% від маси компонентів чи 13-25г порошку на кожну кормову одиницю раціону дає можливість отримати позитивні результати [61].

Бички дослідної групи додатково до основного раціону отримували цеоліт з розрахунку 20 г на 1 кормову одиницю раціону. Згодовувався він в заключний період відгодівлі бичків, а також тривалий час, починаючи з місячного віку, в суміші з пектрофоєтидином та карбоксиліном.

Карбоксилін, розроблений колективом вчених інституту біохімії АН України і УСГА під керівництвом академіка Гулого М.Ф., складається з таких компонентів, %:

біокарбонат натрію	- 41,3
сірчаноокислий магній	- 8,3
сірчаноокислий марганець	- 0,2
сірчаноокислий цинк	- 0,2
висівки пшеничні (наповнювач)	- 50.

Враховуючи позитивні властивості цеоліту, а також відому продуктивну дію карбоксиліну і пектофоєтидину, передбачалось вивчити ефективність їх сумісного використання як мінеральної добавки для відгодівельних бичків. Добова норма карбоксиліну – 20 г на 100 кг живої маси бичків, пектофоєтидину – 1г на кормову одиницю раціону при збереженні добової даванки цеоліту – 20г на 1 кормову одиницю.

**РОЗДІЛ 3.**  
**ПРОДУКТИВНІСТЬ І СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТРАВНОЇ ТА**  
**ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМ БИЧКІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ**  
**У РАЦІОНАХ КОРМОВИХ ДОБАВОК**

**3.1. Продуктивність і морфофункціональні зміни у рубці, травних та ендокринних залозах бичків за збагачення раціонів небілковим азотом**

У процесі пристосування до кормових добавок у організмі тварин відбувається відповідна перебудова структур внутрішніх органів, у першу чергу травної та ендокринної систем [76]. Шлунок, травні залози та залози внутрішньої секреції виконують одну з головних ролей у процесі адаптації організму до кормового фактору. Вивчення структурно-функціональних змін у травній та ендокринній системах важливо як для забезпечення рівня нормального функціонування, так і для визначення впливу ферментів та гормонів на інші органи і системи за підтримки гомеостазу організму на фоні формування певного рівня продуктивності [63].

За згодовування кожної кормової добавки визначалась жива маса, середньодобові прирости, затрати кормів на одиницю приросту і проводився контрольний забій. При цьому вивчались забійні показники піддослідних тварин, а також були виконані морфологічні дослідження зразків стінки рубця, печінки, наднирників і підшлункової залози [71].

**3.1.1. Продуктивність і часові зміни внутрішніх органів бичків за згодовування мінерально-амонійного препарату МП–15**

Згодовування препарату МП–15 бичкам сприяло збільшенню середньодобових приростів тварин на 117 г, або 14,1%, а також зменшенню





Часові зміни структур рубця бичків в процесі адаптації до МП–15 відбулися за рахунок збільшення товщини його стінки на протязі перших трьох декад згодовування препарату, а також через 50-110 днів його споживання ( $P \leq 0,001$ ) (табл. 5). Але якщо потовщення стінки рубця у перший місяць відбувалося за рахунок збільшення слизового шару, то при більш довгому впливу препарату на передшлунок цей процес відбувався як за рахунок слизового, так і серозно-м'язового шару ( $P \leq 0,05-0,001$ ).

Таблиця 5

### Макроструктура стінки рубця бичків у процесі адаптації до МП–15

Тривалість згодовування, діб	Товщина стінки рубця, мм	Товщина слизового шару, мм	Товщина серозно-м'язового шару, мм
0	4,83±0,13	2,00±0,06	2,83±0,09
10	5,98±0,10***	2,96±0,08***	3,02±0,08
20	5,82±0,11***	2,55±0,09***	3,08±0,11
30	5,73±0,16***	2,78±0,12***	2,89±0,10
40	5,73±0,16	1,89±0,08	2,95±0,09
50	5,35±0,08***	2,23±0,09*	3,12±0,07*
70	7,15±0,14***	2,35±0,08***	4,59±0,11***
80	5,93±0,25***	2,66±0,13***	3,27±0,14*
110	5,80±0,14***	2,31±0,08**	3,40±0,10***

Примітка: \* -  $P < 0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ ; \*\*\* -  $P < 0,001$ .

У процесі адаптації до препарату відмічено відносно невеликі коливання кількості ядер у печінці з максимумами та мінімумами відповідно на 10 та 30, а також на 50 та 70 діб, тобто з інтервалом 20 діб (табл. 6). До кінця досліду (110 діб) кількість ядер, як і їх розміри, значно зменшувались.

На протязі 1-го місяця згодовування препарату об'єм ядер майже не змінювався, на протязі 2-ого місяця – збільшувався з максимумом на 50 добу, потім відбувалося зменшення до 110 діб.

**Каріометрична характеристика печінки бичків за згодовування МП–15**

Тривалість згодовування, діб	Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , штук	Діаметр ядер, мкм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
0	5741±302	5,71±0,06	97,37	559
10	6014±306	5,68±0,06	95,84	576
20	5880±68	5,77±0,06	100,46	591
30	5350±64	5,74±0,06	98,90	529
40	5336±446	5,95±0,06	110,06	588
50	6103±667	6,07±0,05	116,97	714
70	5781±614	5,8±0,06	102,04	590
80	5300±374	5,84±0,06	104,17	552
110	4100±153	5,22±0,05	75,39	305

Кількість каріоплазми було найбільшим на 20 та 50, найменшим в 30, 70 добу і до кінця періоду спостереження.

У цілому можливо судити про те, що на протязі 80 діб адаптації до препарату структури печінки не відчували екстремального впливу кормового фактору, у результаті чого не спостерігалось сильних відхилень їх значень у межах конкретного структурного гомеостазу. Тільки у кінці 3-го місяця відмічені його відхилення – зниження кількості ядер, їх розмірів і каріоплазми.

У надниркових залозах спостерігалось підвищення розмірів кіркової речовини на 20,40 та 110 добу згодовування препарату при одночасному зменшенні розмірів мозкової речовини у ці періоди. Маса та діаметр надниркових залоз майже не змінювались (табл. 7, рис. 2).

У клубочковій зоні спостерігались інволюційні зміни структур – поступово-ритмічне зменшення кількості ядер на 1 мм<sup>2</sup>, а також значне ( $P<0,001$ ) зменшення їх розмірів у всі досліджувані періоди адаптації,

## Зміни надниркових залоз бичків за згодовування МП-15

Тривалість згодовування, діб	Маса, г	Діаметр, мкм	Кіркова речовина, мм	Мозкова речовина, мм
0	21,07±2,0	11,23±0,64	6,20±0,29	5,03±0,39
10	21,10±0,9	11,30±0,98	6,60±0,63	4,70±0,66
20	22,36±3,2	11,00±0,61	7,17±0,26*	3,83±0,37*
30	21,00±2,1	10,27±0,64	6,03±0,64	4,23±0,64
40	21,77±1,7	12,25±0,61	7,50±0,11**	4,75±0,32
50	20,57±1,2	11,13±0,52	6,70±0,61	4,43±0,56
70	20,10±1,4	11,46±0,14	6,20±0,55	5,26±0,50
80	19,43±1,3	10,66±0,39	6,13±0,47	4,53±0,09
110	19,07±0,6	11,03±0,69	7,10±0,38**	3,93±0,52

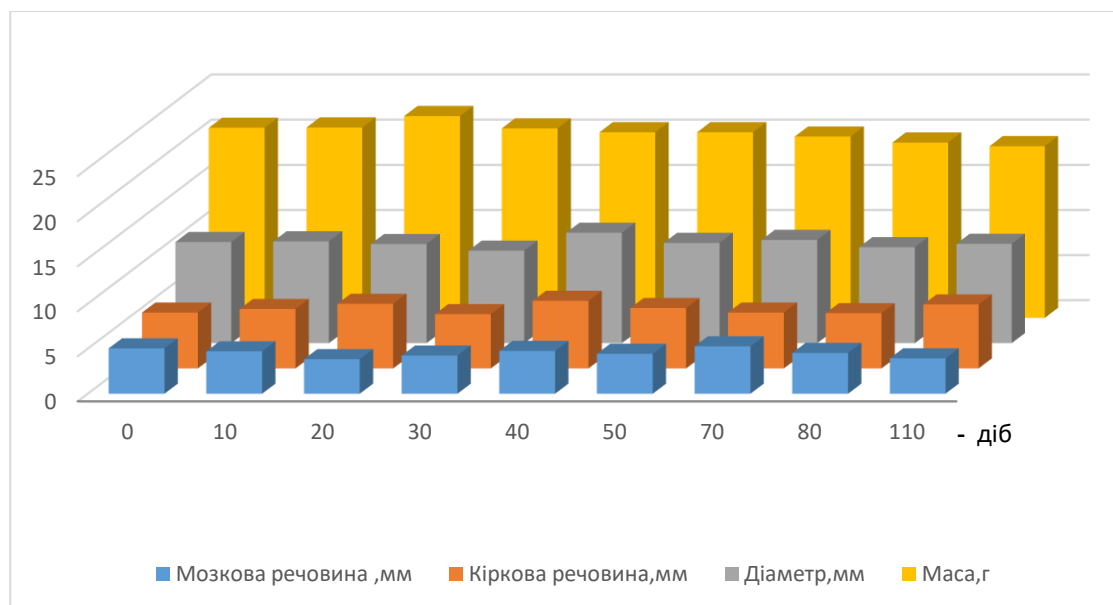
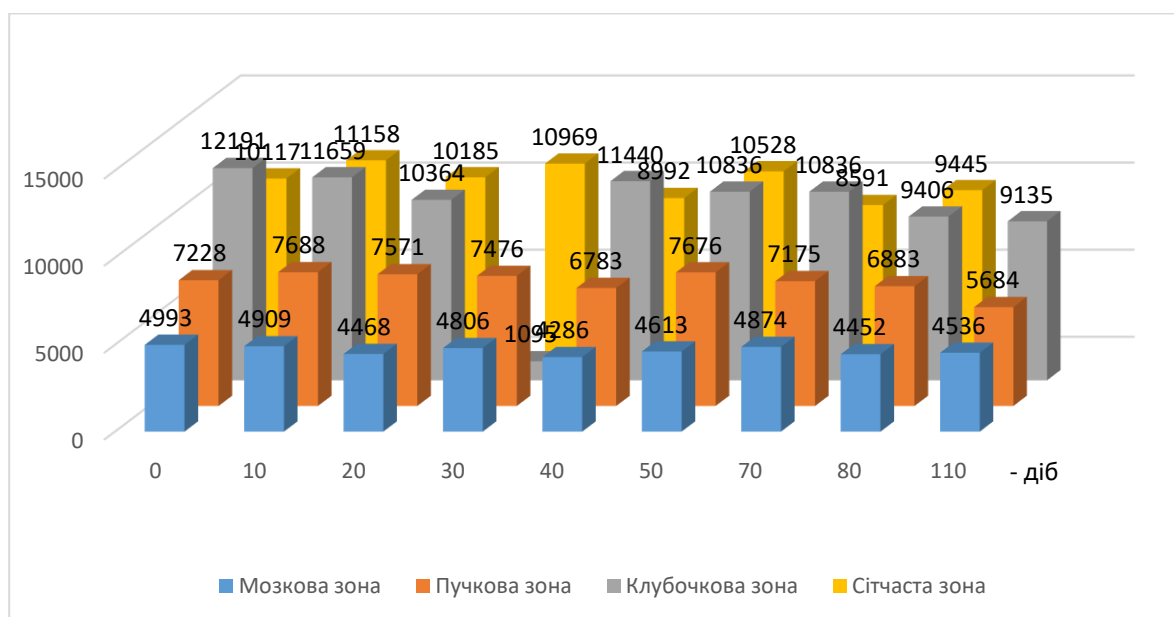


Рис. 2. Зміни надниркових залоз бичків за згодовування МП-15

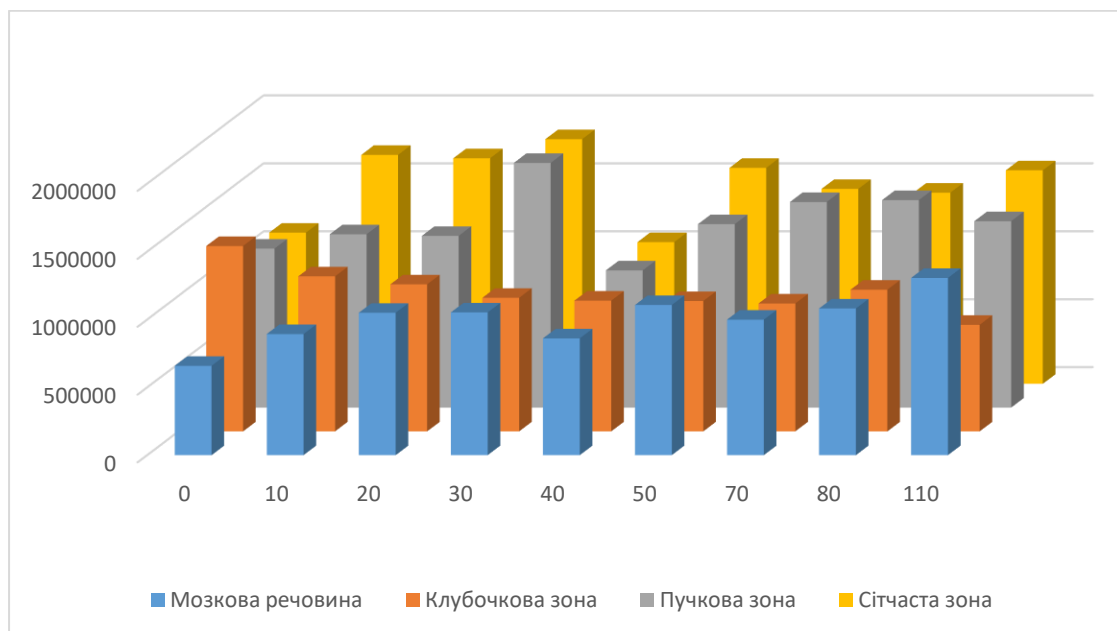
за винятком 80-ої доби, коли розміри їх наближались до початкового значення (рис. 3, додаток Б). До 80-добового періоду відмічалось збільшення розмірів ядер у інших зонах і у інших дослідах. У міру продовження споживання препарату знижувалась і кількість нуклеоплазми, у перші декади різко, у подальшому більш повільно. Ці зміни вказують на несприятливий вплив згодовування добавки на стан структури кори, тобто на тенденцію до її виснаження.



*Рис. 3. Кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> в надниркових залозах бичків, шт.*

Пучкова зона при даному кормовому фоні характеризувалась підвищеною функціональною активністю на протязі 80 діб, про що свідчить підвищений морфогенез її структур. Кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> підвищувалась у перші дні згодовування добавки і була на високому рівні протягом всього місяця. До 40-ої доби трохи знижувалась, потім знову підвищувалась над доадапційним рівнем, до 70 доби наближаючись до нього і продовжуючи зменшуватись до 110 діб.

Розміри ядер в усі періоди були на рівні і вище доадаптаційного значення. Особливо діаметр та об'єм ядер зростав до 30 і більше діб; кількість каріоплазми змінювалась у такому ж порядку (рис.4, додаток А).



*Рис. 4. Діаметр ядер в надниркових залозах бичків, мкм*

Характерною особливістю сітчастої зони є те, що кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> змінювалась ритмічно разом із зниженням хронограми від доадаптаційного рівня у міру продовження згодовування препарату (див. рис. 3, додаток Б).

Позитивні екстремуми (піки) відмічені на 10, 30 та 50 добу, негативні – на 20, 40, 60, 70 добу, тобто з інтервалом 20 діб [80].

Об'єм ядер в усі відрізки часу перевищував початковий рівень ( $P < 0,001$ ), за винятком 40-ої доби, коли розміри їх були близькими до початкових. Особливо великими були розміри ядер з 10 до 30 і з 50 і більше діб. На початку згодовування препарату збільшувалась як кількість ядер, так і їх розміри. З 10 до 30 діб відмічено зниження і підвищення кількості ядер, але об'єми продовжували збільшуватись. З 30 до 40 доби різко зменшилась кількість ядер та їх об'єми, після чого до 50 доби так само різко вони збільшувались, але не досягнувши попереднього (30-добового) рівня.

Після 50 діб кількість ядер зменшувалась протилежно, тобто підвищувався після 50 діб, трохи знижувався до 80 доби і знову підвищувався. Кількість каріоплазми змінювалась до 50 доби аналогічно об'єму ядер, а після займала середнє значення, так як хронограми несли асинхронний характер.

У мозковій речовині хронограма кількості ядер на 1 мм<sup>2</sup> змістилась нижче доадаптаційного рівня, як це було і у клубочковій зоні кори. Але у мозковій речовині більш чітка ритміка кількості ядер, тобто чергування позитивних і негативних екстремумів [67]. Зниження кількості ядер супроводжувалось адекватним збільшенням їх розмірів. У результаті кількість каріоплазми після початку згодовування препарату ритмічно збільшувалась і була порівняно високою протягом усіх досліджуваних часових періодів. Ця структурно-функціональна перебудова мозкової речовини була направлена на забезпечення гомеостазу у процесі пристосування організму до фактору годівлі [58].

Функціональна діяльність підшлункової залози бичків у процесі адаптації до препарату МП-15 характеризується ритмічно-часовою перебудовою структур екзокринної та ендокринної частин, про що свідчать отримані дані (табл. 8, 9).

У екзокринній частині відмічено збільшення кількості ядер до 10 діб згодовування добавки, зменшення до початкового рівня до 20, потім різке зниження їх до 30 та інтенсивний підйом до 50 діб. Зниження кількості ядер відбувалося протягом 2 декад (з 10 до 30 діб), підйом також відбувався у такий же самий часовий період.

Приймаючи до уваги зміни маси залози та ядер її каріоплазми, можливо передбачити, що протягом 1-го місяця адаптації до добавки відбуваються процеси організації, а у наступному – зменшення кількості ядерної речовини (каріоплазми), яке не компенсувалось підвищенням інтенсивності каріогенезу.

**Морфологічні показники ендокринної частини підшлункової залози  
бичків при згодовуванні МП–15**

Трива- лість згодо- вуван- ня, діб	Маса залози, г	Кіль- кість острівців Лангерга нса на 1мм <sup>2</sup> , шт	Площа острів- ців, мм <sup>2</sup>	Кількість ядер в острівці		Розміри ядер		Кількість каріоплазм, тис.ммк <sup>3</sup>	
				шт.	на 1 мм <sup>2</sup>	діа- метр, ммк	об'єм , ммк <sup>3</sup>	в острі вці	на 1 мм <sup>2</sup>
0	193,2±18	2,7± 0,4	4332±230	76±6	205	5,63±0,04	93	7,1	19,1
10	221,8±4	6,0 ±1,1	4904±650	79±13	474	5,94±0,03	109	8,6	51,7
20	227,8±21	5,3 ±0,6	3071 ±482	50±8	265	5,99 ±0,04	112	5,6	29,7
30	209,6±17	3,3± 2,0	6689 ±330	118±19	389	5,57 ±0,03	90	10,6	35,0
40	186,2±19	5,3 ±1,2	3459 ±254	77±21	398	5,41 ±0,02	83	6,4	33,0
50	201,5±31	5,0 ±0,3	4126 ±265	64±17	320	5,51± 0,03	87	5,6	27,8
70	186,7±17	3,3 ±0,4	7913 ±317	116±20	383	5,48± 0,04	86	10,0	33,0
80	193,4±14	4,3 ±1,3	4390 ±263	82±33	353	5,58 ±0,03	91	7,5	32,1
110	174,5±23	3,7 ±2,5	5485 ±129	91±12	337	5,23 ±0,01	75	6,8	25,3

У перший місяць згодовування препарату значно збільшилась маса залози. У інші періоди вона коливалася з невеликими відхиленнями від середньої величини (рис. 5). Таким чином, приймаючи до уваги зміни маси і ядер, можна припустити, що у ендокринній частині підшлункової залози на протязі першого місяця адаптації до добавки відбувались процеси організації, а у подальшому – зменшення кількості ядерної речовини (каріоплазми).

Згодовування МП–15 збільшувало морфогенез панкреатичних острівців підшлункової залози бичків, ядер і каріоплазми на 1 мм<sup>2</sup> у порівнянні з доадаптаційним рівнем (рис. 6).

**Морфологічні показники екзокринної частини підшлункової залози  
бичків при згодовуванні МП-15**

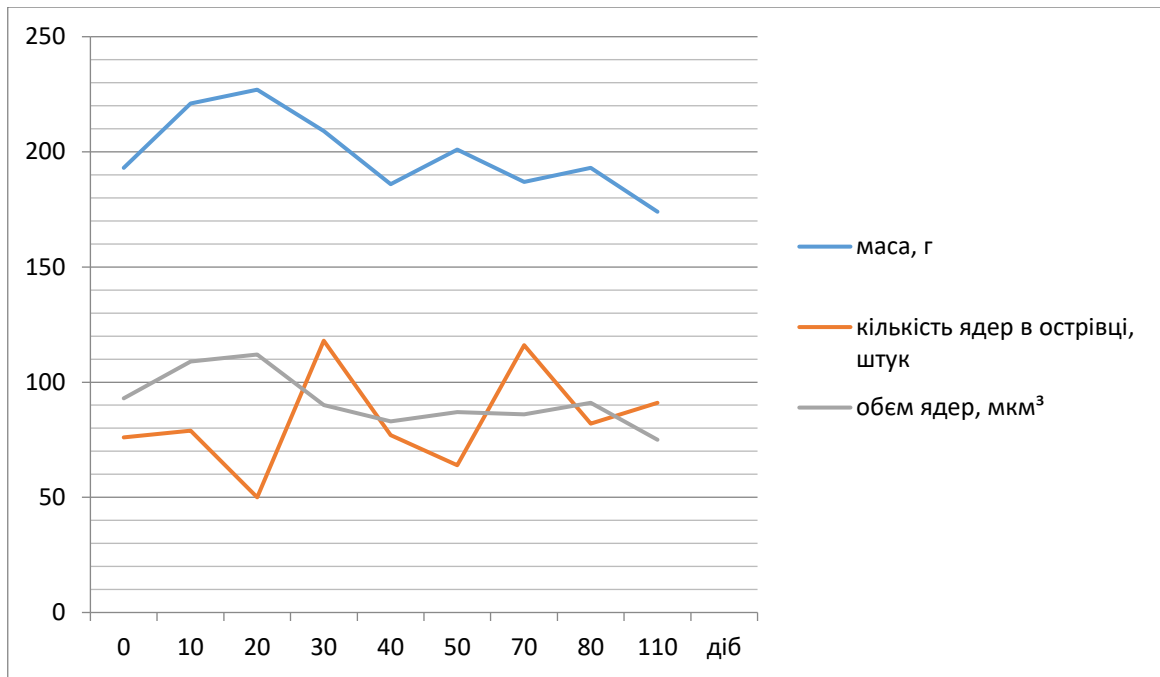
Тривалість згодовування, діб	Кількість ядер ацинозної тканини на 1 мм <sup>2</sup> , штук	Діаметр ядер, мкм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
0	7198	5,09±0,03	69	497
10	7423	5,35±0,02	80	594
20	7120	5,23±0,02	75	534
30	6491	5,23±0,02	75	487
40	6951	4,76±0,02	56	389
50	7627	4,61±0,03	51	389
70	7111	4,76±0,03	56	398
80	7206	4,67±0,03	53	382
110	6743	4,84±0,03	59	398

Утворення острівців Лангерганса найбільш інтенсивно проходило в перші 10 діб адаптації до препарату. Друге збільшення їх кількості приходилось на 40, третє – на 80 добу.

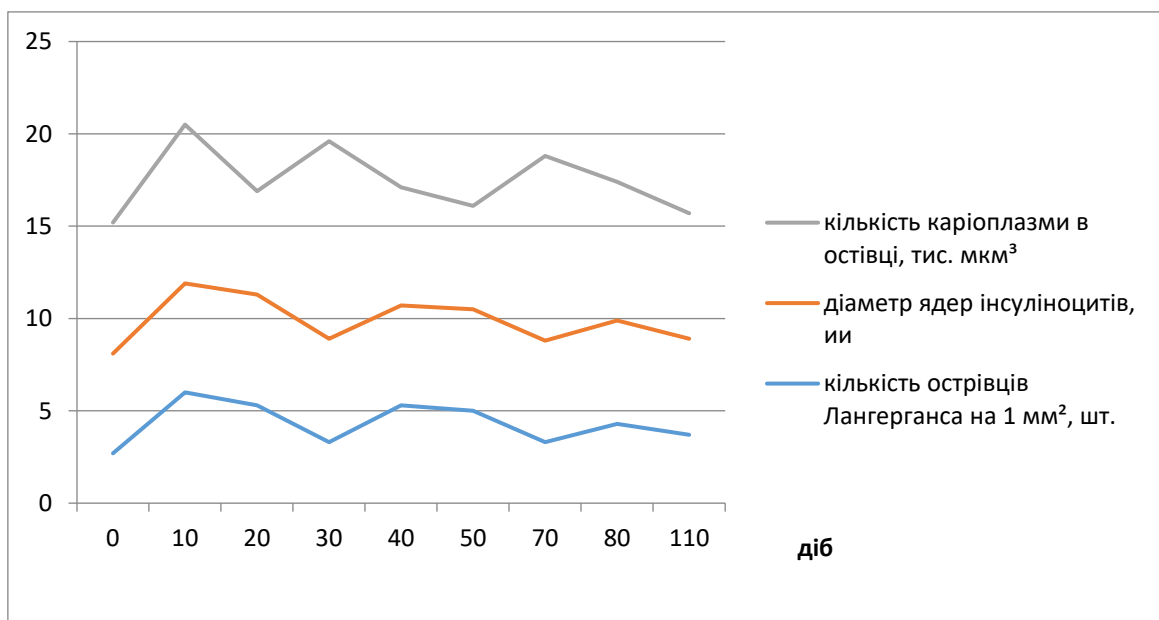
У екзокринній частині відмічено збільшення кількості ядер до 10 діб згодовування добавки, повернення до початкового рівня на 20 добу, потім різке зниження до 30 і інтенсивний підйом до 50 доби. Зниження кількості ядер відбувалось на протязі двох декад (з 10 до 30 діб), підйом також відбувався в такий же часовий період (з 30 до 50 діб).

Площа острівця в перші 10 діб незначно збільшилась, до 20 діб – зменшувалась, так як і крива кількості острівців, тільки з меншою амплітудою. В подальшому зміна площі має протилежну направленість відносно ритміки числа острівців – при зменшенні кількості острівців збільшувалась їх площа (до 30, 70 та 110 діб) і навпаки.





*Рис. 5. Зміни маси підшлункової залози, кількісних показників інсулярного апарату залежно від тривалості згодовування МП-15*



*Рис. 6. Морфогенез панкреатичних острівців, їх ядер і кількості каріоплазми на 1 мм² залежно від тривалості згодовування МП-15*

Кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> і каріоплазми збільшувались у перші 10 діб, до 20 доби – зменшувалась. Потім йшло підвищення до 30-40 діб, зниження до 50, підвищення до 70 та знову зниження.

Об'єм ядер збільшувався у перші 20 діб, до 30 діб наближався до початкового значення і у подальшому змінювався мало.

Хронограма кількості ядер і каріоплазми у острівці має таку ж будову як і площі острівця, тобто ці показники і кількість острівців взаємопов'язані. Із зменшенням площі острівця зменшується кількість ядер і каріоплазми у ньому, але збільшується кількість острівців. Негативні екстремуми за першими трьома показниками проходяться на 20, 40-50, 80 добу, позитивні – на 10, 30, 50, 70 добу. За кількістю острівців, навпаки, за винятком перших 10 діб згодовування препарату.

### **3.1.2. Продуктивність і адаптивна перебудова внутрішніх органів бичків за згодовування фосформісткої рідкої кормової добавки**

Використання ФРКД відгодівельним бичкам при жомово-силосному типі відгодівлі протягом 119 днів забезпечило отримання середньодобових приростів на 131 г (14,8%) більше, а витрат кормів на 1 кг приросту живої маси відповідно менше на 0,81 кормових одиниць (9,2%) (табл. 10, рис. 7).

Згодовування ФРКД викликало збільшення як всієї стінки рубця, так і його окремих шарів. Криві, що характеризують зміни слизового та серозно-м'язового шарів в усі періоди знаходились вище доадаптаційного рівня, за виключенням слизового шару, товщина якого незначно зменшилась до перших 9 діб адаптації до добавки (табл. 11).

Крива змін серозно-м'язового шару характеризується появою позитивних екстремумів на 9 та 36 добу адаптації до добавки та негативних – на 18 та 45 добу, тобто з інтервалом 27 діб. Потовщення слизової оболонки стінки рубця відбувається після 9-ти добового періоду споживання добавки



відносно високий рівень каріогенезу (табл. 12). Збільшення об'єму ядер гепатоцитів, яке прогресувало спочатку згодовування добавки і до 18 доби, потім йшло зниження їх об'єму до 45 діб та повторне збільшення. Кількість каріоплазми ядер на 1 мм<sup>2</sup> було більшим за початковий рівень в усі періоди адаптації до добавки.

Таблиця 11

**Макроструктура стінки рубця бичків за згодовування ФРКД**

Тривалість згодовування, діб	Товщина стінки рубця, мм	Товщина слизового шару, мм	Товщина серозно-м'язового шару, мм
0	3,56±0,08	1,52±0,06	2,04±0,05
9	4,16±0,06	1,44±0,04	2,72±0,04
18	4,12±0,10	1,70±0,07	2,42±0,05
27	4,4±0,09	1,73±0,16	2,67±0,06
36	5,98±0,09	1,98±0,06	4,00±0,06
45	5,02±0,12	2,73±0,08	2,29±0,06
54	5,25±0,11	1,86±0,07	3,39±0,12

Таблиця 12

**Каріометрична характеристика печінки бичків за згодовування ФРКД**

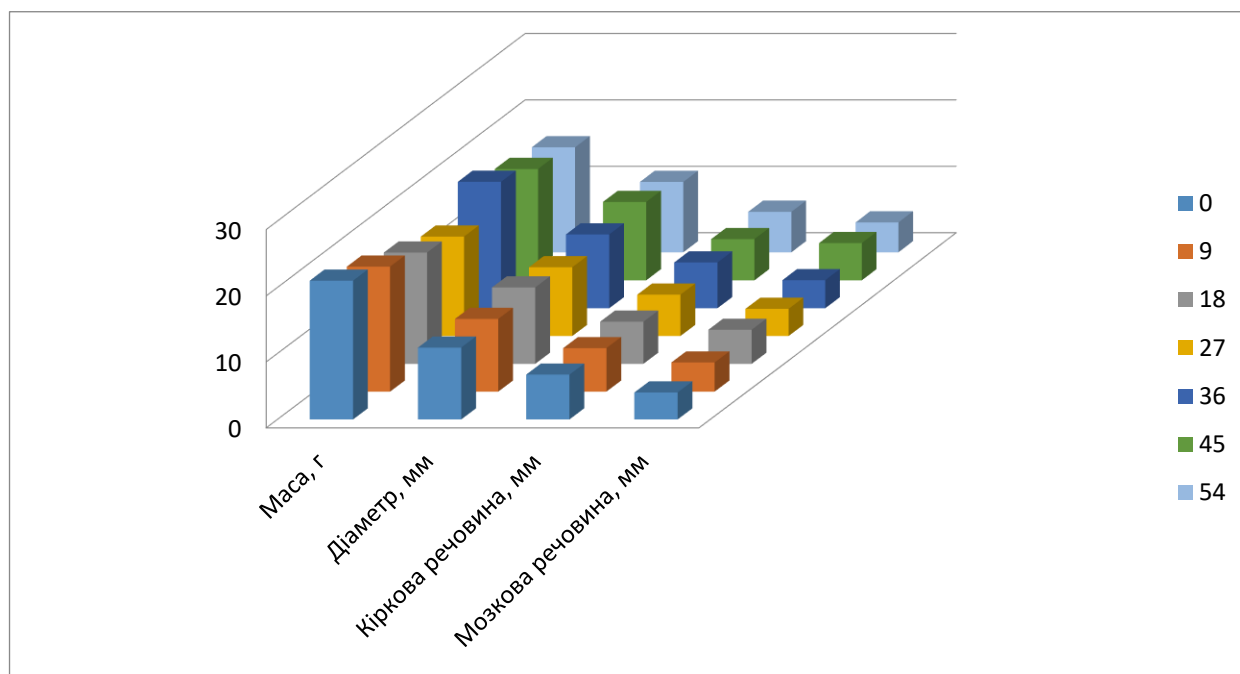
Тривалість згодовування, діб	Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , штук	Діаметр ядер, мм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
0	4287	4,6	50,9	218
9	4165	5,1	69,4	289
18	4983	5,3	77,8	387
27	4957	5,1	69,4	344
36	4371	5,0	65,4	285
45	4608	4,9	61,5	283
54	4426	5,1	69,4	307

Згодовування ФРКД позначилось на зменшенні маси наднирників бичків. Хронограма зміни її знаходиться нижче доадаптаційного рівня в усі періоди адаптації до добавки з більш низьким значенням на 27 та 54 добу (табл. 13, рис. 8).

Таблиця 13

**Зміна наднирників піддослідних тварин за згодовування ФРКД**

Тривалість згодовування, діб	Маса, г	Діаметр, мкм	Кіркова речовина, мм	Мозкова речовина, мм
0	21,03±0,6	10,90±0,2	6,80±0,2	4,10±0,6
9	18,92±1,5	11,03±0,7	6,60±0,1	4,43±0,6
18	16,82±1,4*	11,57±0,5	6,40±0,2	5,17±0,2
27	15,01±0,4***	10,40±0,6	6,27±0,3	4,13±0,4
36	19,05±2,2	11,13±0,5	6,90±0,5	4,23±0,4
45	16,76±1,0*	11,80±0,4	6,20±0,2	5,60±0,2*
54	15,81±0,1***	10,60±0,1	6,10±0,4	4,50±0,5

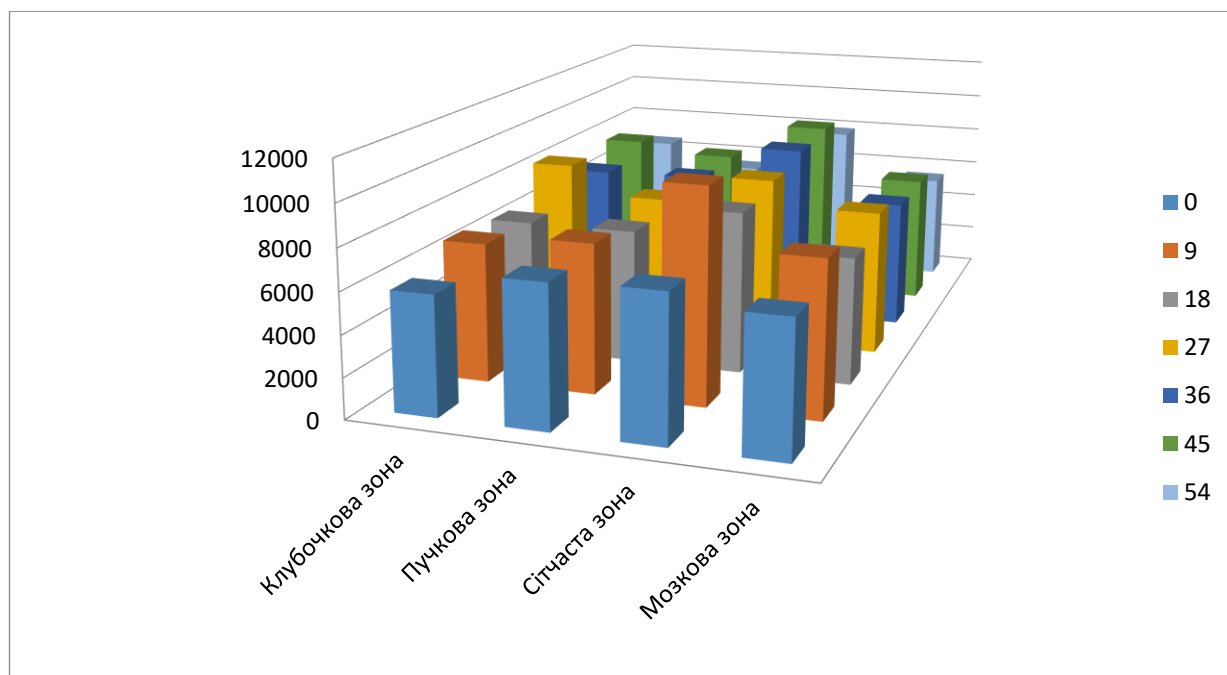


*Рис. 8. Морфологічні зміни маси надниркових залоз, діаметру кіркової та мозкової речовин залежно від терміну згодовування ФРКД (діб)*

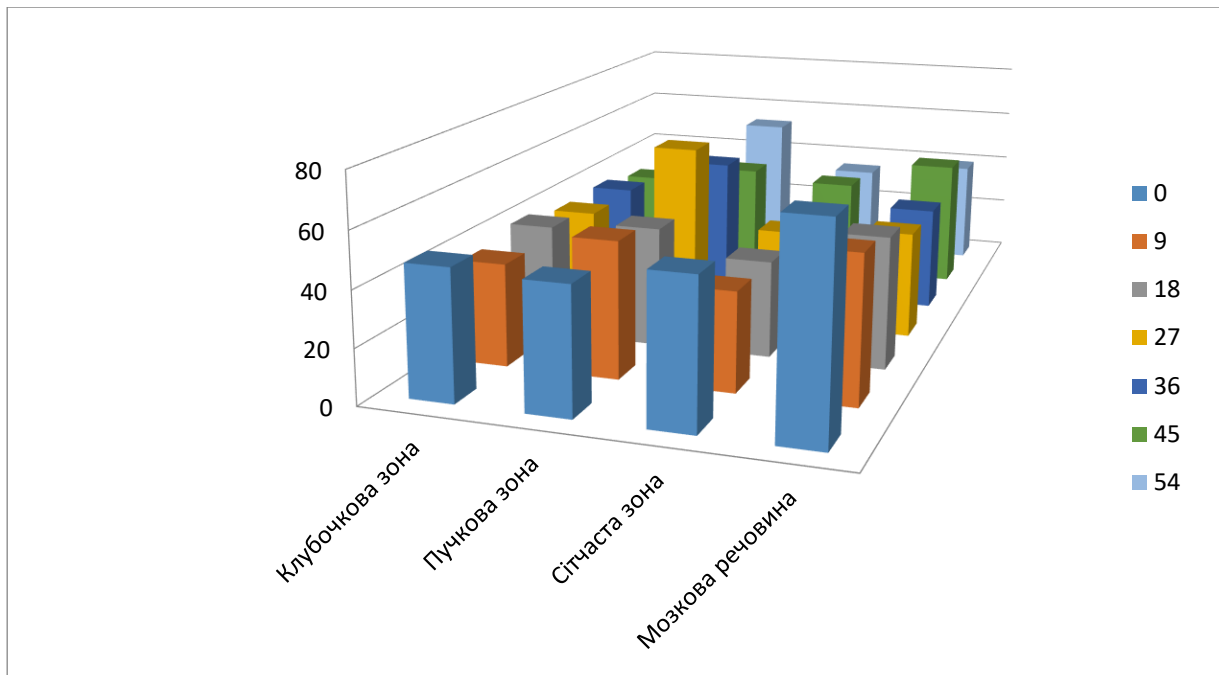
Підвищення мало місце тільки на 36 добу споживання добавки, але не доходило до адаптаційного рівня. Аналогічний характер мав і діаметр кіркової речовини; отже, зменшення маси наднирників відбувалось у значній мірі за рахунок кори.

Розміри мозкової речовини збільшувались за згодовування ФРКД, особливо на 18 і 45 добу згодовування добавки. У цілому хронограма діаметру наднирників має нормальний перебіг, так як позитивні і негативні екстремуми знаходяться відповідно зверху і знизу доадаптаційного рівня чи умовної середньої лінії з проміжками у три часових періоди (27 діб). Це відбулося тому, що зміни розмірів кіркової та мозкової речовини у процесі адаптації до добавки проходили у основному асинхронно, а лінійні розміри цих двох речовин до окремих часових періодах у сумі складали розмір діаметру.

Мікроскопічні дослідження кори наднирників показали, що у процесі адаптації до ФРКД спостерігалось збільшення кількості і зменшення розмірів ядер у клубочковій та сітчастій зонах (рис. 9-10, додаток В).



*Рис. 9. Кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> різних зон кори та мозкової речовини залежно від терміну згодовування ФРКД, шт.*



*Рис. 10. Морфологічні зміни об'єму ядер надниркових залоз у різні часові періоди адаптації до кормової добавки, мкм<sup>3</sup>*

Водночас, відмічені більші коливання зміни кількості ядер, ніж їх розмірів. У результаті у окремі часові періоди адаптації до добавки спостерігався дефіцит каріоплазми. Так, для клубочкової зони це характерно на початку і у кінці досліджуваного періоду (на 9 та 54 добу), а для сітчастої – з 8 по 36 і до 54 доби. Якщо у клубочковій зоні кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> ритмічно змінювалась протягом 9 днів адаптації до добавки, то у сітчастій – значне їх збільшення протягом перших 9 днів, таке ж різке зниження у другу дев'ятиденку, але не доходило до адаптаційного рівня. Далі протягом трьох часових періодів (27, 36 та 45 добу) йшло поступове збільшення і зниження після 45 днів. Кількість ядер каріоплазми на 1 мм<sup>2</sup> у сітчастій зоні було зменшеним з 18 по 36 і до 54 добу адаптації до добавки.

У пучковій зоні структурні зміни були менш окресленими. Хронограми кількості і об'єму ядер недалеко відхилялись від доадаптаційного рівня. Тільки після 45 днів кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> значно зменшилась.

Хронограма кількості ядер на 1 мм<sup>2</sup> мозкової речовини наднирників характеризується порівняно високим розмахом негативних і позитивних

екстремумів відносно до адаптаційного рівня у початковому періоді адаптації до добавки і поступовим зменшенням його до кінця досліджуваного періоду. Згодовування ФРКД викликало значне зменшення об'єму ядер мозкової речовини в усі досліджування часові періоди.

Збагачення раціонів ФРКД збільшило масу підшлункової залози, яка в усі досліджуванні періоди була більшою її доадаптаційного рівня і змінювалася ритмічно до кожного часового періоду (9 діб), тобто з послідовним чергуванням позитивних та негативних екстремумів (табл. 14).

Таблиця 14

**Морфологічні показники ендокринної частини підшлункової залози бичків за згодовування ФРКД**

Тривалість згодовування, діб	Маса залози, г	Кількість островців Лангерганса на 1мм <sup>2</sup> , шт	Площа островців, мкм <sup>2</sup>	Кількість ядер в островці шт.	Розміри ядер		Кількість каріоплазми, тис. мкм <sup>3</sup>	
					діаметр, мкм	об'єм, мкм <sup>3</sup>	в островці	на 1 мм <sup>2</sup>
0	160 ±13	3,5± 1,2	7033±260	76±6	5,63±0,01	27,8	2,1	7,4
9	193±24	3,6 ±0,7	4505±155***	79±13	5,94±0,03***	22,4	1,5	5,4
18	178 ±31	3,3 ±1,4	4711±267***	50±8	5,99±0,01***	22,1	1,1	3,6
27	193 ±25	3,0± 1,0	3189±310***	118±19	5,57±0,04**	34,0	1,4	4,2
36	170 ±14	5,5 ±1,2	5904±610***	77±21	5,41±0,02	30,4	2,5	13,7
45	221±37***	4,0 ±0,5	5999±211***	64±17	5,51±0,03***	25,1	1,8	7,2
54	208±20**	3,0 ±0,3	5344±194**	116±20	5,48±0,02***	34,6	2,3	6,9

У екзокринній частині підшлункової залози у перші 18 діб адаптації до добавки спостерігається той факт, що із збільшенням кількості ядер на 1 мм<sup>2</sup> зменшується об'єм ядер. У подальшому ці два показники міняються відносно



синхронно. Але відмічені перебудови структур ацинозної частини підшлункової залози бичків не забезпечили оптимальної кількості нуклеоплазми ядер на 1мм<sup>2</sup>, кількість якої ритмічно змінювалось, але на рівні, нижче доадаптаційного (табл. 15).

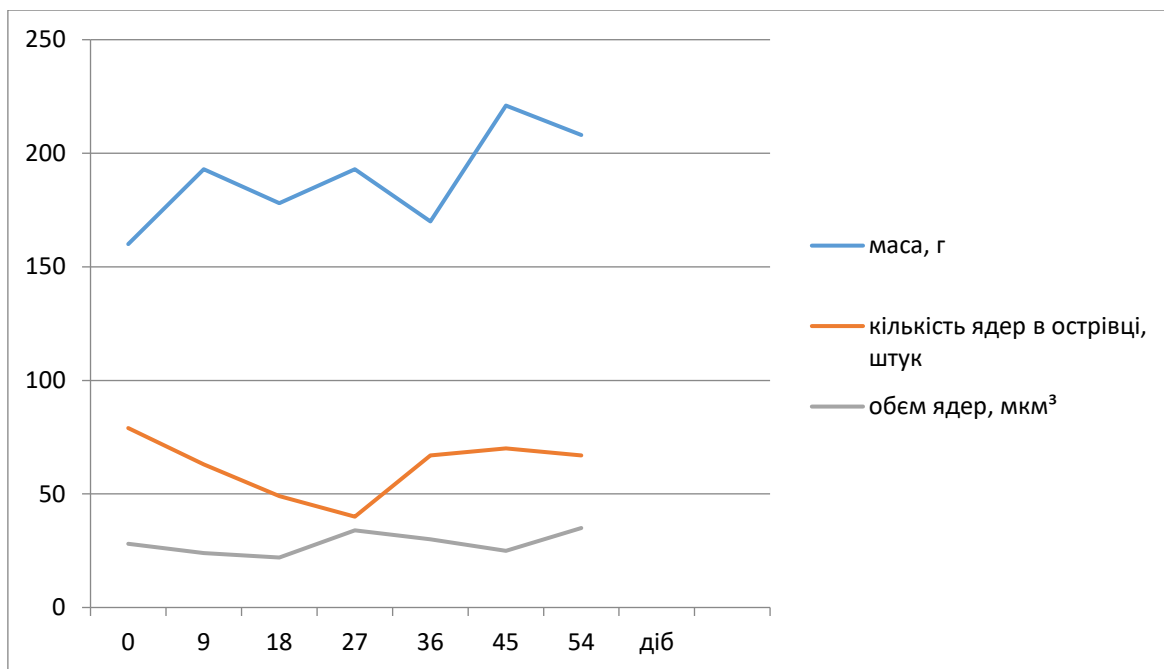
Таблиця 15

**Морфологічні показники екзокринної частини підшлункової залози бичків за згодовування ФРКД**

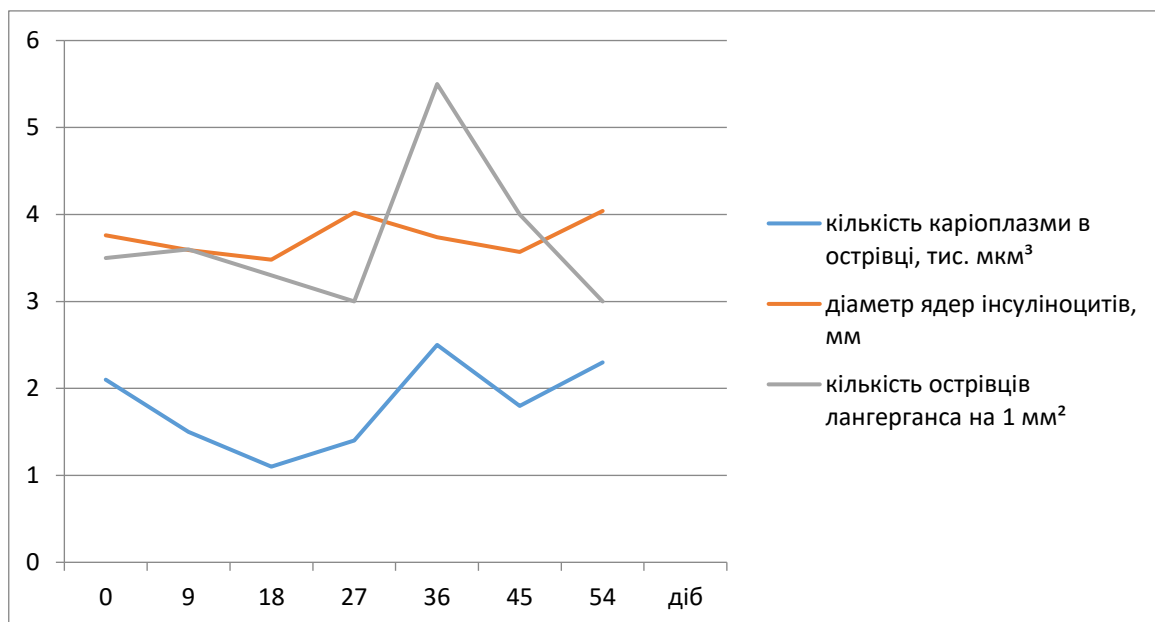
Тривалість згодовування, діб	Кількість ядер ацинозної тканини на 1 мм <sup>2</sup> , штук	Діаметр ядер, мкм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
0	5873	5,5	87,0	511
9	6658	4,8	57,8	385
18	6742	4,5	47,6	321
27	6091	4,5	47,6	290
36	6370	5,1	69,4	442
45	5791	4,5	47,6	275
54	5935	5,1	69,4	412

У процесі адаптації до ФРКД відбуваються суттєві зміни у панкреатичних острівцях підшлункової залози бичків (див. табл. 14). У перші три часові періоди зменшується площа острівця і кількість ядер в них, особливо до 27 доби, після чого йде збільшення цих показників до 36-45 діб. Потім хронограма цих показників знову знижується (рис. 11, 12).

Кількість острівців 1 мм<sup>2</sup> протягом 18 діб адаптації до добавки змінюється мало, але до 27 доби спостерігається деяке зменшення їх кількості. У наступний період – до 36, відбувається значний ріст їх і знову зниження до початкового рівня протягом двох часових періодів (з 36 доби до 54 доби). Хронограма об'єму ядер характеризується більш повільним коливанням позитивних і негативних екстремумів від доадаптаційного рівня.



*Рис. 11. Зміни маси підшлункової залози, кількісних показників інсулярного апарату залежно від тривалості згодкування ФРКД*



*Рис. 12. Морфогенез панкреатичних острівців, їх ядер і кількості каріоплазми на 1мм<sup>2</sup> залежно від тривалості згодкування ФРКД*

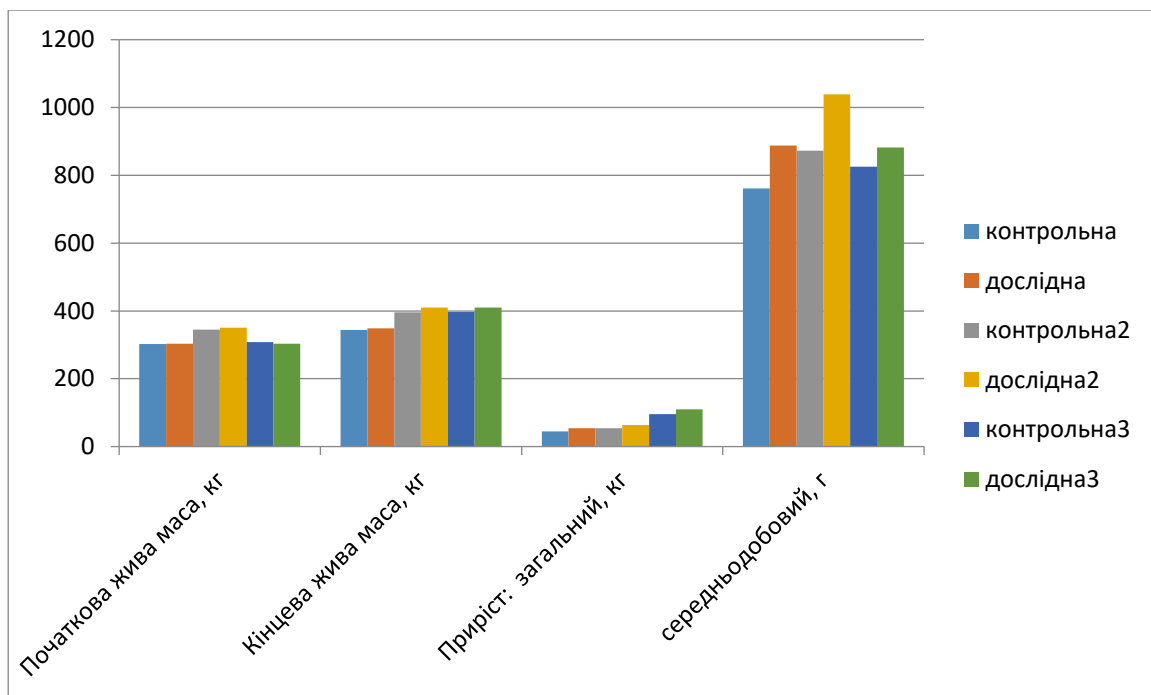
### 3.1.3. Продуктивні якості і структурні зміни у внутрішніх органах бичків за згодовування мінеральної добавки на основі сапоніту

Використання комплексної мінеральної добавки позитивно впливає на ріст молодняка великої рогатої худоби: середньодобові прирости у бичків, що утримувалися на зимових раціонах, були  $728 \pm 33,5$  г. - підвищувались на 88 г або на 12,1% при літньому утриманні прирости живої маси були більшими на 17,9% і становили  $1008 \pm 31,06$  г. За весь період досліду (116 днів) середньодобової прирости були  $794 \pm 18,5$  г у тварин контрольної групи, у дослідної –  $916,0 \pm 34,14$  г або на 15,4% більшими ( $P < 0,05$ ) (табл. 16, рис.13).

Таблиця 16

**Показники продуктивності піддослідних бичків**

Показник	Зимовий період		Літній період		За весь період	
	1 група (контроль- льна)	2 група (дослід- на)	1 група (контроль- льна)	2 група (дослідна)	1 група (контроль- льна)	2 група (дослідна)
Кількість тварин, голів	10	10	10	10	10	10
Початкова жива маса, кг	$300,3 \pm 2,1$	$299,9 \pm 3,4$	$341,4 \pm 3,7$	$345,6 \pm 4,8$	$303,3 \pm 4,3$	$299,9 \pm 3,6$
Кінцева жива маса, кг	$341,1 \pm 3,0$	$345,7 \pm 3,2$	$392,4 \pm 3,2$	$406,2 \pm 3,9$	$392,4 \pm 4,0$	$406,2 \pm 3,4^{***}$
Приріст: загальний, кг	$40,8 \pm 3,5$	$45,8 \pm 8,1$	$51,3 \pm 2,6$	$60,6 \pm 3,2$	$92,1 \pm 3,3$	$106,3 \pm 3,6^{***}$
	середньодобовий, г	$728 \pm 33,5$	$816 \pm 71,4$	$855 \pm 17,6$	$1008 \pm 31,1$	$794 \pm 31,1$
Витрати корму на 1 кг приросту, кормових одиниць	7,4	6,6	9,3	8,2	8,7	7,9



**Рис. 13. Показники продуктивності бичків за згодовування мінеральної добавки на основі сапоніту**

Введення в раціон бичків комплексної мінеральної добавки на основі сапоніту викликало глибокі структурні зміни у рубці та печінці. При незначному збільшенні маси рубця зменшувалась товщина його стінки на 48,7%. Компенсація функції рубця не спостерігалась, хоча при зменшенні лінійних промірів сосочків (висоти і ширини) збільшувалась їх кількість. У цілому всмоктувальна поверхня оболонки рубця була пониженою (табл. 17).

Згодовування комплексної мінеральної добавки на основі сапоніту супроводжувалось зменшенням основних структурних показників печінки: маси, кількості ядер гепатоцитів на 1 мм<sup>2</sup> та їх об'єму (табл. 18).

У процесі адаптації тварин до нової кормової добавки у ендокринній системі тварин відбуваються різні зміни. Спостерігалось зменшення маси наднирників, розмірів їх діаметра – за рахунок кіркової речовини. Величина мозкової речовини була на рівні контролю (додаток Г).

В усіх зонах кори відбувалось зменшення кількості ядер на 1 мм<sup>2</sup>, яке супроводжувалось збільшенням їх розмірів з метою компенсації функції.

Таблиця 17

**Морфологічні показники рубця бичків за згодовування мінеральної  
добавки на основі сапоніту**

Показник	Група	
	1 - контрольна	2 - дослідна
Маса, кг	7,48±1,21	8,92±0,52
Товщина стінки, мм	5,68±0,20	2,93±0,28**
в т.ч. слизова оболонка, мм	1,77±0,21	1,06±0,22
серозно-м'язова, мм	3,91±0,17	1,87±0,25**
Кількість сосочків на 1 см <sup>2</sup> , шт.	34,5±9,3	45,2±8,9
Висота сосочків, мм	8,96±0,11	6,39±0,14***
Ширина сосочків, мм	2,97±0,19	1,71±0,11***
Всмоктувальна поверхня, мм <sup>2</sup> :		
1 сосочка	26,6	18,0
1 см <sup>2</sup> слизової рубця	918,1	439,9

Таблиця 18

**Морфологічна характеристика печінки бичків за підгодівлі їх  
мінеральною добавкою на основі сапоніту**

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Маса, кг	5,49±0,68	4,58±0,28
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	5512±691	4378±146
Розміри ядер:		
діаметр, мкм	3,97±0,05	3,38±0,04
об'єм, тис. мкм <sup>3</sup>	32,73	20,20
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм	180,4	88,4

В усіх зонах кори наднирників бичків дослідної групи при зменшенні кількості ядер та відповідному збільшенні їх об'ємів відбувається незначне зменшення кількості каріоплазми з розрахунку на 1 мм<sup>2</sup>, що може свідчити про зниження мінерало-, глюко- та гонадотропної функції наднирників.

У мозковій речовині наднирників кількість ядер на 1мм<sup>2</sup> при згодовуванні нової кормової добавки також зменшувалась, але збільшувався діаметр ядер на фоні інтенсивної поліплоїдизації. Відповідно об'єм ядер і кількість каріоплазми мозкової речовини також збільшувались, що може свідчити про підвищення адренатропної функції наднирників. Це може навести на думку про те, що синтез катехоламінів – норадреналіну та адреналіну та вихід їх у кров в більших кількостях веде до активації життєво важливих процесів, які мають позитивне значення на синтез органічних речовин у організмі у різних кормових умовах і підвищення середньодобових приростів у тварин.

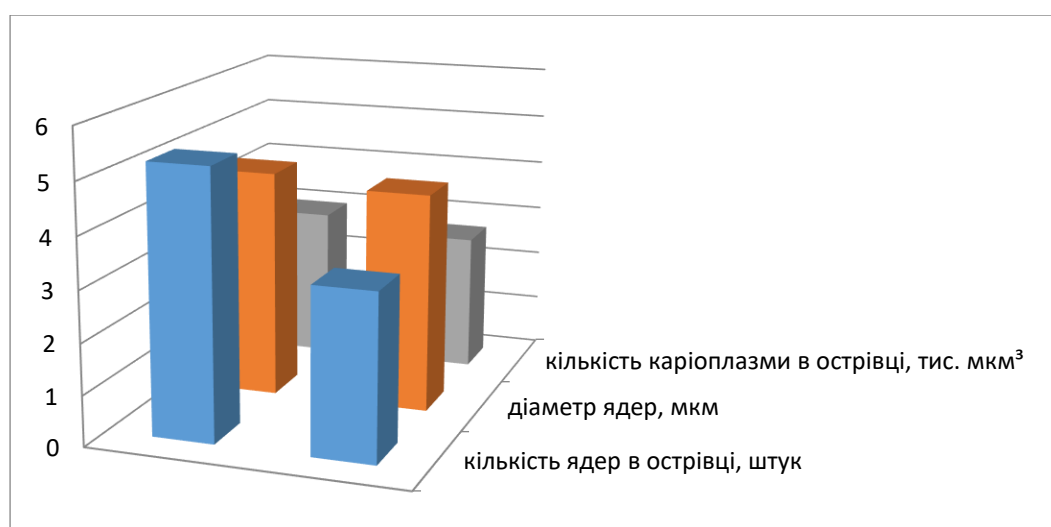
Маса підшлункової залози дослідних бичків була на рівні контролю (табл. 19). При зменшенні кількості острівців Лангерганса на 1 мм<sup>2</sup>, з метою компенсації функції залози, площа одного острівця збільшувалась, відповідно зростала і кількість ядер у острівці. Спостерігалось значне зменшення ядер у острівцях Лангерганса та їх об'єму у порівнянні з контролем. Кількість каріоплазми у острівці підшлункової залози у дослідних тварин була майже на рівні контролю. Але кількість каріоплазми на 1 мм<sup>2</sup> зменшується, так як зменшується кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> (рис. 14).

На екзокринну частину підшлункової залози згодовування мінеральної добавки на основі сапоніту суттєво не вплинуло (табл. 20).

Відмічені структурні зміни в підшлунковій залозі мали адаптивний характер, бо продуктивність тварин при згодовуванні досліджуваної добавки не знижувалась, а навпаки, зростала.

**Морфологічні показники ендокринної частини підшлункової залози  
бичків за згодовування комплексної мінеральної добавки**

Показник	Група	
	1-контрольна	2-дослідна
Маса, г	240±15	230±23
Кількість острівців Лангерганса на 1мм <sup>2</sup> , шт.	5,25±0,3	3,25±0,41***
Площа острівця, мкм <sup>3</sup>	4874±640	4933±1211
Кількість ядер, шт.:		
у острівці	63±7	65±11
на 1 мм <sup>2</sup>	330	211
Розміри ядер:		
діаметр, мкм	4,49±0,04	4,30±0,03***
об'єм, мкм <sup>3</sup>	47,34	41,58
Кількість каріоплазми, тис. мкм <sup>3</sup> :		
у острівці	2,98	2,70
на 1 мм <sup>2</sup>	15,68	8,84



*Рис. 14. Морфогенез панкреатичних острівців бичків*

**Морфологічна характеристика екзокринної частини підшлункової залози бичків за тривалого згодовування мінеральної добавки на основі сапоніту**

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , штук	3565±157	3357±203
Розміри ядер:		
діаметр, мкм	3,26±0,05	3,15±0,04
об'єм, мкм <sup>3</sup>	18,12	16,35
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм	64,6	54,9

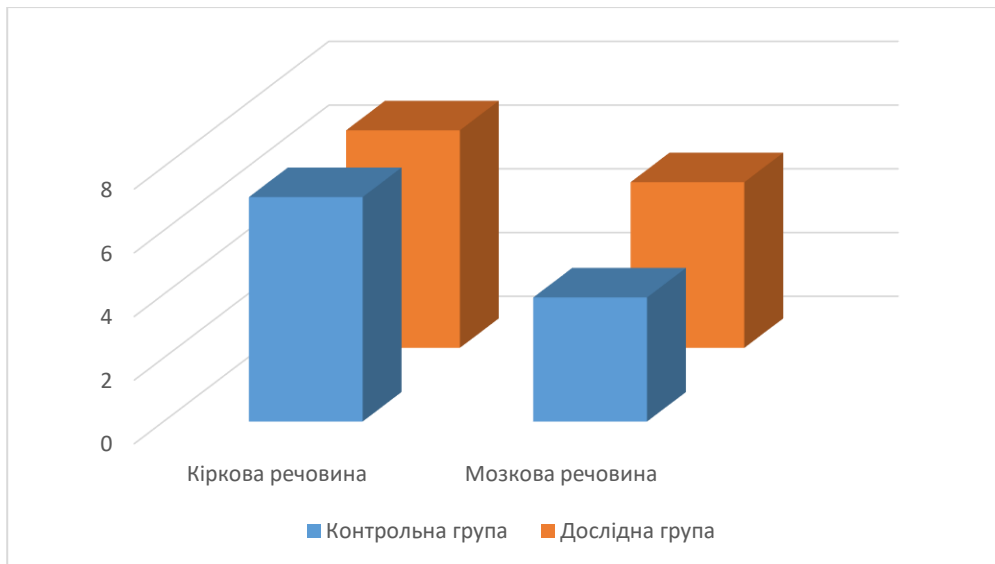
**3.1.4. Вплив упареної амонізованої мелясної браги різної тривалості згодовування на продуктивні якості і стан внутрішніх органів бичків**

За згодовування нової кормової добавки бичкам на відгодівлі її змішували з концентратами і у зволоженому вигляді посипали по силосній або зеленій масі. Вживання упареної модифікованої браги при відгодівлі бичків позитивно вплинуло на їх продуктивність: середньодобові прирости бичків дослідної групи збільшились на 172 г (23,7%), а витрата корму на 1 кг приросту зменшились на 1,7 кормових одинець (19,2%) (табл. 21, рис. 15). Матеріали отриманих досліджень опубліковані в статтях [82, 83, 84, 85, 86].

За вживання упареної модифікованої браги маса наднирників дослідних тварин залишилась на рівні контрольних. Збільшення діаметру залози відбувалось за рахунок мозкової речовини, так як величина кори у наднирниках дослідних тварин була подібною до такої у контрольних тварин (додаток Д, рис. 16).

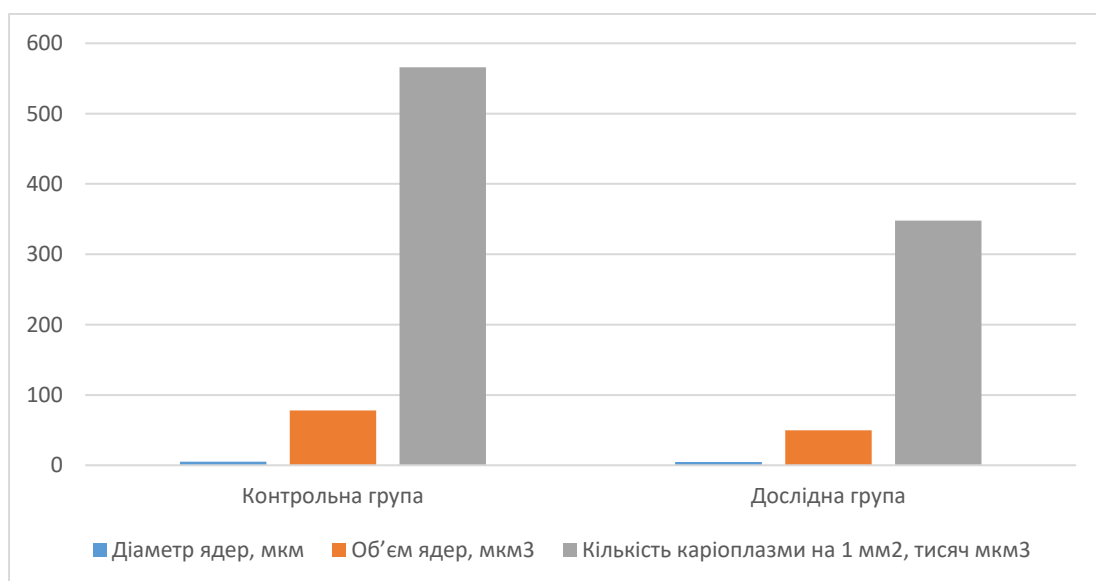




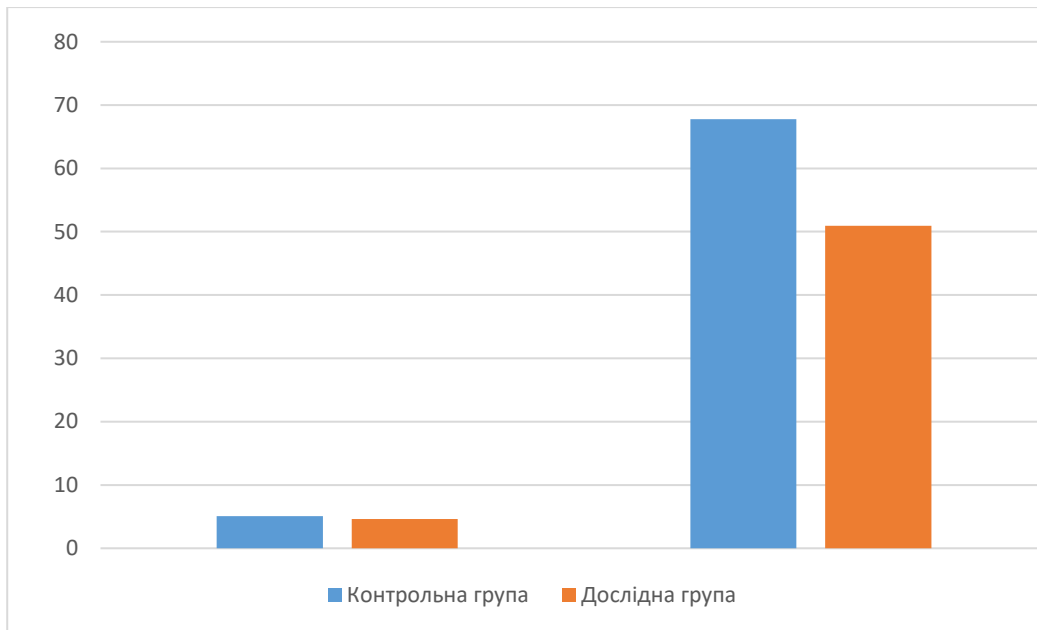


**Рис.16. Зміни діаметру кіркової та мозкової речовини у надниркових залозах бичків на відгодівлі**

У мікроструктурі залози спостерігалось зменшення усіх кількісних показників клубочкової і сітчастої зон кори, а також мозкової речовини наднирників (рис. 17, 18). У пучковій зоні кори збільшення кількості ядер супроводжувалося зменшенням їх діаметра та об'єму з метою компенсації функції. Остання, судячи з показника кількості каріоплазми, не була повністю компенсована (рис. 19).

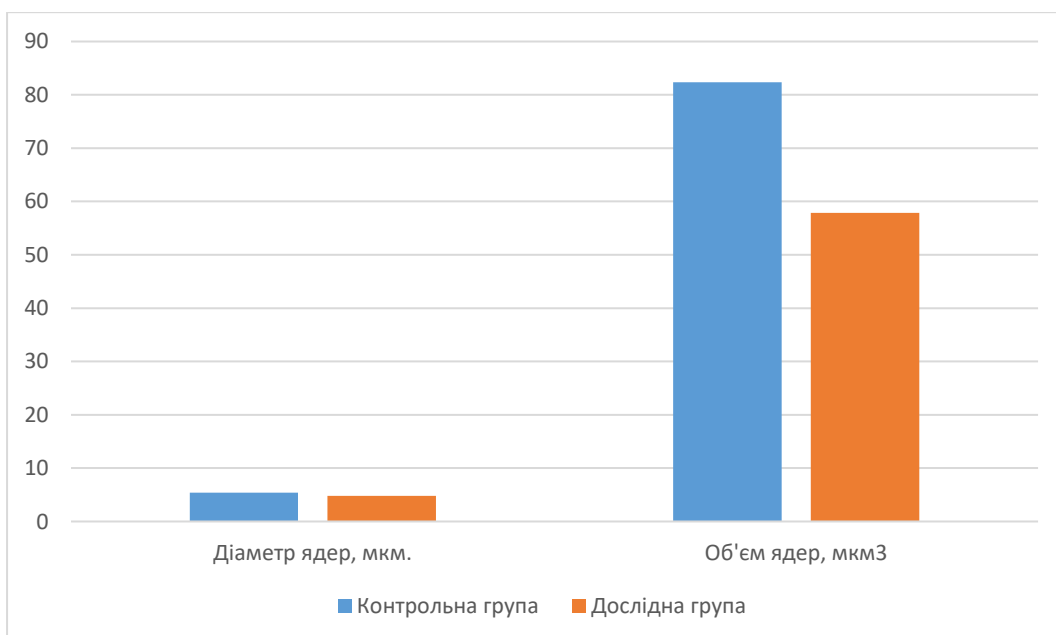


**Рис.17. Морфологічні зміни клубочкової зони надниркових залоз**



**Рис.18. Морфологічні зміни діаметру та об'єму ядер сітчастої зони надниркових залоз бичків на відгодівлі**

У стадії декомпенсації функцій знаходилось усі зони наднирників. У сітчастій зоні кори та мозковій речовині, при збереженні кількості ядер на  $1\text{мм}^2$  майже на рівні контролю, діаметр та об'єм їх значно зменшувались, що призвело до зменшення кількості каріоплазми на  $1\text{мм}^2$ .



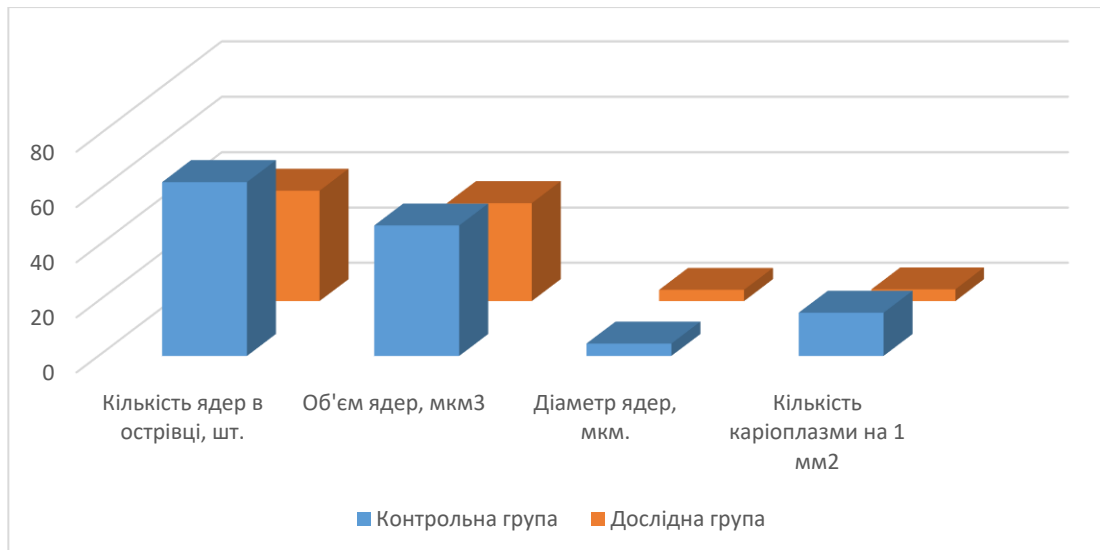
**Рис.19. Морфологічні зміни діаметру та об'єму ядер пучкової зони надниркових залоз**

У підшлунковій залозі бичків також відбуваються суттєві структурні зміни. Незважаючи на те, що маса залози була на рівні контролю, кількість острівців Лангерганса на 1 мм<sup>2</sup>, площа одного острівця, кількість ядер у острівці на 1 мм<sup>2</sup> зменшується за згодовування упареної модифікованої мелясної браги у порівнянні з контролем. Усі каріометричні показники змінюються також у сторону зменшення (табл. 22, рис. 20). Такі структурні зміни ендокринних залоз знаходились в гомеостатичних межах, про що свідчать дані підвищення продуктивності піддослідних бичків. Функціонально вони позитивно впливали на зменшення інтенсивності вуглеводного та підсилення білкового обміну у організмі тварин, що було адаптивною реакцією відповідних структур на екзогенний подразник – упарену амонізовану мелясну брагу.

Таблиця 22

**Морфологічні показники ендокринної частини підшлункової залози бичків на відгодівлі за згодовування упареної модифікованої мелясної браги**

Показник	Група	
	1-контрольна	2-дослідна
Маса, г	240±15	270±26
Кількість острівців Лангерганса на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	5,25±0,3	3,0±0,8***
Площа острівця, мкм <sup>2</sup>	4874±640	2787±930
Кількість ядер, шт.: у острівці на 1 мм <sup>2</sup>	63±7	40±15
	330,75	120,0
Розміри ядер: діаметр, мкм об'єм, мкм <sup>3</sup>	4,49±0,04	4,08±0,03***
	47,34	35,52
Кількість каріоплазми, тис. мкм <sup>3</sup> : у острівці на 1 мм <sup>2</sup>	2,98	1,42
	15,68	4,26



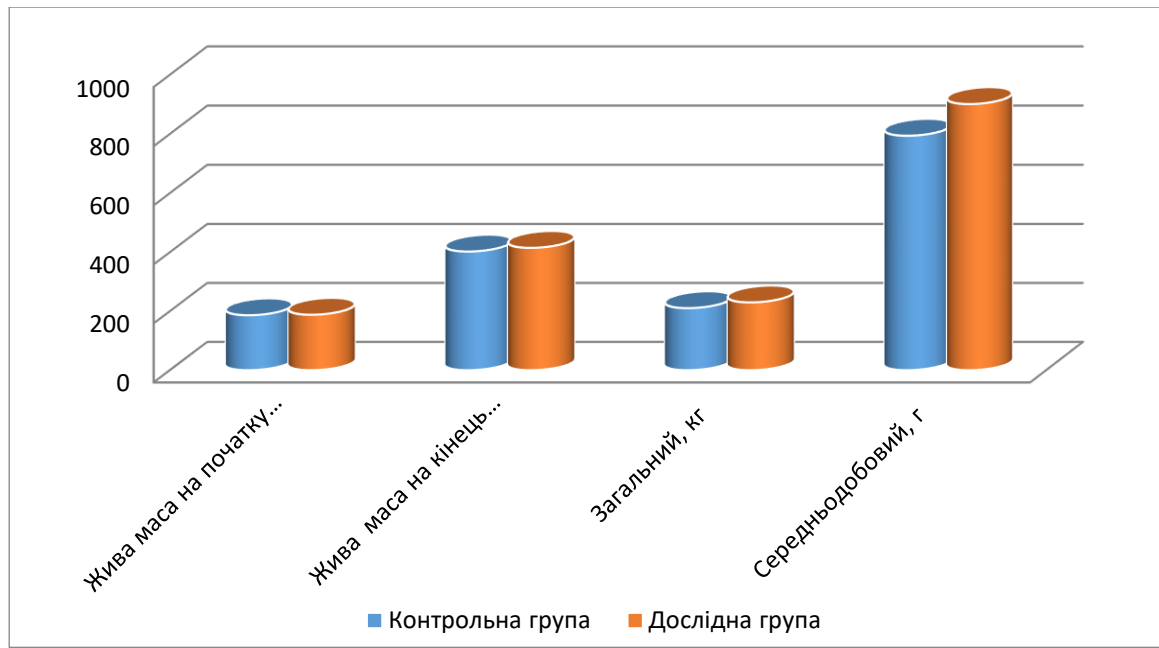
**Рис.20. Зміни морфологічних показників ендокринної частини підшлункової залози відгодівельних бичків**

За згодовування упареної модифікованої мелясної браги бичкам тривалий час – від 6-місячного віку до досягнення живої маси більше 400 кг жива маса бичків контрольної групи на кінець відгодівлі збільшилась на 217 кг, а дослідної – на 226 кг; різниця між групами становила 14 кг ( $P < 0,001$ ), середньодобові прирости були вищими на 12,6% (табл. 23, рис. 21) [86].

*Таблиця 23*

**Показники продуктивності бичків за тривалого згодовування упареної мелясної модифікованої браги**

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Кількість худоби, голів	12	12
Жива маса на початку досліду, кг	182±4,2	185±2,8
Жива маса на кінець досліду, кг	397±5,2	411±3,7**
Приріст:		
загальний, кг	207±3,3	226±2,7***
середньодобовий, г	766±28	877±24***



**Рис.21. Показники продуктивності за тривалого згодовування бичкам упареної м'ясної модифікованої браги**

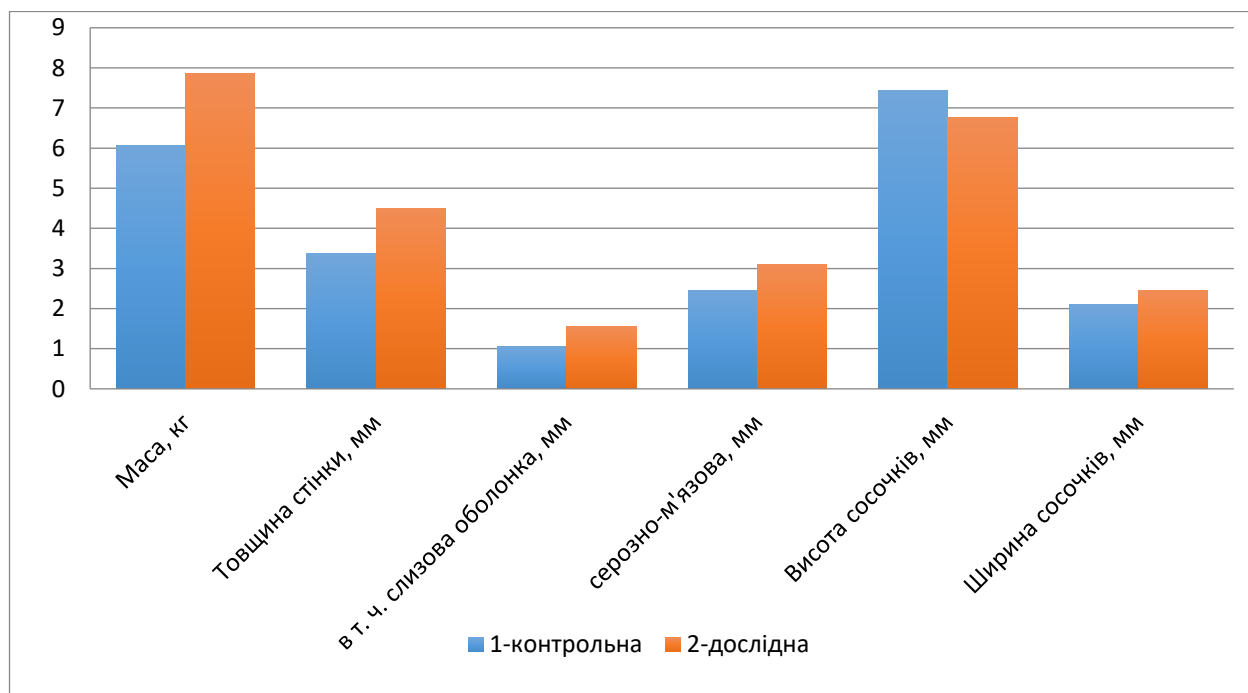
Дослідження стану рубця дослідних тварин свідчить за збільшення його маси ( $P < 0,05$ ), товщини стінки ( $P < 0,001$ ) за рахунок гіпертрофії слизової і серозно-м'язової оболонок (табл. 24). За зменшення з вірогідною різницею висоти сосочків ( $P < 0,001$ ) незначно збільшується їх ширина, що призводить до зберігання всмоктувальної поверхні одного сосочка на рівні контролю. Кількість сосочків на  $1 \text{ см}^2$  збільшується, що відповідно підвищує всмоктувальну поверхню  $1 \text{ см}^2$  слизової рубця (рис. 22).

Таким чином, згодовування модифікованої м'ясної браги бичкам від кінця молочного періоду до досягнення забійної кондиції приводило до гіпертрофії оболонок стінки рубця і збільшення всмоктувальної поверхні  $1 \text{ см}^2$  слизової, що може свідчити за підвищену функціональну активність цього органу в порівнянні з контролем.

Проведення досліджень печінки та підшлункової залози бичків, які отримували додатково до раціону упарену модифіковану м'ясну брагу є важливим з погляду адаптації тварин до нового корму та формування продуктивності при певних умовах годівлі.

**Морфологічна характеристика рубця піддослідних бичків за тривалого згодовування модифікованої браги**

Показник	Група	
	1 - контрольна	2 - дослідна
Маса, кг	5,80±0,26	7,00±0,85*
Товщина стінки, мм	3,19±0,18	4,23±0,27***
в т.ч. слизова оболонка, мм	0,90±0,15	1,37±0,19*
серозно-м'язова, мм	2,29±0,17	2,86±0,24**
Кількість сосочків на 1 см <sup>2</sup> , шт.	34±4	39±3
Висота сосочків, мм	7,36±0,08	6,68±0,09***
Ширина сосочків, мм	2,02±0,08	2,18±0,28
Всмоктувальна поверхня: 1 сосочка, мм <sup>2</sup>	23,79	23,30
1 см <sup>2</sup> слизової рубця, мм <sup>2</sup>	797	898



*Рис 22. Морфологічні показники рубця*

Дослідження печінки бичків після забою показали, що при підгодівлі м'ясною брагою у дослідній групі збільшується її маса на 0,58 кг ( $P < 0,05$ ) (табл. 25).

Кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup>, розміри ядер не змінюються, тому відсутні зміни у об'ємі ядер та кількості каріоплазми на 1 мм<sup>2</sup> (рис. 23). Збільшення маси печінки відбувалося не за рахунок кількості і об'єму гепатоцитів, а можливо, за збільшення сполучнотканинних елементів. Отже, тривала підгодівля бичків упареною м'ясною модифікованою брагою суттєво не впливає на структуру печінки бичків, не викликає додаткового навантаження на неї, як на травну залозу та у здійсненні детоксикації крові.

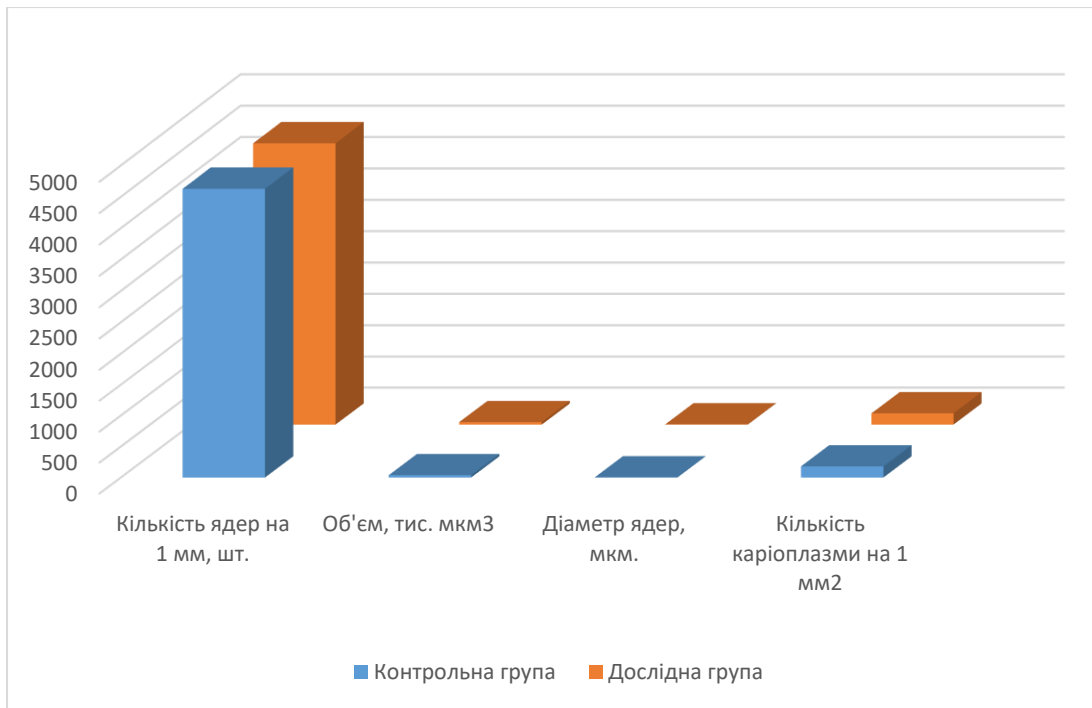
*Таблиця 25*

**Морфологічні показники печінки бичків за тривалої підгодівлі їх модифікованою м'ясною брагою**

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Маса, кг	4,42±0,17	5,00±0,27*
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	4628±452	4498±150
Розміри ядер:		
діаметр, мкм	4,22±0,04	4,28±0,04
об'єм, тис. мкм <sup>3</sup>	38,92	40,68
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	180,12	182, 98

Зважування після забою підшлункових залоз показало, що їх маса у бичків дослідної групи збільшилась від 242 г до 268 г - на 26 г (табл. 26).





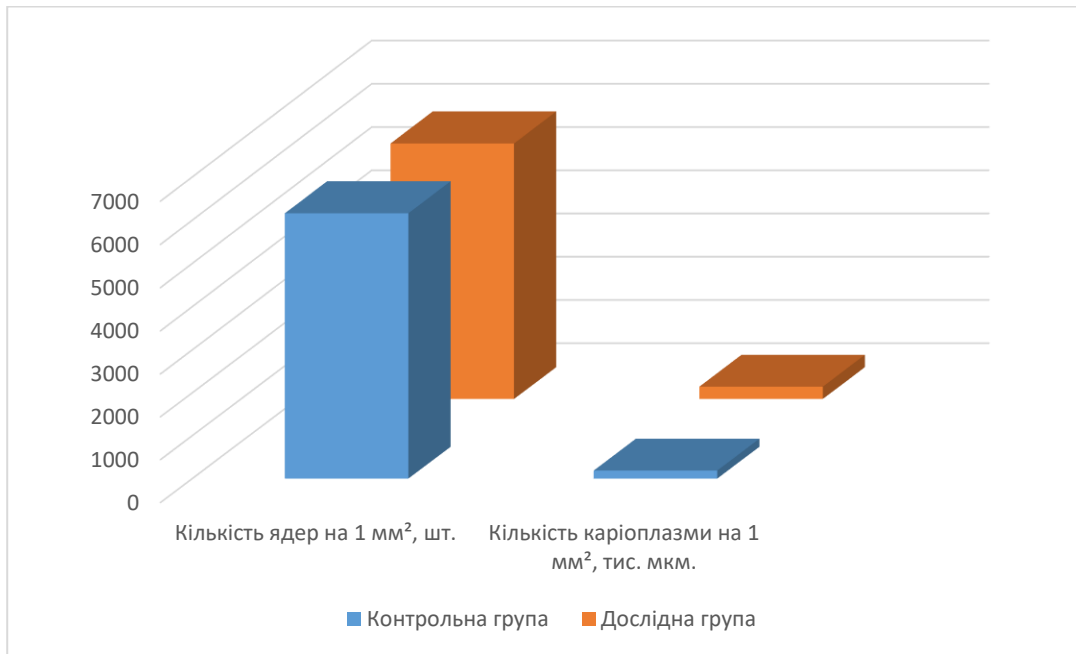
*Рис.23. Морфологічний профіль печінки бичків*

*Таблиця 26*

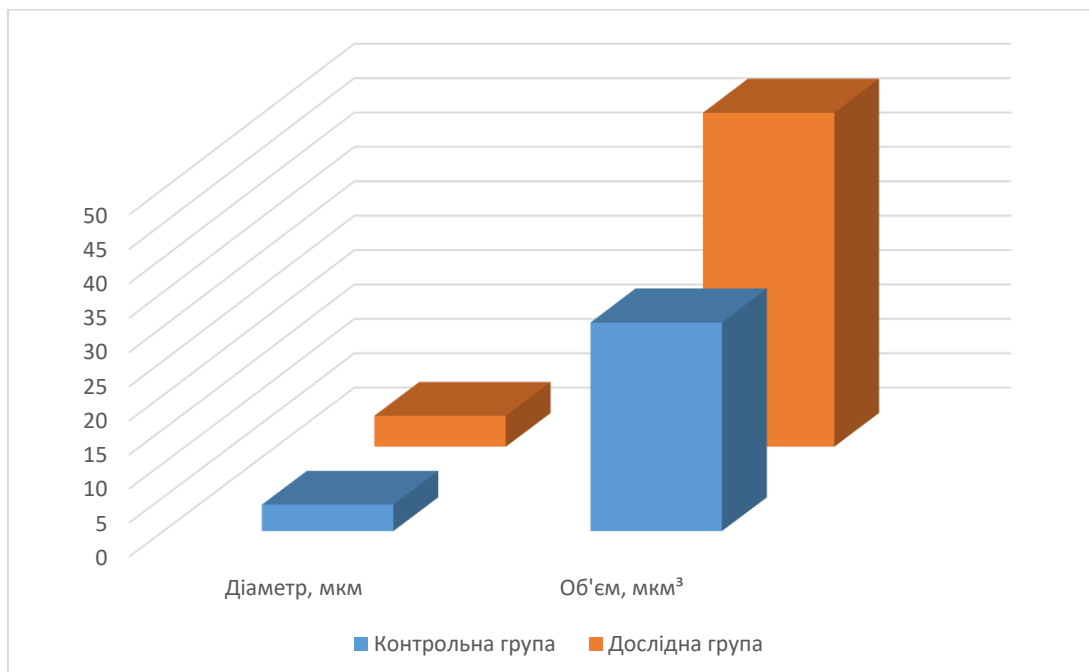
**Морфологічна характеристика екзокринної частини підшлункової залози бичків за тривалого згодовування модифікованої браги**

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Маса, г	242±15	268±26
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	6160±279	5918±148
Розміри ядер:		
діаметр, мкм	3,89±0,04	4,54±0,04***
об'єм, мкм <sup>3</sup>	30,54	48,63
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	188,13	287,8

Зменшення кількості ядер екзокринної частини підшлункової залози (на 242 шт.) відбулось на фоні гіпертрофії ациноцитів, тому відповідно збільшилась кількість каріоплазми майже у 1,5 рази (рис. 24, 25).



*Рис.24. Зміни кількісних показників ацинозної частини підшлункової залози бичків*



*Рис.25. Зміни діаметру та об'єму ядер ациноцитів підшлункової залози*

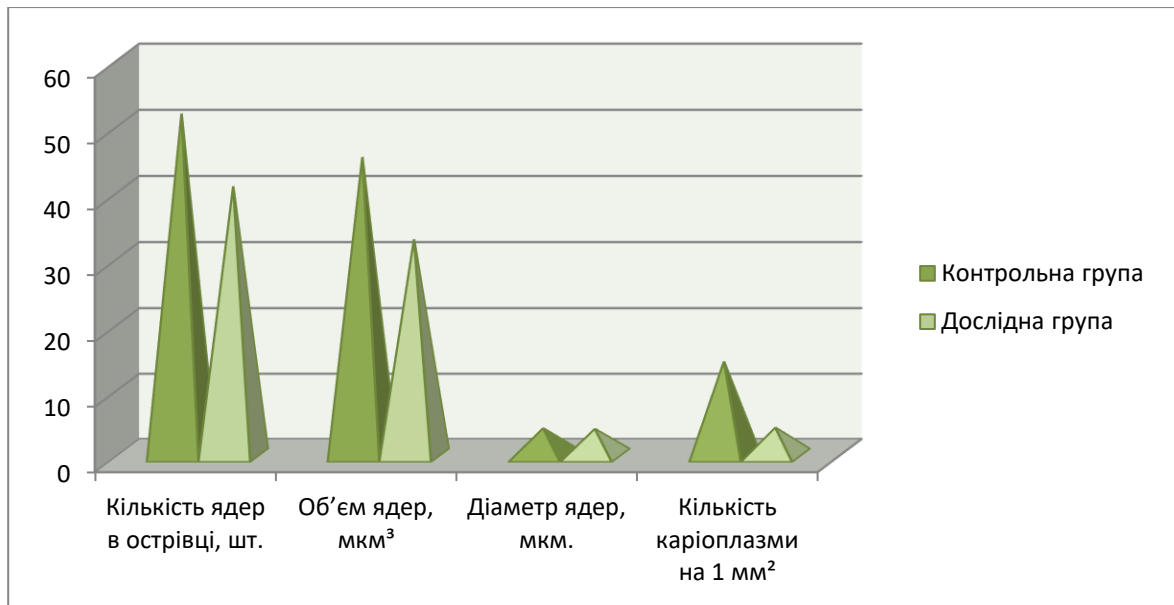
Дослідження ендокринної частини підшлункової залози виявило зміни у структурі паренхіми. Кількість острівців Лангерганса на 1 мм<sup>2</sup> у дослідній групі зменшилась на 1,7 шт. , площа острівця – на 1996 мкм<sup>2</sup>, кількість ядер у острівці – на 9 шт. Розміри ядер зменшились з вірогідною різницею (P<0,001), відповідно кількість каріоплазми у острівці у дослідній групі зменшилась на 12,44 тис. мкм<sup>3</sup>, а на 1 мм<sup>2</sup> - на 10,15 тис. мкм<sup>3</sup> (табл. 27).

Дослідження показали, що за згодовування упареної модифікованої мелясної браги знижуються основні морфологічні показники ендокринної частини підшлункової залози (рис. 26). Це свідчить про те, що нова кормова добавка має стресову дію на організм тварин. Ці структурні зміни позитивно впливають на продуктивність бичків. Тобто зменшується інтенсивність вуглеводного обміну, а білковий підсилюється. Це свідчить за адаптивну реакцію організму на кормову добавку – модифіковану мелясну брагу.

Таблиця 27

**Морфологічні показники ендокринної частини підшлункової залози бичків за тривалого згодовування модифікованої браги**

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Кількість острівців Лангерганса на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	4,8±0,3	3,1±0,7
Площа острівця, мкм <sup>2</sup>	4380±610	2384±823
Кількість ядер, шт.:		
у острівці	52±6	41±9
на 1мм <sup>2</sup>	273,1	185,4
Розміри ядер:		
діаметр, мкм	4,18±0,03	4,08±0,03***
об'єм, мкм <sup>3</sup>	45,42	32,98
Кількість каріоплазми, тис. мкм <sup>3</sup> : у острівці	2,68	1,39
на 1 мм <sup>2</sup>	14,43	4,28



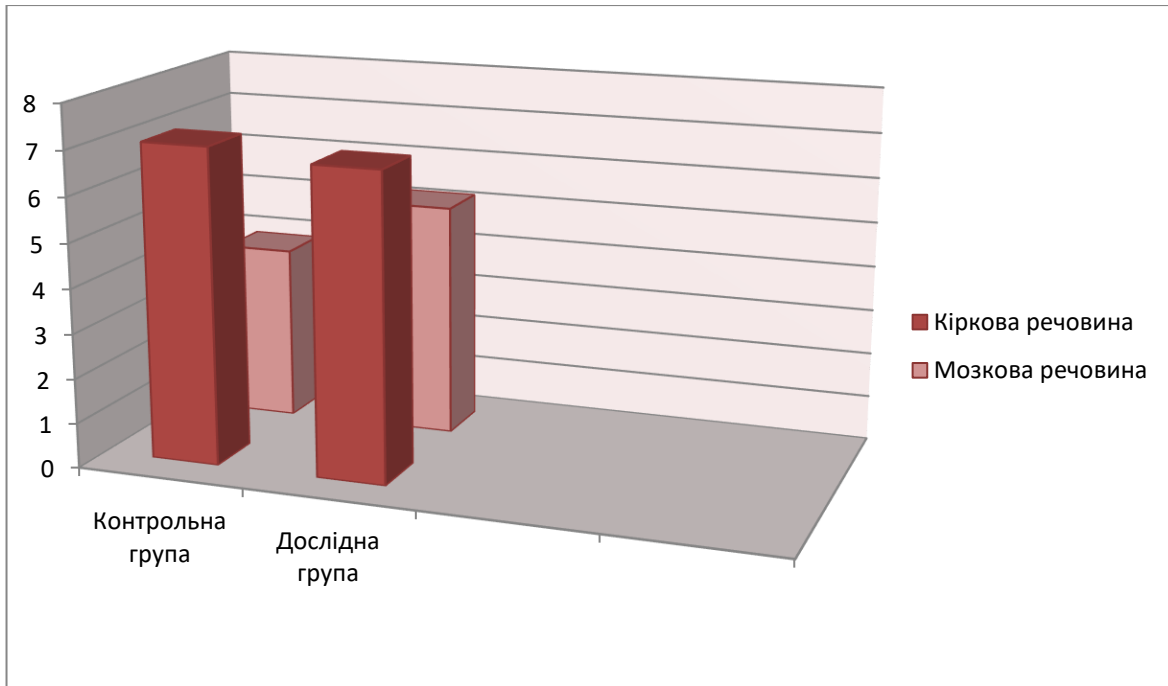
**Рис.26. Основні морфологічні зміни ендокринної частини підшлункової залози бичків**

Дослідження надниркових залоз показало, що їх маса та діаметр майже не змінилися, тільки відбулося збільшення діаметру мозкової речовини за суттєвих зменшень діаметру її ядер ( $P < 0,001$ ), їх об'єму та кількості каріоплазми на  $1 \text{ мм}^2$  (додаток Ж, рис. 27).

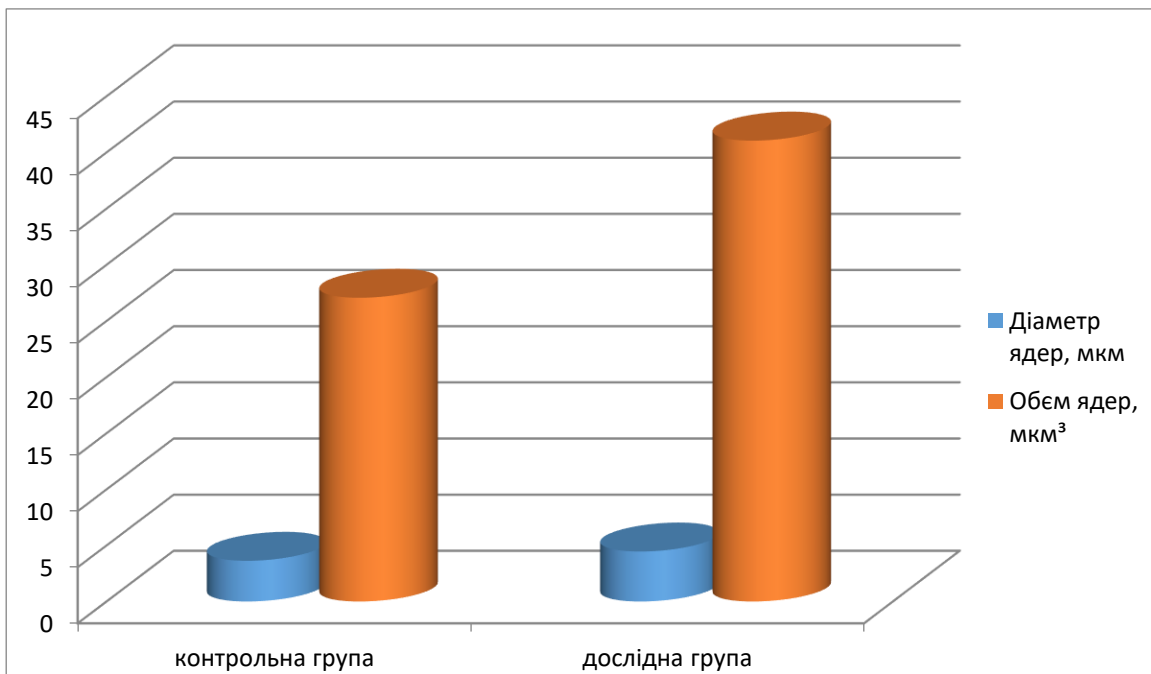
У клубочковій зоні дослідних тварин кількість ядер зменшилась на 327 шт., при цьому відбулося збільшення діаметра на  $0,83 \text{ мкм}$  з вірогідною різницею (рис. 28). Об'єм ядер та кількість каріоплазми збільшили майже у 2 рази.

У пучковій зоні кори за зменшення кількості ядер на 1234 шт. діаметр їх ядер зріс на  $1,2 \text{ мкм}$  ( $P < 0,001$ ), відповідно відбулося зростання об'єму ядер та кількості каріоплазми більше ніж у 2 рази (рис. 29). Це може свідчити про підвищення синтезу глюкокортикоїдів, як результат адаптації організму до кормового фактора.

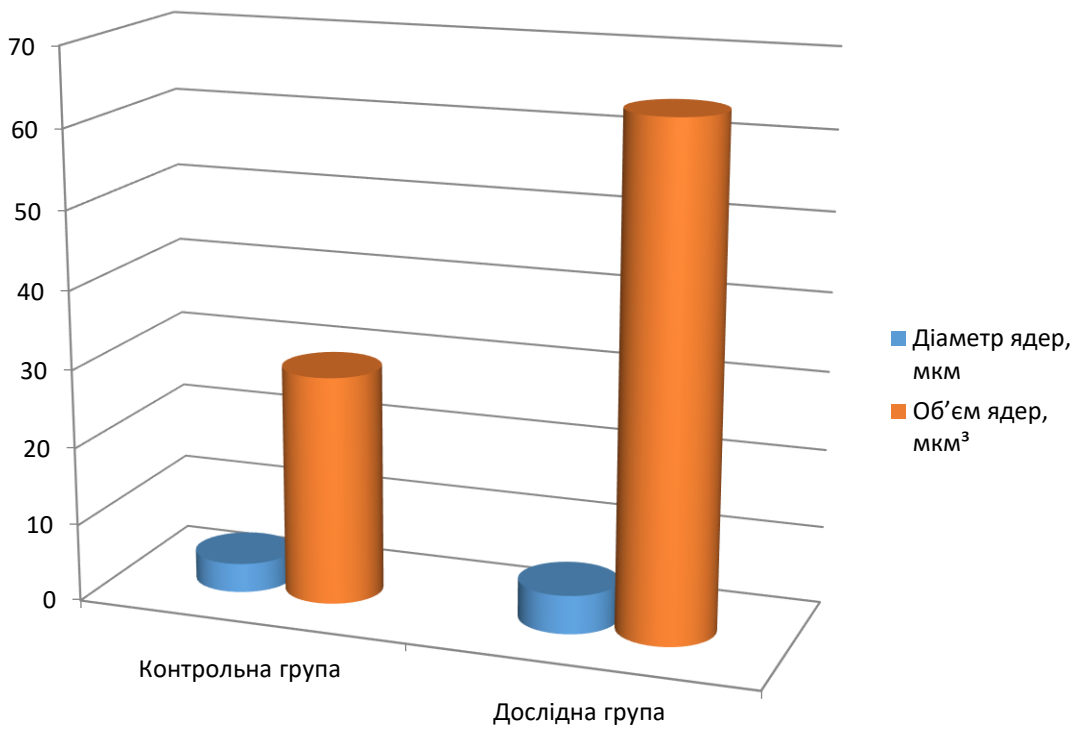
Всі морфологічні показники сітчастої зони надниркових залоз зменшились: кількість ядер знизилась на 1341 шт., їх діаметр – на  $0,37 \text{ мкм}$ , об'єм ядер та кількість каріоплазми на 22-25% (рис. 30), що може свідчити за гальмування статевих функцій у бичків у період вирощування і відгодівлі.



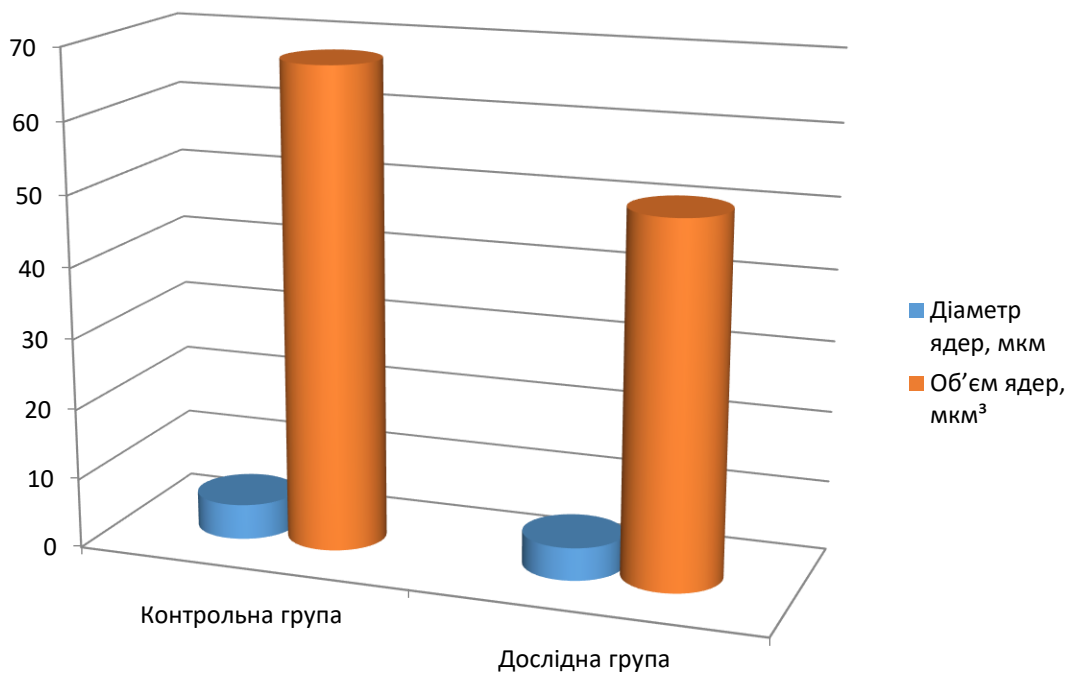
*Рис.27. Зміни діаметру кіркової та мозкової речовини в надниркових залозах за тривалого згодовування модифікованої браги, мм*



*Рис.28. Морфологічні зміни клубочкової зони надниркових залоз*



*Рис.29. Морфологічні зміни діаметру та об'єму ядер пучкової зони надниркових залоз*



*Рис.30. Морфологічні зміни діаметру та об'єму ядер сітчастої зони надниркових залоз*

Отримані структурні зміни у надниркових залозах дослідних тварин вказують на рівень пристосовуваності організму до нової кормової добавки – упареної модифікованої м'ясної браги.

Після забою надремонтного молодняка, яким згодовували упарену модифіковану м'ясну брагу тривалий час, відібрали зразки щитоподібних залоз для вивчення. Щитоподібна залоза – непарний орган ендокринної системи, що виробляє гормони тироксин (покрощує обмін речовин), трийодтиронін (регулює окисні процеси) та кальцитонін (регулює гомеостаз кальцію).

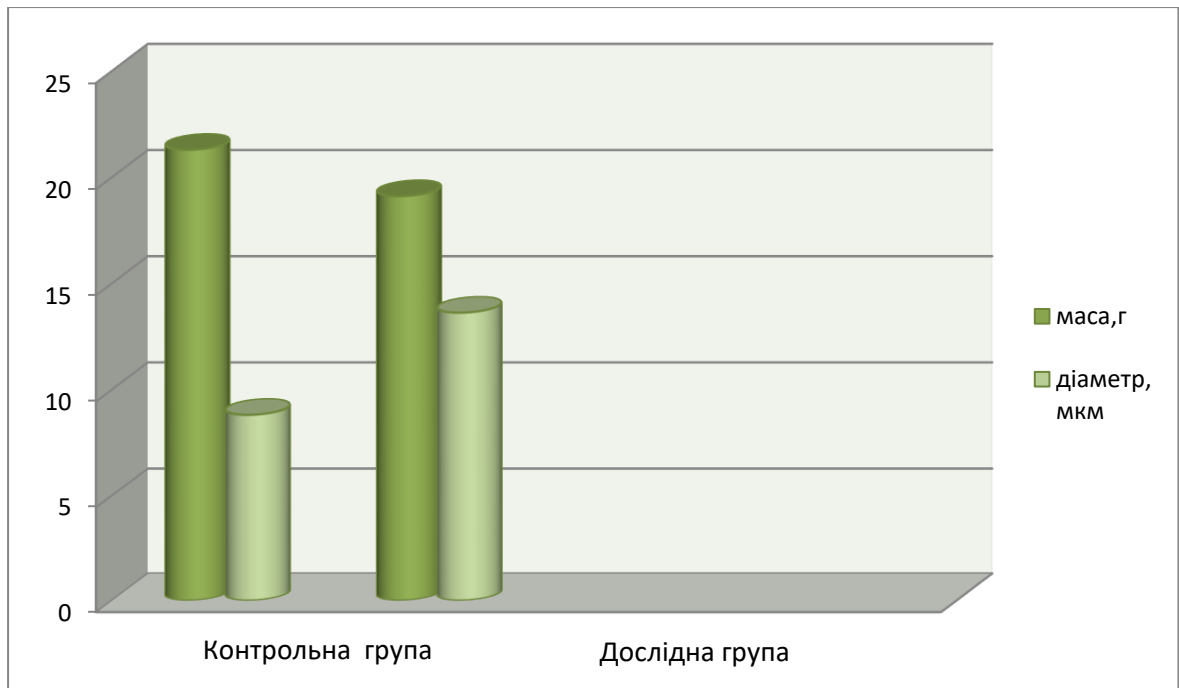
Основні структурні показники щитоподібної залози тварин дослідної групи зазнали певних змін (табл. 31). При незначних змінах у масі залози діаметр її фолікулів збільшився на 57%, а кількість фолікулів на 1мм<sup>2</sup> зменшилась на 20% (P<0,001) (рис. 28).

Таблиця 28

**Морфологічні показники щитоподібної залози у дослідних бичків за тривалого згодовування модифікованої браги**

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Маса, г	21,30±1,30	19,13±0,64
Діаметр фолікулів, мкм	8,69±0,09	13,64±0,12***
Висота фолікулярного епітелію, мкм	0,45±0,09	0,36±0,08
Кількість фолікулів на 1мм <sup>2</sup> , шт.	46,76±14,10	37,24±4,61***

Відбулись зміни у висоті фолікулярного епітелію. У дослідній групі показник становив 0,36 мкм, менший ніж у контрольній, це може свідчити на фоні збільшення діаметру фолікулів про розширення порожнин фолікулів, де накопичуються речовини для синтезу гормонів у вигляді колоїду – тироксину та трийодтироніну. Кількість фолікулів на 1мм<sup>2</sup> з вірогідною різницею зменшилась на 9,15 шт.



*Рис.31. Зміни у масі та діаметрі фолікулів щитоподібної залози*

### **3.2. Продуктивність і структурні зміни в рубці, травних та ендокринних залозах бичків за згодовування безазотистих кормових добавок**

#### **3.2.1. Продуктивність і часові зміни структур внутрішніх органів бичків у процесі адаптації до цеоліту**

Збагачення раціонів відгодівельних бичків цеолітом в кількості 20г на кормову одиницю раціону підвищило середньодобові прирости на 21%, за зниження витрат корму на 1 кг приросту на 17% (табл. 29, рис. 32).

Дослідження показали, що адаптація бичків до раціону з цеолітом супроводжувалась істотними змінами структур рубця (табл. 30). У перші 10 діб згодовування цеоліту спостерігалось потоншення стінки рубця ( $P \leq 0,05$ ),



## Показники продуктивності бичків за згодовування цеоліту

Показник	Група	
	1-контрольна	2-дослідна
Кількість тварин, голів	12	12
Початкова жива маса, кг	330,2±7,4	334±8,1
Кінцева жива маса, кг	399,2±9,0	417,4±10,6
Приріст: загальний, кг	69,0±2,6	83,4±5,7*
середньодобовий, г	767±31	926±64*
Витрати корму на 1 кг приросту, кормових одиниць	10,43	8,64

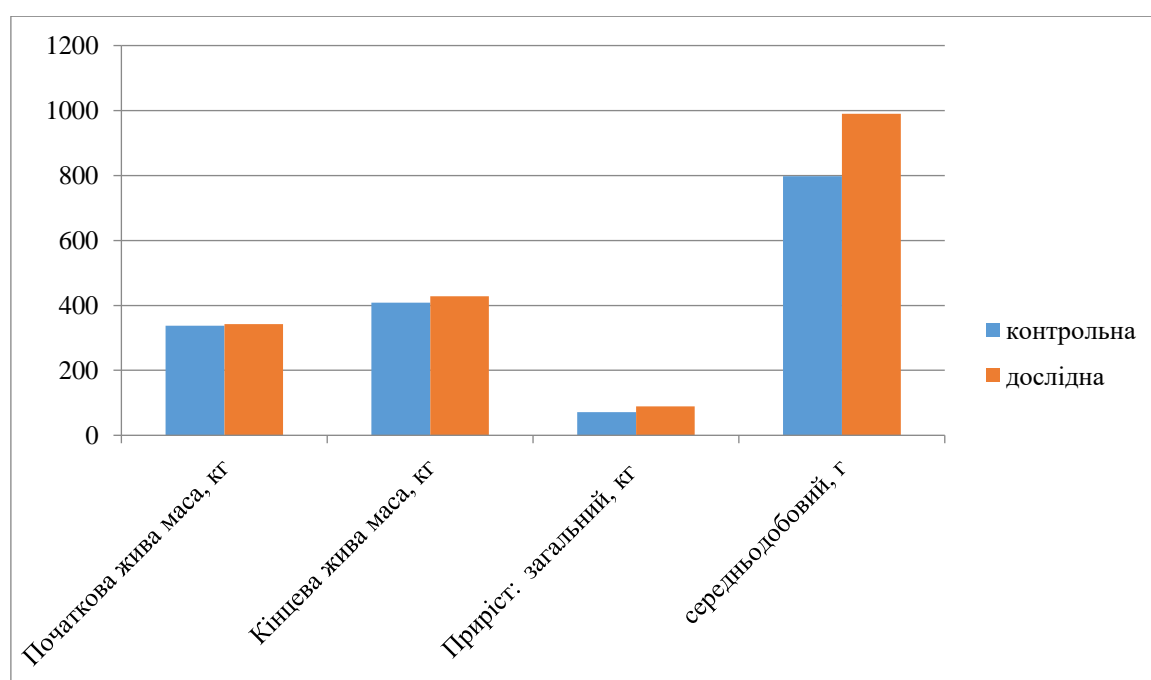


Рис. 32. Показники продуктивності бичків за згодовування цеоліту

## Макроструктура стінки рубця бичків у процесі адаптації до цеоліту

Тривалість згодкування, діб	Товщина стінки рубця, мм	Товщина слизового шару, мм	Товщина серозно-м'язового шару, мм
0	6,57±0,30	2,00±0,15	4,57±0,26
10	6,55±0,17*	2,96±0,11	3,59±0,15**
17	6,62±0,29	2,55±0,17***	4,07±0,25
24	7,75±0,25	2,78±0,17*	4,97±0,14
31	5,98±0,20	1,89±0,12	4,09±0,14
38	7,08±0,27***	2,23±0,19	4,85±0,17
45	7,08±0,23*	2,35±0,11**	4,73±0,22
52	7,09±0,25*	2,66±0,23**	4,43±0,14
62	7,73±0,25***	2,31±0,24***	5,42±0,14
72	6,03±0,21	2,38±0,15**	3,65±0,12**

яке відбувалося у основному за рахунок серозно-м'язового шару. До 17 доби величина стінки рубця встановилась до рівня контролю, потім до 24 доби знову збільшувалася ( $P \leq 0,01$ ). У наступний тиждень до 31 доби вона наближалася до контрольного значення. Тобто, зміни товщини стінки рубця на протязі першого місяця згодкування цеоліту проходила хвилеподібно з навколо семидобовими проміжками часу. На протязі другого місяця стінка рубця була потовщеною, після чого величина її знову наближалася до початкового рівня. Відповідні зміни відбулися у основному за рахунок слизової оболонки, яка знаходилася у набряклому стані, за виключенням 10 та 31 доби, коли величина її знаходилась на рівні контролю.

У серозно-м'язовій оболонці стінки рубця структурні зміни мали місце лише у перші 10 діб згодкування цеоліту та через 72 доби та носили інволюційний характер.

У печінці об'єм ядер від початку згодкування препарату і до 45 діб був нижче початкового значення (табл. 31). Особливо малі їх розміри

## Каріометрична характеристика печінки бичків за згодовування цеоліту

Тривалість згодовування, діб	Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , штук	Діаметр ядер, мкм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
0	5900±562	5,86±0,06	126	743
10	6429±405	6,12±0,06	119	765
17	5884±634	5,75±0,06	99	583
24	6402±370	5,80±0,06	102	653
31	5964±259	5,93±0,06	109	650
38	6854±275	5,92±0,05	107	733
45	6033±571	5,99±0,06	112	676
52	5682±54	6,20±0,06	124	705
62	6399±579	5,98±0,05	111	710
72	5741±185	6,19±0,05	124	712

спостерігалися до 17 діб. Потім відбувалося незначне їх збільшення та тільки до 52 діб доходило до норми. До 62 діб знову спостерігалось деяке зменшення об'єму та наступне наближення до початкового рівня до 72 діб. Кількість каріоплазми після 10 діб та до кінця досліджуваного періоду була нижче початкового рівня.

Відповідно, періодичне збільшення та зниження інтенсивності каріогенезу супроводжувалось зменшенням розмірів ядер, особливо в перші 45 діб згодовування препарату. Це не забезпечило збереження кількості каріоплазми на початковому рівні, що свідчить про матеріальні втрати органу для забезпечення життєдіяльності організму у даних умовах існування.

Реактивність наднирників бичків на введення у раціон цеоліту проявилось у збільшенні маси діаметра за рахунок кіркової речовини у перші

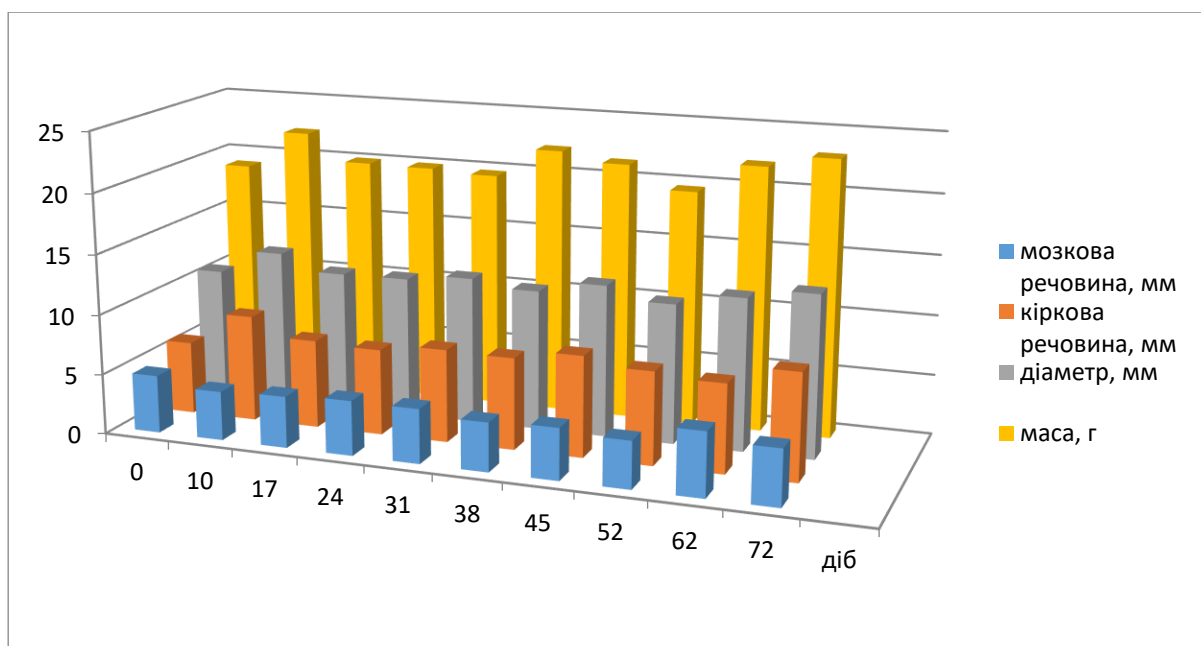
десять днів його згодовування (табл. 32, рис. 33). На 17, 24 та 31 добу згодовування відбувається зниження показників маси, діаметра та розмірів

Таблиця 32

**Зміна наднирників піддослідних тварин при згодовуванні цеоліту**

Тривалість згодовування, діб	Маса, г	Діаметр, мм	Кіркова речовина, мм	Мозкова речовина, мм
0	18,97±0,27	10,85±0,35	6,05±0,76	4,80±0,69
10	22,20±0,56***	12,90±0,15***	8,84±0,18**	4,06±0,06
17	19,98±0,89	11,60±0,71	7,33±0,46	4,26±0,43
24	19,92±0,81	11,66±0,43	7,13±0,12	4,53±0,32
31	19,68±0,51	12,20±0,60	7,70±0,90	4,50±0,30
38	22,14±0,54***	11,65±0,55	7,60±0,60	4,05±0,07
45	21,40±0,50**	12,63±0,22**	8,37±0,18*	4,26±0,12
52	19,54±1,37	11,60±0,50	7,70±0,20	3,90±0,30
62	22,00±0,98*	12,63±0,54**	7,33±0,20	5,30±0,70
72	23,00±0,88**	13,46±0,58**	8,83±0,42*	4,63±0,35

кіркової речовини, але їх абсолютні значення залишаються більшими, ніж у бичків контрольної групи. На 38-у добу згодовування цеоліту відбувається збільшення маси наднирників, а на 45-у добу – діаметра і кіркової речовини цієї залози. На 52-у добу знову спостерігається спад маси і діаметру, які потім збільшуються, і значно, на 62 та 72 добу згодовування препарату. Збільшення кіркової речовини за згодовування цеоліту говорить за підвищення основних функцій її зон – мінерало-, глюко-, та гонадотропної [134].



*Рис. 33. Зміни надниркових залоз бичків за згодовування цеоліту у різні часові періоди*

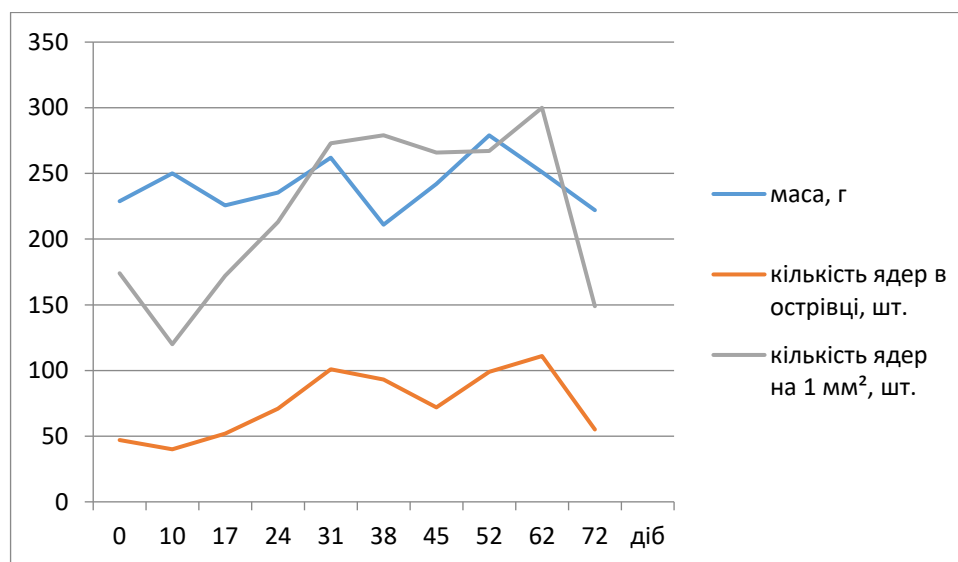
Що стосується мозкової речовини, то на хронограмі вона має негативні екстремуми нижче доадаптаційного рівня в усі часові періоди, крім 62 доби згодовування, коли діаметр мозкової речовини перебільшив значення доадаптаційного рівня на 0,5 мм, який змінився знову падінням. Такі структурні зміни вказують на зниження адренатропної функції наднирників у процесі згодовування цеоліту. Але інтенсивність функцій кори наднирників перекриває недостатній рівень функцій мозкової речовини і сприятливо відбивається на підвищенні продуктивних показників тварин.

Хронограма зміни маси підшлункової залози за досліджуваний період характеризується трьома позитивними (10, 31 та 52 доба) та негативними (17, 38, 42 доба) екстремумами (табл. 33, рис. 34).

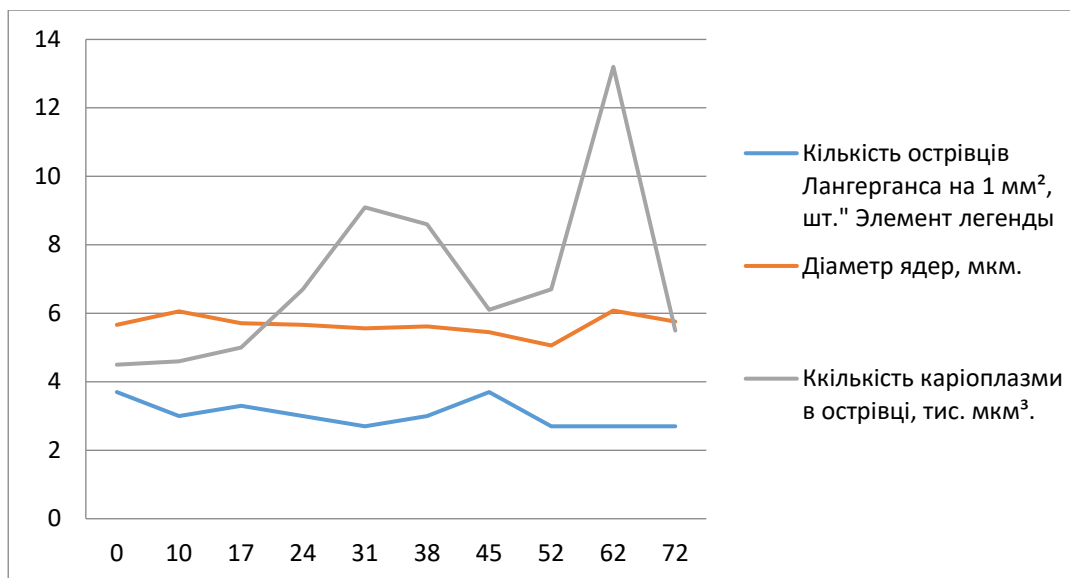
У інсулярному апараті кількість острівців на 1 мм<sup>2</sup> зменшувалась проти початкового рівня, за виключенням 45 доби, коли вона відповідала цьому рівню (рис. 35). Особливо пригнічувався морфогенез острівців на 31 добу, а також після 45 діб згодовування препарату.

**Морфологічні показники ендокринної частини підшлункової залози  
бичків за згодовування цеоліту**

Тривалість згодовування, дні	Кількість ядер ацинозної тканини на 1 мм <sup>2</sup> , штук	Діаметр ядер, мм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
0	6392	4,99±0.03	65	415
10	8459	4,91±0,03	62	524
17	6439	4,93±0,3	63	404
24	7392	4,88±0.03	61	449
31	6847	5,09±0.03	69	472
38	6704	4,86±0,03	60	402
45	6422	4,97±0.03	64	412
52	7154	4,86±0.03	60	429
62	7154	4,49±0,02	47	339



*Рис. 34. Зміни маси підшлункової залози, кількісних показників інсулярного апарату залежно від тривалості згодовування цеоліту*



**Рис. 35. Морфогенез панкреатичних острівців, їх ядер і кількості каріоплазми на 1 мм<sup>2</sup> залежно від тривалості згодовування цеоліту**

Зменшення кількості острівців супроводжувалось збільшенням їх площі, що припадало на 31 та 45 добу, у періоди, коли найменшим було число острівців на 1 мм<sup>2</sup>.

Кількість ядер як у острівці, так і на 1 мм<sup>2</sup> острівцевої тканини до 10 діб незначно знижувалось, але у наступному різко збільшувалось, трохи зменшувалась до 45 діб, потім ще більше зростало до 62 доби і знижувалось до 72 доби, але не доходило до початкового рівня.

Об'єм ядер збільшувався до 10, повертався до адаптаційного рівня до 17, потім наступні чотири часових періоди змінювався мало і тільки до 52 доби знизився, з до 62 підвищився, після чого до 72 доби відновився до початкового рівня.

Кількість каріоплазми як у острівці, так і на 1 мм<sup>2</sup> після 10 діб значно перебільшувала доадаптаційний рівень, наближаючись до нього тільки до 72 доби. Хронограма цих показників має таку ж будову, як і хронограма кількості ядер, а також площі острівців.

Таким чином, часові зміни структур інсулярного апарату у процесі адаптації до цеоліту мають ряд взаємозалежностей: із зменшенням кількості острівців збільшується їх площа; із збільшенням кількості ядер у острівці збільшується кількість каріоплазми в них.

У екзокринній частині підшлункової залози кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> та об'єми ядер мають у основному протилежні значення (табл.34). На початку введення препарату кількість ядер збільшується, але зменшуються їх розміри. З 10 доби ці показники збільшувалися, але перший до 17 доби, тоді як другий

Таблиця 34

**Морфологічні показники екзокринної частини підшлункової залози бичків за згодовування цеоліту**

Тривалість згодовування, діб	Кількість ядер ацинозної тканини на 1 мм <sup>2</sup> , штук	Діаметр ядер, мм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
0	5308	5,71±0,02	97	515
10	6531	5,04±0,04	67	438
17	6799	5,14±0,03	71	483
24	5663	5,42±0,03	83	470
31	5537	5,05±0,04	67	371
38	6547	4,48±0,03	47	308
45	6703	4,57±0,02	50	335
52	7278	4,36±0,03	43	313
62	7499	4,56±0,03	50	375
72	6246	5,11±0,03	70	437

збільшувався до 24 доби. У наступні два семидобові періоди обидва показник зменшення кількості острівців супроводжувалось збільшенням їх площі, що припадало на 31 та 45 добу, у періоди, коли найменшим було число острівців на 1 мм<sup>2</sup>.



Кількість ядер як у острівці, так і на 1 мм<sup>2</sup> острівцевої тканини до 10 діб незначно знижувалось, але у наступному різко збільшувалось, трохи зменшувалась до 45 діб, потім ще більше зростало до 62 доби і знижувалось до 72 доби, але не доходило до початкового рівня.

Об'єм ядер збільшувався до 10, повертався до адаптаційного рівня до 17, потім наступні чотири часових періоди змінювався мало і тільки до 52 доби знизився, з до 62 підвищився, після чого до 72 доби відновився до початкового рівня.

Кількість каріоплазми як у острівців, так і на 1 мм<sup>2</sup> після 10 дня значно перебільшувала до адаптаційний рівень, наближаючись до нього тільки до 72 днів. Хронограма цих показників має таку ж будову, як і хронограма кількості ядер, а також площі острівців.

Таким чином, часові зміни структур інсулярного апарату у процесі адаптації до цеоліту мають ряд взаємозалежностей: із зменшенням кількості острівців збільшується їх площа; із збільшенням кількості ядер в острівці збільшується кількість каріоплазми в них.

У процесі адаптації підшлункової залози до цеоліту усі зміни її структур свідчать за інтенсивність процесів організації та морфогенезу для забезпечення функції у створюваних умовах годівлі [126].

### **3.2.2. Продуктивність і морфо-функціональна перебудова внутрішніх органів бичків за згодовування суміші цеоліту з карбоксиліном**

Згодовування суміші цеоліту (20 г на кормову одиницю) з карбоксиліном (20 г на 100кг живої маси бичків) підвищувало продуктивність бичків на 22,5% при зниженні витрат кормів на 1 кг приросту на 18,4% (табл. 35, рис. 36).



Адаптивні зміни макроструктури стінки рубця бичків у зв'язку з тривалістю згодовування суміші цеоліту з карбоксиліном проявились у наступному: спостерігалось значне збільшення стінки рубця, у тому числі слизового та серозно-м'язового шарів до кінця перших 10 діб згодовування добавки ( $P < 0,001$ ). У наступні 10 діб морфогенез структур стінки рубця мав зворотну направленість та достовірність різниці знизилась на два порядки ( $P < 0,05$ ) (табл. 36). Ще через 10 діб, тобто до 30 діб споживання добавки у стінці рубця спостерігались інволюційні зміни, які відбулися за рахунок серозно-мязового шару. Величина слизового шару рубця у цей період була така сама, як у бичків, що не отримували добавки.

На протязі наступних 4-ох декад згодовування мінеральної суміші стінка рубця бичків була потовщеною, але у основному за рахунок серозно-м'язового шару. На 80-110 добу вірогідної різниці у величині стінки рубця та його шарів між групами бичків з добавкою у раціоні та без неї не спостерігалось.

Таблиця 36

**Макроструктура стінки рубця бичків за згодовування цеоліту з карбоксиліном**

Тривалість згодовування, діб	Товщина стінки рубця, мм	Товщина слизового шару, мм	Товщина серозно-м'язового шару, мм
0	5,07±0,15	2,00±0,11	3,07±0,08
10	6,71±0,21**	3,10±0,17***	3,61±0,14***
20	5,65±0,16*	2,38±0,12*	3,27±0,11
30	4,39±0,18**	2,02±0,11	2,37±0,13***
40	6,27±0,18***	2,20±0,13	4,07±0,11***
50	5,83±0,20**	2,28±0,16	3,55±0,10***
70	6,05±0,17***	2,14±0,12	3,91±0,13***
80	4,85±0,13	1,86±0,10	2,99±0,09
110	5,46±0,24	2,11±0,14	3,35±0,20

Результати каріометрії печінки показали, що кількість ядер гепатоцитів на 1 мм<sup>2</sup> міняється також хвилеподібно у процесі адаптації тварин до раціону з сумішшю цеоліту з карбоксиліном (табл. 37). Відбувається поступове збільшення їх кількості до 20 доби згодовування добавки (P < 0,05), потім зменшення до 30 доби, знову поступове збільшення до 40 доби та максимальне до 50 доби (P < 0,01). Повторне зниження до 70 доби та поступове збільшення до 80 та 110 доби, тобто, з приблизним інтервалом у 20 діб підвищення та 10-добового періоду зниження кількості ядер.

Таблиця 37

**Каріометрична характеристика печінки бичків при згодовуванні цеоліту з карбоксиліном**

Тривалість згодовування, діб	Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , штук	Діаметр ядер, мкм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
0	4312±109	5,44±0,06	84	362
10	4907±176	5,22±0,07***	74	365
20	5319±281	5,12±0,05**	70	373
30	4667±210	5,19±0,05*	73	341
40	4846±63	5,22±0,06*	74	357
50	5561±248	5,31±0,06*	78	436
70	4397±326	5,40±0,06	82	362
80	4688±407	5,66±0,06***	95	445
110	4587±165	5,62±0,08	93	427

Збільшення кількості ядер на 1 мм<sup>2</sup> печінки до 50-добового періоду згодовування добавки супроводжувалось зменшенням їх розмірів, що свідчить про компенсацію функції, так як у підсумку кількість нуклеоплазми було порівняно однаковим. Найменші розміри ядер гепатоцитів та одне з найбільших значень їх кількості на одиницю площі було на 20 добу. Але

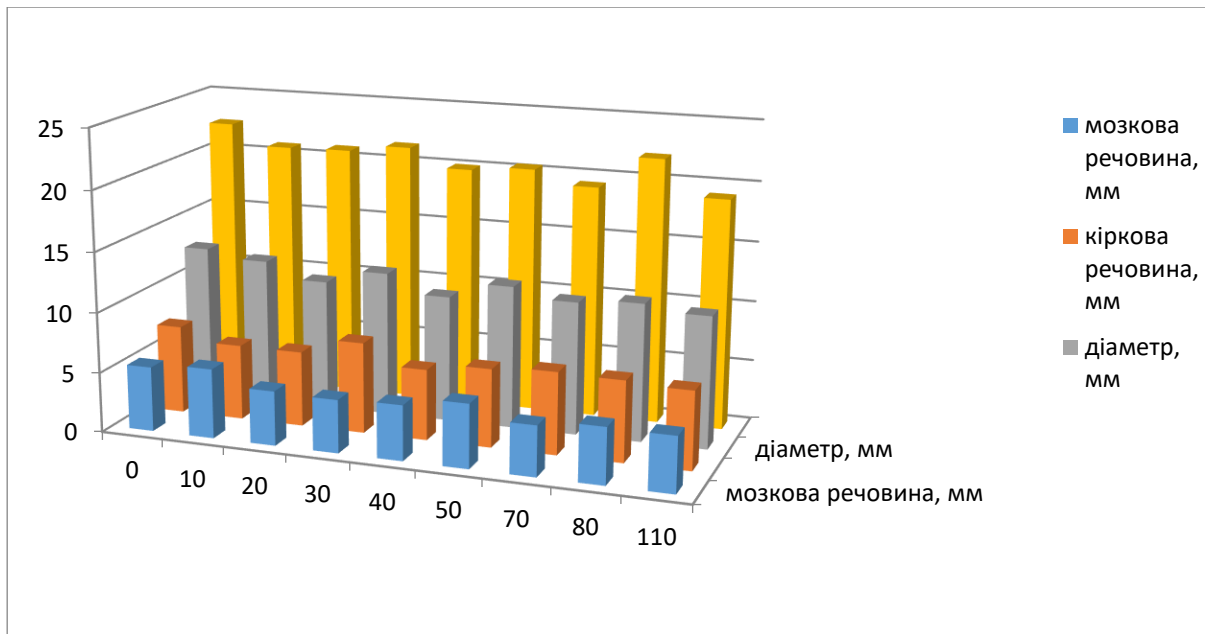
після 70 діб збільшувалась кількість ядер, їх розміри та загальна кількість нуклеоплазми, що викликано підвищеним функціональним навантаженням на печінку по мірі збільшення тривалості згодовування кормової добавки.

За масою наднирників бичків в процесі адаптації до згодовування суміші цеоліту з карбоксиліном вірогідної різниці не отримано (табл. 38). Зменшення діаметра залоз спостерігалось на 20, 40 та 70 добу ( $P < 0,05$ ) і розмірів мозкової речовини – у періоди 20-40 та 70-110 діб споживання добавки. Невірогідне зниження розмірів кіркової речовини було у перші дві декади, а потім – у періоди 40 і більше діб згодовування мінеральної суміші (рис. 37) . Мікроструктурні зміни у корі і мозковій речовині у ці періоди були суттєвими і у наступному (додаток 3). У клубочковій зоні корі відмічено зниження кількості ядер на 1 мм<sup>2</sup> до 10 діб згодовування мінеральної добавки, збільшення до 20, повторне зниження до 30 і збільшення до 40 доби.

Таблиця 38

**Зміни наднирників піддослідних тварин за згодовування цеоліту з карбоксиліном**

Тривалість згодовування, діб	Маса, г	Діаметр, мм	Кіркова речовина, мм	Мозкова речовина, мм
0	22,5±2,5	12,73±0,74	7,33±0,77	5,40±0,15
10	20,8±1,6	12,10±0,78	6,26±0,13	5,83±0,75
20	20,9±0,6	10,80±0,50*	6,25±0,11	4,55±0,35**
30	21,5±1,5	12,00±0,92	7,56±0,52	4,43±0,81
40	20,3±0,5	10,50±0,35	5,90±0,06	4,60±0,56
50	20,4±1,0	11,86±0,28	6,53±0,44	5,33±0,35
70	19,3±0,9	11,06±0,44*	6,86±0,41	4,20±0,28**
80	22,0±0,3	11,46±0,93	6,76±0,29	4,70±0,70
110	19,1±1,0	10,96±1,27	6,33±0,54	4,63±0,74



*Рис. 37. Зміни промірів надниркових залоз бичків за згодовування цеоліту з карбоксиліном у часовому аспекті*

Потім зниження проходило до 50 і подальше поступове їх зменшення до 110 діб. Час між позитивними і негативними екстремумами у перші 50 діб адаптації до добавки складає 20 діб. Причому два позитивних екстремуми знаходились вище доадаптаційного рівня, а два – нижче. Це є свідченням нормального перебігу біоритму до 50 діб.

Зменшення кількості ядер на 1 мм<sup>2</sup> до кінця відгодівлі на рівні зменшення діаметру ядер призводило до збіднення каріоплазмою клубочкової зони кори.

Отримані дані свідчать про те, що клубочкова зона кори наднирників мала велике функціональне навантаження. І коли в перші 10 діб зменшення кількості ядер на 1 мм<sup>2</sup> супроводжувалось збільшення їх розмірів, то останнє відбувалось порівняно повільно, і в результаті кількість каріоплазми зменшилась. Тобто, можна припустити, що проходило виснаження клубочкової зони, особливо після 50 доби згодовування добавки, бо до цього періоду (з 20 до 50 доби) спостерігався порівняно широкий розмах кількісних і якісних змін. Причому, ці зміни проходили в напрямках, протилежних загальноприйнятим. Так, із збільшенням кількості ядер зменшувались їх

розміри і навпаки, щоб кількість каріоплазми була приблизно на одному рівні. Але кількість ядер і збільшується і зменшується, а їх розміри продовжують зменшуватися, що не могло компенсувати функцію, так як каріоплазми було у цьому періоді дуже мало.

Така десинхронізація структурогенезу у клубочковій зоні кори при дії закону постійності внутрішнього середовища можлива під впливом і якогось іншого закону. Таким законом є сформульований В.М. Дільманом закон відхилення гомеостазу, дія якого розповсюджується тільки на три системи – адаптаційну, енергетичну та репродукційну. У цих системах відбувається саморозвиток, що збільшує їх надійність відповідно з потребами загального розвитку організму. Тому стає зрозумілим широкий розмах змін структур гомеостазу [28].

У пучковій зоні у дослідних тварин кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> зменшувалась до 20 доби, після 40 діб згодовування добавки збільшувалась аж до кінця відгодівельного періоду.

Між кількістю ядер і їх розмірами асинхронний характер морфогенезу відмічено на 30, 40 та 110 добу, тоді як в перші 10 діб, а також від 50 до 70 доби із зменшенням кількості розміри (об'єм) їх не змінювався.

Кількість каріоплазми ядер на 1 мм<sup>2</sup> зменшувалась до 20 і 110 доби згодовування добавки, а у інші періоди (30-70 діб) збільшувалась. Але асинхронність цих структур спостерігалась у період від 10 до 20 діб, коли зменшення об'ємів їх відбувалось більшими темпами, ніж збільшення кількості. Тому у другу декаду утворився дефіцит нуклеоплазми.

Порівняно широкий розмах мінливості досліджуваних показників також можливий у силу дії закону відхилення гомеостазу, так як пучкова зона має відношення до енергетики організму, приймаючи участь у вуглеводному обміні.

У сітчастій зоні структури також приймають участь у адаптації до кормових добавок, так як тварини були некастрованими, а сітчаста зона має

відношення до регуляції статевих функцій, і є однією з трьох систем, підпорядкованих дії закону відхилення гомеостазу.

У перші 10 діб згодовування добавки кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> зменшилась, відповідно збільшились їх розміри, підтримуючи оптимальну кількість каріоплазми. Але з 10 до 20 доби відбувається різке зменшення кількості ядер (61,2 рази) і розмірів (1,8 рази до початкової величини), потім відбулось їх збільшення до 30 доби і продовження його до 40 доби. У подальшому кількість ядер ще раз знижувалася до 70 діб, але їх розміри весь час збільшувались до 110 доби в порівнянні з початковим рівнем. У зв'язку з цим не спостерігалось дефіциту каріоплазми у період другого зниження кількості ядер. До 110 доби як кількість ядер, так і їх об'єм значно перевищували усі попередні рівні.

У клубочковій і сітчастій зонах кори кількість ядер і їх розміри були порівняно однакові. У пучковій їх менше, але вони більших розмірів.

У мозковій речовині кількість ядер збільшувалася на 10 добу досліду і на кінець – 110 добу згодовування добавки. У інші періоди ці показники у дослідних тварин були нижчі, ніж у контрольних.

Розміри ядер зменшувались від початку згодовування добавки до 20 діб ( $P < 0,05$ ), різко збільшувались до 40 діб ( $P < 0,001$ ) і були на одному рівні до 70 діб, потім також різко зменшувалися до 80 та 110 доби ( $P < 0,01-0,001$ ).

У цілому спостерігалися асинхронні зміни кількості і розмірів ядер у перший період адаптації, а також з 30 до 50 доби, а 70 і до кінця досліджуваного періоду. Мінімальна кількість каріоплазми спостерігалася на 20 та 80 добу згодовування добавки.

Таким чином, структура кожної зони кори і мозкової речовини, входячи у межі дії закону відхилення гомеостазу, мають як свою специфічність, так і загальну закономірність змін у процесі адаптації до кормової добавки.

Виходячи із ритміки кількості каріоплазми, можна припустити, що найбільш критичними періодами для пучкової і сітчастої зон, які виробляють



глюкокортикоїди і статеві гормони, є 20 доба; для клубочкової, яка виробляє мінералокортикоїди – 30 та 80; а для мозкової речовини, що виробляє адреналін і норадреналін – 20 та 80 доба. У зазначені періоди кількість як ядер, так і каріоплазми у цілому була дуже малою.

На початку адаптації (в перші 10 діб) в усіх зонах кори кількість ядер зменшувалась, у мозковій речовині – збільшувалась. У подальшому ритміка структур проходила специфічно для кожної зони. Але певної стабілізації рівня кількості ядер та їх розмірів до кінця досліджуваного періоду не спостерігалось. У процесі адаптації до введеної добавки структурогенез проходив ритмічно, обмежуючись у часі і просторі.

Найбільш критичними періодами можна вважати другу декаду адаптаційного періоду до добавки, а також сьому-восьму, у яких спостерігався дефіцит каріоплазми, особливо у клубочковій зоні кори.

У процесі адаптації до згодовування цеоліту з карбоксиліном маса підшлункової залози змінювалась (табл. 39). Вона зменшувалася до 20 доби згодовування добавки, поступово збільшувалась до 40 доби і знову зменшувалася до 60 доби. У подальшому такий ритм продовжувався (рис. 38).

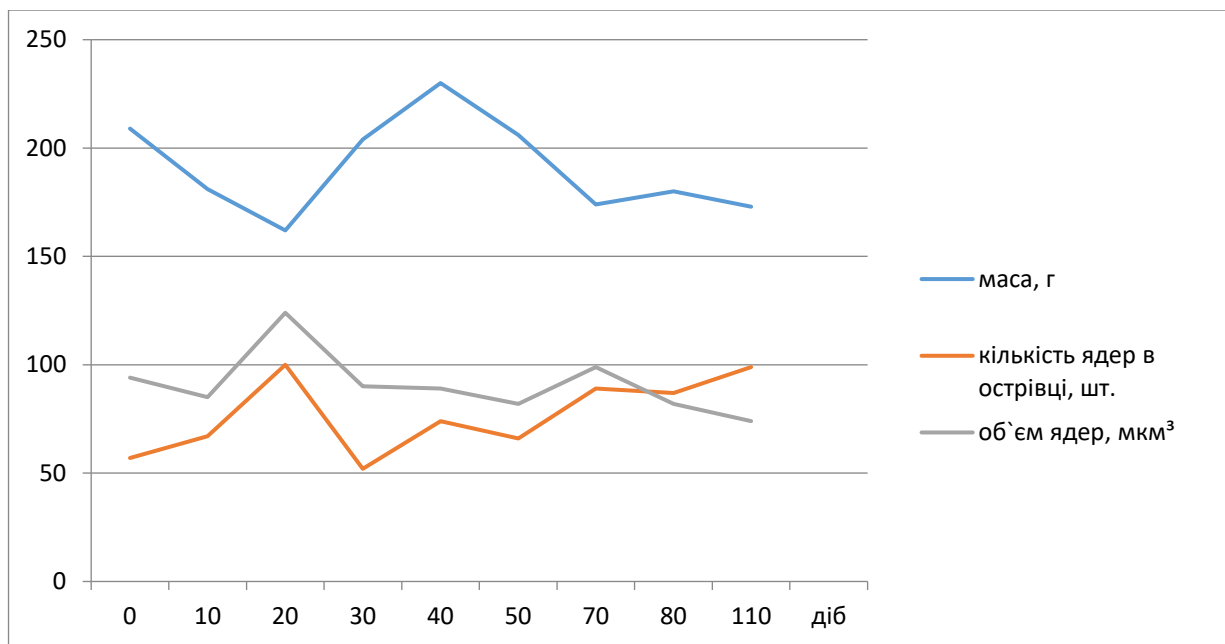
У інсулярному апараті залози в зв'язку з адаптацією до кормової добавки цитогенез носить також часовий характер. Відбувається збільшення кількості острівців Лангерганса до 20 доби згодовування добавки, зменшення їх на 30 добу. Потім поступове збільшення на 40 добу. Після цього зміни досліджуваних структур острівців проходять по-різному. Кількість острівців, ядер, об'єм їх каріоплазми на 1 мм<sup>2</sup> продовжують збільшуватись і до кінця досліджуваного періоду знаходяться на порівняно високому рівні. Показники площі острівця, кількості і об'єму ядер в ньому знижуються до 50 доби, підвищуються до 70 доби і знову знижуються до 80. У подальшому кількість ядер у острівці незначно збільшувалась, але зменшувався їх об'єм та площа острівця.

**Морфологічні показники ендокринної частини підшлункової залози за згодовування цеоліту з карбоксиліном**

Тривалість згодовування, діб	Маса залози, г	Кількість острівців Лангерганса на 1мм <sup>2</sup> , шт.	Площа острівців, мкм <sup>2</sup>	Кількість ядер в острівці		Розміри ядер		Кількість каріоплазми, тис. мкм <sup>3</sup>	
				шт.	на 1 мм <sup>2</sup>	діаметр, мкм	об'єм, мкм <sup>3</sup>	в острівці	на 1 мм <sup>2</sup>
0	209,6±33	2,7± 0,3	4482 ±110	57 ±12	154	5,65±0,04	94	5,4	14,5
10	181,6±10	3,0 ±1,2	3678±213***	67 ±25	201	5,45±0,02***	85	5,7	17,1
20	162,3±13	2,7 ±1,3	6422±154***	100±13**	270	6,19±0,05***	124	12,4	33,5
30	204,6±10	2,3± 0,7	4014 ±613	52 ±11	120	5,5±0,04***	90	4,7	10,8
40	230,6±16	2,7 ±2,1	5086 ±310	74± 19	200	5,54±0,03***	89	6,6	17,7
50	206,4±24	4,7 ±3,0	4027 ±195	66 ±70	310	5,400,03**	82	5,4	25,5
70	174,7±24	3,7 ±2,9	5705±130***	89 ±25	329	5,75±0,03***	99	8,8	32,7
80	179,9±19	3,0 ±1,4	5766±250***	81 ±33	261	5,40±0,03**	82	7,2	21,5
110	172,7±34	3,0 ±1,3	4712 ±234	99 ±27	297	5,21±0,03***	74	7,3	21,3

Такий розмах значень окремих структур інсулярного апарату в перший місяць і відносна стабілізація їх в більш вузьких межах в подальшому в процесі адаптації до кормової добавки відбиває загальні закономірності пристосування до неї тварин: при збільшенні кількості острівців і кількості ядер в них зменшуються їх розміри.

Такі зміни в структурі свідчать про те, що інсулярний апарат приймає активну участь в процесі пристосування організму бичків до згодовування мінеральної добавки [31].



*Рис. 38. Зміни маси підшлункової залози, деяких кількісних показників її ендокринної частини за різної тривалості згодовування цеоліту з карбоксиліном*

У ацинозній частині залози посилено відбувалось утворення ядер, особливо у перші 10 діб. У наступні 10 діб їх кількість знижувалась до початкового рівня, тобто того, що був у доадаптаційний період. Потім знову збільшувалось до 30 доби та знижувалось до 40. Після цього часу їх кількість поступово знижувалась до початкового рівня на 70 добу і знову підвищувалася (табл. 40).

### **3.2.3. Продуктивні якості і структурні зміни внутрішніх органів бичків за вживання цеоліту з пектофестидином**

Збагачення літніх раціонів відгодівельних бичків цеолітом і пектофестидином не стимулювало підвищення інтенсивності їх росту, суттєво не відбилось на забійному виході (табл. 41, рис. 39).

Таблиця 40

**Морфологічні показники екзокринної частини підшлункової залози  
бичків за згодовування цеоліту з карбоксиліном**

Тривалість згодовування, діб	Кількість ядер ацинозної тканини на 1 мм <sup>2</sup> , штук	Діаметр ядер, мкм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
0	6392	4,99±0.03	65	416
10	8459	4,91±0,03	62	524
20	6439	4,93±0,3	63	404
30	7392	4,88±0.03	61	449
40	6847	5,09±0.03	69	472
50	6704	4,86±0,03	60	402
70	6422	4,97±0.03	64	412
80	7154	4,86±0.03	60	429
110	7154	4,49±0,02	47	339

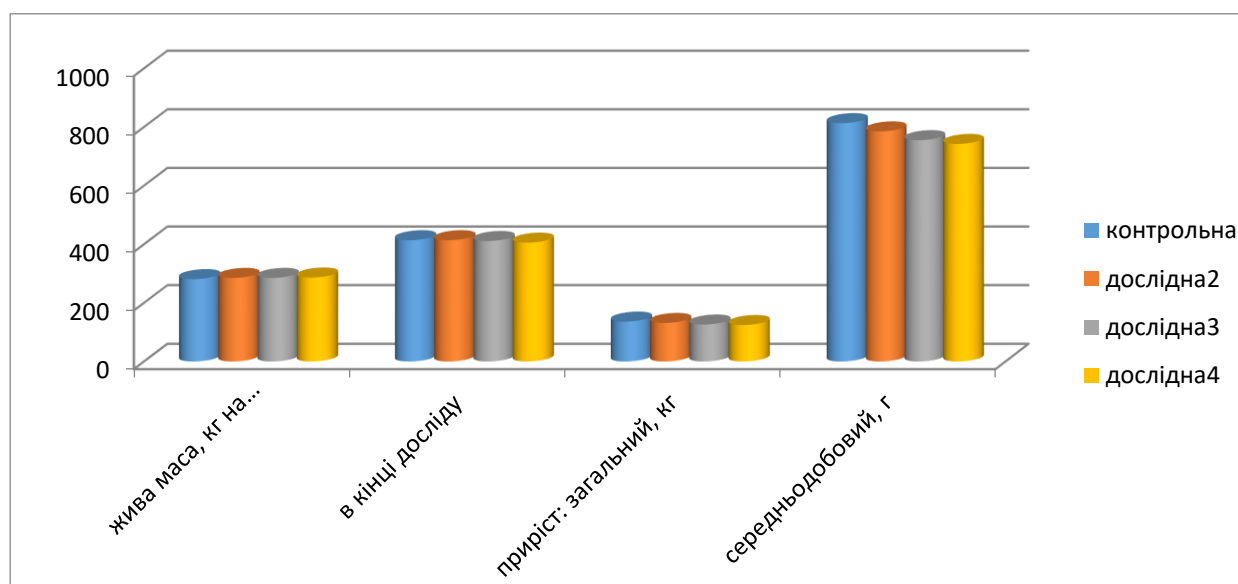
Таблиця 41

**Показники продуктивності бичків за згодовування цеоліту з  
пектофестидином**

Показник	Група			
	1-контрольна	2-дослідна	3-дослідна	4-дослідна
Жива маса, кг:				
на початку дослідю	277,5±3,4	280,5±4,5	281,4±3,7	282±4,3
в кінці дослідю	410,3±3,3	409,7±4,0	407,7±3,3	401,4±4,0
Приріст:				
загальний, кг	133±3,0	128,6±2,8	123,3±2,7	122,1±2,1
середньодобовий, г	787±26	761±24	729±26	722±20
Витрати корму на 1 кг приросту, кормов. од.	10	10,8	11,2	11,3

Одна група тварин отримувала тільки цеоліт у кількості 20 г на кормову одиницю раціону (2 дослідна), інша – тільки пектофоестидин – 1г на кормову одиницю (3 дослідна) і ще одна група – цеоліт з пектофоестидином у дозах, вказаних вище (4 дослідна).

У кінці відгодівлі після забою досліджувались внутрішні органи. Порівняно глибока перебудова відбулася у макробудові стінки рубця. За згодовування цеоліту у чистому виді (2 група) зменшувалася товщина стінки рубця за рахунок серозно-м'язової оболонки. Зменшення кількості сосочків супроводжувалося розростанням їх у ширину, що являє собою явище компенсації функції. У результаті цього всмоктувальна функція рубця була на рівні контрольних тварин. Подібний вплив мало згодовування цеоліту з пектофоестидином тваринам 4-ої групи, тоді як сам пектофоестидин у раціоні бичків 3-ої групи вплинув на зменшення всмоктувальної поверхні слизової оболонки рубця, що відбулося за рахунок зменшення кількості сосочків та їх висоти (додаток К).



*Рис. 39. Показники продуктивності бичків за згодовування цеоліту з пектофоестидином*

Каріометричні дані печінки бичків різних груп свідчать про небажане зрушення структур залози за споживання пектофостидину. Так у бичків 3-ої групи при найбільшій масі печінки знижувалась кількість ядер гепатоцитів на 1 мм<sup>2</sup>, їх об'єм та кількість каріоплазми. Така ж тенденція зберігалась і у 4 групі, де пектофостидин згодювався з цеолітом, тобто переважав вплив ферментного препарату на структурогенез залози. За збагачення раціону бичків цеолітом показники структур печінки мало відрізнялись від аналогічних показників у контрольних тварин, що вказує на відсутність змін у її функції (табл. 42).

Відбувалось незначне зменшення маси надниркових залоз та їх діаметру, головним чином за рахунок мозкової речовини (додаток Л).

Таблиця 42

**Морфологічна характеристика печінки піддослідних бичків за згодювання цеоліту з пектофостидином**

Показник	Група			
	1-контрольна	2-дослідна	3-дослідна	4-дослідна
Маса, кг	4,39±0,06	4,20±0,09	4,91±0,01	4,69±0,04
Кількість ядер на 1мм <sup>2</sup> , шт.	5454±219	6031±326	4783±304	5118±0,03
Розміри ядер:				
діаметр, мкм	140,34	144,96	134,55	132,02
об'єм, тис. мкм <sup>3</sup>	756,4	874,2	643,5	675,4
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	4125	5272	3078	3457

За аналізом мікроструктури окремих зон кори та мозкової речовини необхідно відмітити зменшення кількості ядер і їх розмірів у клубочковій зоні кори (3 та 4 групи). Каріометричні показники пучкової зони дослідних

тварин порівняно менші у 3 групі, у де раціон вводився лише пектофоестидин. Такі зміни у структурі призводили до зниження інтенсивності мінерало- та глюкокортикоїдної функції наднирників у дослідних тварин.

У сітчастій зоні кори виявлені суттєві інволюційні зміни структури наднирників у сторону зменшення. Кількість ядер на 1 мм<sup>2</sup> менше всього була у групі тварин, яким згодовували цеоліт. Діаметр ядер та їх об'єм і порівнянні з контролем незначно збільшились у групі з цеолітом, у інших групах зменшились. Кількість каріоплазми в усіх групах зменшилась, більше всього у групі з пектофоестидином (3 група).

Структура хромафінової тканини мозкової речовини знаходилась у межах показників контрольної групи, за виключенням 3 групи, де відмічалось зниження кількості ядер та каріоплазми за згодовування пектофоестидину, що може бути пов'язано із зниженням адренкортикоїдної функції у цих тварин.

Маса підшлункової залози у групах з цеолітом і пектофоестидином (2, 3) зменшилась, а у групі, яка отримувала суміш цеоліту з пектофоестидином (4) збільшилась (табл. 43). Ендокринна частина залози під впливом кормових добавок суттєво перебудовувалась. Так, введення у раціон бичків цеоліту і пектофоестидину окремо вплинуло на збільшення кількості острівців, їх розмірів, кількості ядер у острівці, об'єму ядер і загальної кількості каріоплазми у острівці, тобто підвищувалось функціональне навантаження на ендокринну частину (рис. 40).

Спільне згодовування досліджуваних добавок більш сприятливо вплинуло на перебіг структурогенезу острівця, за виключенням об'єму ядер і кількості каріоплазми в острівці, які перевищували рівень їх у бичків контрольної групи. Останнє пов'язано з домінуючим впливом цеоліту при сумісному згодовуванні добавок, так як пектофоестидин (3 група) не стимулює розвитку об'ємних показників.

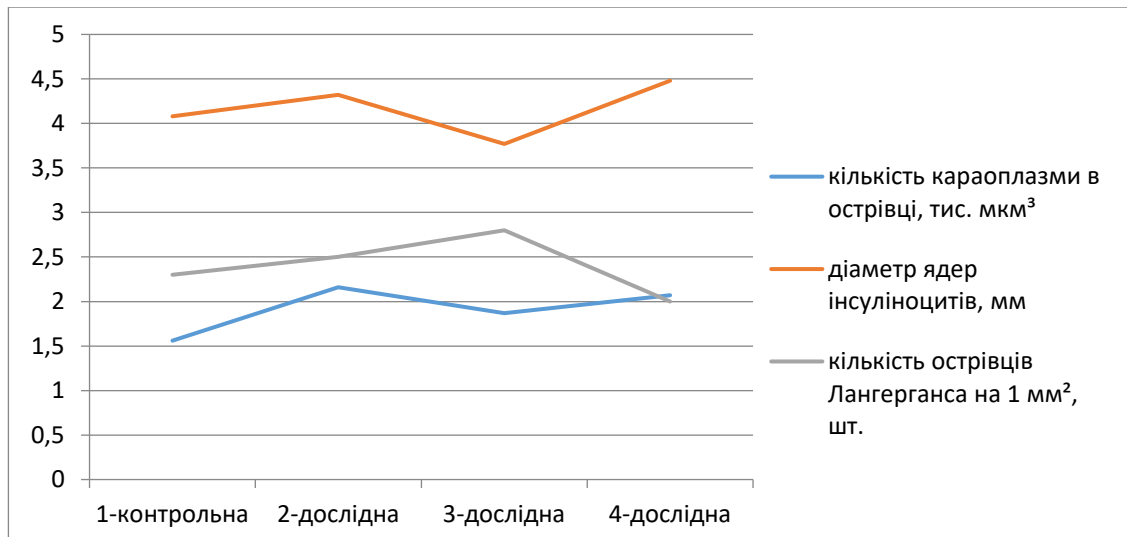
**Морфологічні показники ендокринної частини підшлункової залози  
піддослідних бичків**

Показник	Група			
	1-контрольна	2-дослідна	3-дослідна	4-дослідна
Маса, г	213,7±15	190±10	198±50	236±80
Кількість острівців Лангерганса на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	2,3±0,2	2,5±0,1	2,8±0,1**	2,0±0,6
Площа острівця, мкм <sup>2</sup>	4482±375	5000±416	6724±205***	4482±340
Кількість ядер в острівці, шт.	44±11	55±23	67±7	45±16
Діаметр ядер, мкм	4,08±0,039	4,32±0,039*	3,77±0,035**	4,48±0,035***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	35,5	39,3	28,05	47,07
Кількість каріоплазми в острівці, тис. мкм <sup>3</sup>	1,56	2,16	1,87	2,07

Таким чином, зміна структур деяких органів ендокринної системи бичків може вказувати на суттєве порушення обмінних функцій у організмі, які відносяться до мінерального, вуглеводного і енергетичного обмінів.

Відбувається це на фоні зниження гормонального статусу наднирників і підвищення його у підшлунковій залозі. Все це може бути причиною відсутності стимулюючого ефекту кормових добавок, згодовуваних у складі літніх раціонів відгодівельних бичків при достатній кількості зеленої маси і забезпеченості протеїном.





**Рис. 40. Морфогенез панкреатичних острівців, їх ядер і кількості каріоплазми на 1 мм<sup>2</sup> за згодовування цеоліту з пектофостидином**

Екзокринна частина підшлункової залози реагувала на цеоліт з пектофостидином при згодовуванні їх роздільно підвищенням проліферативної активності ацинусів, яка проявлялася в збільшенні кількості ядер, їх розмірів і загальної кількості каріоплазми (табл. 44).

Зовсім протилежною була реактивність структур залози при згодовуванні суміші цеоліту з пектофостидином, де спостерігалися інволюційні зміни, що характеризувалися зниженням каріогенезу і загальної кількості каріоплазми як в порівнянні з бичками контрольної групи, та і тваринами 2-ої та 3-ої груп. Цей факт підтверджує недоцільність сумісного згодовування цеоліту і пектофостидину як речовин мінерального і органічного походження, в складі літніх раціонів, багатих білковим азотом.

### **3.2.4 Продуктивність і адаптивна перебудова наднирників та підшлункової залози за тривалого згодовування цеоліту**

Збагачення раціонів бичків цеолітом, починаючи з місячного віку і до досягнення живої маси 400кг, позитивно вплинуло на інтенсивність росту

**Морфологічні показники екзокринної частини підшлункової залози  
піддослідних бичків**

Показник	Група			
	1-контрольна	2-дослідна	3-дослідна	4-дослідна
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , штук	5176±350	6049±157	6512±439	4228±298
Розміри ядер:				
діаметр, мкм	3,08±0,03	3,20±0,03	3,16±0,03	3,14±0,03
об'єм, мкм <sup>3</sup>	15,28	17,14	16,50	16,19
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	79	103	107	68

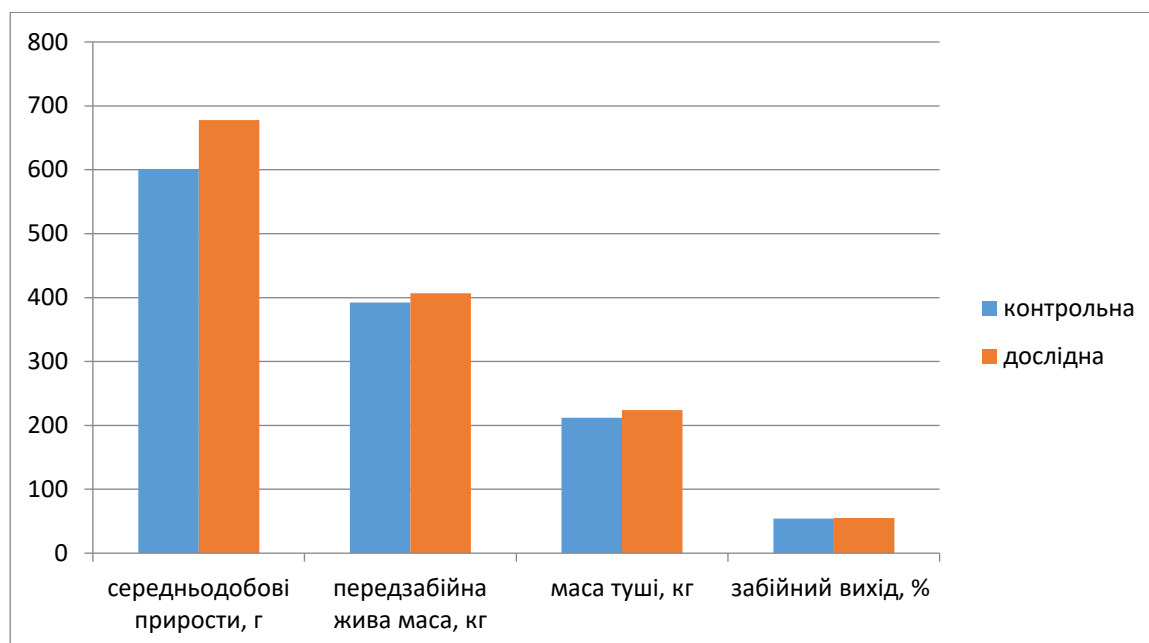
тварин: середньодобові прирости бичків перший рік вирощування збільшувалось на 101 г, а з 12 до 18 місяців – на 77 г (12,8%). Про переваги раціону з цеолітом свідчать дані контрольного забою тварин: туші дослідних бичків були на 11,9 кг важчими (табл. 45, рис. 41).

**Показники продуктивності бичків за тривалого згодовування цеоліту**

Показник	Група	
	1-контрольна	2-дослідна
Середньодобовий приріст за 18 місяців, г	601±24	678±19*
Передзабійна жива маса, кг	392,5±3,8	407,0±4,9*
Маса туші, кг	212,3±2,5	224,2±3,1*
Вихід туші, %	54,1±0,7	55,1±0,7

Збагачення раціонів цеолітом відбилось на збереженні молодняка: менше спостерігалось випадків захворювань, відхід молодняка за різними

причинами протягом першого року життя у групі з цеолітом був на 10,3% меншим.



*Рис. 41. Показники продуктивності бичків за тривалого згодовування цеоліту*

Споживання цеоліту не вплинуло суттєво на зміни структур наднирників і підшлункової залози (табл. 46). Потрібно відмітити невелике збільшення маси наднирників, їх діаметру, головним чином за рахунок кіркової речовини у дослідних тварин (рис. 42). Це вплинуло на підвищення інтенсивності життєво важливих функцій наднирників – мінерало-, глюко- та гонадокортикотропної і невеликим зменшення адренотропної функції.

У підшлунковій залозі у дослідних бичків відбувається невелике зменшення кількості острівців Лангерганса на 1 мм<sup>2</sup> площі та кількості ядер у острівці, що може свідчити про зменшення ендокринної функції підшлункової залози у кінці відгодівлі [68].

У літній період згодовування цеоліту сприяло підвищенню середньодобових приростів на 9,29 %, у зимовий – на 7%, за згодовування цеоліту з карбоксиліном у тих же умовах – на 10,78% та 21,3%.

## Морфологічні показники наднирників і підшлункової залози бичків

Показник	Група	
	1-контрольна	2-дослідна
<b>Наднирники</b>		
Маса, г	20,83±2,5	21,04±1,6
Діаметр, мм	11,85±0,44	12,10±0,28
в т.ч. кіркова речовина, мм	7,05±0,31	7,52±0,30
мозкова речовина, мм	4,80±0,26	4,54±0,17
<b>Підшлункова залоза</b>		
Маса, г	203,3±20	204,0±24
Кількість острівців Лангерганса на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	3,8±0,4	3,2±0,1
Площа острівця Лангерганса, мкм <sup>2</sup>	3138±210	3001±174
Кількість ядер в острівці, шт.	57±3	55±13

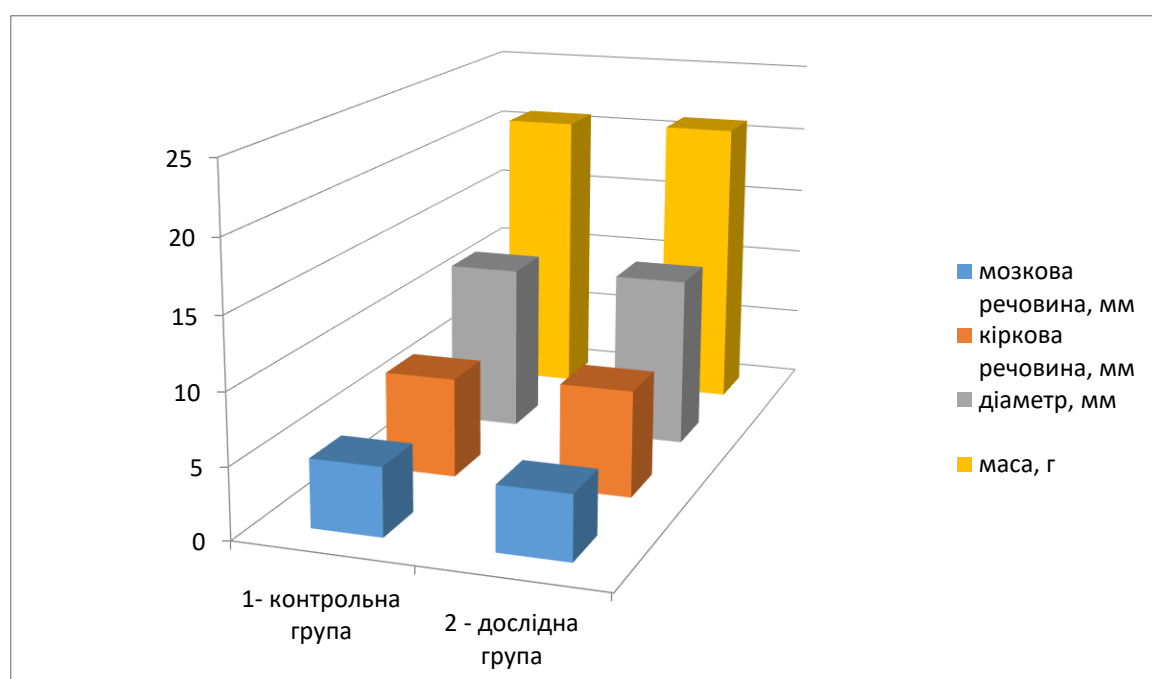


Рис. 42. Хронограма морфологічних показників наднирників бичків за тривалого згодовування цеоліту

## ВИСНОВКИ

Використання кормових добавок у годівлі великої рогатої худоби, може розглядатися як екзогенні фактори впливу на живлення тварин і залежить від складу, кількості та тривалості згодовування добавки у періоди вирощування на м'ясо. Кормові добавки впливають на структурну перебудову органів травної та ендокринної систем, що пов'язане з обмінними процесами у організмі, які забезпечують формування продуктивності тварин у конкретному середовищі.

Зміни у структурі деяких внутрішніх органів у відповідь на екзогенний подразник – кормову добавку – посилюють компенсаторно-приспосувальний характер реакцій і приводять до підвищення їх функціональної активності.

Вивчення продуктивності молодняку великої рогатої худоби у зв'язку з адаптацією до різних кормових добавок дає можливим простежити зв'язок між продуктивними якостями за згодовуванням кормової добавки і структурними змінами травної та ендокринної систем по забезпеченню гомеостазу у створюваних умовах годівлі.

Враховуючи продуктивну дію і характер адаптивних змін у органах травної та ендокринної систем молодняку великої рогатої худоби на склад раціону за вирощуванням його на м'ясо, доцільно використовувати у годівлі препарати: МП–15 у силосно-жомових раціонах з метою заміни 15% білкового азоту амонійним; ФРКД на основі бурякової меляси для балансування жомового і силосно-жомового раціонів; комплексну мінеральну добавку на основі сапоніту для балансування літніх та зимових раціонів бичків на відгодівлі за мінеральними речовинами; упарену амонізовану мелясну брагу за вирощуванням з концентратами з метою підвищення загальної поживності раціону; цеоліт марки А Сокирницького родовища Закарпаття та його суміші з карбоксиліном та пектофоєтидином. Джерелами даних кормових добавок є агропромислове виробництво.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. Москва: Медицина, 1990. 384 с.
2. Алешин Б.В. Понятие о гормонах и их критериях в современной эндокринологии. *Успехи физиол. наук.* 1987. Т.18. №4. С. 19-36.
3. Алиев А.А., Кошаров А.Н., Курилов Н.В., Шманенков Н.А. Использование азота аммония, всосавшегося из пищеварительного тракта организмов сельскохозяйственных животных. *Сельскохозяйственная биология.* 1972. Т.7. №1. С. 3-11.
4. Алов И.А., Брауде А.И., Аспиз М.Е. Основы функциональной морфологии клеток. Москва: Медицина, 1966. 414с.
5. Алякринский Б.С. Адаптация в аспекте биоритмологии. *Проблемы временной организации живых систем.* Москва: Наука, 1979. С.8-36.
6. Анакина Ю.Г. Регулирование продуктивности животных. *Вестник сельскохозяйственной науки.* 1986. № 1. С.139-140.
7. Андреев О.М., Малышев В.В. Реакция гипофизарно-адреналиновой системы в оценке стадий адаптационного синдрома. *Хронобиология и хронопатология.* Москва, 1981. С. 23.
8. Бабийчук Н.В., Кулик Н.Ф., Колодий Т.И., Мазуренко Н.А. и др. Цеолит – минеральная добавка к рационам молодняка крупного рогатого скота. *Прогрессивные технологии производства и заготовки высококачественных кормов.* Винница.: Облполиграфиздат. 1985. С. 20.
9. Балаболкин М.И. Эндокринология. Москва: Медицина, 1989. 416с.
10. Благовидов Д.Ф., Саркисов Д.С. Компенсаторные реакции после резекции поджелудочной железы. Москва: Медицина, 1976. 132с.
11. Блинов В.И., Дудина В.М., Алиев А.А. Влияние энергетических добавок на желудочный обмен липидов, отложение азота и прирост живой

массы бычков на откорме. *Сб. науч. тр. ВНИИ физиол., биохимии и питания с.-х. животных*. Боровск, 1986. Вып.33. С. 47-55.

12. Блум С.Р., Полак Дж.М. Система кишечник-поджелудочная железа. *Желудочно-кишечные гормоны и патология пищеварительной системы*. Москва: Медицина. 1982. С. 138-150.

13. Богданов Г.О. Довідник по годівлі сільськогосподарських тварин. Київ: Урожай, 1977. 408с.

14. Борщевский А.В. Суточные изменения содержания 17-оксикортикостероидов у телят в раннем возрасте. *Пробл. повышения резистентности животных*. Воронеж, 1983. С. 41-44.

15. Буркова Е.И. и др. Функциональное состояние коры надпочечников у бычков при различном уровне энергии в рационе. *Бюл. ВНИИ физиол., биохимии и питания с.-х. животных*. 1989 (1990). Вып. 1. С. 3-5.

16. Бурлака В.А., Биба А.Д., Гудаков Л.В. и др. Цеолитовый наполнитель в премиксах для бычков на откорме. *Пути снижения расходов зерновых концентратов при производстве говядины: тез. докл. науч.- практ. конференции, 23-25 мая 1989*. Белгород, 1989. С. 63-64.

17. Бусенко А.Т. Развитие коры надпочечников у молочного крупного рогатого скота. *Повышение продуктивности и улучшение племенных качеств крупного рогатого скота*. Научные труды УСХА. Київ, 1974. Вып. 99. С. 19-22.

18. Бусенко А.Т. Адаптивная функция надпочечников и семенников в период голодания животных. *Науч. тр. УСХА*. Київ, 1980. Вып. 241. С. 22.

19. Вознюк О. І. Стан структур печінки свиней при згодовуванні кормових добавок. *Monografia pokonferencyjna science, research, development, 30.01.2019 - 31.01.2019*. Berlin, 2019. № 13. S. 26-30.

20. Войткевич А.А., Полуэктов А.И. Регенерация надпочечных желез. Москва: Медицина, 1970. 198 с.

21. Вридник Ф.І., Пупін І.Г., Чубко В.А. Використання небілкових азотистих речовин у годівлі худоби. Київ: Урожай, 1986. 72 с.
22. Вэнь М. Реактивные изменения эпителия поджелудочной железы в экспериментальных условиях. *Тез. докл. VI Всес. Съезда ФГЭ*. Киев, 2-9 июля 1955 г. Харьков, 1958. С. 338-339.
23. Газдаров В.М. Метаболические адаптации азотистого обмена у сельскохозяйственных животных. *13-й съезд Всес. физиол. об-ва им. И.П. Павлова, посвященный 150-летию со дня рождения И.М. Сеченова*. Алма-Ата, 1971. 450с.
24. Георгиевский В.И. Минеральное питание животных. Москва: Колос, 1979. 183 с.
25. Гидранович Л.Г., Гидранович В.И. Роль АКТГ в регуляции активности дегидрогеназных систем обмена углеводов в коре надпочечников. *Физиол. и биохим. основы повышения продуктивности с.-х. животных, птиц и пушных зверей*: Сб. науч. тр. ЛВИ. Ленинград, 1989. № 98. С. 119-124.
26. Голиков А.Н. Адаптация сельскохозяйственных животных. Москва: Агропромиздат, 1985. 216 с.
27. Гордиенко В.Н., Козирицкий В.Г. Ультраструктура желез эндокринной системы. Киев: Здоровье, 1978. 123 с.
28. Горизонтов П.Д. Гомеостаз. Москва: Медицина, 1981. 576 с.
29. Грабовенский И.И., Калачнюк Г.И. Обмен веществ и продуктивные качества бычков при скармливании цеолита в составе карбамидосодержащих гранул. *Докл. ВАСХНИЛ*. 1983. № 8. С. 25-27.
30. Грабовенский И.И., Калачнюк Г.И. Цеолиты и бентониты в животноводстве. Ужгород: Карпаты, 1984. 72 с.
31. Гребенщиков Ю.Б., Мошковский Ю.М. Физико-химические свойства, структура и функциональная активность инсулина. Москва, 1986. 195с.
32. Гулый М.Ф., Мельничук Д.А. Рекомендации по применению минерально-амонийных препаратов: карбоксилина, МП-15 и МП-30 при



откорме крупного рогатого скота на жоме и силосе. Москва: МСХ СССР, 1981. 14 с.

33. Држевецкая И.А. Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы. Москва, 1983. 272 с.

34. Елисеев В.Г. Основы гистологии и гистологической техники. Москва: Медицина, 1967. 268 с.

35. Ефимов В.А., Чахмачева О.Г. Инсулин. *Биотехнология*. Москва: Наука, 1984. С. 206-212.

36. Ефимов А.С., Бездробный Ю.В. Структура и функции инсулиновых рецепторов. Киев: Наукова думка, 1987. 170 с.

37. Журбенко А.М. Гормоны и продуктивность животных. Киев: Урожай, 1983. 128 с.

38. Журова М.В., Полторак В.В. Цитологические основы образования и секреции инсулина в панкреатических бета-клетках. *Проблемы эндокринологии*. 1980. Т. 26. № 1. С. 72-79.

39. Затирахин В.Н. Влияние биологически активных веществ на рост и мясную продуктивность бычков ярославской породы при откорме на барде: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. биол. наук. Дубровицы, 1991. 25 с.

40. Ібатуллін І. І. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин: навчальний посібник. Житомир: Полісся, 2013. 442 с.

41. Кавка Р.П. Забійні якості і біохімічні показники тканин телят, вирощених на різній кількості молочного та інших жирів. *Вісн. с.-г. науки*. 1978. №-10. С. 34-37.

42. Кандрор В.И. Роль инсулина в регуляции гликемии при гиперметаболизме. *Успехи совр. биологии*. 1983. Т. 96. Вып. 2/5. С. 280-295.

43. Кацнельсон З.С., Стабровский Е.М. Гистология и биохимия хромафинной ткани надпочечников. Ленинград: Медицина, 1975. 112 с.

44. Кеворков Н.Н., Князев Ю.А., Гусев Е.Ю. Иммуномодулирующие эффекты глюкагона *Проблемы эндокринологии*. 1987. Т. 33. № 5. С. 68-71.

45. Кендош И.Н. Роль инсулина в регуляции углеводного обмена//Успехи физиол. наук.-1986.-Т. 17. - № 1.-С. 36-54.
46. Кирилів Я. І., Паскевич Г. А., Гутий Б. В. Основи наукових досліджень та патентознавство. Львів, 2012. 246 с.
47. Кириллов М.П. Синтетические азотистые вещества в комбикормах для откорма молодняка. *Молочное и мясное скотоводство*. 1981. № 11. С. 22-24.
48. Клиценко Г.Т. Минеральное питание сельскохозяйственных животных. Киев: Урожай, 1980. 168 с.
49. Ковальчик М., Ковальчик К. Адаптация и стресс при содержании и разведении с.-х. животных. Москва: Колос, 1978. 272 с.
50. Кононский А.И. Гистохимия. - Киев.: Вища школа, 1975.-278 с.
51. Кононенко В. К., Ібатулін І. І., Патров В. С. Практикум з основ наукових досліджень у тваринництві. Київ, 2000. 96 с.
52. Кудрявцева Т.П., Поляков В.Ф., Семеняченко В.П. Патоморфологические изменения в органах и тканях бычков при промышленном откорме.*Тр. Всес. ин-та эксп. вет.* 1980. Т. 52. С. 62-67.
53. Кулик М.Ф., Бабійчук М.В., Хіміч В.В. Використання синтетичних азотомістких речовин у тваринництві. Київ: Урожай, 1980. 136с.
54. Кулик М.Ф. Післяспиртова барда і пивна дробина в годівлі корів. *Вісник ДАУ. Інноваційні технології і нові корми у годівлі тварин*. 2008. Т. 1. №2 (23). С. 196-205.
55. Куликов Н.А., Слесарев И.К. Новые источники и способы восполнения белка в рационах животных. Минск: Ураджай, 1980. 52 с.
56. Кучерявий В.П. Нова кормова добавка мікробіологічного походження в годівлі відлученого молодняку свиней: монографія. Вінниця, 2014. 134 с.
57. Лановська М.Г. Тваринництво. Київ: Вища школа, 1993. 335 с.
58. Лысов В.Ф. Гормональный статус сельскохозяйственных животных. Казань, 1982. 23 с.

59. Мазуренко Н.А., Юрченко В.К. Адаптивні зміни внутрішніх органів у бычків. *Животноводство*. 1985. № 6. С. 50-51.

60. Мазуренко Н.А. К вопросу приспособляемости животных к новым видам кормов и кормовых добавок. *Тез. докл. научно-технической конференции*. Винница: Облполиграфиздат, 1986. С. 26.

61. Мазуренко Н.А., Печуляк В.С., Котляренко Н.П., Новак Е.Г. Минеральные добавки и результаты их использования при откорме бычків. *Корма и кормопроизводство*. Київ: Урожай, 1986. Вып. 22. С. 64-66.

62. Мазуренко Н.А., Печуляк В.С. Продуктивность и структурные изменения внутренних органов бычків при длительном скармливанні цеолита. *Корма и кормопроизводство*. Київ: Урожай, 1987. Вып. 23. С. 59-61.

63. Мазуренко Н.А., Курнаев А.Н., Новак Е.Г., Печуляк В.С. Сравнительная эффективность использования кормовых добавок в животноводстве. *Корма и кормопроизводство*. Киев: Урожай, 1988. Вып. 25. С. 64-65.

64. Мазуренко Н.А., Печуляк В.С. Структурные изменения поджелудочной железы бычків в связи с адаптацией к цеолиту с карбоксилином. *Науч. тр. Моск. вет. акад.* Москва: МВА, 1988. С. 24-29.

65. Мазуренко Н.А., Курнаев А.Н., Журенко В.К. Фосфорсодержащая жидкая кормовая добавка. Информлисток. Винницкий МТЦНТИ. 1990. № 90. 4 с.

66. Мазуренко М.О. Особливості структурної адаптації органів травлення молодняку свиней на умови годівлі. *Наукові праці ВДСГІ*. Вінниця, 1996. Вип. 6. С. 140-143.

67. Мазуренко М.О., Паладійчук О.Р., Скоромна О.І. Каріометричні показники мозкової речовини надирників бичків при згодовуванні кормових добавок. *Збірник наукових праць ВДАУ*. Вінниця, 2001. Вип. 9. С. 124-126.

68. Мазуренко М.О. Вплив згодовування кормових добавок на екзокринні структури підшлункової залози свиней. *Корми і кормовиробництво*. Київ: Аграрна наука, 2002. Вип. 49. С. 115-118.

69. Мазуренко М. О., Кучерявий В. П., Гуцол А. В. Методичні вказівки по виготовленню гістологічних препаратів органів і тканин тварин. Вінниця: ВДАУ, 2004. 26 с.
70. Мазуренко М.О. Морфологічні особливості кишечника свиней при згодовуванні кормових добавок. *Збірник наукових праць ВДАУ*. Вінниця, 2005. Вип. 20. С. 17-22.
71. Мазуренко М.О. Теорія і практика наукових досліджень. Методичні вказівки з виготовлення гістологічних препаратів органів і тканин тварин. Вінниця: ВДАУ, 2014. 26с.
72. Максаков В.Я. Годівля сільськогосподарських тварин. Київ: Урожай, 1987. 164 с.
73. Мельничук Д.А. и др. Влияние препарата МП-15 на продуктивность и обмен веществ у лактирующих коров. *Укр. биохим.ж.* 1985. Т. 57. № 3. С. 44-49.
74. Меркурьева Е.К. Биометрия в селекции и генетике сельскохозяйственных животных. Москва: Колос, 1970. 424 с.
75. Модянов А.В. Использование синтетических веществ в кормлении животных. Москва: Россельхозиздат, 1981. 144 с.
76. Науменко В.В., Дячинський А.С., Демченко В.Ю. Фізіологія сільськогосподарських тварин. Київ: Сільгоспосвіта, 1994. 509 с.
77. Огороднічук Г. М., Чудак Р. А., Бережнюк Н. А. Вплив різних кормових добавок на структуру ендокринних залоз свиней. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. Збірник наукових праць ХЗВІ. Харків, 2001. Вип.8 (32). Ч.2. С.169-171.
78. Огороднічук Г.М., Скоромна О.І. Структурні особливості ендокринних залоз піддослідних свиней за дії кормових добавок. *Аграрна наука та харчові технології*. 2017. Вип. 5 (99). Т. 1. С. 38-45.
79. Павлюк П.М. Современные представления о механизме действия глюкагона на углеводный обмен. *Физиолог. журнал*. 1990. Т. 36. № 1. С. 113-121.

80. Паладійчук О.Р. Реакція мозкової речовини і сітчастої зони кори надирників відгодівельних бичків на введення до їх раціонів різних кормових добавок. *Збірник наукових праць ВДСГІ*. Вінниця, 1999. Вип.6. С. 60-64.
81. Паладійчук О.Р. Вплив згодовування модифікованої браги на ендокринні залози бичків. *Збірник наукових праць ВДСГІ*. Вінниця, 1999. Вип. 6. С. 21-26.
82. Паладійчук О.Р., Мельникова Т.В. Морфологічні зміни ендокринних залоз бичків при тривалому згодовуванні модифікованої браги. *Збірник наук. праць ВДАУ*. Вінниця, 2000. Вип.8. С.82-85.
83. Паладійчук О.Р. Продуктивність і морфологічна будова ендокринних залоз бичків при згодовуванні їм модифікованої браги. *Аграрна наука та харчові технології. Годівля тварин та технологія кормів*. Випуск 1 (100). 2018. С.27-35.
84. Паладійчук О.Р. Характеристика змін у щитоподібній та ендокринній частині підшлункової залози бичків при підгодівлі їх модифікованою брагою. *Modern scientific researches*. 2019. 10. Минск Р. Беларусь (Scopernicus. GScholar). С.105-109.
85. Паладійчук О.Р. Адаптивні зміни в надниркових залозах бичків на тривале використання в їх раціоні модифікованої кормової добавки. *East European Scientific Journal*. 2019. 12 (52), part 5. С.8-14.
86. Паладійчук О.Р. Структурні зміни в органах травлення бичків при згодовуванні добавки з небілковим азотом. *SWorldJournal*. 2020. 3, part 2. С. 80-90.
87. Писаренко В.М., Писаренко П.В., Писаренко В.В. Агроекологія: навчальний посібник. Полтава, 2008. 255 с.
88. Плященко С.М., Сидоров В.Т. Предупреждение стрессов у сельскохозяйственных животных. Минск: Ураджай, 1983. 136 с.
89. Практические методики исследований в животноводстве /за ред. В.С.Козыря, А.И. Свеженцова. Днепропетровск: Арт-Пресс, 2002. 354с.

90. Прыгунова Е.В. Механизм действия и уровень кортикостероидов у крупного рогатого скота в норме и при патологии. *Проблемы молекулярной биологии и патологии сельскохозяйственных животных*. Москва, 1982. С. 19-20.
91. Пулатов Г.С., Игнатъева А.Д., Нелюбин В.П. Биологические свойства цеолита. *Тр. Узбекского НИИ ветеринарии*. 1983. Т. 35. С. 30-33.
92. Пчеленко С.П. Метод определения потенциальных надпочечников у крупного рогатого скота. *Бюл. разведения и генетики с.-х. животных*. 1984. Вып. 75. С. 38-40.
93. Радченков В.П. и др. Состояние эндокринной системы, метаболизм и продуктивность растущих бычков в зависимости от уровня кормления. *С.-х. биология*. 1976. Т. 11. № 5. С. 21-22.
94. Реушкин В.Н. Механизмы адаптации в биоритмологическом аспекте. *Вестник АМН СССР*. 1981. № 12. С. 50-53.
95. Розен В.Б. Основы эндокринологии. Москва: Высшая школа, 1980. 336 с.
96. Савка О.Г., Калачнюк Г.И. Уровень метаболитов углеводного обмена у бычков при скармливании сухого птичьего помета и цеолита. *Науч.-техн. бюлл. Укр. НИИ физиол. и биохимии с.-х. животных*. 1983. № 5/3. С. 34-36.
97. Саркисов Д.С., Арцин Л.И., Туманов В.П. Морфология компенсаторно-приспособительных процес сов. *ВИНИТИ. Итоги науки и техники. Сер. Пат. анатомия*. Москва, 1983. Т. 4. 136 с.
98. Селиверсткіна М.І. Морфогенез надпочечников у новорожденных телят в зависимости от уровня кормления стельных коров. *Биох. морф. физиол. с.-х. животных и пушных зверей*. Омск, 1980. С. 6-8.
99. Селье Г. На уровне целого организма. Москва: Наука, 1972. 122 с.
100. Скоромна О.І., Царук Л.Л Морфо-функціональний стан печінки та підшлункової залози за дії ферментних препаратів. *Корми і кормовиробництво*. 2004. Вып. 52. С. 131-134.

101. Скоромна О.І., Царук Л.Л. Продуктивність та стан наднирників бичків при згодовуванні консервованого зерна кукурудзи. *Корми і кормовиробництво*. 2005. Вип. 55. С. 141-144.

102. Скоромна О.І., Костецька Ю.В. Перспектива використання природних мінералів - глауконіту і анальциму як мінеральних добавок для тварин. *Сучасні проблеми живлення тварин, технології кормів та шляхи їх вирішення*: міжнар. наук.-практ. конф. (м. Житомир, 27-28 лист. 2008 р.). Житомир, 2008. С. 36-37.

103. Стояновський В.Г. та ін. Глюкокортикоїдна функція кори наднирників у телят в процесі адаптації до різних стрес-факторів. *Вісник с.-г. науки*. 1986. № 10. С. 58-60.

104. Судаков К.В. Физиологически активные вещества в функциях организма. *Успехи физиол. наук*. 1988. Т. 19. № 2. С. 98-112.

105. Ткачук В.А. Введение в молекулярную эндокринологию. Москва: МГУ, 1988. 256 с.

106. Фуита Т. и др. Трофическое влияние эндогенного и экзогенного панкреозимина на экзокринную и эндокринную системы поджелудочной железы. *Желудочно-кишечные гормоны и патология пищеварительной системы* /за ред. М. Гроссмана. Москва: Медицина, 1981. С. 134-138.

107. Фурдуй Ф.И. Гомеостаз, стресс и адаптация. *Изв. АН МССР, сер. биол. и хим. наук*. 1981. № 3. С. 74-87.

108. Фурдуй Ф.И., Штирбу Е.И., Надводнюк А.И. и др. Научные основы создания адаптивной системы ведения промышленного животноводства. *Изв. АН МССР, сер. биол. и хим. наук*. 1982. № 3. С. 13-16.

109. Харди. Р. Гомеостаз. Москва: Мир, 1986. 80 с.

110. Хунсуллин А.Г. О возрастном становлении потенциала функциональных резервов коры надпочечников у крупного рогатого скота. *С.-х. биология*. 1983. № 2. С. 106-109.

111. Хунсуллин А.Г. Функциональные резервы коры надпочечников у телят в различные фазы раннего постнатального периода. *Профилактика и*

лечение незаразных болезней крупного рогатого скота. Казань, 1982. С. 109-113.

112. Хунсуллин А.Г. Возрастное становления суточной ритмики функциональной активности коры надпочечников у крупного рогатого скота. *Воспроизводство и болезни молодняка крупного рогатого скота*. Казань, 1983. 224 с.

113. Хэм А., Кормак Д. Гистология. Москва: Мир, 1983. Т. 5. С. 96-108.

114. Хомич В.Т. Морфологія сільськогосподарських тварин / за ред. В.Т. Хомич, С.К. Рудик. Київ: Вища освіта, 2003. 537 с.

115. Чароян О.Г. Железы внутренней секреции. *Физиология человека и животных*. Москва, 1984. С. 283-320.

116. Яцута Л.В. Изменение гистологической структуры эндокринных желез крупного рогатого скота при полном экспериментальном голодании. *Науч. тр. УСХА*. Киев, 1980. Вып. 241. С. 62.

117. Ahmed B.M., Bergen W.G., Ames N.K. Effect of nutritional state and insulin of hind-lamb amino acid metabolism in steers. *Journ. Nutr.* 1983. №-113. P. 1529-1543.

118. Barenton B., Chabanet C., Pelletier G Influence of photoperiod and protein diet on growth hormone suretion in farms. *Proc. Soc. Epx. Biol. And Med.* 1987. Vol. 185, №-3. P. 312-317.

119. Cummins R.A., Sartin J.I. Response of insulin, glucagon, and growth hormone to intravenous glucose in cows fed high fat diets. *Dairy Sci.* 1987. Vol. 70, №-2. P. 277-283.

120. Forbes J.M. Endocrine factors important to appetite. *Control. and regulation of animal growth. Pudoc. Wageningen.* 1988. P. 3-13.

121. Grizard G., Srerygiel M., Champredon C. Response of blood glucose and free aminoacid concentrations. *Nutrif. Rep. intern.* 1987. V.36, №. 2 P. 241-251.



122. Hazza A., Ghosch I. Histological and histochemical study of adrenal glands in young albino rats fed on a low protein diet. *Natr. Repts. Int.* 1984. Vol. 29, №-3. P. 599-609.
123. Harvey S. et al. Stress and adrenal function. *J. Exp. Zool.* 1984. Vol. 232, №-3. P. 633-645.
124. Haenal H. Intestinal flora in health and disease. *Progr. Food and Nutr. Sci.* 1975. V.21, N 1. P.64.
125. Houseknecht R.Z., Boggs D.I., Campion D.R., Sartin J.I. Effect of dietary energy source and level on serum growth hormone, insulin-like growth factor 1, growth and body composition in beef heifers. *J. Anim. Sci.* 1988. Vol. 66, №-11. P. 2916-2923.
126. Merkel R.A., Enright W.G., Zinn S.A., Hawkins D.R., Anderson P.T., Bergen W.Z. The effect of dietary crude protein level on endocrine factors of growing beef bulls and their relationship to composition of gain. *J. Anim. Sci.* 1987. Vol. 65, №-1. P. 261-263.
127. Roche J.F., Guirke S.F. The use of growth promoters in beef production. *Irish. Veter. News.* 1985. June. Suppl. P. 30-33.
128. Slavin B.G., Paule W.J., Bernick S. Morphological changes in the aging mammalian pancreas. *Aging and Cell Struct.* New-York. London, 1984. P. 187-218.
129. Trenkll A. Influence of feeding on growth hormone secretion and response to growth hormone-releasing factor in sheep *J. Nutr.* 1989. Vol. 119, №-1. P. 61-65.
130. Wartsman G. et al. Adrenomedullary response to maximal stress in humans. *Amer. J. Med.* 1984. Vol. 77, №-5. P. 779-784.
131. Weekes T.E.C., Buttery P.Y., Lindsay N.D., Haynes N.B. Control and manipulation of animal growth. *Butter worth.* 1986. №-2. P. 187-206.
132. Weekes T.E.C. and Gootden P.M.M. Hormones and Metabolism in Ruminants. London, 1981. 110 p.

133. Zamming G.E. Growth promoters. *Developments in animal and veterinary science*. 1986. №-20. P. 127-148.

134. Zauterio Thomas J., Scanes Colin G. Effect of age and protein restriction on the clearance and secretion of growth hormone in the domestic fowl. *Poultry Science*. 1988. Vol. 67, №-1. P. 120-125.

# ДОДАТКИ

**Раціон бичків у досліді з вивчення продуктивної дії МП–15,  
на голову на добу**

Показник	Група		Необхідно за нормою
	1-контрольна	2-дослідна	
Солома озимої пшениці, кг	2	2	
Силос кукурудзяний, кг	15	15	
Жом буряковий, кг	20	20	
Дерть ячмінна, кг	1	1	
Дерть горохова, кг	0,5	0,5	
Меяса, кг	1	1	
МП-15, кг	-	0,4	
Сіль кухонна, г	50	50	
В раціоні міститься:			
сухої речовини, кг	9,5	9,87	9,0
обмінної енергії, мДж	86,2	87,9	90
кормових одиниць	7,9	8,05	8,2
сирого протеїну, г	1010	1160	1070
перетравного протеїну, г	621	732	695
сирої клітковини, г	2469	2469	1890
крохмалю, г	832	832	905
цукрів, г	718	718	625
сирого жиру, г	248	258	310
кальцію, г	60,8	62,2	45
фосфору, г	18,0	41,2	26
магнію, г	24,8	25,8	19
калію, г	110,1	110,1	68
сірки, г	19,3	19,7	30
заліза, мг	2278	2278	540
міді, мг	70,8	70,8	75
цинку, мг	400	446	405
кобальту, мг	4,08	9,28	5,4
марганцю, мг	784	816	360
йоду, мг	3,22	3,57	2,7
каротину, мг	381	382	170
вітаміну Д 2, тис. М. О.	7	7	8
вітаміну Е, мг	770	770	225

## Мікроскопічна структура наднирників бичків за згодовування МП-15

Тривалість згодовування, дні	Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	Діаметр ядер, мм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
<b>Клубочкова зона кори</b>				
0	12191±123	5,98±0,029	112	1365392
10	11659±280	5,72±0,045***	98	1142582
20	11526±325	5,64±0,051***	94	1083444
30	10364±175***	5,66±0,063***	95	984580
40	10952±205***	5,53±0,050***	88	963776
50	11440±365	5,44±0,042***	84	960960
70	10836±196***	5,50±0,039***	87	942732
80	9406±596***	5,92±0,043	111	1044066
110	9135±675***	5,48±0,040***	86	785610
<b>Пучкова зона кори</b>				
0	7228±301	6,76±0,093	162	1170936
10	7688±817	6,82±0,061	166	1276208
20	7571±235	6,83±0,066	167	1264357
30	7476±305	7,72±0,076***	241	1801716
40	6783±275	6,58±0,067	149	1010667
50	7676±301	6,96±0,065***	176	1350976
70	7175±245	7,39±0,063***	211	1513925
80	6883±260	7,51±0,056***	222	1528025
110	5684±354***	7,45±0,064***	216	1372774
<b>Сітчаста зона кори</b>				
0	10117±651	5,94±0,058	110	1112870
10	11158±734	6,61±0,063***	151	1684858
20	10185±354	6,78±0,061	163	1660155
30	10969±157	6,82±0,058***	166	1820854
40	8992±347	6,06±0,059	116	1043072
50	10528±152	6,61±0,063***	151	1589728
70	8591±330	6,83±0,055***	167	1434697
80	9445±580	6,58±0,059***	149	1407305
110	9191±430	6,89±0,053***	171	1571661
<b>Мозкова речовина</b>				
0	4993±326	6,32±0,055	132	659076
10	4909±313	7,04±0,061***	182	893438
20	4468±254	7,66±0,055***	253	1049980
30	4806±153	7,48±0,053***	219	1052514
40	4286±364	7,27±0,056***	201	861486
50	4613±255	7,71±0,058***	240	1107120
70	4874±148	7,32±0,057***	205	999170
80	4452±350	7,74±0,044***	243	1081836
110	4536±467	8,20±0,071***	288	1306368

## Мікроструктура наднирників бичків за згодовування ФРКД

Тривалість згодовування, дні	Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	Діаметр ядер, мкм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
<b>Клубочкова зона</b>				
0	5815±128	4,48±0,040	47,2	274
9	6789±256***	4,15±0,029***	37,4	253
18	6567±305**	4,22±0,015***	41,0	269
27	8404±630***	4,13±0,042***	36,9	307
36	6970±270**	4,15±0,015***	37,6	279
45	7698±535***	4,02±0,016***	34,1	269
54	6589±301**	4,15±0,031***	37,4	246
<b>Пучкова зона</b>				
0	6899±255	4,43±0,018	45,6	315
9	7296±305	4,55±0,025***	49,5	358
18	6576±290	4,37±0,041***	43,9	290
27	6977±210	4,96±0,016***	65,3	461
36	7051±265	4,42±0,017	51,2	357
45	7176±310	4,20±0,021**	40,4	323
54	5417±176***	4,65±0,037***	52,6	284
<b>Сітчаста зона</b>				
0	7038±655	4,61±0,025	52,8	360
9	10426±410***	4,09±0,037***	35,9	373
18	7958±210	4,06±0,027***	35,3	285
27	8406±650	4,09±0,065***	36,0	304
36	8904±594	4,02±0,026***	33,9	308
45	9155±310	4,14±0,034***	37,2	368
54	7869±433	4,04±0,016***	34,5	271
<b>Мозкова речовина</b>				
0	6487±156	5,18±0,034	74,4	485
9	7599±250	4,64±0,015***	53,0	391
18	6225±301	4,51±0,037***	48,0	297
27	7159±364	4,21±0,064***	39,2	281
36	6388±253	4,20±0,034***	38,7	247
45	6524±198	4,51±0,037***	48,0	334
54	5466±167	4,22±0,035***	39,3	214

**Морфологічні показники наднирників за згодовування мінеральної  
добавки на основі сапоніту**

Показник	Група	
	1-контрольна	2-дослідна
Маса, г	22,6±2,17	18,8±0,08
Діаметр, мм	11,9±0,31	11,0±0,56
в т. ч. кіркова речовина, мм	7,5±0,25	6,7±0,27
мозкова речовина, мм	4,4±0,40	4,3±0,44
<b>Клубочкова зона</b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	7264±635	6500±354
Діаметр ядер, мкм	5,3±0,04	5,36±0,04
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	77,86	80,54
Кількість каріоплазми на 1мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	566	524
<b>Пучкова зона</b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	7061±417	6628±253
Діаметр ядер, мкм	5,4±0,04	5,34±0,04
Об'єм ядер, куб. мкм	82,35	79,64
Кількість каріоплазми на 1мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	582	528
<b>Сітчаста зона</b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	8864±116	7465±207***
Діаметр ядер, мкм	5,06±0,04	5,24±0,03***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	67,76	75,25
Кількість каріоплазми на 1мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	601	562
<b>Мозкова речовина</b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	5990±217	5414±268
Діаметр ядер, мкм	5,47±0,04	5,77±0,04***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	85,60	100,47
Кількість каріоплазми на 1мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	513	544

**Морфологічні показники наднирників бичків на відгодівлі за  
згодовування упареної модифікованої мелясної браги**

Показник	Група	
	1-контрольна	2-дослідна
Маса, г	22,6±2,17	22,9±0,19
Діаметр, мм:	11,9±0,31	12,9±0,43
в т. ч. кіркова речовина, мм	7,5±0,25	7,3±0,56
мозкова речовина, мм	4,4±0,40	5,6±0,46
<b><i>Клубочкова зона</i></b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	7264±530	7037±408
Діаметр ядер, мкм	5,3±0,04	4,56±0,03
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	77,86	49,59
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	566	348
<b><i>Пучкова зона</i></b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	7061±403	8336±647
Діаметр ядер, мкм	5,4±0,04	4,8±0,04***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	82,35	57,84
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	582	482
<b><i>Сітчаста зона</i></b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	8864±301	8843±263
Діаметр ядер, мкм	5,06±0,04	4,6±0,04***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	67,76	50,91
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	601	450
<b><i>Мозкова речовина</i></b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	5990±121	5946±213
Діаметр ядер, мкм	5,47±0,04	5,1±0,04***
Об'єм ядер, куб. мкм	85,60	69,38
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	513	413



**Основні морфологічні показники надниркових залоз бичків за тривалого згодовування модифікованої браги**

Показник	Контрольна група	Дослідна група
Маса, г	20,28±1,16	20,77±1,09
Діаметр, мм:	10,9±0,03	11,29±0,63
в т. ч. кіркова речовина, мм	7,05±0,15	6,83±0,26
мозкова речовина, мм	3,9±0,14	5,2±0,76*
<b>Клубочкова зона</b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	5564±304	5237±382
Діаметр ядер, мкм	3,63±0,04	4,46±0,04***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	27,06	41,5
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	151	217
<b>Пучкова зона</b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	5071±93	3837±113***
Діаметр ядер, мкм	3,78±0,04	4,98±0,04***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	29,35	64,22
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	149	246
<b>Сітчаста зона</b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	6059±91	4718±106***
Діаметр ядер, мкм	5,07±0,04	4,7±0,04***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	67,77	50,92
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	411	240
<b>Мозкова речовина</b>		
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	5992±450	5836±429
Діаметр ядер, мкм	5,48±0,04	5,12±0,04***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	84,90	68,98
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	509	403

**Мікроструктура наднирників бичків за згодовування цеоліту з карбоксиліном**

Тривалість згодовування суміші, дні	Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	Діаметр ядер, мкм	Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>
<i><b>Клубочкова зона кори</b></i>				
0	9954±310	5,86±0,040	105	1045
10	9048±265**	5,99±0,048*	112	1013
20	10380±214	5,63±0,041***	93	965
30	9324±230*	5,56±0,039***	90	839
40	10177±403	5,53±0,040	88	895
50	9557±274	5,79±0,072	102	974
70	8820±177***	5,77±0,049*	100	882
80	8596±194***	5,09±0,049**	96	825
110	8776±217***	5,68±0,049	98	860
<i><b>Пучкова зона кори</b></i>				
0	5700±213	6,91±0,060	173	986
10	5432±277	6,89±0,059	172	934
20	5602±310	6,47±0,055***	142	795
30	5861±402	6,98±0,060	178	1043
40	4993±312	7,27±0,068***	201	1003
50	5661±175	7,00±0,033	179	1013
70	5203±211	6,98±0,069	178	926
80	5651±301	6,90±0,066	172	971
110	6221±437	6,59±0,071	150	933
30	5861±402	6,98±0,060	178	1043
<i><b>Сітчаста зона кори</b></i>				
0	9328±125	6,23±0,064	126	1175
10	9198±173	6,46±0,053**	141	1296
20	7854±217***	5,04±0,055***	67	526
30	8932±213	5,92±0,064***	109	973
40	9910±204	6,37±0,064	135	1337
50	9800±307	6,32±0,040	132	1293
70	8209±403***	6,49±0,055**	143	1173
80	9011±154	6,43±0,052**	139	1414
110	10691±211***	6,69±0,054***	157	1678
<i><b>Мозкова речовина</b></i>				
0	3829±130	6,66±0,055	154	589
10	4212±171	6,50±0,051	144	606
20	3679±257	6,49±0,052*	143	526
30	3913±331	6,72±0,049	159	622
40	3610±256	7,12±0,018***	189	682
50	3509±431	7,19±0,055***	194	680
70	3311±407	7,13±0,052***	190	629
80	3731±251	6,41±0,059**	138	514
110	4149±264	6,36±0,059***	135	560

**Морфологічні показники рубця бичків за згодовування цеоліту з  
пектофосфидином**

Показник	Група			
	1-контрольна	2-дослідна	3-дослідна	4-дослідна
Маса, кг	5,95±0,19	6,24±0,19	6,14±0,18	5,92±0,52
Товщина стінки, мм	5,70±0,08	5,36±0,09***	5,72±0,14	5,19±0,12***
В т.ч. слизова оболонка, мм	2,74±0,08	2,95±0,08	2,58±0,13	2,83±0,13
серозно-м'язова, мм	2,96±0,05	2,41±0,01***	3,25±0,06	2,46±0,04***
Кількість сосочків на 1 см <sup>2</sup> , шт.	47,5±8.2	31,4±6,6	40,2±2,2	39,2±5,4
Висота сосочків, мм	7,9±0,15	11,3±0,08***	7,5±0,13*	10,7±0,19***
Ширина сосочків, мм	2,4±0,05	2,7±0,06***	2,4±0,04*	2,6±0,19***
Всмоктувальна поверхня, мм <sup>2</sup> : 1 сосочка	18,97	30,48	17,69	27,60
1 см <sup>2</sup> слизової рубця	901	957	711	1082

**Морфологічні показники наднирників дослідних бичків за згодовування  
цеоліту з пектофостидином**

Показник	Групи			
	1-контрольна	2-дослідна	3-дослідна	4-дослідна
Маса, г	21,56±1,0	21,52±0,6	19,78±1,3	19,30±1,7
Діаметр, мм	12,02±0,03	11,1±0,2	12,4	11,1
в т.ч. кіркова речовина, мм	6,58±0,08	6,3±0,7	6,9±0,3	6,6±0,02
мозкова речовина, мм	5,17±0,06	4,8±0,25	5,5±0,09	4,5±0,10
<b>Клубочкова зона кори</b>				
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	12853±215	9744±405***	8025±301***	8015±267***
Діаметр ядер, мкм	6,0±0,05	5,37±0,04***	5,8±0,06**	5,68±0,05***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	112,9	80,9	102,5	95
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	1451	788	823	778
<b>Пучкова зона кори</b>				
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	13790±210	8414±306***	7324±117***	8895±213***
Діаметр ядер, мкм	6,49±0,05	6,38±0,06	6,3±0,06**	6,18±0,05***
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	142	135,9	130,7	123,4
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	1971	1142	958	1098
<b>Сітчаста зона кори</b>				
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	18604±118	8828±263***	9433±405***	11915±359** *
Діаметр ядер, мкм	5,91±0,05	6,27±0,06***	5,87±0,05	5,71±0,05**
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	107,9	128,9	105,7	97,3
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	2008	1138	997	1160
<b>Мозкова речовина</b>				
Кількість ядер на 1 мм <sup>2</sup> , шт.	4174±115	4523±121	3285±214***	3929±304
Діаметр ядер, мкм	6,36±0,04	6,41±0,04	6,54±0,04	6,52±0,04
Об'єм ядер, мкм <sup>3</sup>	134	138	146	145
Кількість каріоплазми на 1 мм <sup>2</sup> , тис. мкм <sup>3</sup>	561	623	480	569







НАУКОВЕ ВИДАННЯ

**ВПЛИВ ЕКЗОГЕННИХ ФАКТОРІВ  
НА ЖИВЛЕННЯ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

**Монографія**

**Укладач:**

**ПАЛАДІЙЧУК ОЛЕНА РОСТИСЛАВІВНА** – кандидат сільськогосподарських наук, доцент кафедри ветеринарії, гігієни та розведення тварин ВНАУ.

*За редакцією О.Р. Паладійчук*

Підписано до друку 27.07.2020

Формат 60x84/16. Папір офсетний.

Друк цифровий. Гарнітура Times new roman.

Умовних друкованих аркушів 8,37. Наклад 300 прим.

Зам. № 384 від 27.07.20.

Видавець ТОВ "Друк"

Реєстраційне свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців серія ДК №5909 від 18.09.2017 р.

Віддруковано з оригіналу макету замовника в ТОВ «Друк »

м. Вінниця, вул. 600-річчя, 25, 21027.