Как следует из таблицы у коров всех групп отмечался рост лизоцимной активности сыворотки крови. При этом более существенное увеличение наблюдалось у животных, которым вводили альвеозан. На 7-й день лечения этот показатель вырос у коров первой опытной группы с $1,55\pm0,03$ до $1,74\pm0,05$ мкг/мл (на 12,26%), второй с $1,61\pm0,03$ до $1,94\pm0,11$ мкг/мл (на 20,49%), третьей – с $1,73\pm0,03$ до $2,13\pm0,05$ мкг/мл (на 23,12%), контрольной – с $1,65\pm0,1$ до $1,87\pm0,1$ мкг/мл (на 13,33%). После проведенного курса терапии лизоцимная активность сыворотки крови коров увеличилась у животных первой группы до $1,94\pm0,12$ мкг/мл (на 11,49%), в контрольной – до $2,01\pm0,11$ мкг/мл (на 24,74%). У животных второй и третьей групп этот показатель увеличился до $2,96\pm0,1$ (на 22,57%) и $2,87\pm0,06$ мкг/мл (на 24,74%) соответственно и был достоверно выше (P<0,05), чем у коров контрольной группы.

Результаты проведенных исследований показали, что применение иммуностимулятора «Альвеозан» и комплексного препарата «Тилометрин» при лечении коров, больных послеродовым эндометритом, является эффективным и не уступает базовым лекарственным средствам и схемам.

Экономическая эффективность от реализации разработанных препаратов и схем на рубль затрат составила при использовании тилометрина 3,95-7,93 руб., тилометрина и альвеозана — 6,32-8,03 руб., тилокара и альвеозана — 1,4-4,23 рубля.

Заключение. 1. Комплексный препарат «Тилометрин» является эффективным средством лечения высокопродуктивных коров, больных послеродовым эндометритом. Терапевтическая эффективность его применения составляет 90,9-95,5%. 2. Введение в схему терапии иммуностимулятора «Альвеозан» способствует активизации неспецифических факторов гуморального иммунитета (БАСК, ЛАСК) животных, что позволяет повысить эффективность лечения высокопродуктивных коров, больных послеродовым эндометритом до 100% и сократить курс лечения на 5,2-9,3 дня.

Литература. 1. Нежданов, А.Г., Шахов А.Г., Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания матки у коров / А.Г. Нежданов, А.Г. Шахов // Ветеринарная патология. — 2005. — №3 (14). — С. 61-64. 2. Петкевич, Н. Продолжительность продуктивного использования коров и причины их выбраковки / Н. Петкевич // Молочное и мясное скотоводство. — 2003. — № 1.— С. 15-17. 3. Francos, G. AnalysIs of fertility indices of cows with extended postpartum anestrus and other reproductive disorders compared to normal cows / G. Francos, E. Mayer // Therlogenology. — 1988. — Vol. 29, № 2. — P. 399-412. 4. Gabier, C. Endometrial expression of selected transcripts involved in prostaglandin synthesis in cows with endometritis / C. Gabler, M. Drillich, C. Flscher, C. Holder, W. Heuwieser, R. Einspanier // Therlogenology. — 2009. — Vol. 71, № 6. — P. 993-1004.

УДК 619: 616. 34-008. 314. 4 - 084

ПЕРИКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ (ПОЛ) ПРИ МИКРОЭЛЕМЕНТОЗАХ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ИХ КОРРЕКЦИИ

Мацинович А.А.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Дисбаланс микроэлементов в организме крупного рогатого скота всех возрастных групп и характерные для условий Белорусской биогеохимической провинции микроэлементозы приводят к нарушению прооксидантно-антиоксидантного равновесия в организме животных, проявляющегося снижением АОА плазмы крови у животных и накоплением продуктов ПОЛ. В статье так же приведена динамика АОА плазмы крови у крупного рогатого скота при применении разных препаратов микроэлементов с профилактической целью.

Infringement trace elements in an organism of large horned livestock of all age groups and characteristic for conditions of the Belarus biogeochemical province microelementosis lead to infringement oxidizing-antioxidizing balance in an organism of the animals, shown decrease AOA of plasma of blood at animals and accumulation of products the POL. In clause as dynamics AOA of plasma of blood at large horned livestock is resulted at application of different preparations of trace elements with the preventive purpose.

Введение. Интенсивность процессов свободнорадильного окисления (СРО) в организме зависит от баланса антиоксидантной и прооксадантной систем [1]. Микроэлементы-металлы играют исключительную роль в этих процессах.

Медь, марганец, железо и селен являются структурными компонентами ферментов АОЗ организма [2]. Ионы цинка имея сродство к сульфгидрильным группам способствуют стабилизации сульфгидрильных групп, предупреждая их окисление с участием ионов меди и железа [3]. Утечка ион-радикала О2 из митохондриальных цепей переноса электрона при недостатке микроэлементов входящих в состав цитохрома и других окислительновосстановительных ферментов клетки, а так же при блокировании цитохромов тяжелыми металлами Pb, Cd и Co в следствие их избыточного накопления в клетке — является одним из механизмов прооксидантного действия микроэлементов [3, 4, 5].

Уникальную роль в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия в организме играют металлы переменной валентности. В зависимости от элемента-металла, его концентрации, оксигенации и рН среды, активности других компонентов антиоксидантной защиты (AO3) они выполняют роли как активных прооксидантов, так и антиоксидантов [6]. Ионы металлов переменной валентности в восстановленной форме являются обязательным условием для протекания реакций ПОЛ в биологических мембранах по типу «цепной» реакции (прежде всего железо и медь) [6, 7]. Одновременно — они же участвуют и в реакции обрыва цепи, взаимодействуя с радикалами липидных перекисей в присутствии протонов водорода [7, 8]. Таким образом, можно предположить, что в патогенезе микроэлементозов важную роль играют процессы усиления СРО в организме, приводящие, как известно, к функциональной недостаточности клеток и субклеточных структур. Усиление СРО в организме часто является причиной снижения неспецифической резистентности и устойчивости организма к различным заболеваниям, метаболических нарушений и эндотоксикоза [9, 10].

Широкое распространение микроэлементозов среди крупного рогатого скота Республики Беларусь [11] обуславливает актуальность изучения процессов СРО в организме в зависимости от обеспеченности их микроэлементами.

Целью исследования явилось изучение интенсивности ПОЛ посредством определения концентрации его продуктов и АОА плазмы крови у крупного рогатого скота в условиях биогеохимической провинции Республика Беларусь.

Методы исследования. Эксперимент проводился мониторинговых исследований в 11 хозяйствах из разных регионов Республики Беларусь. Для исследований отбирался крупный рогатый скот дойного стада белоруской породной группы черно-пестрого скота: 1-ая группа — коровы старше 5 лактации (п = 50); 2-ая — коровы 1 - 3 лактации (п = 75) со средней продуктивностью 3000 — 4500 кг молока в год; 3-ая — нетели (п = 51); 4—ая — телята до 14-дневного возраста (в группу не входили телята 1 дня жизни) (п = 45); 5-ая телята 1 — 3 месячного возраста (п = 52); 6-ая — телята 6-месячного возраста (п = 60) и 7-ая - ремонтный молодняк дойного стада 12-месячного возраста (п = 42). Подбирались клинически здоровые животные и животные с субклиническими нарушениями обмена микроэлементов, которые регистрировались в обследованных стадах у 66,7 % животных. Лабораторно гипокобальтоз установлен — у 70,6 % животных; недостаточность селена — у 52,9 %; гипокупроз — у 44,9 %; недостаточность цинка — у 30,1 %; недостаточность марганца — у 8,9 %; недостаточность железа — у 4,9 %, гиперфероемия — у 29,5 %, гиперкупроемия — у 6,8 %; гипермарганцемия - у 4,3.

Влияние разных препаратов микроэлементов на динамику АОА плазмы крови изучали на 3 группах клинически здоровых телят 6-месячного возраста по 10 голов в каждой, созданных с учетом принципа условных аналогов в условиях ЗАО «Липовцы» Витебского района. Животным 1-ой опытной группы задавались микроэлементы: цинк, медь и кобальт в виде натрийэтилендиаминтетрацетатов в дозах компенсирующих их недостаток в рационе (на момент проведения исследований содержание кобальта составляло 32 % от необходимого, меди - 55 %, цинка - 23 %, а железа содержалось 175 % от нормы). Животным 2-ой опытной группы использовали соответственно кобальта хлорид, медь и цинк сернокислые. Так же животным обеих групп добавляли к основным суточным рационам железо из расчета 75 мг на голову (в 1-ой группе в виде натрийэтилендиаминтетрацетата, а во второй в виде железа закисного сульфата). Железо в рационы добавляли по той причине, что во всех сельскохозяйственных предприятиях оно входило в состав добавок, и данная доза являлась средней. Дачу добавок микроэлементов продолжали в течение 3 месяцев. Животные третьей группы служили контролем и им добавки микроэлементов не использовались.

АОА плазмы крови и определялась по методу [12] в модификации по Н.Ю. Германович [9]. Для оценки уровня первичных продуктов ПОЛ определялась концентрация диеновых конъюгатов (ДК $_{233}$) [13]. Из вторичных продуктов ПОЛ определялись уровень триеновых конъюгатов (ДК $_{278}$) [13] и МДА[14]. Определение микроэлементов: цинка, кобальта, меди, марганца, кадмия и свинца проводили в цельной крови на атомно-абсорбционном спектрометре МГА 915 (Россия) согласно [15]. Селен и железо определяли в сыворотке крови: селен флуориметрически с 2,3-диаминонафталином по [16], а железо — с ференом без депротеинизации на автоматическом биохимическом анализаторе Согтеу Lumen с наборами производства Согтеу (Польша).

Результаты исследований и обсуждение. Установлено, что содержание продуктов ПОЛ в плазме крови у крупного рогатого скота в целом и по возрастам в значительной степени взаимосвязана с содержанием исследованных микроэлементов в крови, на что указывает корреляционный анализ полученных результатов (таблица 1). Ранее подобная динамика была описана и для АОА [17].

Показатель	Группы животных							
		2	3	4	5	6	7	В целом
Se	-0,646	-0,741	-0,683	-0,545	-0,623	-0,580	-0,640	-0,637
Zn	-0,723	-0,711	-0,570	-0,611	-0,802	-0,693	-0,712	-0,688
Cd	0,201	-0,129	-0,034	0,103	0,438	0,242	-0,141	0,097
Pb	-0,011	0,323	0,154	0,422	0,315	0,202	-0,197	0,172
Cu	-0,359	-0,214	-0,206	-0,719	-0,528	-0,206	-0,189	-0,348
Fe	0,583	0,476	0,635	0,611	0,423	0,543	0,756	0,539
Мп	0.211	0 179	0.212	-0.093	0.302	0.312	0 207	0 190

Таблица 1. - Коэффициенты корреляции (r) между содержанием микроэлементов и ДК₂₃₂ в крови у крупного рогатого скота Белорусской биогеохимической провинции.

Как видно из данной таблицы значимая и достоверная отрицательная корреляционная зависимость выявлена между содержанием селена и цинка с одной стороны и $ДК_{232}$ плазмы крови с другой, у крупного рогатого скота, как в целом, так и в возрастном аспекте, что полностью подтверждается биологической ролью микроэлементов в ПОЛ.

0,214

-0,779

-0,537

0,132

0,114

-0,165

-0,587

Co

0,322

Отсутствие корреляционной зависимости между содержанием марганца и кобальта с одной стороны и $ДK_{232}$ плазмы крови с другой у крупного рогатого скота в целом и возрастном аспекте объясняется вероятней всего отсутствием прямого механизма участия в данных элементов в регуляции антиоксидантной плазмы крови. Однако у коров старше 5 лактации и молодняка 1-3 мес. возраста с содержанием кобальта в крови 20-25 мкг/л (в данных группах гипокобальтоз был более выражен по проявлению неспецифических симптомов нарушения минерального обмена) содержание $ДK_{232}$ в плазме крови была выше соответственно на 11,3 % и 10,8 % (р \leq 0,05). Такая же динамика была и в других возрастных группах, но без достоверных.

Коэффициенты корреляции (таблица 1) между содержанием свинца и кадмия с одной стороны и содержанием ДК $_{232}$ в плазме крови с другой свидетельствуют о том, что при спонтанном отборе животных для исследований закономерностей обнаружено не было. Вероятней всего это связано с тем, что содержание свинца у 95,5 % животных колебалось в пределах 0,75 — 3,5 мкмоль/л, а кадмия — у 99,0 - 0,3 — 0,7 мкмоль/л, что значительно ниже токсических пределов при остром токсикозе [15].

Анализ таблицы показывает, что содержание меди и железа оказывают разнонапрвленное влияние на содержание ДК $_{232}$. Это в некоторой степени противоречит приведенным выше литературным данным. Вероятней всего это объясняется тем фактом, что при спонтанном отборе животных с характерной для биогеохимической провинции Республика Беларусь патологией обмена микроэлементов гипокупремия или низкое нормативное содержание меди в сыворотке крови регистрировались у 76 % животных, а содержание железа наоборот превышало или находилось вверху нормативного значения у 62 % животных.

Содержание вторичных продуктов ПОЛ в плазме крови у крупного рогатого скота так же в целом и по возрастам в значительной степени взаимосвязана с содержанием исследованных микроэлементов в крови, на что указывает корреляционный анализ полученных результатов (таблица 2).

Таблица 2. - Коэффициенты корреляции (r) между содержанием микроэлементов и ДК₂₇₈ в крови у крупного рогатого скота Белорусской биогеохимической провинции.

Показатель	Группы животных							
	1	2	3	4	5	6	7	В целом
Se	-0,240	-0,102	0,280	-0,035	-0,182	0,080	-0,240	-0,063
Zn	-0,641	-0,534	-0,505	-0,754	-0,814	-0,642	-0,728	-0,660
Cd	0,412	-0,029	-0,065	-0,113	0,356	0,276	-0,140	0,100
Pb	-0,010	0,307	0,165	0,642	0,265	0,212	-0,135	0,207
Cu	-0,609	-0,565	-0,809	-0,765	-0,676	-0,901	-0,765	-0,727
Fe	0,782	0,543	0,643	0,761	0,484	0,543	0,756	0,645
Мп	0,113	0,321	0,232	0,293	0,105	0,305	0,215	0,226
Со	-0,487	0,132	0,224	-0,704	-0,587	0,116	0,290	-0,145

Как видно из данной таблицы выявленные ранее тенденции для первичных продуктов ПОЛ сохраняются в большей степени и для вторичных. Однако обращает внимание отсутствие корреляционных зависимостей относительно содержания селена в крови.

В опыте с обогащением рационов животных микроэлементами установлено, что АОА плазмы крови у животных, которым задавали неорганические соли микроэлементов, наблюдали 2 недельный период снижения АОА плазмы крови. Так в начале опыта АОА плазмы крови у опытных животных составляла 1,78 \pm 0,121 л·мл¹·мин⁻¹, на 5 день в опытной группе 1,49 \pm 0,152, а в контрольной 0,177 \pm 0,106 (p \leq 0,05), а к 14 дню эти значения соответственно составляли 1,65 \pm 0,149 и 1,85 \pm 1,29. На 30 день эксперимента АОА плазмы крови в опытной группе была уже выше, чем в контрольной и составляла соответственно по группам: 1,90 \pm 0,180 и 1,66 \pm 0,154 л·мл⁻¹·мин⁻¹. В опытной группе, где использовали комплексонаты соответствующих микроэлементов, динамика АОА плазмы крови у животных была в целом схожей, однако, такого заметного ее снижения в начале эксперимента не было обнаружено. Так на 5 день опыта в данной опытной группе АОА плазмы крови у животных составляла 1,66 \pm 0,155, а на 14 день — 1,80 \pm 0,173 и на 30 день — 2,09 \pm 0,151 л·мл⁻¹·мин⁻¹. Далее тенденция более высокой АОА у животных опытных группах в течение эксперимента сохранялась и после 3 месячного периода применения в группе где использовались комплексонаты она составляла 1,92 \pm 0,167 л·мл⁻¹·мин⁻¹, во второй опытной группе — 1,86 \pm 1,48 и в контрольной 1,58 \pm 0,173. Таким образом, обогащение рационов микроэлементами и устранение развития микроэлементозов у животных сопровождалось повышением АОА плазмы крови у животных.

Динамика продуктов ПОЛ под влиянием коррекции обмена микроэлементов представлена в таблице 3.

Таблица 3. - **Динамика продуктов ПОЛ под влиянием коррекции обмена** микроэлементов представлена

		1111111	озлементов предот	a Dri Oila					
Показатель	Груп-	Дни эксперимента							
	па	Начало	5-день	14-день	30-день				
МДА, мкмоль/л	1	1,56 ± 0,118	1,49 ± 0,183	1,22 ± 0,114*	0,98 ± 0,106*				
	2	1,64 ± 0,109	1,79 ± 0,138	1,26 ± 0,086*	1,13 ± 0,113*				
	3	1,53±0,123	1,58 ± 0,098	1,56 ± 0,109	1,43 ±0,096				
ДК ₂₃₂ , усл. ед	1	0,876 ±0,067	0,803±0,043	0,756±0,054	0,687±0,038*				
	2	0,856±0,043	0,986±0,078*	0,865±0,043	0,707±0,054*				
	3	0,859±0,065	0,830±0,056	0,843±0,049	0,859±0,043				
ДК ₂₇₂ , усл. ед	1	0,135±0,0123	0,116±0,0114*	0,104±0,0078*	0,078±0,0030*				
	2	0,121±0,0091	0,147±0,0076	0,101±0,0075*	0,087±0,0079*				
	3	0,132±0,0087	0,130±0,0123	0,136±0,0123	0,129±0,0121				

Примечание: * - р ≤ 0,05 (сравнение опытных групп с контрольной).

К 3 мес. экспериментов содержание продуктов ПОЛ по опытным и контрольной группам соответствовали таковому на 30 день опыта. Как видно из данной таблицы коррекция микроэлементного кормления приводит к

достоверному снижению содержания как первичных, так и вторичных продуктов ПОЛ, что соответствует выявленной динамике АОА плазмы крови.

Заключение. 1. Дисбаланс микроэлементов в организме крупного рогатого скота всех возрастных групп и характерные для условий Белорусской биогеохимической провинции микроэлементозы являются фактором, приводящим к нарушению прооксидантно-антиоксидантного равновесия в организме животных, проявляющегося снижением АОА плазмы крови и накоплением продуктов ПОЛ у животных. Коррекция дисбаланса микроэлементов посредством обогащения рационов микроэлементами приводит к повышению АОА плазмы крови и снижению концентрации как первичных, так и вторичных продуктов ПОЛ.

2. При назначении животным лечебно-профилактических препаратов микроэлементов следует иметь ввиду некоторое побочное действие, связанное со снижением АОА плазмы крови в течение первых 2 недель с момента дачи. В тоже время побочное действие у препаратов, содержащих микроэлементы в виде натрийэтилендиаминтетрацетатов не выражено.

Литература. 1. Борисюк, М.В. Кислород и свободные радикалы/ М.В. Борисюк, В.В. Зинчук, В.Н. Корнейчик Гродно, 1996.-С.4-7. 2. Бузлана В.С., Рецкий М.И., Мещеряков Н.П. и др. Методическое пособие по изучению процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты организма у животных – Воронеж, 1997 – 35 с. Авцын, А.П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация и органопатология/ А.П. Авцын, А.А. Жаворонков М.А. Риш, Л.С. Строчкова // М.: Медицина, АМН СССР, 1991. — 496 с. 4. Осипов, А.Н. Активные формы кислорода и их роль в организме/ А.Н Осипов, О.А. Азизова, Ю.А. Владимиров // успехи биологической химии. Т. XXXI. — М., 1990. — С. 180 — 189. 5. Nochl, H. Influence of mitochondrial radical formation on energy-linked respiration// H. Nochl, Breununger V, Hegner D. Eur. J. Biochem. — 1978. — Vol. 90. - № 2. — Р. 385 — 390. 6. Денисов, Е.Т. Кинетика гомогенных химических реакций/ Е.Т. Денисов. — М. Высшая школа, 1980. — 180 с. 7. Владимиров, Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах/ Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 272 с. 8. Nikki, E. AntioxIdant in relation to lipid peroxidation/ F.N. Nikki // Chemistry and physics of lipids. Special issue. Lipids peroxidation; part I. Blochemical and biophysical aspects. – 1987. – V. 44. - № 2 – 9. Германович Н.Ю. Функциональное состояние антиоксидантной системы и перекисного окисления липидов в крови у здоровых телят и при диарее:: Автореферат дисс. канд биол.наук:03.00.13. - Витебск, 2000 – 21 с. Кармалиев Р.Х. Свободнорадикальная патология в этиопатогенезе болезней животных // Ветеринария сельскохозяйственных болезней животных — М., 2006 - № 7 С.36-40. 11. Кучинский М.П. Биоэлементы в сохранении 11. Кучинский, М.П. Биоэлементы в сохранении здоровья и продуктивности животных/ М.П. Кучинский. - Минск, 2006. - 264 с. 12. Семенов, В.Л. Метод определения антокислительной активности биологического материала / В.Л. Семенов, А.М. Ярош // Укр. биохимический журнал. — 1985. - T. 57. - № 3. - C. 50 - 52. 13. Стальная, И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот/ И.Д. Стальная. // Современные методы в биохимии. - М., 1977. - С. 63 - 64. 14. Справочник по лабораторным методам исследования/ под ред. Л.А. Даниловой. СПб.: Питер, 2003. - С. 398 - 399. 15. Мацинович, А.А. Определение микроэлементов (Co, Mn, Cu, Zn, Pb, Fe u Cd) атомно-абсорбционным методом с электротермической атомизацией и использованием эффекта Зеермана в крови, тканях организма животных при диагностике микроэлементозов/ А.А. Мацинович, А.П. Курдеко, О.П. Позывайло/ Методические указания для лабораторий ветеринарного контроля и исследовательских биохимических лабораторий: утв. ГУВ МСХиП 20.02.2005 г. — Витебск: УО ВГАВМ, 2005. — 26 с. 16. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики/ И.П. Кондрахин, [и др.]. Издательство КолосС, 2004. - 213 с. 17. Мацинович, А.А. Антиокислительная активность крови (AOA) и ее взаимосвязь с содержанием микроэлементов в крови крупного рогатого скота/ А.А. Мацинович// Вісник Белоцерківского аграрного університету. – В. 44. – 2007. – С. 89 – 92.

УДК 636.5.033

АДАПТАЦИЯ И ПРОДУКТИВНОСТЬ РОДИТЕЛЬСКОГО СТАДА КУР В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ В СВЯЗИ СО СТРЕССОВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ

Мифтахутдинов А.В.

ФГОУ ВПО «Уральская государственная академия ветеринарной медицины», г. Троицк, РФ

Куры с разной степенью стрессовой чувствительностью имеют разную живую массу и продуктивность. После разделения кур на группы, в зависимости от степени чувствительности к стрессам, у положительно реагирующих особей происходит повышение живой массы и яичной продуктивности, но остаются стабильными важнейшие производственные показатели - оплодотворенность и вывод яиц, которые выше у кур, устойчивых к стрессам. Обнаруженные физиологические отличия кур с разной степенью стрессовой чувствительности указывают на различия в реализации адаптационных механизмов, обуславливающих разное время формирования ответной реакции и, как следствие, существенные отличия в формировании полезного приспособительного результата.

Hens with different degree stressful sensitivity have different alive mass and efficiency. After division of hens in bunches, depending on degree of order to stresses, positively reacting individuals have an increase of alive mass and egg efficiency, but remain, the major industrial indexes – fertilization and a conclusion of eggs, which above at hens steady against stresses are stable. The found physiological differences of hens with different degree of stressful sensitivity specify in distinctions in realization of the adaptable mechanisms causing different time of formation of response and as consequence essential differences in formation of useful adaptive result.

Введение. Современные кроссы птицы обладают очень высоким генетическим потенциалом, однако его реализация осложняется различными стрессами (В.И. Фисинин, 2009). Вопросы компенсации нарушений физиологических функций при стрессах актуальны и напрямую связаны с изучением процессов адаптации кур.

В основе процесса адаптации всегда лежит формирование той или иной целостной функциональной системы организма.

Согласно теории функциональных систем центральным системообразующим фактором каждой функциональной системы является результат ее деятельности, определяющий в целом для организма нормальные условия течения метаболических процессов [П. К. Анохин, 1980].