

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Белгородский государственный аграрный университет имени В.Я. Горина»

На правах рукописи

МАНОХИН АНДРЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ

**ВЛИЯНИЕ ВИТАМИННО-ФЕРМЕНТНОГО КОМПЛЕКСА
НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ
ОРГАНИЗМА ПОРОСЯТ**

03.03.01 - физиология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Научный руководитель:
доктор ветеринарных наук,
профессор Резниченко
Людмила Васильевна

Белгород - 2019

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	14
1.1. Краткая характеристика ферментов	14
1.2. Применение ферментов в животноводстве.....	16
1.3. Влияние витаминов на физиологическое состояние свиней	22
2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	44
3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	50
3.1. Определение безвредности витаминно-ферментного комплекса на лабораторных животных	50
3.2. Определение переносимости витаминно-ферментного комплекса на поросятах	57
3.3. Влияние витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние поросят-отъемышей	59
3.3.1. Сохранность и продуктивность	59
3.3.2. Гематологические показатели	62
3.3.3. Неспецифическая резистентность	68
3.3.4. Физико-химический состав мышечной ткани	70
3.4. Сравнительная эффективность действия на организм поросят группы дорацивания витаминно-ферментных комплексов из желез свиней и сельскохозяйственной птицы	72
3.4.1. Сохранность и продуктивность	72
3.4.2. Гематологические показатели	74
3.4.3. Неспецифическая резистентность	78
3.4.4. Физико-химические показатели мяса	80

3.5. Производственные испытания.....	82
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	86
ВЫВОДЫ	94
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.....	96
Список использованной литературы.....	97
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	113

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Большие резервы увеличения производства животноводческой продукции зависят от повышения коэффициента полезного действия потребляемых животными кормов. Однако многие питательные вещества рационов находятся в труднодоступной форме. Взрослые животные переваривают в среднем 60-70 % питательных веществ кормов, хотя их пищеварительные железы вырабатывают достаточное количество пепсина, трипсина, амилазы, липазы и других пищеварительных ферментов. В то время как молодняк рождается с недоразвитой ферментной системой пищеварения. Поэтому повышение переваримости комбикормов хотя бы на несколько процентов позволило бы получить значительное количество дополнительной продукции [36].

Следует отметить, что очень важное значение в кормовом балансе свиней имеют концентрированные корма, так как на их долю в фермерских свиноводческих хозяйствах приходится более 60% питательных веществ рациона, а на крупных комплексах – 75-95%. Свиньям скармливают измельченное зерно злаковых и бобовых культур, траву и травяную муку, отходы мукомольной промышленности [1, 49].

Главный недостаток перечисленных кормовых культур состоит в высоком уровне содержания антипитательных некрахмалистых полисахаридов, таких как β -глюканы, арабиноксиланы, целлюлоза. Данные вещества не только не расщепляются собственными ферментами желудочно-кишечного тракта животных, но и, являясь основной составной частью клеточных стенок эндосперма и оболочек зерна, препятствуют воздействию пищеварительных энзимов на содержимое клеток (белок, крахмал и т.д.) и снижают их усвояемость [19, 27].

В пищеварительном тракте свиней вырабатываются собственные ферменты, при помощи которых и происходит переваривание питательных веществ кормов. Однако у этих животных практически нет собственных ферментов, которые переваривали бы некрахмалистые полисахариды, из-за чего данные соединения практически не усваиваются организмом. Более того, некрахмалистые

полисахариды препятствуют доступу собственных ферментов к другим питательным веществам и их перевариванию.

Некрахмалистые полисахариды имеют еще одно отрицательное свойство – они сильно набухают и образуют вязкие клееобразные растворы, которые ограничивают всасывание уже переваренного белка, крахмала, жира и других важных биологических соединений. В результате в кишечном содержимом повышается концентрация невсосавшихся питательных веществ, способствующих развитию условно патогенной микрофлоры в нижних отделах кишечника, что в дальнейшем создает проблемы для здоровья свиней.

Указанную выше проблему расщепления некрахмалистых полисахаридов можно решить путем использования специализированных ферментных препаратов. При их помощи более полно извлекаются питательные вещества, высвобождается энергия, повышается усвояемость белков, снижаются затраты корма на прирост живой массы и, таким образом, увеличивается эффективность производства [28].

Использование ферментов облегчает подбор кормовой базы, что позволяет работать с любыми типами рационов. Применение энзимов позволяет использовать в кормлении животных более дешевые корма, получая при этом хорошие результаты [20].

Степень разработанности темы. Несмотря на то, что ферменты были открыты относительно давно, их широкое применение в животноводстве началось только в конце 1980-х годов. Именно с этих пор они играют очень важную роль в кормлении животных. Энзимы позволяют извлекать больше питательных веществ из корма и, таким образом, улучшать эффективность кормления в целом. Кроме того, благодаря применению ферментов в производственных условиях (уменьшению количества отходов), снижается негативное воздействие животноводства на окружающую среду [61].

На стадии становления кормовые ферменты пользовались наибольшей популярностью в странах Северной Европы, Канаде, Австралии, Новой Зеландии, США. Производители очень быстро поняли значимость данных веществ.

Об этом свидетельствует рост рынка энзимов для сельскохозяйственных животных [92]. Но стоит отметить, что степень использования ферментов на производстве зависит как от типа энзима, так и от вида животных. Например, в секторе аквакультуры их популярность минимальна, а для жвачных животных их практически не производят, но зато они очень распространены в свиноводстве и птицеводстве [61].

В настоящее время выход экзогенных ферментов на мировой рынок является очень сложным и затратным мероприятием (необходимы огромные финансовые вложения и большое количество времени), но в то же время существует довольно большое количество производителей, желающих там работать.

Таким образом, имеется спрос в виде потребностей производителей продукции животноводства, и есть предложение, представленное производителями кормовых добавок, но существующие ограничения просто не позволяют многим компаниям выйти на этот рынок [65].

Кормовые ферменты увеличивают эффективность производства животноводческой продукции. Многие исследователи считают, что потребность в мясе с годами будет расти высокими темпами. Этому способствует постоянное увеличение населения, особенно в развивающихся странах. Именно по этой причине наиболее перспективными рынками считаются Китай, Россия, Бразилия, Индия, Вьетнам, Мексика, Канада [61].

Известно, что ферменты (энзимы) – это специфически действующие катализаторы белковой природы, без которых не протекает ни один химический процесс в живой природе. Причем они не расходуются и остаются после завершения реакции в прежнем количестве [21,35].

Энзимы имеют способность расщеплять клетчатку зерновых кормов, способствуя этим лучшему усвоению питательных веществ, повышению вязкости химуса в желудочно-кишечном тракте. Это может снижать уровень заболеваемости животных [36].

В результате множества проведенных исследований установлено, что энзимы экзогенного происхождения способны превращать полисахариды корма

из нерастворимой формы в растворимую, позволяя полнее использовать их питательные вещества, путем расщепления бета-глюканов, целлюлозы, пентозанов. Кроме того, данные ферменты могут разрушать клеточные стенки полисахаридов растительных кормов, что приводит к освобождению ранее недоступных питательных веществ.

Именно поэтому дополнение кормовых рационов энзимными препаратами повышает уровень усвояемости кормов, что снижает затраты, так как появляется возможность частичной замены дорогостоящих кормов животного происхождения растительными. Также стоит отметить тот факт, что применение экзогенных ферментов снижает отход молодняка и повышает продуктивность животных [20, 21].

Результаты некоторых исследований говорят о том, что использование при выращивании поросят энзимных препаратов позволяет повысить живую массу животных на 9-17% и снизить затраты кормов при увеличении сохранности поголовья [27, 49].

Стоит отметить, что препараты экзогенных энзимов целесообразно вводить в рационы молодняка до 60-дневного возраста, так как у данных возрастных групп еще не полностью сформирована система пищеварения [15].

Целесообразность использования препаратов экзогенных ферментов в рационах свиней уже давно научно обоснована американскими и европейскими учеными. Но, тем не менее, активно продолжают развиваться разработки новых вариантов и поиск путей модернизации уже существующих добавок. Использование ферментов облегчает подбор кормовой базы, что позволяет работать с любыми типами рационов. Применение энзимных композиций дает возможность использовать более дешевые корма и получать при этом хорошие результаты [49].

Обогащение кормовых рационов энзимными препаратами снижает отход молодняка, значительно повышает усвоение кормов и снижает их затраты на единицу продукции, позволяет частично заменить дорогостоящие и дефицитные корма животного происхождения более дешевыми растительными, а также

повысить продуктивность животных при одновременном улучшении качества получаемой продукции [21].

Энзимные препараты экзогенного происхождения считается особенно целесообразным вводить в рационы молодняка с еще не до конца сформированной системой пищеварения, в особенности в то время, когда необходим синтез гидролитических ферментов, некоторые из которых вообще отсутствуют в организме [15].

Следует отметить, что целесообразность использования ферментных препаратов в кормлении свиней научно обоснована. Однако исследования ученых направлены не только на усовершенствование существующих, но и на создание новых форм энзимных комплексов.

Исходя из этого, сотрудниками ЗАО «Петрохим» (Белгород) был разработан новый витаминно-ферментный комплекс, в 1 г которого содержатся следующие вещества: ферменты пепсин – 1,5 мг, панкреаза – 1,5 МЕ, витамины А – 500 МЕ, Е – 0,74 мг, В₁ – 0,17 мг, В₂ – 0,17 мг, В₆ – 0,18 мг, В₁₂ – 0,36 мкг, D₃ – 44 МЕ, РР – 2 мг, фолиевая кислота – 0,06 мг, пантотеновая кислота – 0,75 мг, биотин – 0,002 мг, С – 9,2 мг, лимонная кислота – 20 мг, остальное – сахароза.

Учитывая перспективу применения данной кормовой добавки в свиноводстве как препарата, стимулирующего продуктивность поросят, а также положительно влияющего на биохимический состав крови, нами было проведено ее исследование на поросятах-отъемышах и поросятах группы доращивания.

Цель и задачи исследований. Основной целью нашей работы явилось изучение возможности использования витаминно-ферментного комплекса в рационах поросят в качестве заменителя других ферментных препаратов, а также сравнение влияния витаминно-ферментного комплекса, основой ферментов которого было сырье желез свиней, и витаминно-ферментного комплекса, основой ферментов которого было сырье желез сельскохозяйственной птицы, на физиологическое состояние поросят.

Для достижения цели были поставлены следующие **задачи:**

- изучить безвредность витаминно-ферментного комплекса на лабораторных животных и поросятах;
- определить действие витаминно-ферментного комплекса и ферментных препаратов Агроцелл, Агрофит и Ронозим ПроАкт на сохранность, продуктивность, естественную резистентность, морфологические и биохимические показатели крови поросят;
- изучить физико-химические показатели мяса животных, получаемого после применения препаратов;
- сравнить эффективность влияния витаминно-ферментного комплекса, основой ферментов которого было сырье желез свиней, и витаминно-ферментного комплекса, основой ферментов которого было сырье желез сельскохозяйственной птицы, на физиологическое состояние поросят группы доращивания;
- рассчитать экономическую эффективность применения витаминно-ферментного комплекса в рационах поросят.

Научная новизна работы. Впервые доказана безвредность витаминно-ферментного комплекса на лабораторных животных и поросятах. Выявлено его положительное влияние на морфологические и биохимические показатели крови, функциональное состояние печени; естественную резистентность, приросты живой массы поросят-отъемышей; физиологически обосновано преимущество для поросят группы доращивания витаминно-ферментного комплекса, ферменты которого были приготовлены из сырья сельскохозяйственной птицы.

Теоретическая и практическая значимость работы. Получены новые данные по влиянию витаминно-ферментного комплекса на продуктивность, морфологический и биохимический состав крови поросят, показатели естественной резистентности организма; изучено качество мяса животных.

Предложен новый витаминно-ферментный комплекс для поросят, применение которого улучшает физиологическое состояние животных; дано экономическое обоснование использования его в свиноводстве.

На основании анализа проведенных исследований (показателей состава крови животных, естественной резистентности, интенсивности роста и сохранности) дано обоснование возможности использования витаминно-ферментного комплекса в рационах поросят.

Теоретические разработки диссертации используются в учебном процессе на кафедре морфологии и физиологии ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ и на кафедре физиологии ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ.

Методология и методы исследования. Доклинические исследования проводили на лабораторных животных. Влияние витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние поросят оценивали по среднесуточным приростам живой массы животных, влиянию препарата на гематологические показатели, естественную резистентность организма. В конце экспериментального периода проводили физико-химические и органолептические исследования мяса животных. Морфологические и биохимические показатели крови определяли общепринятыми методами на гематологическом анализаторе «Хитачи».

Обработку экспериментально полученного цифрового материала проводили при помощи метода вариационной статистики с применением критерия достоверности Стьюдента на персональном компьютере с использованием программного пакета Microsoft Excel 2007.

Основные положения, выносимые на защиту:

- отсутствие токсического действия витаминно-ферментного комплекса на лабораторных животных и поросят;
- доказательство положительного влияния витаминно-ферментного комплекса на продуктивность, морфологический и биохимический состав крови поросят, показатели естественной резистентности организма и качество мяса животных (витаминно-ферментный комплекс оказывает положительное влияние на физиологическое состояние организма поросят);
- сравнение эффективности действия витаминно-ферментного комплекса, основой ферментов которого было сырье желез свиней и витаминно-

ферментного комплекса, основой ферментов которого было сырье желез сельскохозяйственной птицы, на физиологическое состояние молодняка свиней;

- практические предложения по применению витаминно-ферментного комплекса в свиноводстве.

Степень достоверности и апробация результатов исследования. Результаты исследований представлены на международных научно-производственных конференциях: VIII международная научно-практическая конференция. - North Charleston, USA, 2016; XX Международная научно-производственная конференция «Проблемы и перспективы инновационного развития агротехнологий», Белгород, 2016; XXI Международная научно-производственная конференция «Проблемы и решения современной аграрной экономики», Белгород, 2017; Международная научно-производственная конференция, посвящённая 100-летию со дня рождения Заслуженного деятеля науки РСФСР, доктора ветеринарных наук, профессора Кабыша А.А., Южно-уральский ГАУ, 2017; XXII международная научно-производственная конференция «Проблемы и решения современной аграрной экономики» – Белгород, 2018; Всероссийская научно-практическая конференция «Современные научные исследования: актуальные вопросы, достижения и инновации в АПК» - Казань, 2018.

Публикация результатов исследований. По материалам диссертации опубликовано 11 статей в сборниках международных конференций, центральных журналах и отдельных изданиях (из них 3 – в изданиях, рекомендованных ВАК РФ, 1 – в базе данных Scopus).

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Публикации в изданиях, рекомендованных Перечнем ВАК РФ (3)

1) **Манохин А.А., Резниченко Л.В., Карайченцев В.Н.** Влияние витаминно-ферментных препаратов на физиологическое состояние поросят // **Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана.** - 2017. - № Т. 232. № 4. - С. 108-112.

2) **Манохин А.А.** Влияние витаминно-ферментного комплекса на качество мяса свиней /А.А. Манохин, Л.В. Резниченко, С.Б. Носков // **Инновации в АПК: проблемы и перспективы.** – № 4 (16) – Белгород, 2017. – С 130-134.

3) **Манохин А.А.,** Носков С.Б., Резниченко А.А., Наумова С.В. Изучение безвредности витаминно-ферментного комплекса на лабораторных животных // **Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана.** - 2018. - №Т. 235. № 3. - С. 124-130.

Работы, опубликованные автором в изданиях базы данных Scopus (1)

1. The effectiveness of new vitamin-enzyme complex in the diets of pigs / Reznichenko L.V., Noskov S.B., Reznichenko A.A., Penzeva M.N., **Manohin A.A.** **International Journal of Pharmacy and Technology**, 2016. – Vol. 8, Issue No.4 – 26882-26888

Публикации в журналах, сборниках научных трудов и материалах конференций (7)

1. **Манохин А.А.,** Резниченко А.А., Денисова Ф.К., Савушкина Н.Г. Эффективность использования биологически активных добавок в животноводстве // **Современные научные исследования: актуальные вопросы, достижения и инновации в АПК Сборник Материалов Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 145-летию Академии.** - Казань: Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана, 2018. - С. 103-111.

2. **Манохин А.А.,** Резниченко Л.В. Влияние витаминно-ферментного комплекса на продуктивность и естественную резистентность поросят // **Актуальные вопросы сельскохозяйственной биологии.** - 2018. - № 1 (7). - С. 12-17.

3. **Манохин А.А.,** Резниченко Л.В. Использование экзогенных ферментов в рационах свиней // **Органическое сельское хозяйство: проблемы и перспективы** Материалы XXII международной научно-производственной конференции. - п. Майский: ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2018. - С. 385-388.

4. Резниченко Л.В., **Манохин А.А.** Сравнение эффективности витаминно-ферментных комплексов из разного сырья в рационах поросят группы доращи-

вания // Наука аграрному производству: актуальность и современность. Материалы национальной международной научно-производственной конференции. 2018. С. 59-61.

5. Резниченко Л.В., **Манохин А.А.**, Савушкина Н.Г. Применение новых витаминно-ферментных комплексов в животноводстве // Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР, доктора ветеринарных наук, профессора Кабыша Андрея Александровича. - Троицк: Южно-Уральский государственный аграрный университет, 2017. - С. 344-350.

6. **Манохин А.А.** Влияние витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние поросят // Проблемы и решения современной аграрной экономики. Материалы конференции. - п. Майский: ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2017. - С. 252-253.

7. Резниченко Л.В., **Манохин А.А.** Эффективность использования нового витаминно-ферментного комплекса в свиноводстве // Наука в современном информационном обществе. Материалы VIII международной научно-практической конференции. - North Charleston, USA: CreateSpace, 2016. - С. 66-70.

Объем и структура диссертации. Объем диссертации составляет 118 страниц стандартного компьютерного набора и состоит из введения, обзора литературы, основного содержания работы, результатов исследований, заключения и практических предложений. Библиографический список включает 188 источников, в том числе 136 иностранных. Работа иллюстрирована 23 таблицами и 15 рисунками, имеются приложения.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Краткая характеристика ферментов

Ферменты (энзимы) – это специфические белки, образующиеся в клетках живых организмов и катализирующие происходящие в них химические реакции. Ни одна биохимическая реакция в организме не происходит без участия этих веществ. Механизм их действия всегда объяснялся по-разному, но в основе всех гипотез лежит общая идея, заключающаяся в том, что фермент обязательно вступает во временное соединение с субстратом, образуя комплекс фермент-субстрат [24].

Ферментативные процессы использовались людьми с древних времен в разных отраслях хозяйства (возможно и около 10000 лет назад), но их сущность была понята гораздо позднее. Промышленное использование микробных ферментов в Западном мире началось 100 лет назад с патентования процесса производства альфа-амилазы из гриба *Aspergillus oryzae*. Энзимы вырабатываются в каждом живом организме, начиная с самых высокоорганизованных животных и растений, заканчивая одноклеточными формами жизни, так как эти вещества необходимы для метаболических процессов. Многие ферменты, используемые в настоящее время в производстве еды и напитков, происходят от *Aspergillus*, но гемицеллюлазы и целлюлазы являются производными *Trichoderma*. Не так давно гены, кодирующие различные ферменты, включая фитазы, бета-глюканазы, ксиланазы, были клонированы и выражены в разных коммерческих системах (микроорганизмы и растения) [118].

Можно выделить следующие микроорганизмы, которые обычно участвуют в производстве ферментов: Бактерии (*Bacillus subtilis*, *Bacillus lentus*, *Bacillus amyloliquifaciens* and *Bacillus stearothermophils*), Грибы (*Trichoderma longibrachiatum*, *Asperigillus oryzae* and *Asperigillus niger*) и Дрожжи (*S. cerevisiae*) [118].

Сперва были попытки объяснить процесс пищеварения по аналогии с брожением (отсюда и название: лат. *fermentatio* – брожение). В 1833 году А. Пайеном и Ж. Пирсо была выделена диастаза (амилаза), а Т. Шванн в 1836 году в желудочном соке открыл фермент пепсин. В 1837 году Й. Берцелиус доказал, что ферменты представляют собой катализаторы, поставляемые живыми клетками. А в 1862 году А.Я. Данилевским были выделены из поджелудочной железы амилаза, липаза, трипсин. Но вскоре стало необходимо объяснить природу действия этих соединений. В этом вопросе наблюдалось противостояние двух мнений: Л. Пастер, считавший, что ферментативные процессы неотделимы от жизнедеятельности дрожжевой клетки и Ю. Либих, отстаивавший химическую природу брожения и веривший, что ферменты могут проявлять свое каталитическое действие как вместе с клетками, так и вне их [24].

Теория Пастера казалась его современникам более убедительной. Именно тогда и появились понятия «организованные» и «неорганизованные» ферменты. Организованными считали те, каталитическая активность которых проявляется при наличии живых организмов (брожение), а неорганизованными – те, которые не связаны структурно с клетками (ферменты желудочного сока).

На основании этого было предложено название «ферменты» сохранить за первым типом, а вторые назвать «энзимами». Но в 1871 году М.М. Манассеина сумела доказать то, что дрожжевой сок обладал такой же способностью сбраживать углеводы, как и сами дрожжевые клетки. В результате этих опытов спор Пастера и Либиха был решен, а термины «фермент» и «энзим» стали синонимами [18].

В 1894 году Э. Фишер предложил гипотезу, которая объясняла специфичность действия ферментов («ключ-замок»). Далее И.П. Павлов доказал, что энзимы могут в живом организме содержаться в виде проферментов, а также предложил первые методы определения их активности. В кристаллическом виде уреазы была получена в 1926 году, пепсин в 1930, а трипсин в 1931. Данные исследования подтвердили белковую природу ферментов [24].

Все химические процессы в живой природе протекают при участии специфически действующих катализаторов (вещества, ускоряющие реакции), называемых ферментами или энзимами. Они не входят в состав конечных продуктов химических превращений, не расходуются во время реакции, а после ее завершения остаются в организме в прежнем объеме [19,36].

Ферменты регулируют все биохимические процессы, обеспечивая самые разные виды обмена веществ. Причем важно отметить тот факт, что каждый энзим катализирует только определенные химические процессы. В настоящее время известно примерно 1800 ферментов (а на самом деле их во много раз больше). Важной особенностью является то, что они в сотни тысяч и в миллионы раз ускоряют химические реакции, не изменяя при этом конечных продуктов и в то же время, сохраняя свою активность. Энзимы в большинстве своем весьма специфичны, они действуют избирательно на определенные вещества (субстраты) или группы веществ [19].

1.2. Применение ферментов в животноводстве

Все животные используют ферменты для переваривания корма. Энзимы либо производятся организмом самого животного, либо синтезируются естественной микрофлорой. Однако процесс пищеварения не является эффективным на 100%. Свиньи и птица не могут переваривать примерно 15-25% поглощаемого корма, так как он часто содержит неусвояемые антипитательные факторы, которые мешают пищеварительному процессу; или животные испытывают недостаток в специфических ферментах, которые разрушают определенные компоненты в корме. В животноводстве зачастую корм является самой большой статьей расходов, а рентабельность может зависеть от относительной стоимости и питательной ценности ингредиентов корма; и если не происходит надлежащего процесса переваривания, то это выливается как в финансовые проблемы для производителя, так и в проблемы с экологией. Кормовые ферменты помогают разрушать антипитательные факторы, которые присутствуют

во многих кормовых ингредиентах, или используются для увеличения доступности питательных веществ из кормовых ингредиентов. Кроме того, их можно использовать для дополнения ферментами рационов молодых животных, у которых из-за незрелой пищеварительной системы синтез энзимов может быть недостаточным [61].

Ферменты классифицируются в соответствии с субстратами, на которые они действуют. В данный момент в кормлении животных используются энзимы, которые разрушают волокна, белки, крахмал и фитаты. Карбогидразы разрушают углеводы (волокна или крахмал) до простых сахаров. Протеазы помогают животным переварить белок протеинов различных растений и антипитательных веществ, находящихся в них. Фитазы призваны разрушать фитаты (соли фитиновой кислоты), являющиеся основной формой хранения фосфора в семенах растений [61].

Основной причиной использования ферментов в животноводстве является снижение стоимости корма, ведь затраты на него составляют около 70% от общих расходов. Применение экзогенных энзимов при формировании рациона позволяет добиться необходимой «гибкости», когда можно найти своеобразный компромисс между стоимостью основного сырья и получаемыми привесами, а также выбросами в окружающую среду [61].

Существует две основные стратегии применения экзогенных ферментов в промышленном животноводстве. Первая заключается в переформулировке рациона для снижения затрат на корм и, по крайней мере, поддержания показателей роста и продуктивности животных на прежнем уровне. Этого можно достичь путем замены пшеницы, ячменя или кукурузы на более дешевые побочные продукты. Второй вариант предусматривает добавление ферментов в стандартный корм, что приводит к более интенсивному росту животных и, следовательно, к увеличению количества продукции. Но для того, чтобы данные энзимы были эффективными при добавлении в корм, они должны быть стабильными во время хранения и совместимыми с другими ингредиентами [61].

Известно, что свиньи и птица являются всеядными животными, и могут удовлетворять потребности в определенных питательных веществах путем поедания различных семян, корней и т.д. Данная всеядность обуславливает наибольшую потребность в экзогенных ферментах.

Существует несколько антипитательных факторов: некрахмалистые полисахариды (НПС) некоторых злаков, увеличивающие вязкость в кишечнике, что негативно сказывается на процессе переваривания; фитаты, провоцирующие минеральную недостаточность; непереваренные крахмал и белок. Хотя свиньи и птицы имеют достаточно амилазы и протеазы, необходимых для ликвидации последнего фактора, использование экзогенных ферментов может помочь оптимизировать процессы расщепления [114].

Крахмал гидролизруется ферментами в тонком кишечнике (т.е. перед толстым кишечником, где начинается микробное расщепление) и дает глюкозу в качестве конечного продукта для абсорбции непосредственно кишечным эпителием.

Ферменты, разрушающие белки (протеазы), характеризуются их способностью гидролизовать связи до или после определенных аминокислот [183]. Действие данных ферментов тщательно регулируется для того, чтобы избежать переваривания собственных тканей животного и активации воспалительных процессов. Во многих экспериментах с этой группой ферментов наблюдалось увеличение среднесуточных приростов массы животных, но причины этого не были установлены. Есть мнение, что протеазы могут увеличивать количество эндогенной пептидазы, снижая тем самым потребность в аминокислотах. Кроме того, они могут гидролизовать белковые антипитательные вещества: лектины и ингибиторы трипсина [96, 111, 114, 128,].

Существует мнение, что экзогенные ферменты, вводимые в рацион сельскохозяйственных животных, должны проявлять эффект в течение того короткого промежутка времени, когда корм находится в передних отделах пищеварительного тракта (до прохождения тонкой кишки). Кроме того, диапазон pH также имеет значение для активности энзимов, а сам показатель не должен

угрожать их стабильности. Экзогенный фермент должен иметь возможность «выдержать» сам процесс пищеварения животного, не снижая при этом возможности эндогенных энзимов. Например, для ксиланаз оптимальный pH зачастую равен 4,0-6,0 [83], но во многих исследованиях разброс значений гораздо больше. Но бывают и исключения: для пепсина оптимальный pH равен 1,5-2,0, а для трипсина и химотрипсина – 8,0-9,0. Для нормального функционирования ферментов также важна и температура: большинство используемых сегодня энзимов имеет оптимальный температурный режим в промежутке от 40 до 65 °C [83, 85, 95, 112, 161, 164, 176, 185].

Стоит отметить, что прохождение пищи через пищеварительный тракт у свиней происходит гораздо медленнее, чем у домашней птицы: время удержания варьируется от 32 до 85 часов [93, 148, 177, 184]. Некоторые исследования показывали, что период удержания в толстом кишечнике равен 26-73 часам [148, 177, 184]. Из этого можно сделать следующий вывод: нахождение в тонком кишечнике отводится не более 7-11 часов. По поводу удержания в желудке существуют разные точки зрения: это может быть 3-6 часов [177] или около 1 часа [184]. Скорее всего, данная разница обусловлена тем, что в первом случае свиней кормили два раза в день, а во втором – каждые четыре часа. Следовательно, в больших количествах корм увеличивает время удержания в желудке. Эти данные подтверждают более ранние исследования, в которых было установлено, что при двухразовом кормлении животных только около трети проглоченной пищи проходит через желудок в течение одного часа, и более 20% все еще остается в желудке через шесть часов [151]. Также среднее время удержания равное 2,5-6 часам при кормлении свиней два или три раза в день сообщалось в ряде других экспериментов [99, 115, 149, 165, 168].

Как правило, время удержания в тонком кишечнике составляет от 4 до 10 часов [148, 149, 177, 184]. pH содержимого желудка свиней обязательно будет меняться со временем после кормления и зависеть от корма и его количества. Обычно средние значения pH составляют от 3,0 до 5,0 [57, 59, 113, 117, 134, 149, 187].

Было доказано, что рН в желудке после кормления слегка увеличивается, а затем постепенно уменьшается после длительного оттока корма [57]. Следует отметить, что рН снижался с 5,0 через 30 мин после кормления до 3,7 через 4 ч и 2,8 через 7,5 часа [149]. Это подтверждало результаты исследований 1996 года, где говорилось о том, что данный показатель падал с 4,8 до 4,0 после 4 часов удерживания в желудке [161].

Что касается тонкого кишечника, то в 1999 году в подвздошной кишке были обнаружены следующие значения рН: 7,8-8,3 [113]. Но спустя несколько лет исследователи зафиксировали совсем другие цифры: 5,7-6,0 [148]. Но наиболее распространенным вариантом считается 6,0-7,5 [81, 91, 129, 145]. На этапе становления кормовых ферментов считалось, что экзогенные ферменты не могут функционировать в пищеварительном тракте свиней. Этот миф был развеян после нескольких успешных экспериментов с фитазой [117, 147, 151,]. Можно сделать вывод, что значение рН является довольно низким в желудке, но в то же время довольно высоким в тонком кишечнике, хотя и в первом случае значения не сильно отклоняются от оптимальных. Но важным моментом является тот факт, что экзогенные ферменты могут быть очень восприимчивыми к низким значениям рН. Например, после нахождения в желудке в течение четырех часов несколько образцов коммерческой ксиланазы потеряли почти две трети своей активности. Именно поэтому исследователи пришли к следующему выводу: исследования *in vitro* не могут в полной мере воспроизвести условия *in vivo* [168].

Также на активность ферментов влияет температура: чем она выше, тем быстрее происходит денатурация. Исключением является α -амилаза, выделенная из гипертермофильной бактерии, и имеющая температурный оптимум 100°C [122]. Кроме того, процесс денатурации ускоряется в присутствии воды. Но при низком её содержании ферменты могут выдерживать серьезные термические обработки [123]. При избытке воды процесс денатурации может начаться при температуре 60-70 °С, хотя некоторые ферменты могут инактивироваться

уже при температурах выше 40 °С, в то время как другие могут быть стабильными при 80 °С или выше [55, 161].

Корма для свиней и домашней птицы подвергаются воздействию тепла главным образом во время гранулирования, в котором основные ингредиенты формируются в макрочастицы. Данный процесс обычно занимает около одной минуты, но температура при этом повышается до 75 °С, а влажность с 12 до 15-16 %. Далее из-за трения в процессе прессовки температура может возрасти до 80-85 °С [168]. Стоит отметить, что вызванное данным процессом давление также способствует разрушению ферментов. Таким образом, низкое содержание воды и короткое время воздействия – это факторы, ограничивающие денатурацию [161].

Исходя из вышесказанного, следует избегать инактивации ферментов во время обработки. Существует несколько способов для защиты энзимов. Первый заключается в распылении фермента в виде жидкости на гранулы уже после процесса гранулирования. Данный путь осложняется тем, что требуется специальное оборудование для комбикормового завода, а также нужно следить за равномерным распределением жидкости, что представляет большую сложность [87].

Второй способ представляет собой покрытие фермента специальной оболочкой [97]. Данный метод также не является идеальным: даже защищенная фитаза существенно инактивируется при гранулировании при 85 °С [119]. Кроме того, существуют определенные временные рамки для оптимальной энзимной активности, а данное защитное покрытие задерживает растворение и активацию фермента в пищеварительном тракте, приводя к менее эффективному разрушению субстрата. По мнению некоторых исследователей, самым перспективным способом является изменение структуры самого фермента при помощи методов белковой инженерии [180]. Термофильные (температура роста 65-85°С) и гипертермофильные (температура роста 85-110 °С) микроорганизмы, выделенные из горячих источников и вулканических районов, содержат ряд термостабильных ферментов [122]. Ученые считают, что энзимы, полученные

от таких бактерий, будут в гораздо меньшей степени подвергаться разрушению в процессе гранулирования [161].

1.3. Влияние витаминов на физиологическое состояние свиней

Птица, свиньи и другие моногастричные животные зависят от содержания витаминов в их рационе в гораздо большей степени, чем жвачные. Считается, что полигастричные с нормально функционирующим рубцом не могут страдать от дефицита витаминов группы Б.

Считается, что свиньи чувствительны к недостатку витаминов, что обусловлено их высокой плодовитостью, коротким периодом супоросности, интенсивным ростом молодняка. Недостаток или полное отсутствие в рационах витаминов могут вызывать нарушения обмена веществ, что приводит к снижению приростов живой массы, а также уменьшению продуктивности и ухудшению качества получаемой продукции.

Витамин А является одним из наиболее нестабильных витаминов. Поэтому следует рекомендовать вводить его в рационы в количествах, превышающих профилактические дозы, или использовать совместное введение антиоксидантов витамина. В больших концентрациях витамин А находится в печени морских рыб, желтке яиц, молоке.

Но, хотя витамин А аккумулируется в печени, введение его больших количеств (больше 100 норм. доз) может быть токсичным для организма животного. При этом характерными симптомами являются чешуйчатые дерматиты, увеличение объема печени и селезенки, диареи [14], возможно проявление тератогенного действия. В опытах, проведенных на лабораторных животных, установлено, что такие превышающие дозы витамина А препятствуют абсорбции витамина Е и поддержанию его нормальной концентрации в крови [6, 53, 68].

А. М. Смирновым [45] отмечено, что пероральное применение витамина А в течение 20 суток вызывает тенденцию к увеличению содержания в сыво-

ротке крови альбуминов при неизменном содержании общего белка. Парентеральное введение витамина А в течение 10 суток приводит к увеличению концентрации альбуминов и общего белка при снижении содержания гамма-глобулинов.

Наиболее признанным показателем обеспеченности организма витаминами является уровень их содержания в крови, печени и моче. Количество витаминов в крови и печени характеризует их наличие для участия в обменных процессах. [7, 25, 26].

Печень животных является депо жирорастворимых витаминов, так как в ней сосредоточено до 90% ретинола, содержащегося в организме [154, 156]. Витамин А также обнаружен в тонком кишечнике [29]; крови, сердце, роговице [150], селезенке, щитовидной железе, семенниках [69, 104] и во многих других органах и тканях животных [8].

Метаболизм витамина А в значительной степени зависит от количественного и качественного состава рациона [32], состояния желудочно-кишечного тракта, физиологического и гормонального состояния организма [26], морфофункционального состояния печени [25, 48].

Установлено, что токоферолы предохраняют целостность витамина А и каротина от окислительного разрушения в органах животных. Действие витамина Е функционально связано с содержанием в организме витамина А и серо-содержащих аминокислот. Недостаток токоферола сопровождается ухудшением усвояемости и отложения ретинола в печени, т.е. способствует развитию А-гиповитаминоза [23].

При недостатке витамина А нарушается биосинтез сывороточного альбумина, в сыворотке крови повышается фракция гамма-глобулинов при снижении отношения альбуминов к глобулинам [29].

Степень обеспеченности организма витаминами определяется по их содержанию в печени, цельной крови, сыворотке или плазме крови [13, 26].

При оптимальной обеспеченности организма витамином А его уровень в сыворотке крови колеблется в пределах 20-60 мкг%, в печени взрослых животных 700-900 мкг%, в печени новорождённых поросят 0,6-1,55 мг% [13, 26].

Потребность свиней в витамине А зависит от структуры рационов, возраста животных, их физиологического состояния и продуктивности. Диапазон колебания потребности в ретиноле на 1 кг сухого вещества корма по литературным данным широк: для поросят массой до 20 кг – от 1,4 до 30 тыс. ИЕ, для поросят-отъемышей, ремонтного молодняка и животных на откорме – от 1,3 до 10 тыс., для супоросных и подсосных свиноматок – от 3 до 20 тыс. и для хряков – от 3,5 до 5,0 тыс. МЕ [50].

По данным В. Т. Алешина [2] оптимальный уровень обеспечения дефицитного по каротину рациона составляет 2250-3750 ИЕ витамина А на 1 кг сухого вещества рациона.

Н. К. Пурич [42] считает высокую дозу витамина А (20 тыс. ИЕ/кг комбикорма) в премиксе необоснованной и рекомендует применять витамина А из расчета 1000-1500 тыс. ИЕ/т премикса.

В условиях свиноводческих хозяйств, промышленная технология которых предусматривает использование комбикормов с высоконасыщенными витаминно-минеральными премиксами, необходимо осуществлять контроль за качеством комбикормов и уровнем содержания в них витаминов. По мнению О. Е. Привало [41], с премиксами должно поступать не более 50% нормы витаминов. В то же время, по данным И. В. Петрухина [37]), включение премиксов в рационы гарантирует удовлетворение потребности свиней в витамине А на 100%, в витамине Е – на 50%.

Кроме того, применение премиксов в ряде случаев может усилить отрицательное взаимодействие между отдельными витаминами и привести к развитию витаминной недостаточности. К. М. Солнцев [46] на основании результатов исследований пришел к выводу, что в результате нарушения оптимального соотношения между компонентами премикса эффективность его применения в определённых условиях может быть сведена к нулю.

Скармливание недоброкачественных кормов, не соответствующих возрасту и физиологическому состоянию животных, приводит к развитию витаминной недостаточности [11, 41, 46]. В этих случаях необходимо дополнительно включать в рационы богатые витаминами корма или применять витаминные препараты.

При организации лечебного кормления необходимо учитывать фактическую витаминную ценность кормов рациона. При этом, как правило, определяют сумму каротиноидов и токоферолов, а затем отождествляют их с бета-каротином и альфа-токоферолом. В то время как ретиноловый эквивалент бета-каротина является 1/6, а других компонентов – 1/12.

Витаминные препараты в организм животных вводятся различными методами: перорально, подкожно, внутримышечно. И.В. Петрухин [37] считает, что способ введения витаминов, в частности витамина А, почти не сказывается на его использовании организмом. Однако [41] считает, что наиболее эффективно витамин А усваивается при пероральном его применении. А. Хеннинг [52] утверждает, что усвоение витамина А зависит не только от метода введения в организм, но и от формы препарата. Наиболее полное усвоение витамина А происходит при назначении его в виде эмульсии [17], спиртово-масляного раствора [42], сухого стабилизированного препарата - микровитамин А кормовой [47].

По данным А. И. Свеженцова [44] инъекцирование свиноматкам витамина А и каротина способствует более эффективному снижению эмбриональной смертности, чем дача этих витаминов с кормом. Как утверждают авторы, в рационы свиноматок, независимо от содержания в них каротина, необходимо давать на 1 кг корма 8 тыс. МЕ витамина А, что способствует сокращению эмбриональной смертности с 80 до 55%. Ими установлено, что падёж поросят сокращается почти наполовину, если витамины А и Д инъектировать в день случки, а также на 30, 60 и 90-й день супоросности (в целом 2 млн. 100 тыс. МЕ витамина А и 400 тыс. МЕ витамина Д).

При расстройстве функции желудочно-кишечного тракта, заболеваниях печени и других внутренних органов, витамины необходимо вводить парентерально. Масляные концентраты витаминов пороссятам вводят внутримышечно или подкожно в 7-10 суточном возрасте с лечебной целью или в 2-3 недельном возрасте – с профилактической целью.

При балансировании рационов по аминокислотному составу необходимо учитывать следующие моменты: уровень энергии в корме, взаимодействие аминокислот с минеральными веществами и витаминами в организме.

Так, при недостаточном количестве в комбикорме никотиновой кислоты увеличивается потребность в триптофане. Также прослеживается взаимодействие лизина с витамином Д (кальциферолом) и совместное их влияние на минеральный обмен.

По мнению некоторых ученых витамин А принимает активное участие в биосинтезе белка, постоянно находясь в мембранах клеток [51].

Согласно литературным данным, дефицит белка и витамина А в рационе животных может приводить к уменьшению концентрации меди в сыворотке крови, но повышению ее в печени и почках [100].

Витамин Д считается «солнечным витамином», так как он может синтезироваться под воздействием солнечного света. Существует два его основных природных источника: холекальциферол (витамин Д₃, встречающийся у животных) и эргокальциферол (витамин Д₂, преимущественно встречающийся у растений). В современных условиях ведения сельского хозяйства животные получают очень мало солнечного света. И даже при достаточном пребывании на солнце в рационе должны присутствовать определенные количества витамина Д. В последние годы в тканях обнаружены рецепторы витамина Д, не связанные с традиционной ролью в метаболизме кальция. Так что дополнительные роли кальциферола еще предстоит выяснить.

Витамин Д представляет собой группу близкородственных соединений, обладающих антирахитической активностью. Он может быть получен путем включения в рацион или с помощью облучения. Есть около 10 провитаминов,

но наиболее значимыми являются эргокальциферол (Д2) и холекальциферол (Д3). Первый получают из эргостерола, и он является обычным диетическим источником витамина. Второй же находится только в продуктах животного происхождения. Анализ витамина Д является довольно сложной задачей из-за наличия большого числа изомеров, многие из которых не являются биологически активными. Данный витамин является единственным, для исследования которого всегда используется биологический (опыты на крысах и цыплятах) метод, так как он не был заменен химическим или физическим (УФ-абсорбция, колориметрические процедуры, флуоресцентная спектроскопия, газовая хроматография, масс-спектрометрия, анализы конкурентного связывания, жидкостная хроматография высокого давления).

Витамин Д, полученный из рациона, всасывается в кишечнике, хотя существуют разные мнения насчет отдела. Многие считают, что наибольшее количество абсорбируется в подвздошной кишке из-за большего времени удержания пищи в дистальной части кишечника [144]. Витамин Д всасывается в сочетании с жирами, как и все жирорастворимые витамины. Это требует наличия желчных солей для абсорбции. Являясь жирорастворимым, витамин Д поглощается другими нейтральными липидами через хиломикроны в лимфатическую систему. Сообщалось, что поглощается только 50% дозы витамина Д. Однако, учитывая то, что при ежедневном воздействии света образуется достаточное количество кальциферола, неудивительно, что не развился более эффективный механизм для поглощения [77].

Холекальциферол синтезируется во внешних слоях кожи; его получают путем облучения 7-дегидрохолестерина УФ-светом либо от солнца, либо от искусственного источника. Витамин Д синтезируется в коже многих травоядных и всеядных, включая людей, крыс, свиней, лошадей, домашнюю птицу, овец и крупный рогатый скот. Однако в коже кошек и собак обнаружено небольшое количество 7-дегидрохолестерина. Именно поэтому у плотоядных образуется мало витамина Д таким путем [110]. Heuser and Norris [106] продемонстрировали, что для предотвращения рахита у цыплят достаточно 11-45 минут воздей-

ствия солнечного света. Никаких улучшений при увеличении этого времени не наблюдалось. Более 90% синтеза превитамина Д₃ происходит в эпидермисе. Холекальциферол, образованный путем облучения 7-дегидрохолестерина всасывается через кожу и транспортируется кровью к липидам по всему организму. После формирования витамин Д₃ переносится в кровь. Некоторая его часть, образовавшаяся на коже, оказывается в желудочно-кишечном тракте, так как многие животные употребляют витамин, облизывая кожу и шерсть.

Основная функция витамина Д заключается в повышении концентрации Са и Р в плазме, что необходимо для поддержания нормальной минерализации костей. Активная форма витамина действует как стероидный гормон. Кальциферол необходим для синтеза коллагена в процессе подготовки минерализации [98], но это нельзя назвать его важнейшей функцией. Есть данные, что витамин Д функционирует в дистальных почечных канальцах, улучшая реабсорбцию кальция [71].

Наиболее опасными последствиями дефицита витамина Д являются рахит у молодых животных и остеомалация у взрослых. Они характеризуются снижением концентрации Са и Р в органическом матриксе кости. В результате этого происходит ненадлежащее формирование и развитие костной системы. Остеопороз приводит к серьезным переломам даже при минимальных травмах. Стоит отметить и то, что разные кости имеют разный запас прочности: губчатые части страдают в первую очередь, позвонки разрушаются очень быстро, далее следуют лопатка, грудина, ребра; наиболее выносливыми являются кости плюсны и основная часть трубчатой кости [54]. У коров может возникать молочная лихорадка (наиболее часто у возрастных животных).

Чрезмерное потребление витамина Д вызывает множество эффектов, связанных с аномальным повышением уровня Са в крови. Широко распространена кальцификация мягких тканей. Иногда это приводит к почечной недостаточности. Частыми симптомами являются анорексия, потеря веса, депрессия, анемия, диарея, хромота, скованность [77]. Исследования показали, что витамин Д₃ является более токсичным, чем Д₂ [102]. Но стоит отметить, что вопреки распро-

страненному мнению о том, что в живых растениях витамин Д₂ не содержится, было доказано его наличие в некоторых видах. Именно это вызывает гипервитаминоз в некоторых регионах [58, 179]. На ранних стадиях данной патологии эффекты обратимы. Лечение заключается в выводе витамина Д из рациона и снижении по возможности количества Са до момента падения его уровня в сыворотке крови.

Витамин Е является важным питательным веществом для всех видов животных, в том числе и для человека. Было доказано, что он играет важную роль в защите организма от свободных радикалов, профилактике рака, катаракты, болезни Паркинсона; улучшает иммунный ответ.

Важнейшим свойством витамина Е является активное взаимодействие со свободными пероксильными радикалами липидов с последующей их инактивацией.

Радикалы, которые образуются в результате этого процесса, оказываются из-за своей химической структуры более стабильными.

Ранее считалось, что репродуктивная функция является основной для токоферола. Но сейчас известно, данная роль вторична для этого витамина. Тем не менее, он влияет на синтез гонадостимулинов, что приводит к активации стероидов и повышению продуктивных качеств животного.

Таким образом, токоферол участвует в биосинтезе антител в организме животных, выполняет функцию регулятора синтеза белка, антиоксиданта или регулятора окислительно-восстановительных процессов. Согласно литературным данным, необходимая доза витамина для формирования иммунитета составляет 100-150 мг/кг корма [4].

К началу 1920-х годов было подтверждено существование витаминов А, В, С, частично Д. Таким образом, у ученых был стимул к дальнейшим исследованиям при помощи очищенных рационов. Вскоре было отмечено, что при определенных диетах, которые были абсолютно нормальными для роста и развития, не удавалось добиться размножения крыс. Витамин Е был обнаружен в 1922 году Эвансом и Бишопом (Калифорнийский университет, Беркли). Сперва

это вещество называли «фактор X», но в 1925 году Эванс предложил «витамин E». Его выделяли в виде α -токоферола. Впервые вещество было синтезировано П. Каррером в 1938 году. Сперва считалось, что данный витамин необходим только для стимуляции воспроизводительной функции. Но потом стало ясно, что новый фактор играет важную роль при профилактике энцефаломалации, мышечной дистрофии. В дальнейшем исследования проводились и на свиньях (1949 год). В 1957 году Шварц, изучавший некроз печени крыс, получавших рацион с пониженным содержанием витамина E, обнаружил, что в пивных дрожжах содержится ингредиент (селен), способный заменить витамин в профилактике некоторых патологий.

Витамин E накапливается во всех тканях организма, но наиболее крупные запасы находятся в жировой ткани, печени, мышцах. Тем не менее, печень содержит лишь небольшую долю от общего объема запасов организма, в отличие от витамина A, для которого около 95% запасов находятся в печени [130]. Токоферол, входящий в систему кровообращения, распределяется по всему телу, причем большая часть его локализуется в жировых тканях. Основным путем выделения абсорбированного витамина E - желчь, в которой токоферол появляется в основном в свободной форме. Обычно менее 1% полученного перорально витамина E выводится с мочой.

Доказано, что витамин E необходим для надлежащего функционирования репродуктивной, мышечной, сердечно-сосудистой, нервной, иммунной систем [67, 107, 132, 160]. Также установлено, что некоторые функции могут быть частично или полностью выполнены следами селена или синтетическими антиоксидантами. Даже серосодержащие аминокислоты (цистеин, метионин) влияют на них. Витамин E является важной частью внутриклеточной защиты организма против неблагоприятного воздействия реактивного кислорода и свободных радикалов, которые инициируют окисление ненасыщенных фосфолипидов [75]. Он функционирует как антиоксидант, разрушающий цепь, тем самым нейтрализуя свободные радикалы и предотвращая окисление липидов внутри мембран.

Также α -токоферол может участвовать в формировании структурных компонентов биологических мембран, что оказывает уникальное влияние на структуру мембранных фосфолипидов [175]. Кроме того, витамин Е является ингибитором агрегации тромбоцитов у свиней [133]. Важную роль токоферол играет и в процессе иммунного ответа, защищая лейкоциты во время фагоцитоза [60]. Витамин Е повышает устойчивость организма животных к различным заболеваниям разной этиологии [64].

Согласно антиоксидантной теории Теппеля (1962), недостаток токоферола в организме может приводить к распаду ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав субклеточных органелл и мембран клеток, с образованием перекисей и свободных радикалов. В свою очередь радикалы и перекиси могут атаковать чувствительные клеточные структуры, особенно лизосомы и митохондрии, серосодержащие ферменты, приводя в результате к различным метаболическим расстройствам. В частности, может нарушаться проницаемость мембран и наступать задержка мембранной дифференциации.

Дефицит токоферола или селена может приводить к изменению фенотипа вируса таким образом, что авирулентный штамм вируса становится вирулентным, а изначально вирулентный штамм становится еще более вирулентным [63]. Стоит отметить, что имеются некоторые доказательства участия витамина Е в биологических окислительно-восстановительных реакциях и биосинтезе ДНК в клетках [108]. Также селен и токоферол в разной степени обеспечивают защиту от токсичности тяжелых металлов трех классов: ртути, кадмия, мышьяка, свинца [182]. Помимо этого, были установлены и другие функции данного витамина: нормализация реакций фосфорилирования, особенно высокоэнергетических фосфатных соединений, таких как креатинфосфат; синтез витамина С; синтез убихинона; участие в метаболизме серы [157].

Требования к содержанию витамина Е в рационе всегда разнятся из-за сильного взаимодействия с другими веществами (другие антиоксиданты, аминокислоты, наличие полиненасыщенных жирных кислот в рационе и т.д.). Очень часто необходимое количество токоферола связано с поступлением по-

линенасыщенных жирных кислот, которые нуждаются в «защите» данного витамина. Того количества витамина Е, которое необходимо для поддержания адекватных роста и воспроизведения может не хватить для обеспечения нормального иммунитета [181]. Стресс, физические нагрузки, инфекции и травмы тканей увеличивают потребность в токофероле [143].

Что касается содержания витамина в разных продуктах питания, то все довольно неоднозначно, так как большая часть ученых предпочитает вести речь именно про наиболее эффективный α -токоферол. Кукуруза, овес, ячмень и пшеница содержат значительное количество γ -токотриенола, который обладает минимальной биологической активностью. Витамин Е широко распространен в природе, причем самыми богатыми источниками являются растительные масла, зерновые продукты, содержащие масла; яйца и печень. В природе синтез витамина Е является функцией растений, и, следовательно, их продукция является главным источником. Содержание токоферола в молоке сильно варьируется, но его количество в молозиве играет огромную роль для новорожденных [141]. Но многие продукты животного происхождения являются плохими источниками витамина Е. Зеленый корм, сено, люцерна содержат довольно большие количества токоферола [101]. Устойчивость всех встречающихся в природе токоферолов невысока, и существуют серьезные потери активности витамина Е в кормах при обработке и хранении, а также в процессе производства [76, 86, 132].

Необходимое для рациона количество витамина Е варьируется в зависимости от уровня полиненасыщенных жирных кислот, селена, антиоксидантов, серы, аминокислот в корме. Очень часто дефицит токоферола приводит к мышечной дистрофии [131]. Что касается свиней, то большинство признаков недостатка витамина связано с селеном. Мышечная дистрофия и гепатозы были распространены в Швеции в 1950-х годах. В США такого не наблюдалось до 1970-х. Очевидно, что все это происходит по следующим причинам: отсутствие доступа животных к пастбищам; низкое содержание селена в кормах; потеря витамина при заготовке или производстве кормов. В большинстве случаев клинические признаки дефицита не наблюдались до смерти [137, 173], хотя иногда

находились свиньи с признаками желтухи, сложной локомоцией, нежеланием двигаться и слабостью. Кроме того, часто являются характерными периферический цианоз (особенно ушей), одышка (абдоминальное дыхание), слабый пульс, наблюдаемые незадолго до смерти. Также нередко проявляется синдром метрит – мастит – агалактия у свиноматок [173]. Использование рационов с низким содержанием витамина Е и селена в течение длительного времени влияет на репродуктивную эффективность кабанов [126]. Было обнаружено, что подвижность сперматозоидов снижается. Также исследования показали, что животные с дефицитом витамина Е более подвержены воздействию стресса.

Витамин Е вводят в рацион следующими способами: в виде жидкой добавки; инъекций; размешивая в воде и т.д. Стоит отметить, что повышенный уровень витамина Е приводят к более высоким концентрациям α -токоферола в тканях и большей устойчивости этих тканей к окислению липидов и, таким образом, увеличению срока годности свинины [80, 121, 166]. Токоферол является менее токсичным по сравнению с витаминами А и Д. Гипервитаминоз может проявляться в усталости, тошноте, мышечной слабости. Большие дозы α -токоферола при анемии подавляют нормальный гематологический ответ на парентеральное введение железа [153].

Витамин В1 (тиамин) был первым обнаруженным витамином. Есть мнение, что вероятность дефицитного состояния для моногастричных животных довольно мала при наличии в рационе достаточного количества цельных злаков. Однако существует довольно много антагонистов тиамин в пище. Также витамин довольно чувствителен к обработке. Дефицит витамина В1 был типичен для азиатских стран, где в пищу использовался очищенный рис. Жвачные животные нуждаются в тиамине гораздо меньше при надлежащем функционировании микрофлоры рубца.

В тканях животных тиамин чаще всего встречается в виде фосфатных эфиров. Хотя тиамин легко абсорбируется и транспортируется в клетки, он не очень хорошо хранится. Содержание тиамин в различных органах значительно различается, причем витамин чаще сохраняется в органах с высокой метаболи-

ческой активностью. Во время дефицита тиамин сохраняется в наибольших количествах в важных органах, таких как сердце, мозг, печень, почки. Основными органами хранения являются печень и почки; однако в мышцах присутствует примерно половина от общего количества тиамина [169].

Тиамин является одним из самых плохо хранимых витаминов. Млекопитающие могут исчерпывать свои запасы в течение 1-2 недель [89]. Поскольку витамин B1 не хранится в больших количествах, возможно быстро получить дефицит даже у взрослых животных. Свиньи являются исключением – их ткани содержат в несколько раз больше тиамина, чем другие изученные виды [103]. Поглощенный тиамин выводится как с мочой, так и с фекалиями и потом.

Тиамин играет важную роль в нервной функции, хотя механизм действия еще не изучен точно. Было доказано, что витамин B1 играет роль в биосинтезе инсулина [152].

Многие факторы влияют на потребность в тиамене [158]. У жвачных ее трудно установить из-за синтеза витаминов микрофлорой. У моногастричных также внутриорганизменный синтез играет большую роль в обеспечении животного тиаменом. Потребность в витамине B1 возрастает по мере потребления углеводов. Когда тиамина недостаточно, запасы организма истощаются быстрее, если используется корм, богатый углеводами, чем когда они получают пищу, богатую жирами и белками.

Витамин B₂ (рибофлавин) в форме флавиномононуклеотида (FMN) и флавинадениндинуклеотида (FAD) функционирует как кофермент в различных ферментативных реакциях. Витамин необходим для метаболизма всех растений и животных, и каждая их клетка содержит рибофлавин. Взрослые жвачные не требуют присутствия данного витамина в рационе из-за рубцового синтеза, но другие виды животных нуждаются в витамине B. Свиньи могут испытывать дефицит при применении стандартного рациона на основе злаков и соевой муки.

Изучением витамина B2 занимались в разное время МакКаллум (1957), Шарман (1977), Скотт (1982), Лосли (1991). В 1920 году было установлено, что водорастворимый витамин B содержит два фактора: менее термостойкий B1 и

термостабильный B₂. В 1934-1935 гг. рибофлавин был синтезирован двумя группами из Германии и Швейцарии.

Рибофлавин существует в трех формах: в виде свободного рибофлавина и в качестве производных коферментов FMN и FAD. Данный витамин представляет собой горькое оранжево-желтое соединение без запаха. Он слабо растворяется в воде, но легко растворим в кислотных растворах; достаточно стабилен при нагреве в нейтральных и кислотных, но не в щелочных растворах. Для определения рибофлавина в кормах и биологических тканях используют флуорометрические или микробиологические методы анализа.

Витамин B₂ содержится в кормах как FAD, FMN и свободный рибофлавин. Ковалентно связанный с белком рибофлавин высвобождается при помощи протеолиза. Фосфорилированные формы (FAD, FMN) рибофлавина гидролизуются фосфатазами в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта [72].

Несмотря на то, что животные не могут хранить большие количества рибофлавина, наибольшие концентрации наблюдаются в печени (примерно 30%), почках, сердце. Но 70-90% хранится в виде FAD, а 5% - в свободной форме. Выводится витамин B₂ преимущественно с мочой. Гораздо меньшие количества выделяются с фекалиями, желчью, потом.

Рибофлавин необходим в качестве части многих ферментов, необходимых для использования углеводов, жиров, белков. FMN и FAD, которые содержат рибофлавин, объединяются со специфическими белками для образования активных ферментов, называемых флавопротеинами. Рибофлавин в этих коферментных формах действует как посредник в переносе электронов в реакциях биологического окисления-восстановления. Витамин B₂ функционирует в системах флавопротеин-фермент, помогая регулировать клеточный метаболизм, а также участвует в метаболизме углеводов [56]. Рибофлавин играет роль в метаболизме жиров [79], а FAD флавопротеин является важным звеном в окислении жирных кислот.

Потребность в рибофлавине зависит от наследственности, окружающей среды, возраста, активности, рациона и т.д. Есть данные, доказывающие то, что

с возрастом и увеличением репродуктивной активности потребности животного становятся меньше [157]. Некоторые антибиотики стимулируют рост микроорганизмов, синтезирующих рибофлавин. У свиней потребность в витамине B₂ выше при низкой температуре окружающей среды [159]. Но другие исследования показали, что для цыплят в тропическом климате нужно больше рибофлавина. Абсорбция витамина ослабляется при гипертиреозе. Физическая активность в любом возрасте увеличивает потребность в рибофлавине [66, 174].

Рибофлавин синтезируется зелеными растениями, дрожжами, грибами, а также некоторыми бактериями. Зеленые корма, особенно люцерна, являются хорошим источником. Фрукты и овощи также содержат довольно много витамина B₂. Злаки имеют не очень высокое содержание витамина. Но рибофлавин более доступен из продуктов животного происхождения, чем из растительных источников [78]. Рибофлавин является одним из наиболее стабильных витаминов, но его можно легко уничтожить ультрафиолетовыми лучами или солнечным светом [163].

Животные и люди не могут синтезировать рибофлавин эндогенным способом, и именно поэтому потребности удовлетворяются главным образом с помощью рациона и частично микробного синтеза. Во время кормления молоком дефицит рибофлавина бывает редко. Признаки дефицита витамина у молодых свиней включают анорексию, медленный рост, дерматит, наличие участков алопеции, аномальную жесткость шерстяного покрова, колит, воспаление слизистой оболочки анального отверстия, рвоту, катаракту, светочувствительность [82]. Также недостаток рибофлавина сказывается на иммунной и репродуктивной системах животного.

Результаты большинства исследований говорят о том, что рибофлавин не является особо токсичным соединением даже в повышенных дозах [155]. Некоторые эксперименты показали, что даже 100-кратное превышение нормы не является смертельным для крыс. Это связано с быстрым выведением излишков витамина из организма и с ограниченной способностью тканей накапливать его. Но при парентеральном введении витамин B₂ более токсичен.

Витамин B₆ (пиридоксин) представляет собой группу из трех витаминов: пиридоксин, пиридоксинал и пиридоксамин. Их деятельность эквивалентна у животных, но не у различных микроорганизмов. Витамин действует как компонент многих ферментов, которые участвуют в метаболизме белков, жиров, углеводов. Обычный рацион птицы и свиней содержит достаточно витамина B₆, но в редких случаях может наблюдаться дефицит.

Витамин B₆ играет существенную роль в метаболизме аминокислот, углеводов, жирных кислот и энергетическом цикле лимонной кислоты. Более 60 ферментов зависят от коферментов витамина B₆ [135]. Наибольшей группой B₆-зависимых ферментов являются трансминазы. Исследования показали, что дефицит витамина B₆ влияет на гуморальный и клеточный иммунный ответ [136]. Кроме того, было доказано, что витамин играет роль в регуляции артериального давления [105], биосинтезе карнитина [74] и т.д.

Потребность в витамине зависит от многих факторов. У жвачных животных, за исключением молодняка, она отсутствует из-за наличия микробного синтеза. У других животных микрофлора кишечника также синтезирует витамин B₆, но усвояемость его находится под вопросом. Потребность в витамине B₆ увеличивается, когда применяются высокобелковые диеты [138]. Ряд исследований показал, что дисбаланс аминокислот оказывает неблагоприятное воздействие на витамин [182].

Признаками дефицита витамина B₆ являются замедленный рост, дерматит, эпилептические судороги, анемия, частичная алопеция. Также снижается использование белка рациона, а выделение азота становится чрезмерным. Важным признаком дефицита витамина у свиней является потеря аппетита, сопровождаемая рвотой, диареей. В дальнейшем проявляется атаксия [70]. Витамин B₆ имеет низкую токсичность (как и другие витамины группы B).

Витамин B₅ (пантотеновая кислота) содержится в кормах как в связанной, так и в свободной форме. Связанные коферментные формы представляют собой главным образом кофермент А и ацильный носитель белка (АСР). Для абсорбции необходимо освободить пантотеновую кислоту от связанных форм.

Витамин абсорбируется прежде всего в тонкой кишке [90]. В тканях пантотеновая кислота превращается в кофермент А и другие соединения, в которых витамин является функциональной группой [156]. Избыточные количества выводятся в основном с мочой [170]. Кроме того, около 15% потребленного витамина выводится в виде углекислого газа [78]. У животных, скорее всего, нет возможности хранить большие количества витамина в печени и почках. Большая часть пантотеновой кислоты содержится в эритроцитах в виде коэнзима, а сыворотка содержит свободную кислоту.

Коэнзим А обнаружен во всех тканях и является одним из наиболее важных коферментов для тканевого обмена. Коферменты, как известно, участвуют в более чем 100 различных реакциях метаболизма углеводов, белков, липидов; синтеза липидов, нейротрансмиттеров, стероидных гормонов. Важнейшей функцией коэнзима А является роль носителя для карбоновых кислот [127].

Так же, как и в случае с другими витаминами группы В, потребность в пантотеновой кислоте зависит от многих факторов. Например, прием антибиотиков снижает потребность, а при использовании рационов с высоким содержанием целлюлозы ухудшается синтез витамина [178]. Определенные количества пантотеновой кислоты синтезируются в толстой кишке [94].

Основными симптомами дефицита пантотеновой кислоты являются: снижение роста животных и конверсии корма, повреждения кожи и ее производных, нервные явления, желудочно-кишечные расстройства, ингибирование образования антител и, следовательно, снижение резистентности организма, нарушение функции надпочечников. У людей такие состояния редко встречаются на практике, но у животных они вполне возможны при определенном режиме кормления. У свиней дефицит проявляется в виде потери аппетита, ухудшения общего состояния, нарушений опорно-двигательного аппарата. В тяжелых случаях может развиваться паралич задних конечностей [124]. Витамин В5 имеет низкий уровень токсичности.

Витамин В₇ (биотин, витамин Н). Долгое время считалось, что в рационы свиней и домашней птицы не нужно вводить дополнительные количества био-

тина из-за его широкого распространения в кормах и синтеза кишечной микрофлорой. Но в 1970-х годах были выявлены случаи дефицита на производстве, которые были устранены при помощи витамина Н. После этого отношение к биотину изменилось. У многих животных дефицит витамина вызывает поражения эпидермиса. Явления недостатка биотина у людей наблюдаются при поедании большого количества сырых яиц, содержащих его антагонист – авидин.

Биотин является важным коферментом в метаболизме белков, углеводов, жиров. Он играет важную роль в конвертации углеводов в белок, поддержании нормального уровня глюкозы в крови. Также биотин участвует в стимуляции фосфорилирования [139] и требуется для нормального синтеза ненасыщенных жирных кислот, а также имеет важное значение для метаболизма жирных кислот [120].

Витамин В₁₂ (цианокобаламин) был обнаружен последним в 1948 году и является наиболее эффективным из витаминов. Он уникален тем, что синтезируется в природе только микроорганизмами; поэтому он обычно не встречается в растительных кормах. Открытие этого витамина потребовало больших усилий со стороны микробиологов, биохимиков, диетологов, врачей, работающих в разных лабораториях разных стран. Наличием или отсутствием витамина и его предшественников объясняется следующее: (1) смертельная анемия у людей, (2) мощный фактор роста для моногастричных животных и (3) связь с кобальтом, отсутствие которого приводит к истощению жвачных животных. Сложная структура витамина была установлена только в 1956 году. Позже было обнаружено, что для синтеза В₁₂ жвачным животным был нужен кобальт [132].

Прохождение витамина В₁₂ через стенку кишечника требует вмешательства определенных соединений-носителей, способных связывать молекулу витамина. Витамин В₁₂ в рационе связан с пищевыми белками (для поглощения их необходимо разрушить). Абсорбция происходит в основном в нижней части тонкого кишечника. В желудке комбинированный эффект желудочной кислоты и желудочного пищеварения высвобождает витамин. Также пациенты с панкреатической недостаточностью плохо поглощают В₁₂, что корректируется путем

введения ферментов поджелудочной железы или очищенного трипсин. Всасывание витамина ослабляют недостаток белка, железа, витамина В₆. Что касается жвачных, то около 3% потребляемого кобальта превращается в витамин В₁₂ в рубце. Из этого количества поглощается только 1-3%. В рубце железо взаимодействует с кобальтом, так что дефицит железа усиливает его. Существенные количества В₁₂ секретируется в двенадцатиперстную кишку, а затем реабсорбируется в подвздошную кишку. Хранится витамин В₁₂ главным образом в печени, а также в почках, сердце, селезенке. Также витамин хорошо сохраняется в тканях. Выделяется витамин в основном с калом, а также мочой и желчью.

Потребность в витамине В₁₂ довольно мала, так как он является наиболее «мощным» витамином. На нее влияет множество факторов. Например: избыточный белок увеличивает потребность в витамине. Также она зависит от уровня холина, метионина, фолацина и обмена аскорбиновой кислоты [157]. Пшеничные отруби уменьшают доступность витамина В₁₂ у людей. Жвачные животные обладают способностью синтезировать витамин при условии, что они снабжены адекватным содержанием кобальта (0,07-0,2 м.д.) и имеют нормально функционирующий рубец.

Цианокобаламин (витамин В₁₂) усиливает обмен метионина и других незаменимых аминокислот. При недостатке в рационах ретинола (витамина А) и витаминов группы В, особенно пиридоксина (В₆), отмечается ухудшение использования всех аминокислот. В настоящее время доказана взаимосвязь белкового и А-витаминного обмена. При интенсивном синтезе белка, который возможен только при условии хорошего белкового питания, потребность в ретиноле повышается.

Происхождение витамина В₁₂ в природе, по-видимому, представляет собой микробный синтез. Он синтезируется многими бактериями, но, по-видимому, не дрожжами или грибами. Пока нет достоверных доказательств того, что витамин производится в тканях растений и животных. Продукты животного происхождения являются достаточно хорошими источниками: мясо, печень, почки, молоко, яйца, рыба, молоко. Печень и почки жвачных животных

имеют большее содержание витамина, чем моногастричные. Растительные продукты практически лишены витамина В₁₂.

Витамин В₁₂ производится ферментацией и доступен в коммерческих целях как цианокобаламин для добавления в корм. Витамин В₁₂ имеет слабую чувствительность к теплу, влаге, свету [76]. В тяжелых случаях витамин вводят в виде инъекций. Доступный кобальт должен присутствовать в рационе жвачных животных. Недостаточность кобальта можно предотвратить путем обработки почв или пастбищ кобальтосодержащими удобрениями или путем перорального введения кобальта животным. Витамин имеет низкий уровень токсичности.

Витамин С (аскорбиновая кислота) главным образом встречается в двух формах: аскорбиновая кислота и дегидроаскорбиновая кислота. Хотя большая часть витамина существует в первой форме, обе кислоты биологически активны. В пище аскорбиновая кислота может обратимо окисляться до дегидроформы. Это изменение происходит легко; поэтому витамин С очень восприимчив к разрушению посредством окисления, которое ускоряется при воздействии тепла и [140]. Витамин С является наименее стабильным из всех витаминов. Он представляет собой кристаллический порошок от белого до желтого цвета. Витамин разрушается при варке, особенно при щелочном рН.

Витамин С абсорбируется так же, как и углеводы (моносахариды). Есть предположение, что виды, которые не подвержены заболеванию цингой, могут поглощать витамин путем диффузии [167]. Аскорбиновая кислота легко абсорбируется в небольших дозах, но при поглощении чрезмерного количества происходит ограниченная абсорбция в кишечнике. Биодоступность витамина С в пищевых продуктах ограниченная, но, по-видимому, она составляет от 80 до 90% [116].

У морских свинок всасывание происходит в двенадцатиперстной кишке, а у крыс - в подвздошной кишке [109]. У людей аскорбиновая кислота абсорбируется преимущественно в дистальной части тонкого кишечника и, в меньшей степени, во рту, желудке и проксимальном отделе кишечника [140].

Аскорбиновая кислота широко распространена во всех тканях как у животных, которые способны синтезировать ее, так и у зависимых от наличия витамина С в рационе. У подопытных животных самые высокие концентрации витамина С обнаруживаются в гипофизе и надпочечниках, печени, селезенке, мозге, поджелудочной железе. Витамин имеет тенденцию к локализации вокруг заживающих ран. Его содержание в тканях снижается при стрессах, что стимулирует эндогенное образование у способных к синтезу животных. Абсорбированная аскорбиновая кислота выводится с мочой (основной путь), потом, фекалиями. Выделение витамина с мочой снижается до необнаружимых уровней при недостаточном потреблении или в случае цинги.

Было обнаружено, что аскорбиновая кислота участвует в ряде биохимических процессов, которые включают донорство одного или двух электронов. Функция витамина С связана с его обратимыми характеристиками окисления и восстановления; однако точная роль этого витамина в живой системе неизвестна, так как до сих пор ничего не известно о коферментной форме. Наиболее четко установленная функциональная роль витамина С заключается в биосинтезе коллагена [62]. Также витамин является антиоксидантом и служит для стабилизации высокореактивных свободных радикалов, сохраняя тем самым структурную и функциональную целостность клеток [73].

Исследования показывают, что антиоксидантные витамины (С, Е, β-каротин) обычно усиливают различные аспекты клеточного и неклеточного иммунитета. Также сообщается, что аскорбиновая кислота оказывает стимулирующее действие на фагоцитарную активность лейкоцитов и на образование антител. Витамин С может стимулировать продуцирование интерферонов (белков, защищающих клетки от вирусной атаки) [162].

Антиоксиданты служат для стабилизации этих высокореактивных свободных радикалов, тем самым сохраняя структурную и функциональную целостность клеток [73]. Поэтому антиоксиданты очень важны для иммунной защиты и здоровья людей и животных. Механизмы тканевой защиты от повре-

ждения свободными радикалами обычно включают витамин С, витамин Е и β-каротин в качестве основных витаминных антиоксидантных источников.

Кроме того, несколько металлов-ферментов, включая глутатионпероксидазу (селен), каталазу (железо) и супероксиддисмутазу (медь, цинк и марганец), также имеют решающее значение для защиты внутренних клеточных компонентов от окислительного повреждения. Диетический и тканевый баланс всех этих питательных веществ имеет важное значение для защиты ткани от повреждения свободными радикалами. Как *in vitro*, так и *in vivo* исследования показывают, что антиоксидантные витамины обычно усиливают различные аспекты клеточного и не клеточного иммунитета. Антиоксидантная функция этих витаминов могла, по крайней мере частично, повышать иммунитет, поддерживая функциональную и структурную целостность важных иммунных клеток.

Сообщается, что аскорбиновая кислота оказывает стимулирующее действие на фагоцитарную активность лейкоцитов, на функцию ретикулоэндотелиальной системы и на образование антител. Витамин С может стимулировать продуцирование интерферонов [162].

Признаками дефицита витамина С у свиней являются слабость, усталость, одышка, боль в костях, кровоизлияния [188]. Специалисты чаще всего формулируют рационы молодых свиней без включения аскорбиновой кислоты, но есть данные, свидетельствующие о том, что скорость синтеза витамина может быть неадекватной в неблагоприятных условиях окружающей среды, а также после болезни и при стрессе. Некоторые исследователи указали на то, что в определенных ситуациях свиньи могут нуждаться в дополнительном витамине С для максимального увеличения приростов массы и использования корма [125, 186]. Вполне вероятно, что организм свиней изменялся с течением времени под воздействием различных факторов, что привело к снижению способности к эндогенному синтезу аскорбиновой кислоты. Стоит отметить, что витамин С имеет низкий уровень токсичности даже при употреблении в больших дозах.

2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнялась в 2016-2019 гг. на базе ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ. Производственные опыты проводились в условиях СПК "Колхоз имени Горина" Белгородского района Белгородской области.

Объектом исследования служил витаминно-ферментный комплекс.

Препарат представляет собой сыпучую порошкообразную массу коричневатого цвета специфического запаха. В 1 г витаминно-ферментного комплекса содержатся ферменты: пепсин- 1,5 мг, панкреаза - 1,5 МЕ; и витамины: А- 500 МЕ; Е- 0,74 мг; В₁- 0,17 мг; В₂ - 0,17 мг; D₃- 44 МЕ; В₆- 0,18 мг; РР- 2 мг; фолиевая кислота- 0,06 мг; пантотеновая кислота- 0,75 мг; биотин- 0,002 мг; В₁₂- 0,36 мкг; С- 9,2 мг; лимонная кислота - 20 мг; остальное – сахароза.

Препарат выпускает ЗАО «Петрохим» (Белгород).

В экспериментальной части работы было использовано 44 крысы, 16 кроликов, 24 морские свинки, 40 поросят; в клинических и научно-производственных испытаниях – 363 поросенка разных возрастных групп.

Острую токсичность изучали при пероральном введении препарата общепринятым методом (ГОСТ Р ИСО 10993-11-2009.)

Показателями определения острой токсичности служили: внешний вид животных, состояние кожного покрова, поведение (возбуждение или угнетение, подвижность, изменение походки, реакция на внешние раздражители, выделения из глаз, рта, мышечные подергивания, тремор, судороги, параличи, парезы и т.д.). Во время клинических наблюдений учитывали потребление корма, изменение массы тела, морфологическую и биохимическую картину крови. О токсичности препарата судили по клинической картине, количеству погибших животных и по результатам патологоанатомического вскрытия.

Хроническую токсичность определяли на белых крысах. В течение всего экспериментального периода животные находились под ежедневным наблюдением, во время которого учитывали общее состояние, потребление корма и воды, состояние волосяного или кожного покрова и видимых

слизистых оболочек, частоту дыхания и температуру тела, диурез и проявление рефлекса дефекации, динамику массы тела, а после умерщвления – массу внутренних органов. Испытуемый препарат применяли белым крысам в течение трех месяцев.

Влияние препарата на детоксицирующую функцию печени изучали на модели гексеналового сна. Гексенал вводили внутривентриально в десятикратной терапевтической дозе 80 мг/кг массы тела в форме 1%-ного раствора, при этом регистрировали продолжительность гексеналового сна, которую в контрольной группе принимали за 100%.

Местнораздражающее действие препарата изучали на кроликах породы шиншилла (2 группы по 8 животных в каждой). Кроликам витаминно-ферментный комплекс вводили в конъюнктивальный мешок в разведениях 1:10 и 1:100. За состоянием конъюнктивы наблюдали в течение 6 часов. Контролем служил интактный глаз противоположной стороны (ГОСТ 31926-2013).

Аллергизирующее действие выявляли на морских свинках при помощи метода накожных аппликаций препарата в разных разведениях и нативном виде. До сенсibilизации (исходные данные), перед введением разрешающей дозы и после нее учитывали массу тела, реакцию специфической агломерации лейкоцитов (РСАЛ) в цитратной крови по Флексу. Положительной считали пробу, в которой агломерация (склеивание) лейкоцитов превышала контрольные данные не менее чем на 30%.

Переносимость витаминно-ферментного комплекса изучали по общепринятым методикам на поросятах-отъемышах. Препарат задавали ежедневно в дозах, превышающих терапевтическую в 3 и 5 раз.

При наблюдении учитывали потребление корма, воды, состояние кожного покрова и слизистых оболочек. Взвешивание животных проводили в начале и в конце опыта. Исследовали биохимический состав крови.

При изучении влияния витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние животных отбор поросят в группы проводили по принципу аналогов с учетом возраста, живой массы, породности,

происхождения; их содержали в одинаковых условиях при соблюдении соответствующих ветеринарных и зоотехнических требований. Исследования проводили на фоне сбалансированного кормления по основным питательным и биологически активным веществам согласно рекомендуемым нормам.

В течение экспериментального периода учитывали следующие параметры: сохранность поголовья – путем ежедневного выявления животных с установлением причин падежа; живую массу поросят – индивидуальным взвешиванием. Все опыты имели повторности и завершались производственной проверкой.

В первом цикле экспериментов было изучено влияние витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние поросят и проведено сравнение эффективности его действия с другими ферментными добавками.

Для оценки действия витаминно-ферментного комплекса на организм животных было сформировано 3 группы поросят-отъемышей 27-суточного возраста по 25 голов в каждой. Первая группа была контрольной и получала стандартный рацион с ферментными препаратами: Агроцелл, Агрофит, Ронозим ПроАкт. Во второй опытной группе все энзимные добавки заменили на изучаемый нами витаминно-ферментный комплекс. В третьей опытной группе Ронозим ПроАкт заменили на витаминно-ферментный комплекс.

Агроцелл – это ферментная кормовая добавка универсального действия, которая обладает широким спектром энзимных активностей – целлюлазной, ксиланазной, β – глюконазой. Также он содержит комплекс дополнительных ферментов (маннаназа, липаза, пектиназа), повышающий возможности добавки по процессу гидролиза кормовых ингредиентов. Производитель ООО «Агрофермент».

Агрофит – это ферментная кормовая добавка с высокими термостабильными свойствами. Повышает доступность фосфора и продуктивность животных. Основным компонентом является фитаза. Производитель ООО «Агрофермент».

Ронозим ПроАкт – это ферментная кормовая добавка, применяемая для улучшения усвоения протеина в кормах для животных. Представляет собой термостойкую протеазу. Производитель ГК «Пищепродукт».

Во втором цикле экспериментов объектом исследования служили два витаминно-ферментных комплекса аналогичного состава, отличительной особенностью которых было только происхождение ферментов: один препарат в своем составе имел энзимы из желез поросят, второй состоял из ферментов сельскохозяйственной птицы.

Для проведения исследований по принципу аналогов было сформировано 3 группы поросят 65-суточного возраста по 44 головы в каждой. Первая группа была контрольной и получала стандартный рацион со следующими энзимными препаратами: Агроцелл и Агрофит. Во второй опытной группе эти добавки заменили на изучаемый нами витаминно-ферментный комплекс, ферменты которого были из сырья сельскохозяйственной птицы. В третьей опытной группе Агроцелл и Агрофит заменили на витаминно-ферментный комплекс, ферменты которого были получены из сырья свиней.

Для биохимических исследований из каждой группы выделяли 10 животных. Кровь брали из краниальной полой вены.

Гематологические показатели определяли общепринятыми методами. При этом использовался гематологический анализатор «Хитачи».

Заключение о положительном действии препарата делали на основании результатов комплексных клинических, биохимических, гематологических, иммунологических методов исследования [31]. Схема опытов представлена в таблице 1.

Для определения факторов неспецифической резистентности использовали тест бактериального фагоцитоза нейтрофилов с учетом степени его завершенности по отношению к бактериям *Staphylococcus aureus* (№ 209 Р). Бактерицидную активность сыворотки крови (БАСК) определяли по И.М. Карпуть [16], лизоцимную (ЛАСК) – по В.Г. Дорофейчуку [12].

Таблица 1 – Схема опытов

Группы	Применяемые препараты	Дозы препаратов
<i>Первый опыт</i>		
Определение безвредности витаминно-ферментного комплекса на лабораторных животных		
<i>Второй опыт</i>		
Определение переносимости витаминно-ферментного комплекса на поросятах		
<i>Третий опыт</i>		
Влияние витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние поросят-отъемышей		
I - контрольная	Агроцелл	75 г/т комбикорма
	Агрофит	150 г/т комбикорма
	Ронозим ПроАкт	600 г/т комбикорма
II - опытная	Витаминно-ферментный комплекс	6000 г/т комбикорма
III - опытная	Витаминно-ферментный комплекс	6000 г/т комбикорма
	Агроцелл	75 г/т комбикорма
	Агрофит	150 г/т комбикорма
<i>Четвертый опыт</i>		
Сравнительная эффективность действия на организм поросят группы доращивания витаминно-ферментных комплексов из желез свиней и сельскохозяйственной птицы		
I - контрольная	Агроцелл	75 г/т комбикорма
	Агрофит	100 г/т комбикорма
II - опытная	Витаминно-ферментный комплекс из сырья сельскохозяйственной птицы	6000 г/т комбикорма
III - опытная	Витаминно-ферментный комплекс из сырья свиней	6000 г/т комбикорма
<i>Производственная проверка</i>		

Ветеринарно-санитарную оценку мяса поросят, убитых после применения препаратов, проводили по общепринятым методам [40]. При этом учитывали органолептические и биохимические показатели мяса.

Химический состав мяса с учетом его влагоемкости определяли экспресс-методом по Грау и Хамму, жир – по обезжиренному остатку методом С. В. Рушковского, влагу – высушиванием вещества до постоянной массы, золу – взвешиванием после сухого озоления, триптофан – по Снайзу и Чемберзу в модификации Геллера, оксипролин – по Ньюмену и Логану с применением кислото гидролиза мяса по Вербицкому, белковый показатель качества – по отношению триптофана к оксипролину, калорийность в кДж – по данным химического анализа.

Результаты исследований подвергали математической обработке с вычислением средних арифметических (M), их среднестатистических ошибок (m) и коэффициента достоверности (tp); цифровые данные оценивали с применением критерия Фишера-Стьюдента [39]. Различия считали достоверными при $p < 0,05$ [39,47].

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Определение безвредности витаминно-ферментного комплекса на лабораторных животных

При изучении **острой токсичности** было сформировано по 2 группы белых крыс (контрольная и опытная) обоих полов массой 180-190 г по 10 голов в каждой. Животным опытной группы витаминно-ферментный комплекс вводили перорально однократно в дозе 25,0 г/кг массы тела в виде 100% эмульсии из расчета 5 мл/гол (максимальная доза по объему желудка). Наблюдение проводили в течение 14 суток.

При этом не удалось установить конкретной величины ЛД₅₀ потому, что введение в желудок крыс максимального объема препарата не вызвало каких-либо отклонений в поведении животных и отправления естественных потребностей (дефекация, диурез). Ни в одной из опытных групп от изучаемых доз препарата не зарегистрировано гибели животных.

Не отмечалось изменений со стороны шерстного покрова, слизистых оболочек, состояния ушных раковин. На 14-е сутки животных выводили из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом, проводили оценку относительной массы внутренних органов и их макроскопию. При этом в них не выявлено каких-либо патологических изменений, а их абсолютная и относительная масса мало чем отличалась от таковых показателей в контрольной группе.

Таким образом, витаминно-ферментный комплекс при пероральном введении в максимально допустимой дозе не оказывал отрицательного влияния на организм животных и не вызывал патологических изменений в их внутренних органах.

Для изучения **хронической токсичности** было сформировано четыре группы белых крыс по 6 голов в каждой. Первая группа была контрольной, второй, третьей и четвертой опытным группам витаминно-ферментный комплекс вводили перорально в дозах 1,0; 5,0 и 10,0 г/кг массы тела

(терапевтическая доза, пяти- и десятикратная от терапевтической) ежедневно, однократно в течение 3 месяцев. Животным контрольной группы вводили тем же путем воду в объеме 5 мл.

На рисунке 1 представлена динамика массы тела подопытных крыс.

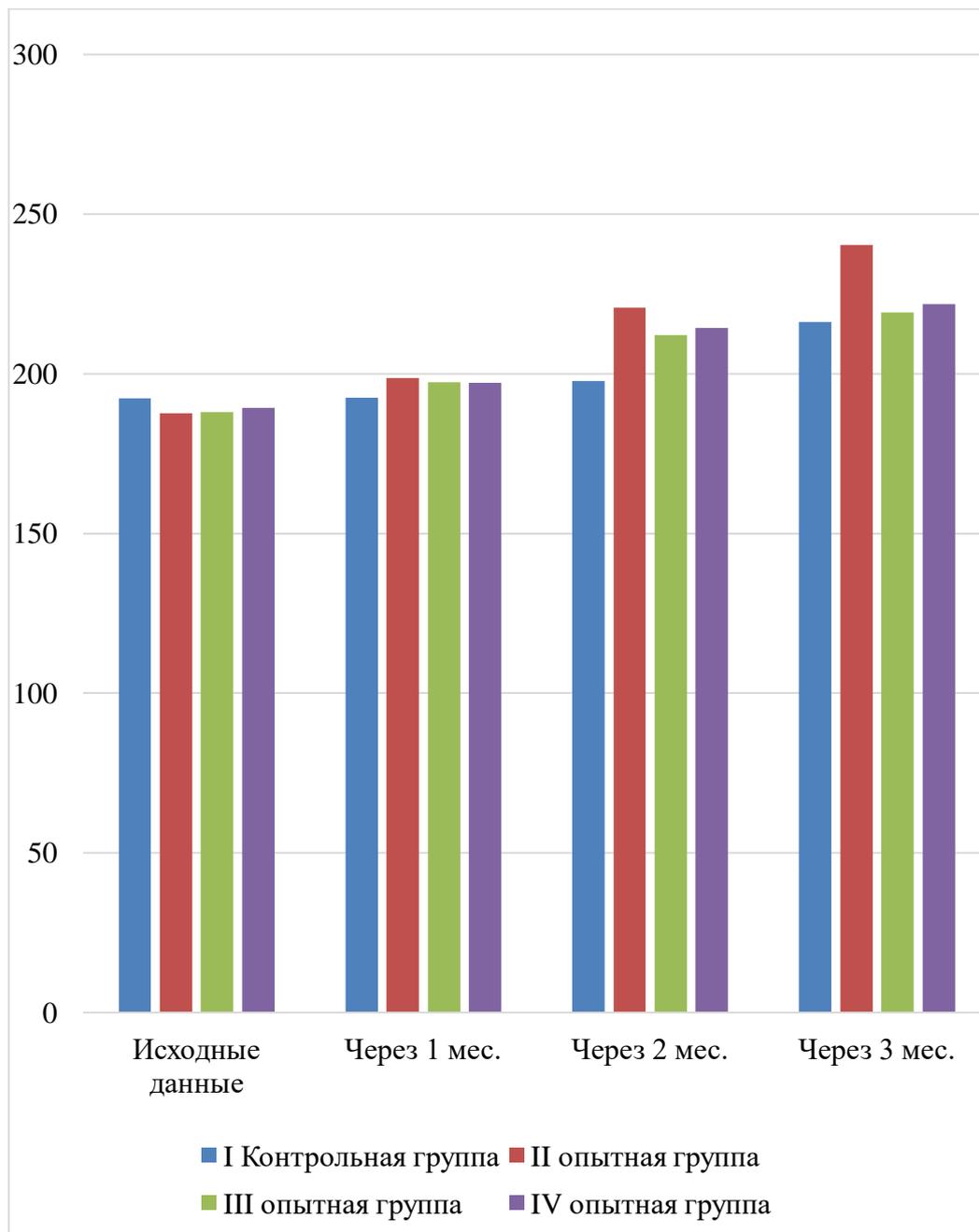


Рис. 1 - Динамика массы тела крыс при длительном введении витаминно-ферментного комплекса, г.

Из представленных на рисунке данных видно, что через месяц после начала применения витаминно-ферментного комплекса в опытных группах масса животных мало отличалась от контрольной, однако после второго и тре-

твого месяца его применения живая масса опытных животных была выше контрольной от применения всех изучаемых доз.

Таким образом, можно утверждать, что изучаемый нами препарат оказывает положительное влияние на физиологическое состояние лабораторных животных.

В течение всего времени наблюдения проводился контроль за составом крови крыс (таблица 2).

Таблица 2 – Морфологический и биохимический состав крови крыс в конце экспериментального периода

Показатели, ед. изм.	Группы			
	I – контрольная	II - опытная	III - опытная	IV-опытная
	-	Доза препарата, г/кг массы тела		
		1,0	5,0	10,0
Гемоглобин, г/л	68,9±2,56	69,7±2,38	70,0±2,47	69,9±2,34
Эритроциты, $10^{12}/л$	6,5±0,42	5,9±0,34	6,0±0,45	6,7±0,36
Лейкоциты, $10^9/л$	10,1±0,48	9,8±0,47	9,7±0,35	10,2±0,24
Биохимические показатели крови крыс				
Общий белок, г/л	62,9±1,42	62,7±1,23	63,4±1,16	63,6±1,33
ALT, ед/л	95,4±4,57	97,3±5,16	96,0±4,21	97,5±4,21
AST, ед/л	242,3±6,02	243,0±6,18	236,9±6,14	238,7±7,73
Билирубин, ммоль/л	21,2±0,43	20,9±0,54	20,8±0,43	21,7±0,39
Глюкоза, ммоль/л	3,3±0,22	3,5±0,27	3,4±0,36	3,6±0,45

При этом установлено, что применение витаминно-ферментного комплекса не оказало существенного влияния на морфологический и биохимический состав крови подопытных животных. Установлено, что длительное применение препарата не вызывало изменения числа эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина. Не было также зарегистрировано отрицательных изменений в состоянии белкового, углеводного и липидного обменов. Трансаминазная активность сыворотки крови оставалась в пределах физиологической нормы.

Влияние витаминно-ферментного комплекса на детоксицирующую функцию печени выявилось на модели гексеналового сна. Полученные на этот счет данные представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Длительность гексеналового сна у крыс, *мин*

Время исследования	Пол	Контроль	Доза витаминно-ферментного комплекса, <i>г/кг массы тела</i>		
			1,0	5,0	10,0
Исходные данные	самцы	46,2±2,1	47,4±2,2	46,3±3,1	44,2±3,7
	самки	47,2±2,5	48,3±2,4	47,8±3,1	47,0±2,3
Через 1 <i>мес.</i>	самцы	46,5±2,2	45,6±3,3	44,9±2,3	45,8±3,1
	самки	48,0±3,4	47,8±2,3	46,7±3,5	45,5±3,7
Через 3 <i>мес.</i>	самцы	47,9±3,6	46,6±2,8	46,5±3,3	46,7±3,2
	самки	47,1±2,4	47,7±2,2	48,3±3,2	47,7±3,1

Из представленных в таблице данных видно, что средняя продолжительность гексеналового сна крыс контрольной и опытных групп различалась незначительно, и эти изменения не имели статистически достоверных различий. Полученные данные свидетельствуют об отсутствии отрицательного влияния витаминно-ферментного комплекса на детоксицирующую функцию печени, так как препарат не задерживал и не ускорял окисление гексенала, которое, по общепризнанным представлениям, совершается в печени.

После окончания эксперимента всех крыс декапитировали под эфирным наркозом и определяли абсолютную массу внутренних органов, проводили их визуальное и макроскопическое изучение.

В результате проведенных исследований установлено, что абсолютная масса внутренних органов крыс, потреблявших различные дозы витаминно-ферментного комплекса, находилась в пределах физиологической нормы и ничем не отличалась от данных контрольной группы. При макроскопическом исследовании не выявлено никаких структурных изменений внутренних органов.

У подопытных крыс головной мозг имел гладкий рельеф, тонкие прозрачные оболочки. На разрезе вещество мозга серовато-белого цвета. В сердце эпикард гладкий, блестящий, венечные сосуды полнокровны, миокард буровато-красного цвета. Селезенка покрыта гладкой полупрозрачной капсулой, на разрезе темно-вишневого цвета, эластичная. Желудок наполнен пищевой массой, слизистая оболочка серовато-розового цвета. Поджелудочная железа имеет дольчатое строение, на разрезе серовато-желтоватого цвета. Легкие полнокровны, серовато-розовые. Каких-либо различий с животными контрольной группы не обнаружено. В легких просвет альвеол свободный, межальвеолярные перегородки сохранены. Стенки бронхов чистые, тонкие.

Исследование **местнораздражающего действия** проводили на кроликах.

При этом было создано 2 группы животных по 8 голов в каждой. Кроликам опытных групп витаминно-ферментный комплекс вносили в конъюнктивальный мешок, в разведениях 1:10 и 1:100 (разведение производили физиологическим раствором). Через 6 ч и через сутки проводили осмотр глаза. При осмотре не было обнаружено изменений со стороны конъюнктивы и просвета зрачка. Следовательно, изучаемый препарат не обладает местнораздражающим действием.

Исследование **сенсibiliзирующего действия** витаминно-ферментного комплекса изучалось на морских свинках путем 20 повторных накожных аппликаций по 5 раз в неделю. Было сформировано 3 группы животных по 8 голов в каждой: одна контрольная и две опытные. Белые участки кожного покрова морских свинок выстригали на участках боковой поверхности туловища размером 2×2 см². Опытным животным на выстриженные участки наносили по три капли испытуемого препарата в разведениях 1:10 и 1:100. Контрольным животным наносили дистиллированную воду. Пробы аккуратно втирали в поверхность кожи стеклянной палочкой. Реакцию кожи учитывали ежедневно по шкале оценки кожных проб.

После 10 и 20 накожных аппликаций каких-либо видимых изменений в виде гиперемии, инфильтрации, шелушения не возникало. В течение всего экс-

перимента морские свинки были подвижными и активными. Масса тела животных к концу опыта соответствовала возрастной физиологической норме.

Через 24 часа после последней аппликации на интактный участок противоположной стороны наносили испытуемый препарат в разрешающей дозе (0,2 мл препарата на свинку).

Результаты исследования показали, что при нанесении разрешающих доз витаминно-ферментного комплекса у морских свинок не было выявлено состояния аллергизации. При аппликации разрешающих доз не наблюдалось таких проявлений как почесывание, чихание, заметное беспокойство, при этом отсутствовала эритема, инфильтрация, изъязвление, некроз ткани на месте нанесения препарата.

Как видно из приведенных в таблице 4 данных, температура тела морских свинок оставалась в стабильных пределах физиологических значений. Ее естественные колебания не достигали пределов статистической значимости с исходным состоянием.

Таблица 4 – Температура тела морских свинок, получавших витаминно-ферментный комплекс, °С

Показатели	Контроль	Разведения витаминно-ферментного комплекса	
		1:10	1:100
Исходные данные	36,6±0,4	36,7±0,3	36,8±0,7
До введения разрешающей дозы	36,9±0,6	36,5±0,8	36,8±0,6
После введения разрешающей дозы	36,7±0,5	36,8±0,4	36,7±0,9

Результаты проведения РСАЛ (реакция специфической агломерации лейкоцитов) представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Реакция специфической агломерации лейкоцитов, %

Показатели	Контроль	Разведения витаминно-ферментного комплекса	
		1:10	1:100
Исходные данные	19,2±0,91	18,9±1,24	19,0±1,26
До введения разрешающей дозы	18,7±0,81	18,9±0,92	18,6±1,15
После введения разрешающей дозы	19,2±1,20	18,7±1,33	19,4±1,51

Из представленных в таблице данных видно, что максимальные колебания процента агломерирующих лейкоцитов на фоне применения изучаемого препарата были в пределах 18,6-19,4. Незначительные изменения показателя агломерации являются статистически недостоверными. Как известно, положительной РСАЛ считаются случаи увеличения процента склеившихся лейкоцитов за 1 ч после применения разрешающей дозы на 1/3 и более по сравнению с состоянием до применения этой дозы препарата.

Все это дает основание считать, что изучаемый препарат не оказывает алергизирующего действия на организм животных.

Заключение. Таким образом, проведенные исследования показали, что витаминно-ферментный комплекс является малотоксичным соединением. Он в изучаемых дозах при длительном применении не оказывает отрицательного влияния на функцию печени, морфологические и биохимические показатели крови лабораторных животных. Препарат не обладает местнораздражающим и алергизирующим действием, благодаря чему его можно давать животным на протяжении всего периода их выращивания без каких-либо ограничений.

3.2. Определение переносимости витаминно-ферментного комплекса на поросятах

Для определения переносимости препарата по принципу аналогов было сформировано 4 группы поросят-отъемышей 27-суточного возраста по 10 голов в каждой. Первая группа – контрольная, вторая, третья и четвертая – опытные.

Поросятам опытных групп добавляли в корм витаминно-ферментный комплекс из расчета 6,0; 12,0 и 30,0 г/кг корма (терапевтическая, двух и пятикратная доза от терапевтической) в течение 30 суток согласно схеме опыта, представленной в таблице 6.

Таблица 6 – Схема опыта на поросятах

Группы	Применяемый препарат	Доза, г/кг корма
I - контрольная	-	-
II - опытная	витаминно-ферментный комплекс	6,0
III - опытная	витаминно-ферментный комплекс	12,0
IV - опытная	витаминно-ферментный комплекс	30,0

В результате проведенных исследований установлено, что в течение всего экспериментального периода ни одна из применяемых доз витаминно-ферментного комплекса не вызывала негативных изменений в организме животных. Поросята всех опытных групп были активны и не отставали в росте и развитии от животных из контрольной группы.

Таблица 7 – Результаты испытания витаминно-ферментного комплекса на поросятах-отъемышах, n=10 (M±m)

Показатели	I контрольная группа	Опытные группы		
		II	III	IV
Количество голов при постановке на опыт	10	10	10	10
Количество голов в конце опыта	10	10	10	10
Сохранность, %	100	100	100	100
Среднесуточный прирост, г	270,0±3,6	287,8±5,2	290,5±4,1	279,4±5,2

Из данных таблицы видно, что ни в контрольной, ни в опытных группах гибели животных не наблюдалось. За изучаемый период среднесуточный прирост живой массы поросят во второй опытной группе превышал контрольные показатели на 6,6%, в третьей – на 7,6% и в четвертой опытной группе почти не отличался от контроля.

В течение экспериментального периода был проанализирован биохимический состав крови поросят (табл. 8).

Таблица 8 – Биохимические показатели крови поросят, n=10 (M±m)

Показатели	Группы			
	I - контрольная	II - опытная	III - опытная	IV - опытная
Исходные данные				
Общий белок, г/л	51,40±1,6	51,20±1,37	50,70±1,18	53,80±1,33
Фосфор, ммоль/л	2,46±0,30	2,55±0,31	2,49±0,42	2,32±0,270
Кальций, ммоль/л	2,33±0,19	2,97±0,21	2,85±0,11	2,73±0,20
AST u/L	37,70±2,56	36,90±2,14	35,80±2,21	35,10±2,33
ALT u/L	38,40±1,52	38,10±1,30	39,20±1,51	39,70±1,46
В конце экспериментального периода				
Общий белок, г/л	58,10±0,90	60,20±0,90	61,10±1,22	60,70±1,14
Фосфор, ммоль/л	3,22±0,14	2,80±0,26	2,77±0,20	2,82±0,24
Кальций, ммоль/л	3,27±0,16	3,65±0,10	3,42±0,19	3,12±0,14
AST u/L	36,90±2,12	38,70±2,13	33,70±2,21	34,90±2,28
ALT u/L	40,80±1,67	38,20±1,53	39,40±1,67	39,80±1,75

Из представленных в таблице данных видно, что применение витаминно-ферментного комплекса не оказало существенного влияния на биохимический состав крови поросят всех опытных групп. Изучаемые показатели не претерпевали существенных изменений и имели низкую статистическую достоверность.

В конце экспериментального периода был проведен убой поросят, а также проведены макроскопические исследования кишечника и внутренних органов. При осмотре внутренних органов животных после их вынужденного убоя не обнаружено никаких изменений со стороны сердца, печени, легких, почек, же-

лудка, кишечника, лимфатических узлов. Ни в одном из органов не отмечалось воспалительных процессов и других патологических изменений.

Железы внутренней секреции в пределах физиологической нормы, без новообразований и повреждений.

При наружном осмотре животных не выявлено никаких изменений со стороны кожного покрова. Слизистые оболочки также в пределах физиологической нормы, бледно-розового цвета, не воспалены.

На основе проведенных исследований можно заключить, что 30-суточное применение пороссятам-отъемышам витаминно-ферментного комплекса в дозах 6,0; 12,0 и 30,0 г/кг корма (терапевтическая, двух и пятикратная доза от терапевтической) не оказывает отрицательного влияния на физиологическое состояние организма, биохимические показатели крови и не вызывает макроскопических изменений со стороны внутренних органов, что позволяет длительно применять препарат без ущерба для организма поросят.

3.3. Влияние витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние поросят-отъемышей

3.3.1. Сохранность и продуктивность

По принципу аналогов было сформировано 3 группы поросят-отъемышей 27-суточного возраста по 25 голов в каждой. Первая группа была контрольной и получала стандартный рацион с ферментными препаратами: Агроцелл, Агрофит, Ронозим ПроАкт. Во второй опытной группе все энзимные добавки заменили на изучаемый нами витаминно-ферментный комплекс. В третьей опытной группе Ронозим ПроАкт заменили на витаминно-ферментную добавку. Схема опыта представлена в таблице 9.

Экспериментальный период продолжался в течение 17 дней.

Таблица 9 – Схема опыта на поросятах

Группы	Добавки	Доза: г/т комбикорма
I - контрольная	Агроцелл	75
	Агрофит	150
	Ронозим ПроАкт	600
II - опытная	Витаминно-ферментный комплекс	6000
III - опытная	Витаминно-ферментный комплекс	6000
	Агроцелл	75
	Агрофит	150

При наружном осмотре животных (в конце опыта) не было выявлено существенных изменений со стороны кожного покрова. Слизистые оболочки также находились в пределах физиологической нормы (бледно-розового цвета, без воспалений). Результаты сохранности и привесов животных представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Результаты испытания витаминно-ферментного комплекса на поросятах, n=25

Показатели	Группы		
	I – контрольная	II – опытная	III – опытная
Сохранность, %	100	100	100
Средняя живая масса поросят в начале опыта, кг	6,95±0,14	7,00±0,15	6,95±0,17
Средняя живая масса поросят в конце опыта, кг	9,90±0,27	11,13±0,38*	10,70±0,29*
Среднесуточный прирост, г	174±25	243±22*	221±34
±к контролю, %	–	+39,6	+27,0
Количество съеденного комбикорма за время опыта, кг	174	175	174

*p<0,05

Согласно приведенным в таблице 2 данным, сохранность поголовья как контрольной, так и опытных групп составила 100%, что свидетельствует о благополучной эпизоотической обстановке в хозяйстве и хорошей переносимости поросятами ферментных препаратов.

Что касается живой массы поросят на момент начала опыта, то по данному параметру животные во всех группах примерно идентичны. Только в первой опытной группе поросята имеют преимущество в 50 г, что не является решающим фактором.

Масса тела поросят в конце опыта в каждой из групп была разная. Стоит отметить, что наиболее высокие среднесуточные приросты фиксировались у поросят второй и третьей опытных групп (243 и 221 г), что на 39,6 и 27,0% соответственно выше значений контрольной группы. Именно в этих опытных группах стандартные ферментные добавки заменили на изучаемый нами препарат. Более наглядно информация о живой массе поросят представлена на рисунке 2.

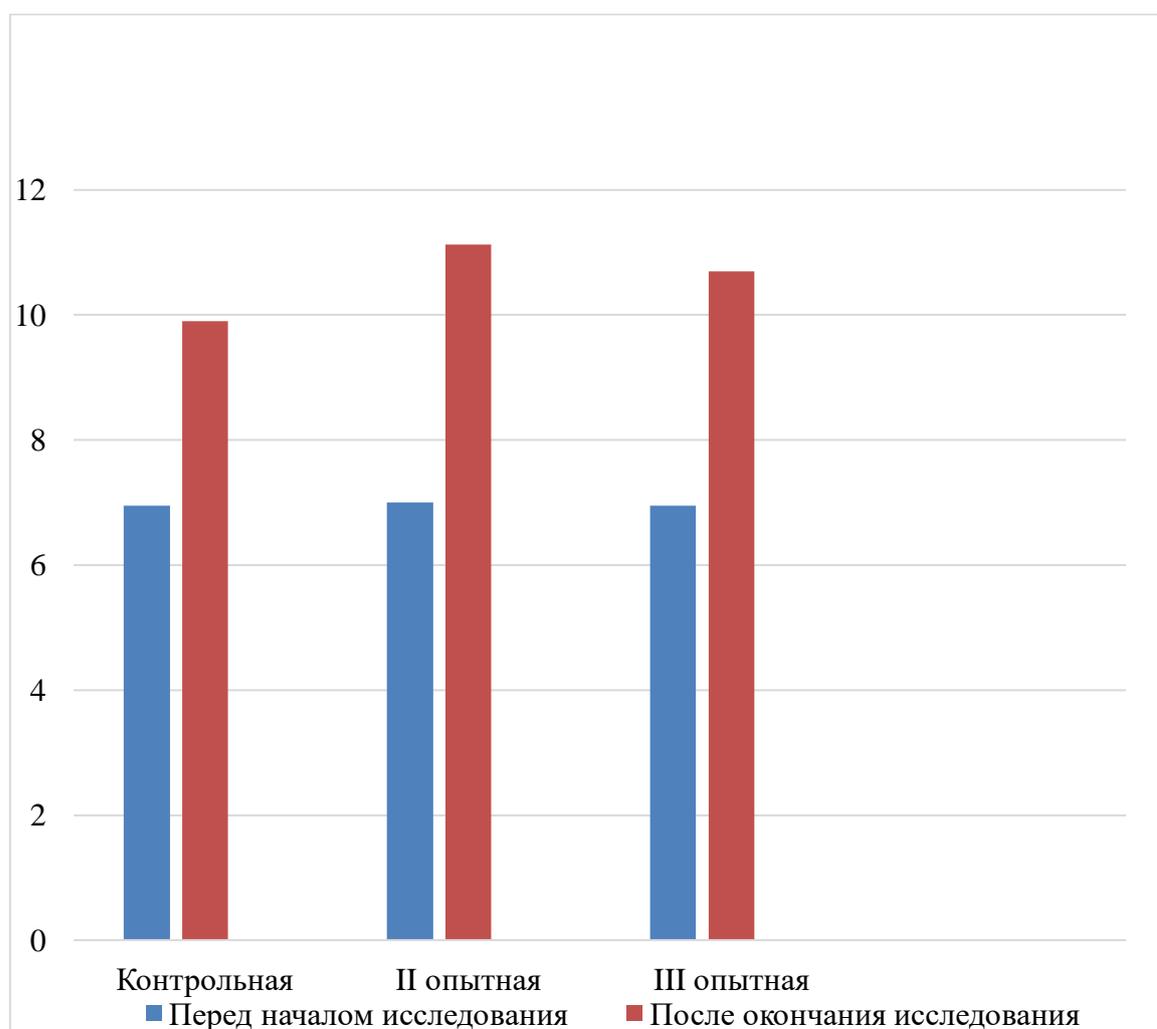


Рис. 2 - Живая масса поросят в начале и в конце опыта

Количество съеденного корма у животных опытных групп практически не отличалось от контроля, что свидетельствует о высокой поедаемости корма у поросят опытных групп.

3.3.2. Гематологические показатели

В течение всего экспериментального периода для определения морфологических и биохимических показателей производился забор крови у поросят. Полученные результаты представлены в таблицах 11 и 12.

Из данных таблицы видно, что количество эритроцитов, лейкоцитов и их субпопуляций у животных опытных групп не имело статистически значимых различий с контрольной и колебалось в пределах физиологических значений, что означает отсутствие негативного влияния витаминно-ферментного комплекса на морфологический состав крови поросят.

Таблица 11 – Морфологические показатели крови поросят-отъемышей, n=10 (M±m)

Показатели	Группы		
	I - контрольная	II - опытная	III - опытная
Исходные данные			
Эритроциты, млн/мкл	6,8±1,54	6,6±1,47	6,8±1,49
Лейкоциты, тыс/мкл	14,4±0,40	14,8±0,32	14,6±0,48
СОЭ, мм/час	2,7±0,32	2,9±0,31	2,8±0,29
Лейкограмма, %			
Базофилы	0,4±0,03	0,7±0,08	0,6±0,06
Эозинофилы	1,4±0,57	1,3±0,52	1,2±0,80
Миелоциты	-	-	-
Юные	-	-	-
Палочкоядерные	4,7±0,48	4,5±0,52	4,6±0,61
Сегментоядерные	34,5±1,90	35,3±1,84	34,3±1,73
Лимфоциты	56,9±0,83	56,3±1,25	56,7±1,14

Продолжение таблицы 11

Моноциты	2,1±0,62	2,8±0,41	2,8±0,42
В конце экспериментального периода			
Эритроциты, млн/мкл	6,7±0,35	6,9±0,42	6,7±0,21
Лейкоциты, тыс/мкл	15,4±0,78	16,0±0,79	16,2±0,61
СОЭ, мм/час	2,8±0,22	3,1±0,29	2,7±0,26
Лейкограмма, %			
Базофилы	0,4±0,06	0,5±0,08	0,4±0,06
Эозинофилы	2,2±0,19	2,8±0,22	1,7±0,33
Миелоциты	-	-	-
Юные	-	-	-
Палочкоядерные	6,6±0,31	7,2±0,33	7,6±0,32
Сегментоядерные	34,7±1,70	34,5±1,74	34,0±1,58
Лимфоциты	52,8±1,72	52,5±1,67	53,3±1,54
Моноциты	3,4±0,39	3,7±0,59	3,1±0,48

Все изменения находились в пределах физиологической нормы и соответствовали возрастным периодам животных, что и показал анализ лейкограммы.

Следует отметить, что на момент начала опыта данные биохимического анализа крови поросят практически не отличаются. Но в конце исследования были установлены некоторые различия по этим показателям.

Таблица 12 – Биохимические показатели крови поросят-отъемышей, n=10 (M±m)

Показатели	Группы		
	I-контрольная	II-опытная	III-опытная
В начале экспериментального периода			
Общий белок, г/л	54,30±1,18	53,30±1,16	53,70±1,21
Альбумин, г/л	32,80±1,20	33,00±1,19	34,20±1,23
Кальций, ммоль/л	2,23±0,50	2,46±0,40	2,31±0,47
Фосфор, ммоль/л	2,54±0,33	2,47±0,39	2,36±0,22

Продолжение таблицы 12

Мочевина, ммоль/л	3,40±0,42	3,80±0,28	3,60±0,31
Креатинин мкмоль/л	101,40±2,87	100,60±2,92	102,30±2,14
ЛДГ, Ед/л	1440,00	1462,00	1457,00
AST u/L	36,40±2,12	35,20±1,98	35,90±1,86
ALT u/L	38,90±1,50	38,70±1,33	37,80±1,49
В конце экспериментального периода			
Общий белок, г/л	54,30±1,18	58,90±1,16*	57,40±1,20
Альбумин, г/л	36,30±1,29	30,30±1,27	34,40±1,21
Кальций, ммоль/л	2,70±0,33	2,80±0,29	2,90±0,41
Фосфор, ммоль/л	2,80±0,30	2,50±0,32	2,40±0,27
Мочевина, ммоль/л	2,90±0,27	1,60±0,30	3,20±0,25
Креатинин мкмоль/л	102,40±3,87	84,60±3,92**	101,00±3,14
ЛДГ, Ед/л	1431±41,34	1212±43,42**	1327±56,53
AST u/L	83,40±2,46	66,30±2,50***	76,80±2,64
ALT u/L	47,44±1,42	46,32±1,64	48,10±1,56

* - $p < 0,05$;

** - $p < 0,01$;

*** - $p < 0,001$.

Так, в конце экспериментального периода у поросят опытных групп, где стандартные ферментные препараты заменяли на изучаемый нами витаминно-ферментный комплекс, произошло увеличение в сыворотке крови белка на 8,5 и 5,7%, снижение креатинина на 17,4 и 1,4% соответственно, при этом во второй опытной группе разница с контролем подтвердилась статистически ($p < 0,01$). Данные отражены на рисунке 3.

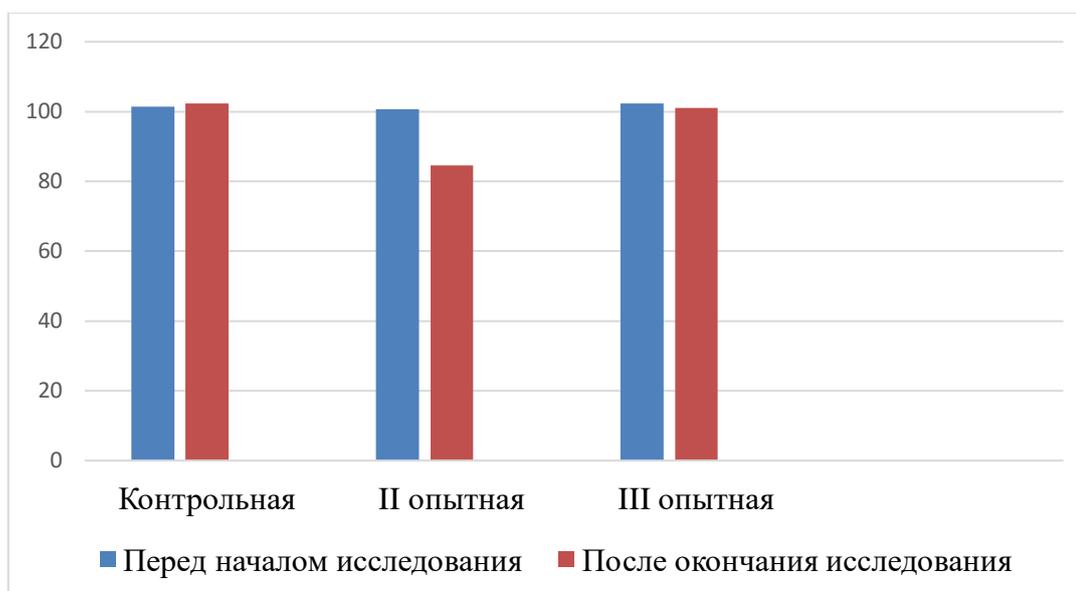


Рис. 3 - Уровень креатинина в крови

Кроме того, в опытных группах значительно снизилась активность лактатдегидрогеназы: на 15,3% во второй и на 7,7% в третьей. В этих же группах произошло снижение активности аспартатаминотрансферазы (на 20,5% во второй группе и на 7,9% в третьей опытной группе). Следует отметить, что статистически достоверное различие по сравнению с контролем отмечалось только во второй опытной группе, где все стандартные ферментные препараты заменяли на изучаемый нами витаминно-ферментный комплекс ($p < 0,01$). Более наглядно изменения активности ферментов ЛДГ, АСТ и АЛТ представлены на рисунках 4, 5, 6.

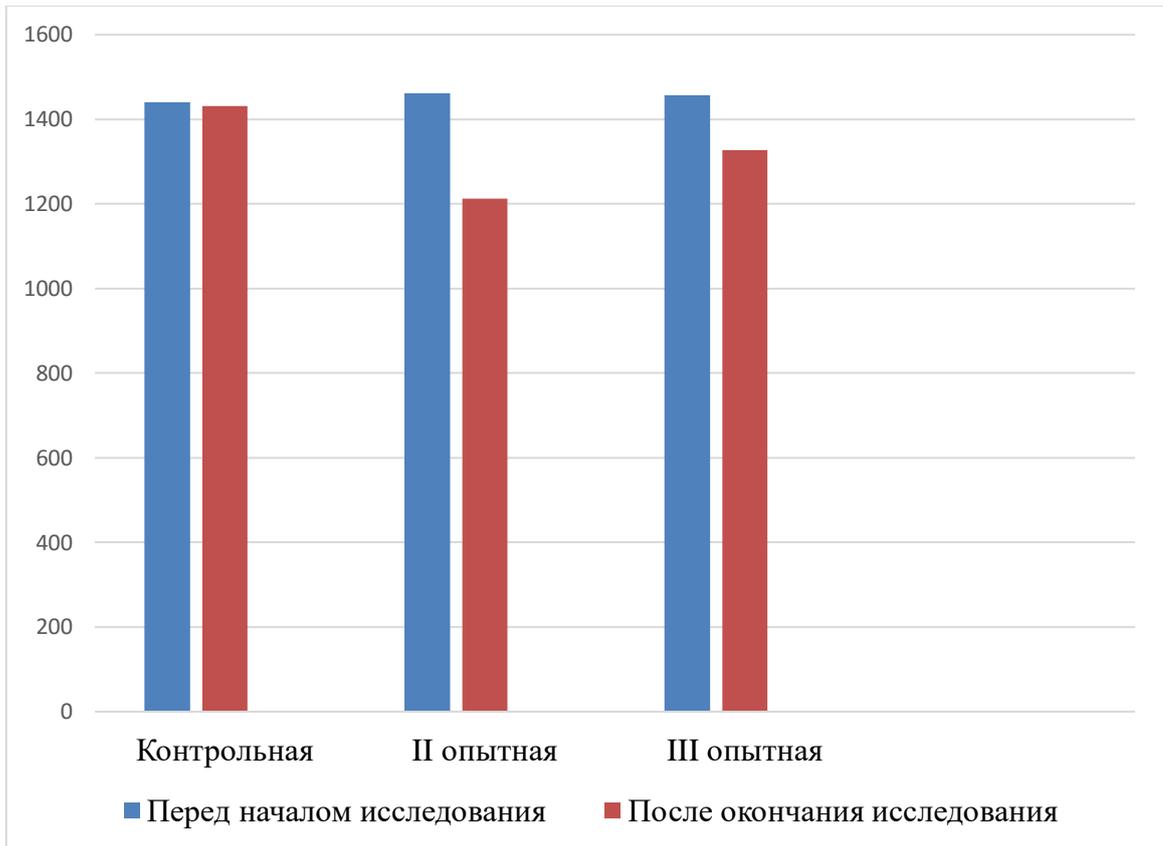


Рис. 4 – Активность фермента ЛДГ в контрольной и опытной группах

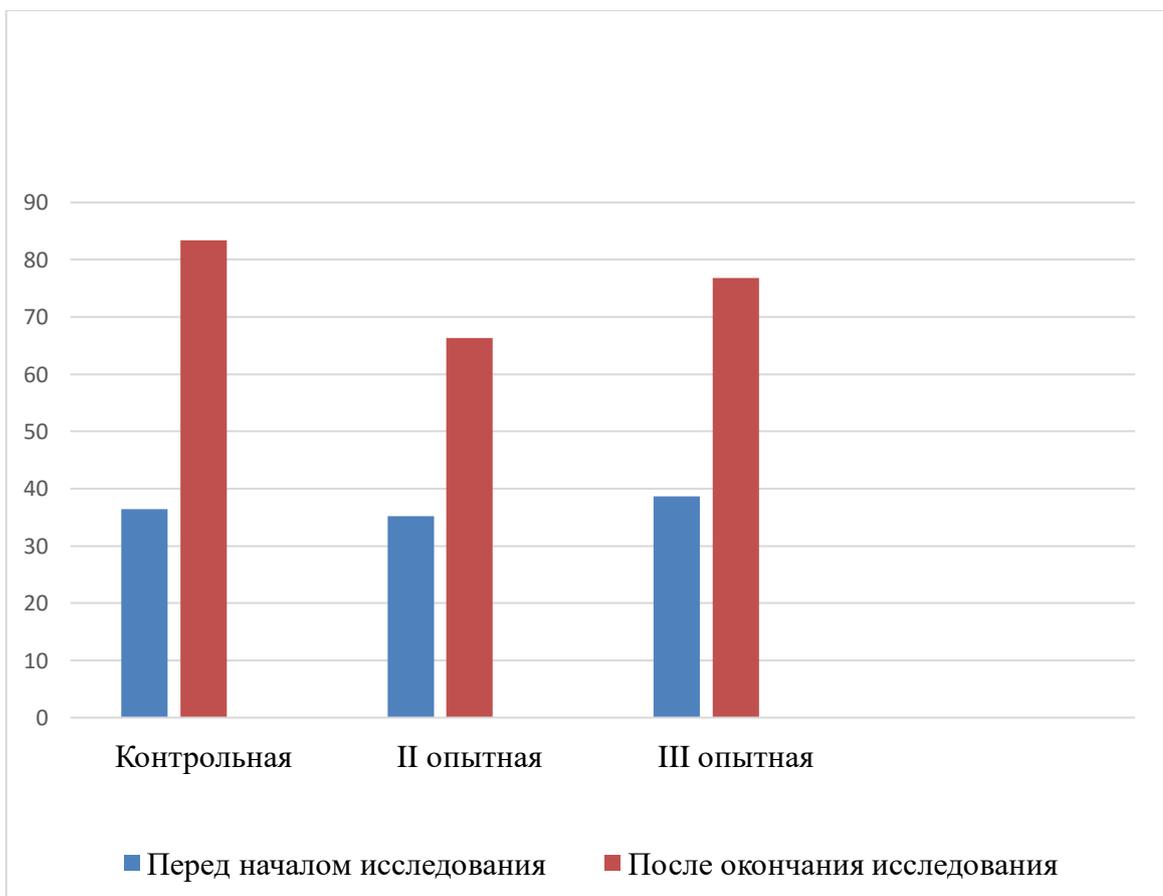


Рис. 5 - Активность фермента АСТ в контрольной и опытной группах

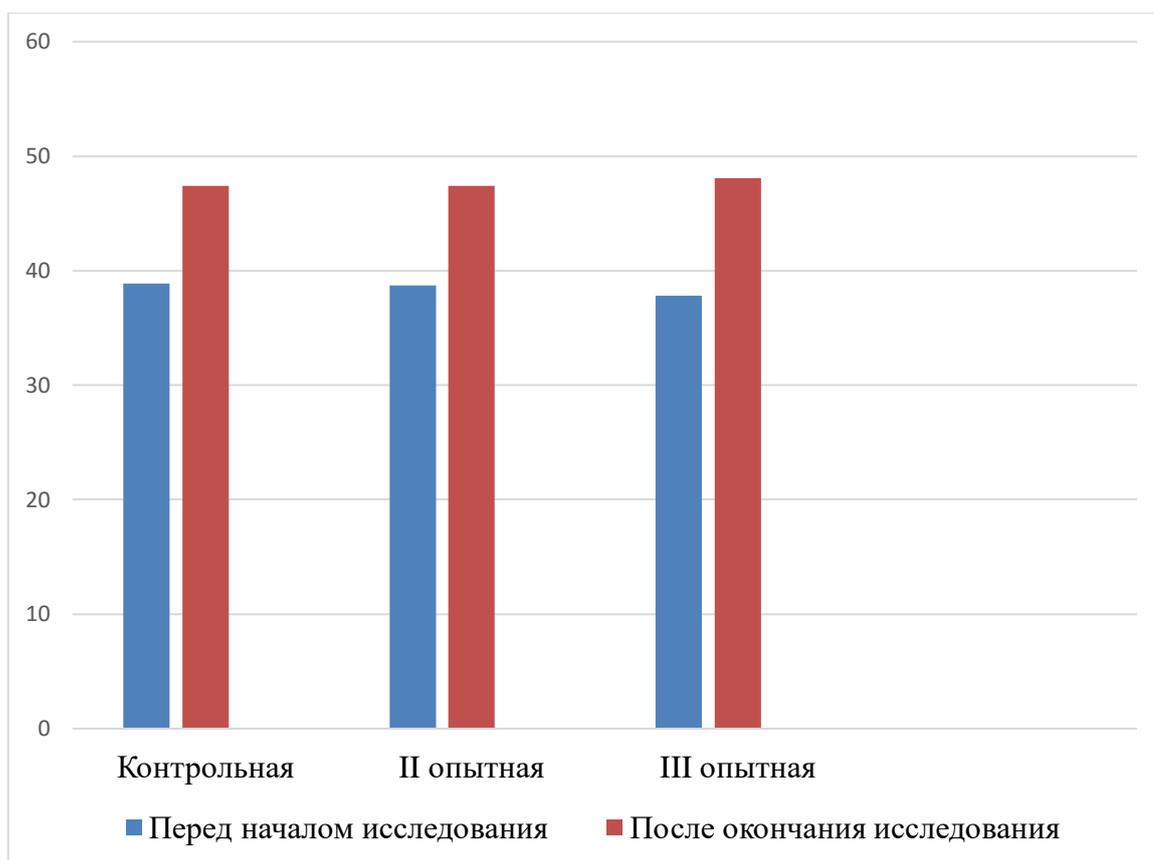


Рис. 6 - Активность фермента АЛТ в контрольной и опытной группах

Стоит отметить, что повышенная активность ферментов трансаминирования в сыворотке крови наблюдается при поражении кардиомиоцитов, заболеваниях печени (гепатиты различного происхождения), некрозе скелетных мышц. Но после применения витаминно-ферментного комплекса произошла оптимизация работы указанных органов. Вероятно, что именно это и отразилось на увеличении приростов живой массы поросят во второй и третьей опытных группах.

Известно, что АСТ и АЛТ отщепляют аминокислоты от аминокислот. А белки и аминокислоты, в свою очередь, используются организмом для роста мышечной массы. Но активность указанных ферментов снижалась, что свидетельствует об уменьшении потребности в глюконеогенезе (становилось меньше доступных аминокислот, пошедших на синтез мышечной ткани).

3.3.3. Неспецифическая резистентность

На следующем этапе целью наших исследований было установление уровня естественной резистентности организма поросят-отъемышей, при этом определяли бактерицидную и лизоцимную активность сыворотки крови, а также фагоцитарную активность лейкоцитов и содержание сывороточных иммуноглобулинов. Полученные результаты приведены в таблице 13.

Таблица 13 – Показатели естественной резистентности поросят-отъемышей, n=10 (M±m)

Показатели	Группы		
	I - контрольная	II - опытная	III - опытная
В начале экспериментального периода			
Бактерицидная активность, %	30,27±1,56	31,66±1,49	30,25±1,53
Фагоцитарная активность, %	32,26±1,74	30,29±1,86	29,34±1,70
Лизоцимная активность, %	17,34±1,23	16,18±1,39	17,14±1,48
Иммуноглобулины, г/л	10,24±0,40	10,43±0,47	10,76±0,39
В конце экспериментального периода			
Бактерицидная активность, %	32,26±1,86	33,81±1,69	32,94±1,72
Фагоцитарная активность, %	31,67±1,65	38,24±1,69*	38,16±1,70 *
Лизоцимная активность, %	16,72±1,44	17,12±1,23	17,11±1,33
Иммуноглобулины, г/л	11,24±0,56	13,46±0,52**	13,28±0,60 *

*p<0,05; **p<0,01.

Из представленных в таблице данных видно, что в конце экспериментального периода у поросят второй и третьей опытных групп, где применяли витаминно-ферментный комплекс, произошло статистически достоверное повышение фагоцитарной активности лейкоцитов на 20,7 и 20,4%, увеличение количества иммуноглобулинов на 19,7 и 18,1% соответственно по сравнению с контролем (во всех случаях p<0,05). Данные изменения более наглядно представлены на рисунках 7 и 8.

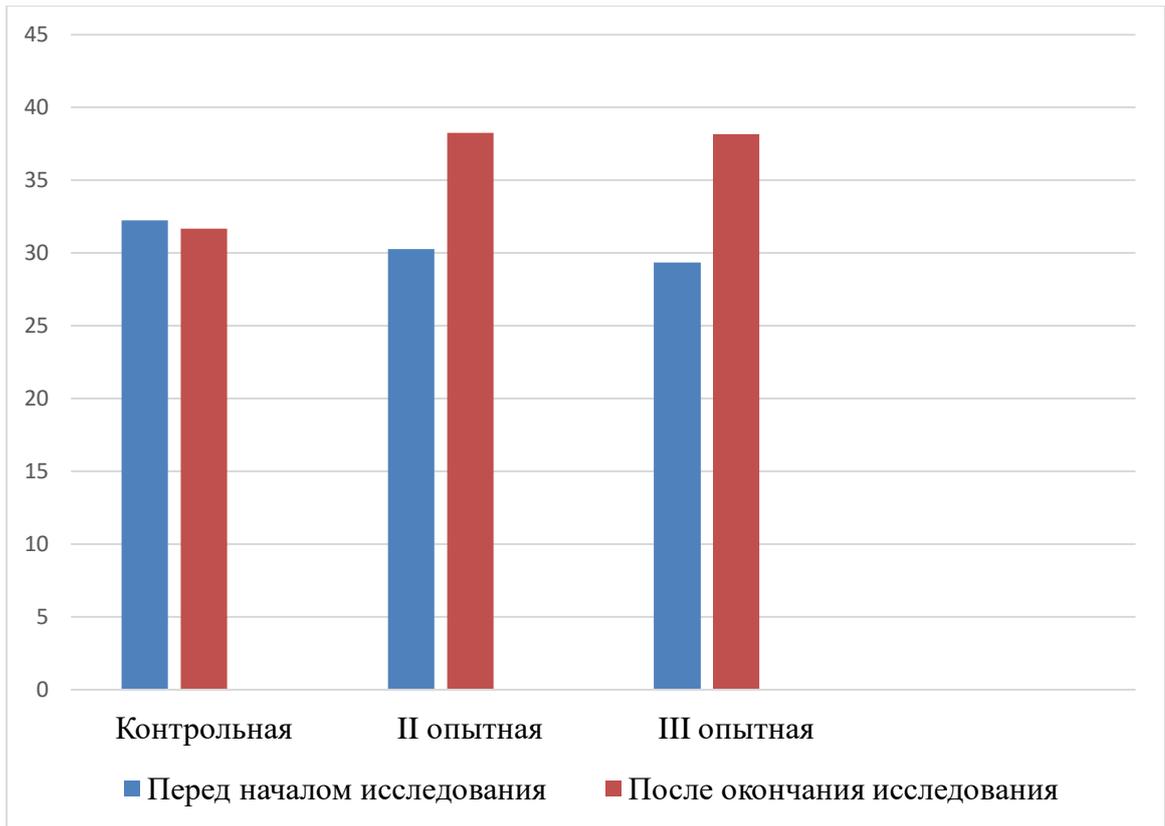


Рис. 7 – Фагоцитарная активность в контрольной и опытной группах

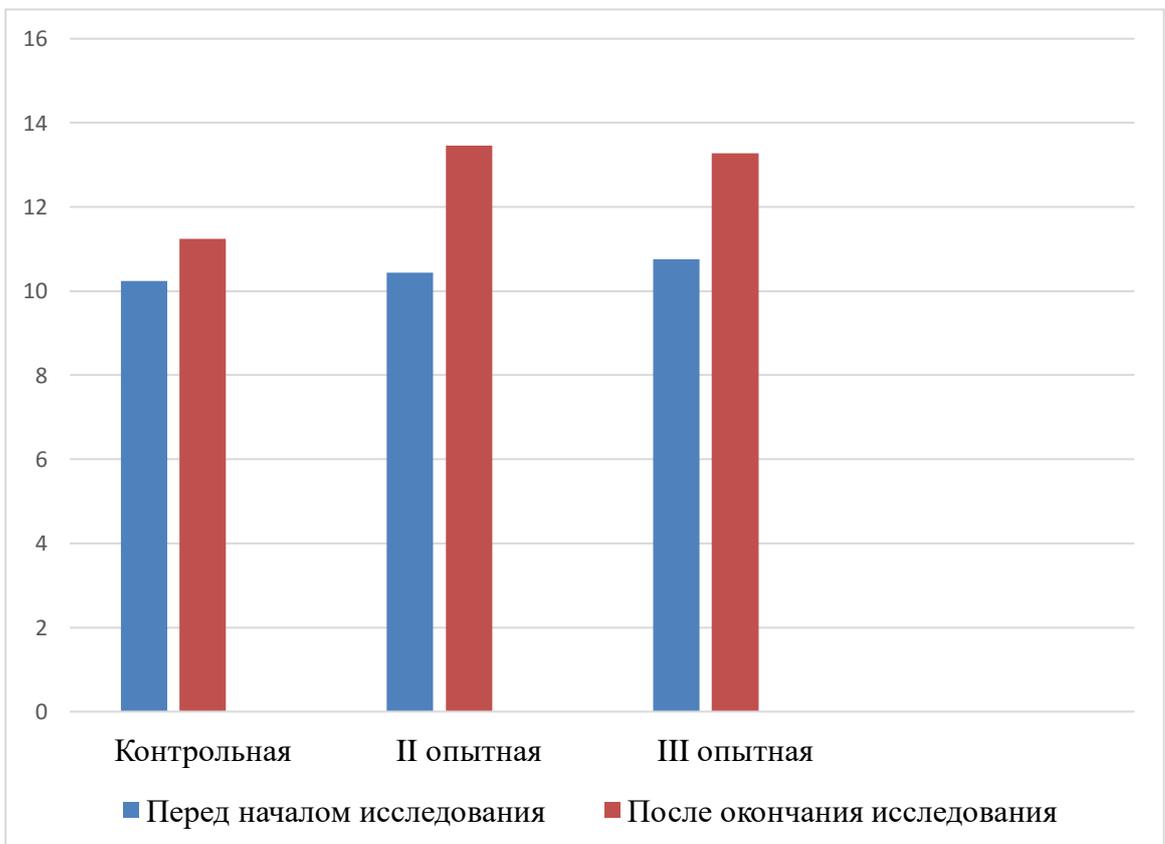


Рис. 8 – Иммуноглобулины в контрольной и опытной группах

Что касается бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови, то их значения незначительно отличались от контрольных показателей и были в пределах физиологической нормы для поросят данной возрастной группы.

Считается, что период отъема является наиболее критическим иммунологическим периодом для поросенка, поскольку содержание антител, полученных с молозивом, невысоко (пассивный иммунитет), а активное продуцирование антител (активный иммунитет) еще не достигло своего полного развития.

Из всего вышеизложенного следует, что замена импортных ферментных препаратов изучаемым витаминно-ферментным комплексом способствует повышению некоторых факторов естественной резистентности, что можно объяснить ингредиентами, входящими в состав препарата, в частности витаминами.

Влияние витамина С на иммунную систему заключается в стимуляции гуморального иммунитета, снижении ответных реакций на стрессовые воздействия, что ассоциируется с протективным воздействием витамина в лимфоидных клетках от воздействия стероидов [5].

По данным некоторых источников литературы, витамин Е (токоферол) способен стимулировать активность фагоцитов [172] и клеток ретикуло-эндотелиальной системы [84]. Токоферол имеет свойства антиоксиданта, он способствует усвоению и сохранению каротина в организме свиней.

Жирорастворимые витамины А и Е способны регулировать функции иммунной системы как самостоятельно, так и в комплексе [3].

3.3.4. Физико-химический состав мышечной ткани

В конце экспериментального периода после убоя поросят нами проводилась ветеринарно-санитарная оценка мяса. О качестве мясной продукции судили по результатам осмотра туш, органолептическим исследованиям, анализу химического состава и физико-технологических свойств мяса. Для определения химического состава мяса использовали длиннейшую мышцу спины.

Физико-химические показатели мяса (таблица 14) поросят опытных групп не имели статистически достоверной разницы с контрольной.

Так, коэффициент кислотность-окисляемость мяса поросят опытных групп был в пределах 0,49-0,50; рН составил 5,9; реакция с бензидином была положительной, формольная проба –отрицательной, что свидетельствует о том, животные, от которых получали мясо, были здоровыми.

Таблица 14 – Физико-химические показатели мяса поросят

Показатели	Группы		
	I - контрольная	II - опытная	III - опытная
рН	5,82±0,49	5,90±0,46	5,90±0,51
Реакция с бензидином	пол.	пол.	пол.
Формольная проба	отр.	отр.	отр.
Реакция с реактивом Несслера на аммиак	отр.	отр.	отр.
Коэффициент кислотность-окисляемость	0,48±0,06	0,50±0,07	0,49±0,08

Следует отметить, что в мясе животных контрольной группы коэффициент кислотность-окисляемость составил 0,48, рН – 5,82; реакция с бензидином была также положительная, а формольная проба – отрицательная.

Таким образом, мясо поросят контрольной и опытных групп по всем изучаемым показателям соответствует мясу здоровых животных

Таблица 15 – Химический состав и физико-технологические свойства мяса поросят

Показатели	Группы		
	I - контрольная	II - опытная	III - опытная
Сухое вещество, %	24,31±0,67	23,57±0,60	23,21±0,54
Жир, %	1,46±0,21	1,50±0,29	1,48±0,33
Протеин, %	18,54±0,51	19,13±0,50	19,37±0,32
Зола, %	1,10±0,11	1,11±0,14	1,13±0,12
Триптофан, %	1,322±0,06	1,366±0,07	1,354±0,09
Оксипролин, %	0,218±0,04	0,215 ±0,087	0,217±0,06
БПК, ед	6,064±0,51	6,353±0,59	6,239±0,54
Жесткость, г/см ²	328,8±6,94	326,4±6,59	322,7±7,20

Из представленных в таблице данных видно, что в мясе поросят второй и третьей опытных групп, где применяли изучаемый витаминно-ферментный комплекс, было больше протеина (на 3,2 и 4,5%); увеличился БПК (на 4,8 и 2,9%), соответственно по сравнению с контролем.

Однако ни в одном из случаев разница с контролем не подтвердилась статистически.

На основании полученных результатов мы можем утверждать, что при хорошем переваривании пищи поросятами в их мясе и крови не появлялись метаболиты, отрицательно влияющие на качество продукции.

Таким образом, в результате проведенных экспериментов нами не были получены какие-либо доказательства, которые давали бы основание для ограничения применения поросьятам витаминно-ферментного комплекса по причине ухудшения качества мяса вследствие его использования в промышленном свиноводстве.

3.4. Сравнительная эффективность действия на организм поросят группы доращивания витаминно-ферментных комплексов из желез свиней и сельскохозяйственной птицы

3.4.1. Сохранность и продуктивность

Для проведения исследований по принципу аналогов было сформировано 3 группы поросят 65-суточного возраста по 44 головы в каждой.

Первая группа была контрольной и получала стандартный рацион с ферментными препаратами: Агроцелл, Агрофит производства ООО «Агрофермент» в дозе 75 и 100 г на 1 т комбикорма соответственно. Во второй опытной группе эти препараты заменили на изучаемую нами витаминно-ферментную добавку, ферменты которой были приготовлены из сырья сельскохозяйственной птицы. В третьей опытной группе Агроцелл и Агрофит заменили на витаминно-ферментную добавку, ферменты которой были приготовлены из сырья свиней. Препараты применяли в дозе 6 000 г/т комбикорма.

Экспериментальный период продолжался в течение трех недель. Схема опыта представлена в таблице 16.

Таблица 16 – Схема опыта на поросятах группы доращивания

Группы	Добавки	Доза:
I - контрольная	Агроцелл	75,0 г/ т комбикорма
	Агрофит	100,0 г/ т комбикорма
II - опытная	Витаминно-ферментный комплекс из сырья сельскохозяйственной птицы	6000 г / т комбикорма
III - опытная	Витаминно-ферментный комплекс из сырья свиней	6000 г/ т комбикорма

В результате проведенных исследований установлено, что наиболее высокие среднесуточные приросты живой массы отмечались у поросят второй опытной группы, где витаминно-ферментный комплекс содержал ферменты (пепсин и панкреаса) из сырья сельскохозяйственной птицы (на 2,4% выше контроля). В этой же группе были самые низкие затраты корма (на 1,1% ниже контрольных показателей). В то время как во второй опытной группе, где сырье было из желез свиней, среднесуточные приросты превышали контрольные показатели на 1,2%, а затраты корма были ниже контроля на 0,5%.

Таблица 17 – Результаты испытания препаратов на поросятах группы доращивания

Группы	Живая масса 1 гол, кг		Среднесуточный прирост ж. м.			Затраты корма на 1 кг прироста, кг. ед.	Среднесуточное потребление комбикорма, г
	в начале опыта	в конце опыта	г	+/- к контр.	%		
I – контрольная	17,9	35,0	712,4	-	-	1,86	1325
II – опытная	17,9	35,4	729,2	+2,4	102,4	1,84	1320
III – опытная	17,9	35,2	720,8	+1,2	101,2	1,85	1322

Следует отметить, что количество съеденного корма у животных опытных групп практически не отличалось от контроля, что свидетельствует о высокой поедаемости корма у поросят второй и третьей опытных групп.

3.4.2. Гематологические показатели

В течение экспериментального периода у поросят отбирали кровь для определения морфологических показателей. Полученные результаты анализов представлены в таблице 18.

Таблица 18 – Морфологические показатели крови поросят группы доращивания, n=10 (M±m)

Показатели	Группы		
	I - контрольная	II - опытная	III - опытная
Исходные данные			
Эритроциты, $10^{12}/л$	5,78±0,22	5,66±0,32	5,64±0,47
Лейкоциты, $10^9/л$	11,78±1,28	12,14±1,31	11,66±1,29
Лейкограмма, %			
Базофилы	0,60±0,12	0,40±0,14	0,20±0,09
Эозинофилы	3,00±0,22	3,70±0,25	3,40±0,15
Миелоциты	-	-	-
Юные	0,20±0,06	0,30±0,08	0,10±0,07
Палочкоядерные	11,20±0,91	11,10±0,64	12,30±0,52
Сегментоядерные	33,30±1,77	32,70±1,65	32,50±1,56
Лимфоциты	49,10 ±1,30	49,40±1,46	48,9±1,31
Моноциты	2,70±0,29	2,40±0,32	2,60±0,35
В конце экспериментального периода			
Эритроциты, $10^{12}/л$	6,21±0,29	6,34±0,30	6,83±0,22
Лейкоциты, $10^9/л$	12,21±1,15	13,26±1,18	12,87±1,16
Лейкограмма, %			
Базофилы	0,40±0,04	0,30±0,15	0,60±0,04
Эозинофилы	3,60±0,21	3,40±0,24	3,60±0,28
Миелоциты	-	-	-
Юные	0,40±0,08	0,60±0,09	0,40±0,07
Палочкоядерные	13,00±0,76	12,30±0,67	12,50±0,83
Сегментоядерные	31,30±1,53	31,20±1,80	30,60±1,91
Лимфоциты	49,20±1,28	49,50±1,27	50,10±1,26
Моноциты	2,10±0,26	2,70±0,38	2,20±0,38

Проведя анализ лейкограммы, можно сказать, что у поросят как опытных, так и контрольной групп с возрастом изменяется процентное соотношение форменных элементов в крови. Известно, что эозинофилы обезвреживают токсины, чужеродные белки: лимфоциты участвуют в иммунологических процес-

сах, моноциты, обладая высокой фагоцитарной и бактерицидной активностью, играют основную роль в организации иммунного ответа.

Анализируя морфологический состав крови, следует отметить, что все изучаемые показатели соответствовали возрастным периодам животных и находились в пределах физиологической нормы.

В конце экспериментальных исследований у поросят исследовали биохимический состав крови (таблица 19).

Таблица 19 – Биохимические показатели крови поросят группы доращивания, n=10 (M±m)

Показатели	Группы		
	I контрольная	II -опытная	III -опытная
Исходные данные			
Общий белок, г/л	55,70±1,38	56,00±1,30	55,90±1,40
ЛДГ, Ед/л	1312±56,27	1284±58,70	1323±57,21
Мочевина, ммоль/л	6,80±0,71	6,70±0,82	6,90±0,50
Креатинин, мг/дл	0,50±0,28	0,60±0,30	0,50±0,18
Фосфор, ммоль/л	2,38±0,24	2,27±0,16	2,32±0,25
Кальций, ммоль/л	2,81±0,27	2,56±0,34	2,47±0,39
Щелочная фосфатаза u/L	220,30±4,29	221,60±4,17	220,50±4,19
Холестерол, ммоль/л	3,50±0,41	3,46±0,21	3,78±0,39
AST u/L	120,50±2,10	124,60±27	131,10±2,37
ALT u/L	58,90±3,13	59,60±2,21	58,80±2,52
После применения препаратов			
Общий белок, г/л	56,90±1,53	64,80±1,46*	60,50±1,78
ЛДГ, Ед/л	1624±69,56	1523±68,24	1614±70,21
Мочевина, ммоль/л	6,50±0,53	4,80±0,52	4,90±0,59
Креатинин, мг/дл	0,70±0,26	0,40±0,29	0,60±0,24
Фосфор, ммоль/л	3,30±0,21	2,79±0,29	2,90±0,30
Кальций, ммоль/л	2,86±0,31	3,21±0,24	3,17±0,22
Щелочная фосфатаза u/L	223,10±7,65	183,10±7,68**	211,20±6,94
Холестерол, ммоль/л	3,48±0,37	2,86±0,35	2,94±0,40
AST u/L	126,9±4,12	98,7±4,13***	99,8±4,21***
ALT u/L	60,74±2,32	58,21±2,53	59,11±1,501

*p<0,05

**p<0,01

***p<0,001

Из представленных в таблице данных видно, что наиболее существенные изменения произошли в сыворотке крови поросят опытных групп после применения витаминно-ферментных комплексов. Так, в конце экспериментального периода уровень белка в сыворотке крови поросят второй опытной группы возрос на 13,9%, в третьей – на 6,3% (Рис. 9), при этом разница с контролем подтвердилась статистически только у поросят, получавших ферменты из сырья птицы ($p < 0,05$). Данные изменения свидетельствуют о положительном влиянии препарата на белковый обмен в организме животных.

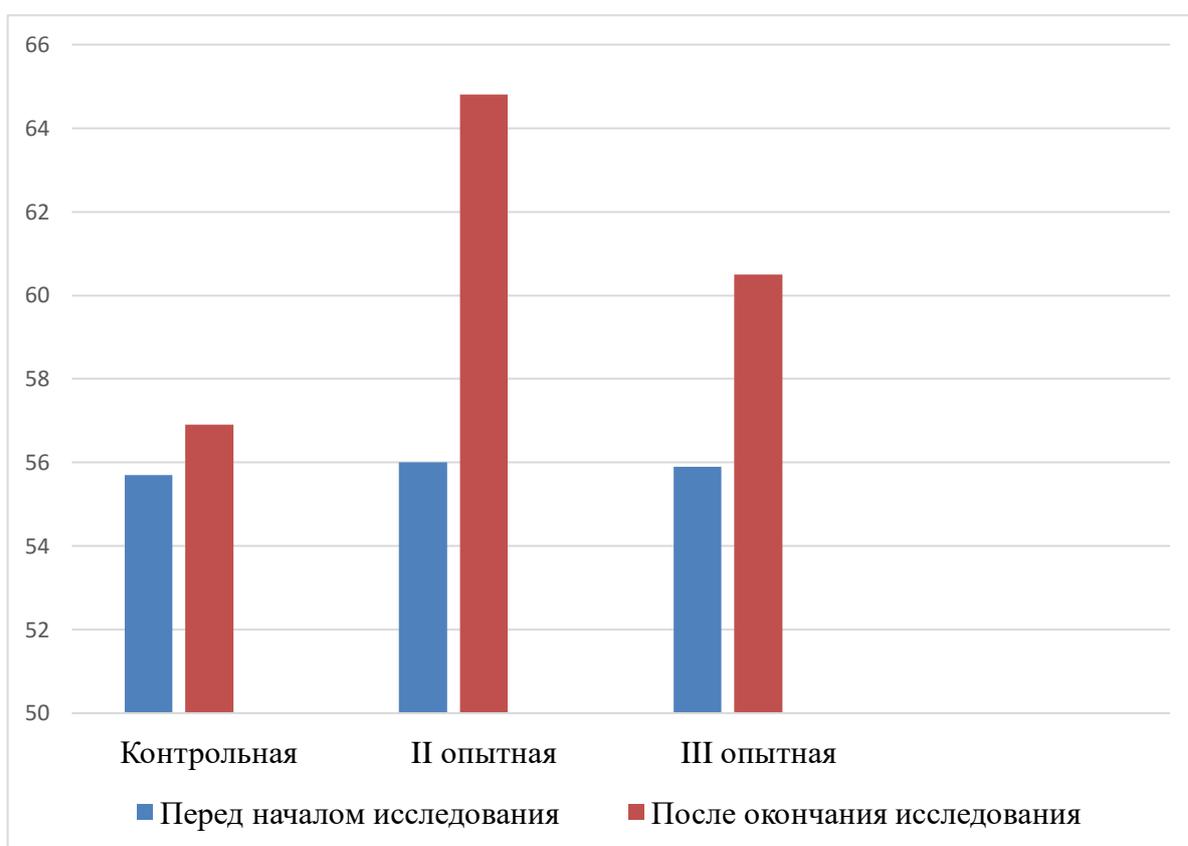


Рис. 9 – Уровень белка в сыворотке крови поросят группы доращивания

У поросят второй опытной группы также произошло достоверное снижение активности щелочной фосфатазы на 17,9% ($p < 0,01$). В третьей опытной группе также уменьшилась активность этого фермента на 5,3%. Однако разница с контролем не подтвердилась статистически (Рис. 10).

Следует отметить снижение активности аспаргатаминотрансферазы: во второй опытной группе на 22,2%, в третьей – на 21,3%, по сравнению с контрольными показателями (в обоих случаях $p < 0,01$) (Рис. 11).

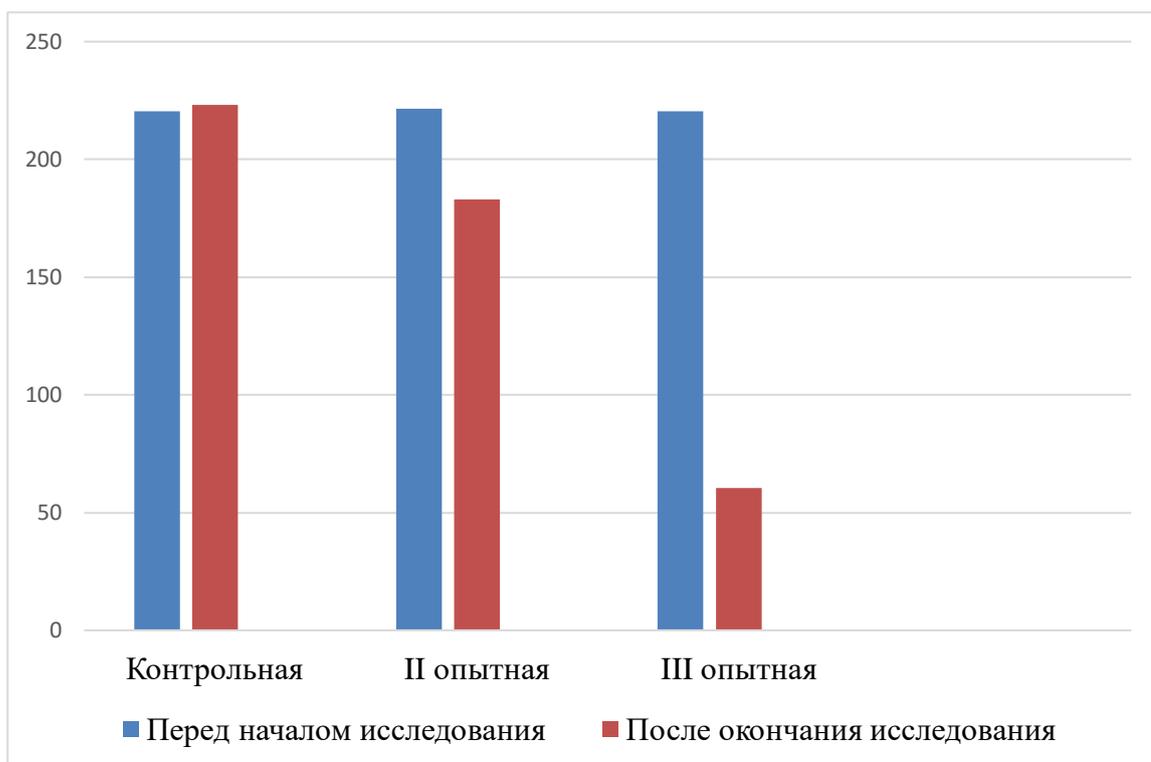


Рис. 10 – Активность щелочной фосфатазы в контрольной и опытной группах

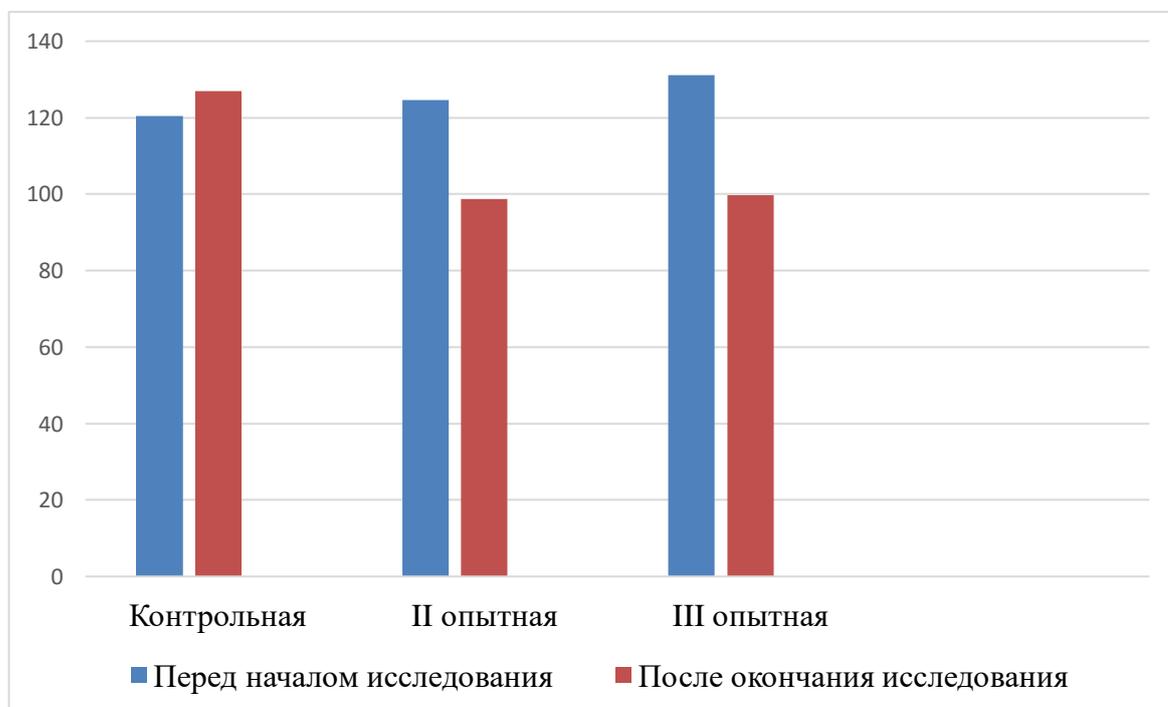


Рис. 11 – Активность фермента АСТ в контрольной и опытных группах

Так как повышенное содержание этих ферментов в сыворотке крови наблюдается при разрушении клеток сердечной мышцы, печени, а также некрозе скелетных мышц, то после применения изучаемых препаратов произошла оптимизация работы сердца и печени, что, по-видимому, сказалось на увеличении приростов живой массы у поросят в опытных группах.

Таким образом, по своей ростостимулирующей и биологической активности изучаемые витаминно-ферментные добавки не только не уступают стандартным ферментным препаратам, но и превосходят их по положительному влиянию на физиологическое состояние организма поросят с преимуществом добавки, ферменты которой были приготовлены из сырья сельскохозяйственной птицы.

Таким образом, для увеличения продуктивности животных рекомендуется вводить в рационы поросят группы доращивания разработанный нами витаминно-ферментный комплекс из расчета 6 000 г/т комбикорма, заменяя им стандартные ферментные добавки Агроцелл и Агрофит.

3.4.3. Неспецифическая резистентность

В течение экспериментальных исследований у поросят исследованы показатели естественной резистентности (таблица 20).

Естественную резистентность организма поросят оценивали по бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови, фагоцитарной активности лейкоцитов.

Таблица 20 - Показатели естественной резистентности поросят группы доращивания n=10 (M±m)

Показатели	I - контрольная	II - опытная	III - опытная
Исходные данные			
Бактерицидная активность, %	35,82±1,46	34,76±1,51	34,27±1,60
Фагоцитарная активность, %	36,80±1,42	37,15±1,54	38,46±1,79
Лизоцимная активность, %	10,12±0,64	11,14±0,55	10,23±0,66

Продолжение таблицы 20

Иммуноглобулины, г/л.	10,86±0,53	10,92±0,50	10,15±0,84
После применения препарата			
Бактерицидная активность, %	36,12±1,47	37,12±1,50	39,32±1,72
Фагоцитарная активность, %	36,33±1,67	45,36±1,50**	45,21±1,70**
Лизоцимная активность, %	11,03±0,40	11,52±0,44	11,0±0,88
Иммуноглобулины, г/л	10,62±0,40	11,07±0,44	10,98±0,46

** - $p < 0,01$

Применение обоих витаминно-ферментных комплексов вызвало повышение фагоцитарной активности лейкоцитов во второй и третьей опытных группах на 24,8 и 24,4% соответственно по сравнению с контролем, во всех случаях $p < 0,01$ (Рис. 12).

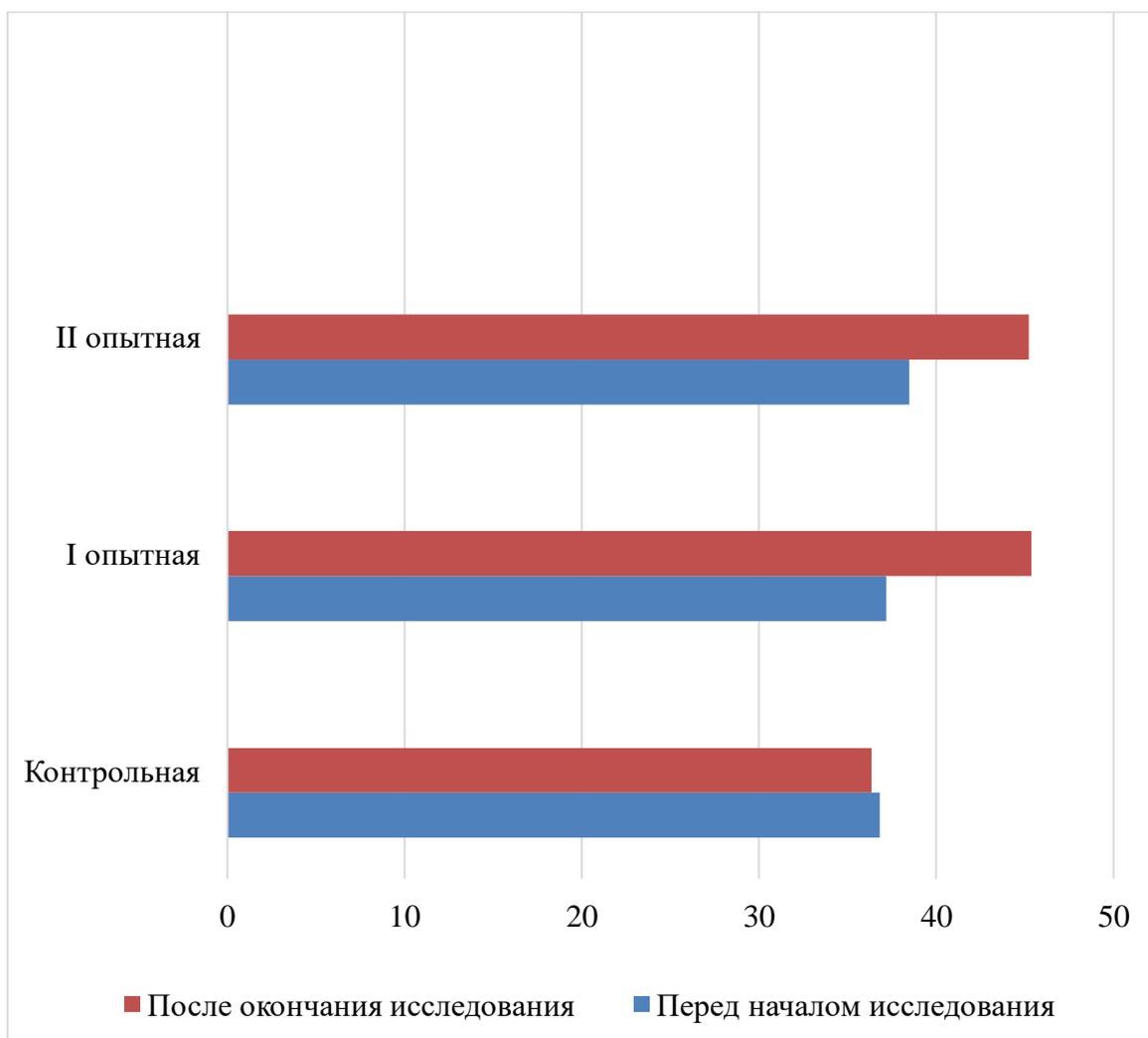


Рис. 12 – Фагоцитарная активность лейкоцитов поросят группы дорацивания

Что касается бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови, а также иммуноглобулинов, то в конце экспериментального периода отмечалось повышение этих показателей во всех опытных группах, но ни в одном из случаев разница с контролем не подтвердилась статистически.

Таким образом, применение пороссятам витаминно-ферментных добавок, содержащих ферменты (пепсин и панкреаз) из сырья сельскохозяйственной птицы и свиней, положительно повлияло на некоторые факторы неспецифической резистентности, что сопровождалось высокими приростами живой массы пороссят.

Увеличение некоторых факторов естественной резистентности организма животных можно связать с биологическими свойствами витаминов, входящих в состав препарата.

Из литературных данных известно, что увеличение содержания витаминов в организме животных оказывает положительное влияние на неспецифическую резистентность организма [43]. Например, витамин Е может усиливать фагоцитарную активность лейкоцитов и стимулировать гуморальный иммунитет [171,172].

Витамин С действует как стимулятор фагоцитарной активности лейкоцитов и образования антител. Также он способствует продуцированию интерферонов [162].

3.4.4. Физико-химические показатели мяса

В конце экспериментального периода после убоя пороссят была проведена ветеринарно-санитарная оценка мяса животных. О качестве мясной продукции судили по результатам ветеринарного осмотра туш, органолептическим исследованиям, анализу химического и физико-химического состава мяса. Полученные в результате исследований данные приведены в таблице 21.

Таблица 21 – Химический состав мяса поросят

Показатели	Группы		
	I - контрольная	II - опытная	III - опытная
Влага, %	75,17±1,15	74,67±0,97	74,86±0,1,09
Сухое вещество, %	24,83±0,64	25,33±0,59	25,14±0,51
Жир, %	5,87±0,49	7,12±0,57	7,03±0,37
Зола, %	1,48±0,17	1,43±0,20	1,44±0,23
Азот общий, %	2,90±0,27	2,84±0,26	2,79±0,28
Азот небелковый, %	0,36±0,035	0,42±0,033	0,41±0,39
Протеин %	18,30±0,72	19,21±0,69	20,20±0,67
Оксипролин, %	0,32±0,027	0,28±0,024	0,29±0,026
Триптофан, %	1,05±0,06	1,16±0,07	1,15±0,05
БПК, ед	3,28±0,34	4,14±0,33	3,96±0,35
pH	5,76±0,40	5,82±0,33	5,84±0,46

В мясе от поросят второй и третьей опытных групп, получавших витаминно-ферментный комплекс, содержание сухого вещества превысило контрольные показатели на 2,0 и 1,2% соответственно, однако ни в одном из случаев разница с контролем не подтвердилась статистически ($p > 0,05$). Более существенным оказалось повышение содержания в тушах жира: от витаминно-ферментного комплекса из сырья птицы это повышение составило 21,3%, от витаминно-ферментного комплекса из сырья свиней – 19,8%, однако эти изменения были также недостоверными.

Наблюдалась тенденция снижения золы. Содержание общего азота было меньше, а небелкового азота больше в мясе поросят обеих опытных групп, однако различия с контролем имели низкую статистическую достоверность. Что касается протеина, то его содержание немного повысилось (на 4,9 и 10,4%, $p > 0,05$).

В опытных группах происходили положительные изменения в соотношении между аминокислотами белков мяса. Содержание оксипролина имело тенденцию к снижению (максимум во второй и минимум в третьей группе), а триптофана – к повышению (в той же очередности по группам). По триптофану

разница с контролем составила во второй опытной группе 10,4%, а в третьей – 9,5%. Как и следовало ожидать, снижение в мясе оксипролина и повышение содержания триптофана обусловило повышение белкового показателя качества мяса. Это повышение во второй опытной группе составило 26%, в третьей 20,7%, однако ни в одном из случаев разница с контролем не подтвердилась статистически.

Органолептические показатели мяса поросят опытных и контрольной групп были практически одинаковые. Мясо было бледно-розового цвета, мышцы плотные, упругие, запах специфический, свойственный свежему мясу; подкожный и внутренний жир белого цвета; бульон прозрачный, приятного запаха и вкуса с крупными каплями жира на поверхности.

При исследовании физико-химических показателей мяса также не было установлено существенных различий между контрольной и опытными группами. рН мышечной ткани находился в пределах допустимых величин (5,6-6,2), свойственных доброкачественному продукту.

Таким образом, мы не получили каких-либо доказательств, дающих основание для ограничения применения поросятам на доращивании витаминно-ферментного комплекса по причине ухудшения им качества мяса. Наоборот, по большинству показателей введение изучаемых препаратов в рацион животных улучшает химический состав и вкусовые качества мяса.

3.5. Производственные испытания

В СПК "Колхоз имени Горина" Белгородского района витаминно-ферментный комплекс применяли поросятам-отъемышам. Препарат добавляли в корм из расчета 6 000 г/т комбикорма, заменяя при этом ферментные препараты. Для сравнения в контрольной группе применяли ферменты Агроцелл, Агрофит и Ронозим ПроАкт соответственно из расчета 75, 150 и 500 г/т комбикорма. Эксперимент продолжался в течение трех недель.

В опытной группе после применения изучаемого витаминно-ферментного комплекса установлено увеличение приростов живой массы поросят на 29,3%, повышение белка в сыворотке крови на 14,2%. Отмечено снижение активности ферментов переаминирования: активность аспаратаминотрансферазы уменьшилась на 21,2%, а аланинаминотрансферазы – на 24,3%.

Кроме того, установлено повышение некоторых факторов естественной резистентности организма. Так, фагоцитарная активность лейкоцитов после применения витаминно-ферментного комплекса увеличилась на 23,7%.

Согласно информации, предоставленной сотрудниками колхоза имени Горина, на указанные ниже препараты установлены следующие цены (за 1 кг препарата с учетом НДС):

- Агроцелл – 990 рублей;
- Агрофит – 550 рублей;
- Ронозим ПроАкт – 1800 рублей.
- Цена на экспериментальный витаминно-ферментный комплекс составляет с НДС 200 рублей за 1 кг добавки (по данным производителя).

Таблица 22 – Количество израсходованных ферментных препаратов и их цена (в расчете на тонну комбикорма)

Препарат	Цена, руб. за 1 кг с НДС	Количество препарата, г/тонну комбикорма	Цена препаратов, руб. (в расчете на тонну комбикорма)
Агроцелл	990	75	74
Агрофит	550	150	82
Ронозим ПроАкт	1800	600	1080
Витаминно-ферментный комплекс	200	6,0	1200

Расчет экономической эффективности в этом опыте произведен по ценам, фактически сложившимся в 3-м квартале 2018 года (таблица 23).

Таблица 23 – Экономическая эффективность применения поросятм-отъемышам витаминно-ферментного комплекса

№ п/п	Показатель	Группы	
		Контрольная (Агроцелл, Агрофит, Ронозим ПроАкт)	Опытная (Витаминно- ферментный комплекс)
1	Поголовье, гол.	60	60
2	Сохранность, %	100	100
3	Средняя живая масса 1 головы в начале опыта, кг	7	7
4	Средняя живая масса 1 головы в конце опыта, кг	12,8	14,5
5	Среднесуточный прирост, г	276,1	357,2
6	Расход корма (на группу на 21 день), кг	502	510
7	Затраты на корм, руб.	10 040,00	10 200,00
8	Затраты на препараты, руб.	620,00	612,00
9	Цена за 1 кг живой массы, руб.	60	60
10	Общий прирост живой массы за экспериментальный период, кг	348	450
11	Сумма затрат, руб.	10 660,00	10 812,00
12	Доход от продажи поросят, руб.	20 880,00	27 000,00
13	Прибыль, руб.	10 220,00	16 188,00
14	Рентабельность реализации	0,49 руб. на 1 руб. выручки	0,60 руб. на 1 руб. выручки
15	Рентабельность производства	0,96 руб. на 1 руб. затрат	1,49 руб. на 1 руб. затрат

Таким образом, добавление в корм изучаемой витаминно-ферментной добавки вместо стандартных ферментных препаратов также подтвердило ее эффективность в условиях производства. Более наглядно ключевые параметры отражены на рисунке 13.

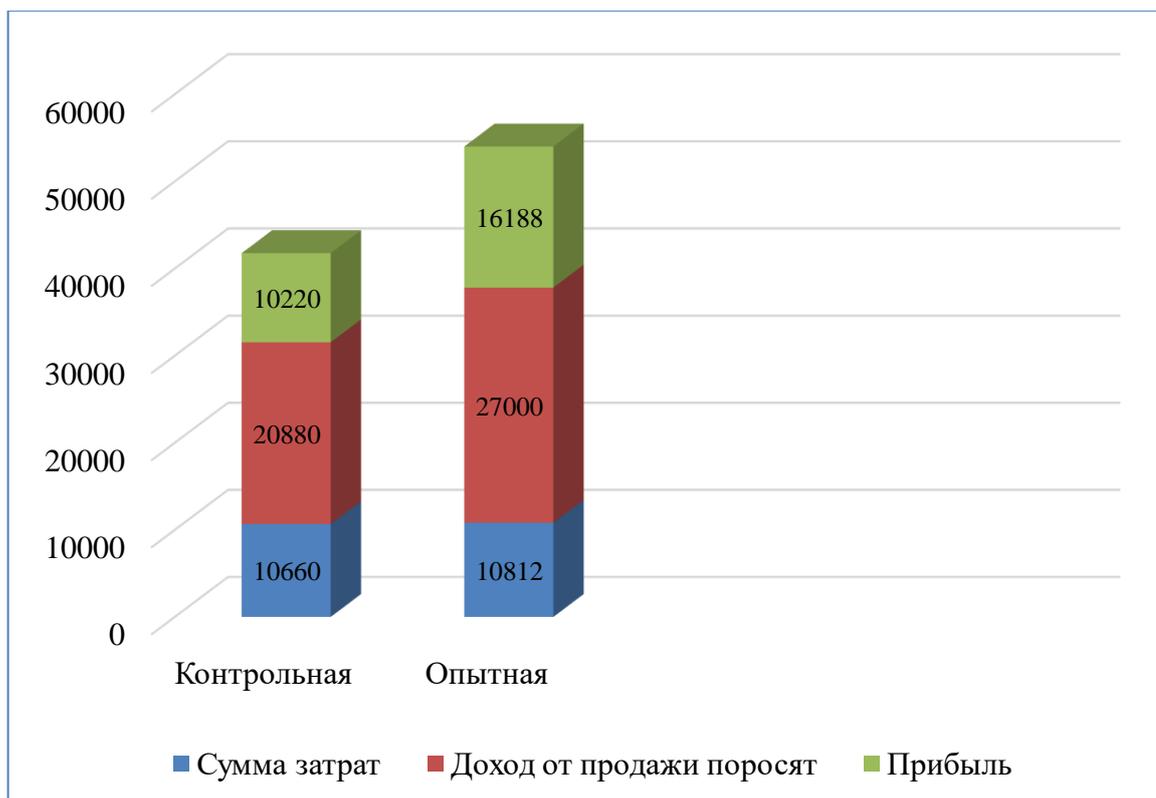


Рис. 13 – Затраты на производство и прибыль от реализации продукции

Проведенные исследования подтвердили возможность использования витаминно-ферментного комплекса в рационах поросят вместо стандартных ферментных препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ферменты регулируют все биохимические процессы, обеспечивая тем самым самые различные виды обмена веществ. Ускорение химических реакций в сотни тысяч и миллионы раз без изменения конечных продуктов и с сохранением своей активности является их очень важной особенностью [19].

Энзимы в большинстве своем весьма специфичны, они действуют избирательно на определенные вещества или группы веществ, которые являются субстратами. При использовании ферментных препаратов, содержащих, преимущественно, целлюлазы, пектиназы и гемицеллюлазы, усиливается ферментолитиз белков и крахмала. Этому предшествует расщепление межмолекулярных связей в надмолекулярных комплексах клетчатки, то есть между целлюлозой, гемицеллюлозой и пектином, а также внутримолекулярных связей в этих веществах. Именно благодаря этому механизму повышается доступность крахмала, протеина и липидов для эндогенных и экзогенных гидролаз, а также их переваримость. Данная последовательность изменения процессов пищеварения и метаболизма питательных веществ под влиянием ферментных препаратов установлена в опытах *in vitro* - при инкубации кормов с ферментами в различной последовательности, а также на сельскохозяйственных животных [22].

Энзимные препараты относятся к биологически активным факторам питания, оказывающим положительное влияние на процессы пищеварения. Они являются продуктами жизнедеятельности микроорганизмов - бактерий, микроскопических грибов, актиномицетов и др. Действующее начало данных энзимных добавок - экзогенные ферменты, которые расщепляют высокомолекулярные вещества (крахмал, липиды, компоненты клетчатки, белки) до легкоусвояемых веществ, в виде которых и происходит процесс их всасывания.

Энзимы способны расщеплять клетчатку зерновых кормов, а также способствуют лучшему усвоению питательных веществ и энергии. Кроме того, они могут повышать вязкость химуса в желудочно-кишечном тракте, что положительно сказывается на показателях заболеваемости животных.

В животноводческой отрасли ферментные препараты используются для повышения эффективности использования питательных веществ корма: эти добавки дополняют выделяемые организмом ферменты и ускоряют расщепление питательных веществ, повышая полноту усвоения компонентов корма [24].

Стоит отметить, что препараты экзогенных энзимов целесообразно вводить в рационы молодняка свиней, так как у данных возрастных групп еще не полностью сформирована система пищеварения [15].

Целесообразность использования препаратов экзогенных ферментов в рационах поросят научно обоснована и другими учеными, но, тем не менее, активно продолжают разработки новых вариантов и поиск путей модернизации уже существующих добавок.

Основная цель настоящей работы состояла в изучении возможности использования витаминно-ферментного комплекса в рационах поросят в качестве заменителя других ферментных препаратов (Агроцелл, Агрофит, Ронозим ПроАкт), а также сравнение влияния витаминно-ферментного комплекса, основой ферментов которого являлось сырье желез свиней и витаминно-ферментного комплекса, основой ферментов которого было сырье желез сельскохозяйственной птицы, на физиологическое состояние поросят.

Основным компонентом экспериментального витаминно-ферментного комплекса является пепсин. Это протеолитический фермент, относящийся к классу гидролаз, который вырабатывается главными клетками слизистой оболочки желудка. Его функцией является расщепление белков пищи до пептидов. Получают его из слизистой оболочки желудка свиней. На основе данного фермента выпускаются лекарственные препараты для медицинских целей (порошки и таблетки). Пепсин играет очень важную роль в пищеварении, так как выполняет важный этап в превращении белков пищи в аминокислоты. Таким образом, этот фермент улучшает усвояемость корма [18]. Также в состав данной добавки включена панкреаза, в состав которой входят следующие энзимы: протеаза, липаза, амилаза. Эти вещества способствуют усиленному расщеплению белков, жиров, крахмала, гликогена, что положительно сказывается на средне-

суточных приростах живой массы. Кроме того, в состав комплекса входят витамины разных групп для повышения резистентности организма животных и улучшения общего состояния. Все указанные вещества заключены в оболочку, представляющую собой кишечнорастворимый полимер.

Главным звеном в составе Ронозима ПроАкт является термостойкая протеаза, полученная путем глубинной ферментации *Bacillus licheniformis*, также относящаяся к классу гидролаз. Протеазы – это ферменты, производящие гидролитическое расщепление белковых веществ (протеолиз). Некоторые из них катализируют реакции транспептидации. Это одна из самых многочисленных групп ферментов – протеазы найдены во всех животных и растительных тканях. Участвуют в процессах белкового обмена, а именно расщепляют белки до аминокислот.

Протеазы желудочно-кишечного тракта выделяются в неактивной форме в виде проферментов, но под действием таких факторов как pH среды они переходят в активную форму. Данная группа ферментов имеет широкое применение в медицине: для очищения раневых поверхностей и борьбы с тромбозами, при глазных операциях [18].

В рационах животных протеаза способствует повышению переваримости протеина. Препарат также способствует снижению затрат кормов на единицу продукции. Ронозим может снижать антипитательные свойства гороха, сои, рапса; повышать доступность липидов. Добавка представляет собой гранулы бежевого цвета, покрытые оболочкой. Рекомендуемая дозировка: 200 г/тонну корма.

Что касается ферментной добавки Агроцелл, то основным ее компонентом также является энзим из класса гидролаз, а именно целлюлаза. Данный фермент расщепляет целлюлозу. Он обнаружен у растений, бактерий, грибов. Некоторые животные (жвачные) могут переваривать клетчатку за счет целлюлазы микрофлоры кишечника. Данный фермент применяется в производстве комбикормов в целях их лучшего усвоения. Данный препарат обеспечивает образование фрагментов меньшего молекулярного веса и снижает вязкость химу-

са в желудочно-кишечном тракте. За счет улучшения переваримости и всасывания питательных веществ добавка нормализует обмен веществ и повышает продуктивность животных. Препарат представляет собой микрогранулированный порошок. Рекомендуемая дозировка: 50 г/тонну корма.

Основным компонентом Агрофита является фитаза – группа ферментов, относящихся к подклассу фосфатаз. Данный энзим является специфическим для многих растений и микроорганизмов, который способен расщеплять фитаты, в виде которых существует 78-90% всего фосфора в растительных кормах. Вследствие неспособности сельскохозяйственных животных и птицы продуцировать эндогенную фитазу, фосфор, кальций, белки и другие связанные фитиновой кислотой питательные вещества, становятся менее доступными.

Для рационального использования питательного потенциала кормов и получения более экономичной и экологически чистой продукции животноводства и птицеводства в промышленности используется микробная фитаза. Обогащение ей рациона делает более доступными фосфор, медь, кальций, цинк, а также улучшает переваримость корма и стимулирует прирост живой массы.

Использование данного препарата позволяет снизить затраты корма на единицу прироста, а также за счет уменьшения выбросов азота и фосфора способствует улучшению экологической обстановки. Добавка представляет собой микрогранулированный порошок. Рекомендуемая дозировка: 50 г/тонну корма.

В соответствии с поставленной целью мы провели доклинические исследования витаминно-ферментного комплекса, изучили его действие на физиологическое состояние поросят-отъемышей; определили влияние витаминно-ферментного комплекса на приросты живой массы и качество мяса поросят; сравнили эффективность влияния витаминно-ферментного комплекса, основой ферментов которого было сырье желез свиней и витаминно-ферментного комплекса, основой ферментов которого было сырье желез сельскохозяйственной птицы на физиологическое состояние поросят группы доращивания; экономически обосновали применение витаминно-ферментного комплекса в свиноводстве в качестве заменителя известных ферментных препаратов.

При изучении влияния витаминно-ферментного комплекса на организм лабораторных животных установлен, что изучаемый препарат является малотоксичным. В изучаемых дозах при длительном применении витаминно-ферментный комплекс не оказывал отрицательного влияния на функции печени, почек, физико-химические показатели крови лабораторных животных.

Изучение общетоксического действия витаминно-ферментного комплекса при его длительном скармливании белым крысам показало, что исследуемое вещество не оказывает отрицательного влияния на функции жизненно важных органов и систем.

Витаминно-ферментный комплекс не обладает местнораздражающим действием, у него нет эмбриотоксических и тератогенных свойств, он лишен аллергизирующего влияния, что позволяет применять его продуктивным животным на протяжении всего периода выращивания без каких либо ограничений.

При изучении переносимости витаминно-ферментного комплекса на поросятах-отъемышах установлено, что 30-суточное применение препарата с кормом в терапевтической дозе и в дозах, в 2 и 5 раз превышающих терапевтическую, не оказывает отрицательного влияния на функцию жизненно важных органов и систем животных, физиологические и биохимические показатели крови, а также не вызывает изменений структуры внутренних органов, что позволяет длительно применять препарат животным без ущерба для их здоровья.

Изучение действия витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние поросят-отъемышей было проведено в сравнении с другими ферментными добавками: Агроцелл, Агрофит, Ронозим ПроАкт.

Следует отметить, что наиболее высокие среднесуточные приросты живой массы отмечались у поросят второй и третьей опытных групп (на 39,6 и 27% соответственно выше контроля), где стандартно используемые энзимные добавки заменяли на изучаемый нами витаминно-ферментный комплекс. При этом количество потребленного корма животными опытных групп практически

не отличалось от контроля, что свидетельствует о хорошей поедаемости корма у поросят второй и третьей опытных групп.

Анализ морфологического и биохимического состава крови поросят после применения витаминно-ферментного комплекса показал существенные изменения только в биохимических показателях.

Так, в конце экспериментального периода у поросят опытных групп, где все стандартные ферментные препараты заменяли на изучаемый нами витаминно-ферментный комплекс, произошло увеличение в сыворотке крови белка на 7,5%, уменьшение креатинина на 17,4%, активность лактатдегидрогеназы снизилась на 15,3% активность аспаратаминотрансферазы - на 20,5%.

Данные изменения свидетельствуют о положительном влиянии изучаемого витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние поросят-отъемышей, что можно объяснить наличием в нем комплекса биологически-активных веществ, в частности витаминов и фермента пепсин, который, как известно, выполняет важную роль в превращении белков пищи в аминокислоты и является важным звеном в пищеварении, улучшая усвоение кормов и способствуя тем самым повышению среднесуточных приростов живой массы поросят.

При изучении естественной резистентности организма животных установлено повышение фагоцитарной активности лейкоцитов на 20,7 и увеличение иммуноглобулинов на 19,7%.

Таким образом, витаминно-ферментный комплекс можно использовать как средство, стимулирующее приросты живой массы поросят и повышающее их жизнеспособность.

При проведении ветеринарно-санитарной оценки мяса поросят установлена его доброкачественность по всем изучаемым показателям.

На следующем этапе мы провели сравнение эффективности действия витаминно-ферментных добавок, основой ферментов которых было сырье желез свиней и сельскохозяйственной птицы, на физиологическое состояние поросят группы дорастивания и сравнили эти препараты со стандартными ферментами.

В контрольной группе поросята получали с кормом ферментные препараты Агроцел и Агрофит. Во второй опытной группе эти добавки были заменены на изучаемый нами витаминно-ферментный комплекс, энзимы которого были приготовлены из сырья сельскохозяйственной птицы. В третьей опытной группе стандартные препараты заменили на витаминно-ферментный комплекс, ферменты которого были из сырья свиней.

В конце экспериментального периода наиболее высокие среднесуточные приросты живой массы были у поросят второй опытной группы, где витаминно-ферментный комплекс содержал ферменты (пепсин и панкреазу) из сырья сельскохозяйственной птицы (на 2,4% выше контроля). В этой же группе наблюдались самые низкие затраты корма (1,1% ниже контрольных показателей).

Изучаемые витаминно-ферментные комплексы оказали положительное влияние на физиологическое состояние поросят, что сказалось на биохимическом составе крови. Так, в конце экспериментального периода уровень белка в сыворотке крови поросят второй опытной группы возрос на 13,9%, в третьей – на 6,3%, при этом статистически достоверное подтверждение с контролем было только во второй группе, где использовали сырье сельскохозяйственной птицы.

О положительном влиянии препаратов на работу печени свидетельствует достоверное снижение активности щелочной фосфатазы на 17,9% в сыворотке крови поросят второй опытной группы, где применяли сырье сельскохозяйственной птицы. В третьей опытной группе, где использовали сырье свиней, уменьшение активности этого фермента составило 5,3%. Однако разница с контролем не подтвердилась статистически.

Снижение активности аспаратаминотрансферазы: во второй опытной группе на 22,2%, в третьей – на 21,3% по сравнению с контрольными показателями, также свидетельствует о положительном влиянии препаратов на работу сердечной мышцы.

Таким образом, изучаемые витаминно-ферментные комплексы не только не уступают стандартным ферментным препаратам, но и превосходят их по по-

ложительному влиянию на физиологическое состояние поросят-отъемышей и поросят группы доращивания с явным преимуществом добавки, ферменты которой были приготовлены из сырья сельскохозяйственной птицы

Применение обоих изучаемых витаминно-ферментных комплексов вызвало статистически достоверное по сравнению с контрольными показателями повышение фагоцитарной активности лейкоцитов на 24,8 и 24,4% соответственно.

При изучении органолептических и физико-химических показателей мяса поросят после применения обоих препаратов существенные различия между контрольной и опытными группами установлены не были. Таким образом, нами не было получено каких-либо доказательств, дающих основания для ограничения применения поросятам витаминно-ферментных комплексов по причине ухудшения ими качества мяса.

Производственные испытания подтвердили положительное влияние витаминно-ферментного комплекса на физиологическое состояние поросят, что проявлялось повышением приростов живой массы и увеличением некоторых показателей естественной резистентности организма.

ВЫВОДЫ

1. В опытах на лабораторных животных и поросятах установлено, что витаминно-ферментный комплекс относится к нетоксичным веществам. Он не оказывает отрицательного влияния на функцию жизненно важных органов и систем животных, морфологические и биохимические показатели крови, не вызывает изменений структуры внутренних органов.

2. После замены в рационах поросят-отъемышей ферментных препаратов (Агроцелл, Агрофит и Ронозим ПроАкт) на изучаемый витаминно-ферментный комплекс в сыворотке крови увеличилось содержание белка на 7,5% ($p < 0,05$); содержание креатинина уменьшилось на 17,4% ($p < 0,01$); активность лактатдегидрогеназы снизилась на 15,3% ($p < 0,01$), активность аспартатаминотрансферазы уменьшилась на 20,5% ($p < 0,001$). Фагоцитарная активность лейкоцитов возросла на 20,7% ($p < 0,05$), количество иммуноглобулинов увеличилось на 19,7% ($p < 0,05$). Среднесуточные приросты живой массы поросят возросли на 39,6% ($p < 0,05$).

3. После замены в рационах поросят группы доращивания ферментных препаратов (Агроцелл и Агрофит) на витаминно-ферментный комплекс, основой ферментов которого было сырье из желез сельскохозяйственной птицы, установлено повышение уровня белка в сыворотке крови на 13,9% ($p < 0,05$); активность щелочной фосфатазы уменьшилась на 17,9% ($p < 0,01$), активность аспартатаминотрансферазы снизилась на 22,2% ($p < 0,001$), фагоцитарная активность лейкоцитов возросла на 24,8% ($p < 0,01$). Также было установлено повышение среднесуточных приростов на 2,4%.

4. После замены в рационах поросят группы доращивания ферментных препаратов (Агроцелл и Агрофит) на витаминно-ферментный комплекс, основой ферментов которой было сырье из желез свиней, установлено снижение активности аспартатаминотрансферазы на 21,3% ($p < 0,001$), а также повышение фагоцитарной активности лейкоцитов на 24,4% ($p < 0,01$). Среднесуточные приросты увеличились на 2,2%.

5. Применение витаминно-ферментного комплекса не снизило качество мяса поросят.

6. Экономическая эффективность применения в рационах поросят-отъемышей витаминно-ферментного комплекса составила 1,49 руб. на 1 руб. затрат, а применения в рационах поросят-отъемышей ферментных добавок Агроцелл, Агрофит и Ронозим ПроАкт - 0,96 руб. на 1 руб. затрат.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Витаминно-ферментный комплекс рекомендуется применять пороссятам-отъемышам из расчета 6 000 г/т комбикорма для улучшения усвоения кормов, повышения продуктивности и естественной резистентности на протяжении всего периода доращивания.

Список использованной литературы

1. Алексеев, В.А. Оптимизация витаминного питания свиней / В.А. Алексеев // Материалы XIV международной научно-практической конференции по свиноводству / «Современные проблемы интенсификации производства свинины». - Ульяновск, 2007. - Т.2. — С. 29-35.
2. Алешин В.Т. Использование хвоя в кормлении скота/ В.Т. Алешин// Животноводство, 1975.- №10.- С. 45-46.
3. Бакшеев А.Ф. Особенности синтеза иммуноглобулинов у свиней в связи с возрастом и филогенетической принадлежностью / А.Ф. Бакшеев, К.А. Дементьева, Н.В. Ефанова, Л.М. Осина, Л.В. Чупина, С.В. Баталова, О.И. Петров, Т.В. Мальцева //Материалы международной научно-практической конференции. Новосибирск. НГАУ. - 2004 г.- С. 390-392.
4. Болотников, И.А. Физиолого-биохимические основы иммунитета сельскохозяйственной птицы / И.А. Болотников, Ю.В. Конопатов. – Л.: Наука, 1987. – 164 с
5. Бузлама В.С. Механизм развития и профилактики стресса у поросят при отъеме / В.С. Бузлама, А.К. Тауритис, М.И. Рецкий // Ветеринария.1989. - №7.- С.57-61
6. Вальдман А. Р. Витамины в животноводстве / А. Р. Вальдман. - Рига: Зинатне, 1977. – 352 с.
7. Вальдман А. Р. Витамины в питании животных / А. Р. Вальдман, П. Ф. Сурай, И. А. Ионов. – Харьков, 1993. – 422 с.
8. Вальдман А. Р. Биологические аспекты витаминного питания сельскохозяйственных животных / А. Р. Вальдман, Л. М. Двинская // Изд. Латв. ССР. – 1985. - № 3. – С. 76 – 81.
9. ГОСТ Р ИСО 10993-11-2009. Изделия медицинские. Оценка биологического действия медицинских изделий. Часть 11. Исследования общетоксического действия. Введ. 2009-10-20. – М.: Стандартиформ, 2010. – 27 с.
10. ГОСТ 31926-2013 Средства лекарственные для ветеринарного применения. Методы определения безвредности

11. Двинская Л. М. Физиолого-биохимические основы витаминного питания сельскохозяйственных животных / Л. М. Двинская // Научные основы витаминного питания с.-х. животных. – Рига, 1987. – С. 78 – 80.

12. Дорофейчук В. Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом / В. Г. Дорофейчук // Лабораторное дело. – 1968. - № 1. – С. 28-30. Душейко А. А. Витамин А, обмен и функции / А. А. Душейко. – К.: Урожай, 1989. – 216 с.

13. Душейко А. А. Витамин А, обмен и функции / А. А. Душейко. – К.: Урожай, 1989. – 216 с.

14. Зайцев С.Ю. Биохимия животных. Фундаментальные и клинические аспекты / С.Ю. Зайцев, Ю.В. Конопатов.- СПб.: Издательство «Лань», 2004.- 384 с.

15. Калунянц К.А. Применение продуктов микробиологического синтеза в животноводстве / К.А. Калунянц. – М.: Колос, 1980. – С.213-226.

16. Карпуть И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И. М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.

17. Комаров А. А. Перспективы использования водно-дисперсных форм липофильных витаминов / А. А. Комаров, Д. А. Жемеричкин, С. В. Семёнов // Ветеринария. – 1999. – № 11. – С. 45-47.

18. Комов В.П. Биохимия: Учебник для вузов / В.П.Комов, В.Н.Шведова. – М.: Дрофа, 2008. - 638 с.

19. Кононенко С.И. Эффективность использования ферментных препаратов в комбикормах для свиней / С.И. Кононенко // Проблемы биологии продуктивных животных. - 2009. - № 1. - С. 86-91.

20. Кононенко С.И. Ферменты в комбикормах для свиней / С.И. Кононенко // Труды Кубанского государственного аграрного университета. - 2008. - № 10. - С. 170-174.

21. Кононенко С.И. Повышение питательности рационов откармливаемых свиней / С.И. Кононенко // Комбикорма. - 2007. - № 4. - С. 47-48.

22. Кононенко С.И. Влияние фермента Ронозим WX на переваримость питательных веществ / С.И. Кононенко, Н.С. Паксютов // Труды Кубанского государственного аграрного университета. - 2011. - № 1 (28). - С. 107-108.

23. Коробов А. В. Практикум по внутренним болезням животных / А. В. Коробов, Г. Г. Щербаков. – 2-е изд., испр. – СПб.: Лань, 2004. – 554 с.

24. Котович И.В., Баран В.П. Ферменты / И.В. Котович, В.П. Баран. - Ви-тебск, 2000. – 24 с.

25. Кузнецов Н. И. Эффективность использования комплексных гепатотропных препаратов в свиноводстве / Н. И. Кузнецов, Т. И. Елизарова // Сб. науч. трудов ВНИВИПФиТ «Научные аспекты, основы профилактики и лечения незаразных болезней сельскохозяйственных животных» - Воронеж, 1991. – С. 28-32.

26. Кузнецов Н. И. Комплексная система мероприятий по борьбе с болезнями обмена веществ у свиней. / Н. И. Кузнецов, Т. И. Елизарова // Сб. науч. трудов ВНИВИПФиТ «Научные аспекты, основы профилактики и лечения незаразных болезней сельскохозяйственных животных» - Воронеж, 1989. – С. 31-35.

27. Куприянов С. В. Использование премикса и ферментного препарата в кормлении молодняка мясных свиней / С.В. Куприянов, Б.Т. Абилов // Зоотехния. 2007. - № 11. - С. 15-17.

28. Куприянов С. В. Использование премикса и ферментного препарата в кормлении молодняка мясных свиней / С.В. Куприянов, Б.Т. Абилов // Зоотехния. 2007. - № 11. - С. 15-17.

29. Леутская З. К. Исследование роли витамина А в иммуногенезе при гельминтозах на примере искусственной иммунизации цыплят к аскаридиям // Тр. ГЕЛАН СССР. 1975. Т. 15. С. 71-90.

30. Методика определения экономической эффективности использования в сельском хозяйстве результатов научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ, новой техники, изобретений и рационализаторских предложений» (1982)

31. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник/ Под ред. И. П. Кондрахина.- М.: Колос,, 2004.- 520 с
32. Натонсон А. О. Витамин А и А-витаминная недостаточность. – М.: Медгиз, 1980. – С. 276.
33. Никитин И.Н., Воскобойник В.Ф. Организация и экономика ветеринарного дела: Учеб. для студ. вузов. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 1999. - 384 с.
34. Никитин И. Н. Организация ветеринарного дела. М «колос С» 2004
35. Носков С.Б. Мониторинг биохимического состава крови сельскохозяйственных животных / С.Б. Носков, Л. В. Резниченко, Ю.А. Харченко// Достижения науки и техники АПК. – 2011. - № 2 – С. 55-57.
36. Околелова Т.М. Корма и ферменты /Т.М. Околелова, Н.М. Кулакова. – Сергиев Посад, 2001. – 112 с.
37. Петрухин И. В. Применение химических и биологических веществ в кормлении птицы / И. В. Петрухин. – М.: Россельхозиздат, 1972. – 199 с.
38. Пилипейко В.Г. Поговорим о витаминах. /В.Г. Пилипейко., Ю.Б.Федорова. // Ветеринарная служба Ставрополя. - 2003. - 6 - С.28-32.
39. Плохинский Н. А. Биометрия / Н. А. Плохинский. – М.: Изд. Московского университета, 1987. – 367 с.
40. Правила ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов. – М., 2000. – 140 с.
41. Привало О. Е. Витамины в кормлении с. -х. животных / О. Е. Привало. – Киев: Урожай, 1983. – С. 134.
42. Пурич Н. К. Роль витамина А и каротина в питании свиней / Н. К. Пурич // Животноводство – 1982. - № 1. – С. 41-42.
43. Савинова, А.А., Семенченко С.В., Фалынскова Н.П. Витамины в животноводстве и ветеринарии //Монография. п. Персиановский, 2015.
44. Свеженцов А. И. Микробиологический каротин в питании животных / А. И. Свеженцов, И. С. Кунщикова, А. А. Тюренокв. – Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2002. – 160 с.

45. Смирнов А. М. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней / А. М. Смирнов, П. Я. Конопелько, Р. П. Пушкарёв. – М.: Агропромиздат, 1988. – 400 с.

46. Солнцев К. М. Научные основы комплексного применения биологически активных веществ в составе премиксов / К. М. Солнцев // Производство и использование премиксов. – Л.: Колос, 1980. – С. 5-24.

47. Солянин А.В. Использование микробного каротина для повышения А-витаминной эффективности рационов свинок/ Вопросы полноценности кормления сельскохозяйственных животных и качества кормов: Сб.науч.тр./Бел. с.-х. академия. - Горки, 1991.- С. 43-48.

48. Тагинцев М.О. Эффективность применения комплекса витаминов и гепатотропных препаратов молодняку свиней/ М.О, Тагинцев, Н.И. Кузнецов, Л.В.Вишнякова, Т.И.Елизарова//Новые методы диагностики, способы профилактики и лечения незаразных болезней животных: Тез. докл. конф. молодых ученых.- Воронеж, 1990.- С. 20-21.

49. Тарасенко О. А. Улучшение конверсии белка жмыхов и шротов у растущих свиней / О.А. Тарасенко, Е.Н. Головкин, С.И. Кононенко // Проблемы биологии продуктивных животных. - 2009. - № 1. - С. 49-57.

50. Труфанов А. В. Биохимия витаминов и антивитаминов / А. В. Труфанов. – М., 1972. – 160 с.

51. Холодова, Ю.Д. Липопротеины крови / Ю.Д. Холодова, П. П. Чаяло. – Киев: Наукова думка, 1990. – 208 с

52. Хённинг А. Эрготропики: регуляторы обмена веществ и использования кормов сельскохозяйственными животными / А. Хённинг. – М.: Агропромиздат, 1986. – 344 с.

53. Abawi F.G., Sullivan T.W. Interaction of vitamin A, D₃, E and K in the diet of broiler chicks // Poultry Science. - 1989.- 68.- P. 1490-1498.

54. Abrams, J.T. In Handbook Series in Nutrition and Food, Section E: Nutritional Disorders (M. Rechcigl Jr., ed.), Vol. 2, CRC Press, Boca Raton, Florida. – 1978. – P. 179.

55. Adams, J.B. Review: enzyme inactivation during heat processing of foodstuffs / J.B. Adams // *International Journal of Food Science and Technology* 26. – 1991. – P. 1-20.
56. Ajayi, O. A., Maja, S. O., Onabolu, Y. O. *Nutr. Res.* 9, 1339. – 1989.
57. Ange, K.D. Effects of feed physical form and buffering solutes on water disappearance and proximal stomach pH in swine / K.D. Ange, J.H. Eisemann, R.A. Argenzio, G.W. Almond, A.T. Blikslager // *Journal of Animal Science* 78. – 2000. – P. 2344-2352.
58. Arnold, R.M., and Fincham, I.H. *Trop. Anim. Health Prod.* 29, 174. – 1997.
59. Baas, T.C. Impact of gastric pH on dietary enzyme activity and survival in swine fed β -glucanase supplemented diets / T.C. Baas, P.A. Thacker // *Canadian Journal of Animal Science* 76. – 1996. – P. 245-252.
60. Badwey, J.A., and Karnovsky, M.L. *Ann. Rev. Biochem.* 49, 695. – 1980.
61. Barletta, A. Current Market and Expected Developments / A. Barletta // *Enzymes in farm animal nutrition*, 2nd edition. – 2010. – P. 1-12.
62. Barnes, M.J., Kodicek, K. *Vitam. Horm.* 30, 1. – 1972.
63. Beck, M.A. *J. Nutr.* 127, 966S. – 1997.
64. Beck, M.A., Kolbeck, P.C., Kohr, L.H., Shi, Q., Morris, V.C., and Levander, O.A. *J. Nutr.* 124, 345. – 1994.
65. Bedford, M.R. Feed Enzymes, the Future: Bright Hope or Regulatory Minefield? / M.R. Bedford, G.G. Partridge // *Enzymes in farm animal nutrition*, 2nd edition. – 2010. – P. 304-313.
66. Belko, A. Z., Meredith, M. P., and Kalkwarf, H. J. *Am. J. Clin. Nutr.* 41, 270. – 1985.
67. Bendich, A. In *Proc. Roche Technical Symposium: The Role of Vitamins on Animal Performance and Immune Response*. RCD 7442. Hoffmann-La Roche Inc., Nutley, New Jersey. – 1987.

68. Blakely S.P., Mitchell G.V., Jenkins M.Y., Grundel E., Whittaker P. Canthaxanthin and excess vitamin A alter α -tocopherol? Carotenoid and iron status in adult rats // J. Nutrotion.- 1991.- 121.- P. 1649-1655.
69. Boot W. D. Vitamin A in testicular tissue of the boar and intersex pig // J. Reprod. Fert. – 1974. – V. 40. – N. 1. –P. 219-222.
70. Bräunlich, K. Vitamin B6, No. 1451. Hoffmann-La Roche, Basel, Switzerland. – 1974.
71. Bronner, F., and Stein, W.D. J. Nutr. 125, 1987S. – 1995.
72. Casirola, D., Kasai, S., Gastaldi, G., Ferrari, G., and Matsui, K. J. Nutr. Sci. Vitaminol. 40, 289. – 1994.
73. Chew, B.P. J. Nutr. 125, 1804S. – 1995.
74. Cho, Y.O., and LeKlem, J.F. J. Nutr. 120, 258. – 1990.
75. Chow, C.K. Am. J. CLin. Nutr. 32, 1066. – 1979.
76. Coelho, M.B. Vitamin stability in premixes and feeds: A practical approach. BASF Technical Symposium, Bloomington, Minnesota. -1991.
77. Collins, E.D., Norman, A.W. (1991). In Handbook of Vitamins (L. Machlin, ed.) Marcel Dekker, New York. – 1999. – P. 59.
78. Combs, G.F. Jr. The Vitamins. Academic Press, San Diego, California. – 1992.
79. Cooperman, J. M., and Lopez, R. In Handbook of Vitamins (L.J. Machlin, ed.) 2nd Ed., Marcel Dekker, Inc., New York. – 1991. – P. 299.
80. Corino, C., Oriani, G., Pantaleo, L., Pastorelli, G., and Salvatori, G. J. Anim. Sci. 71, 1755. – 1999.
81. Cucho, G. Relationships between cecoileal reflux and ileal motor patterns in conscious pigs / G. Cucho, C.H. Malbert // American Journal of Physiology 274. – 1998. – P. 35-41.
82. Cunha, T.J. Swine Feeding and Nutrition / T,J. Cunha. - New York: Academic Press. - 1977.
83. de Vries, R.P. Aspergillus enzymes involved in degradation of plant cell wall polysaccharides / R.P. de Vries, J. Visser // Microbiology and Molecular Biology Reviews 65. – 2001. – P. 497–522.

84. Dietert R.R., Marsh I.A., Combs G.F. Influence of dietary selenium and vitamin E on the activity of chicken blood phagocytes // *Poultry Sci.* 1983. Vol. 62, N 7. P. 1412-1413.
85. Ding, M. The N-terminal cellulose-binding domain of EGXA increases thermal stability of xylanase and changes its specific activities on different substrates / M. Ding, Y. Teng, Q. Yin, J. Zhao, F. Zhao // *Acta Biochimica et Biophysica Sinica* 40. – 2008. – P. 949-954.
86. Dove, C.R., and Ewan, R.C. *J. Anim. Sci.* 69, 1994. – 1991.
87. Edens, F.W. A demonstration of postpellet application of dry phytase to broiler diets / F.W. Edens, C.R. Parkhurst, P.R. Ferket, G.B. Havenstein, A.E. Sefton // *Journal of Applied Poultry Research* 11. – 2002. – P. 34-45.
88. Effects of physical properties of feed on microbial ecology and survival of *Salmonella enterica* serovar Typhimurium in the pig gastrointestinal tract / L.L. Mikkelsen, P.J. Naughton, M.S. Hedemann, E.F. Annison // *Applied and Environmental Microbiology* 70. – P. 3485-3492.
89. Ensminger, A. H., Ensminger, M. E., Konlande, J. E., Robson, J. R. K. (1983). In *Foods and Nutrition Encyclopedia*, Vol. I, A-H, p. 1,208. Pegasus Press, California. – 1983.
90. Fenstermacher, D.K., Rose, R.C. *Am. J. Physiol.* 250, G155. – 1986.
91. Franklin, M.A. Characterization of microbial populations and volatile fatty acid concentrations in the jejunum, ileum, and cecum of pigs weaned at 17 vs 24 days of age / M.A. Franklin, A.G. Mathew, J.R. Vickers, R.A. Clift // *Journal of Animal Science* 80. – 2002.- P. 2904-2910.
92. *Freedonia. World Enzymes to 2013 / Freedonia // Cleveland, Ohio.* p. 70.
93. Freire, J.P.B. Effect of dietary fibre source on total tract digestibility, caecum volatile fatty acids and digestive transit time in the weaned piglet / J.P.B. Freire, A.J.G. Guerreiro, L.F. Cunha, A. Aumaitre // *Animal Feed Science and Technology* 87. – 2000. – P. 71-83.
94. Friesecke, H. In *Pantothenic Acid*, No. 1533. Hoffmann-La Roche, Basel, Switzerland. – 1975.

95. Garrett, J.B. Enhancing the thermal tolerance and gastric performance of a microbial phytase for use as a phosphate-mobilizing monogastric-feed supplement / J.B. Garrett, A. Kretz, E. O'Donoghue, J. Kerovuo, W. Kim, D.E. Barton // *Applied and Environmental Microbiology* 70. – 2004. – P. 3041-3046.
96. Ghazi, S. The potential for the improvement of the nutritive value of soya-bean meal by different proteases in broiler chicks and broiler cockerels / S. Ghazi, J.A. Rooke, H. Galbraith, M.R. Bedford // *British Poultry Science* 43. – 2002 – P. 70–77.
97. Gibbs, B.F. Encapsulation in the food industry: a review / B.F. Gibbs, S. Kermasha, I. Alli, C.N. Mulligan // *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 50. – 1999. – P. 213–224.
98. Gonnerman, W.A., Toverud, S.V., Ramp, W.K., and Mechanic, G.L. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 151. – 1976. – P. 453.
99. Gregory, P.C. Pattern of gastric emptying in the pig: relation to feeding. *British Journal of Nutrition* 64 / P.C. Gregory, M. McFayden, D.V. Rayner // *British Journal of Nutrition* 64. – 1990. – P. 45-58.
100. Hall, M.O., Boc D. Incorporation of H₃-vitamin A into rhodopsin in light and dark-adapted frogs // *Exp. Eye Res.* – 1974. – V. 18, N 1. – P. 101-117
101. Hardy, B., and Frape, D.L. *Micronutrients and Reproduction*, No. 1895. Hoffmann-La Roche, Basel. – 1983.
102. Harrington, D.D., and Page, E.H. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 182. – 1983. – P. 1358.
103. Heinemann, W. W., Ensminger, M. E., Cunha, T. J., and McCulloch, E. C. (1946). *J. Nutr.* 31, 107. – 1946.
104. Helmsen R., Wiggert B., Chader G. J. A possible receptor for retinol in corneal epithelium // *EXP. Eye Res.* – 1977. – V. 24, # 2. – P. 216-214.
105. Hesecker, H., and Kübler, W. In *Nutrition of the Elderly* (H.N. Munro and G.J. Schlierf, eds.), Nutrition Workshop Series 29. Raven Press, New York. – 1992.
106. Heuser, G.F., and Norris, L.C. *Poult. Sci.* 8, 89. – 1929.
107. Hoekstra, W.G. *Fed. Proc.* 34, 2083. – 1975.

108. Hoffmann-La Roche. Vitamin E, No. 1206. F. Hoffmann-La Roche & Co. Ltd., Basel, Switzerland. – 1972.
109. Hornig, D., Glatthaar, B., and Moser, U. In Proc. Ascorbic Acid in Domestic Animals (I. Wegger, F.J. Tagwerker, and J. Moustgaard, eds.) Danish Agriculture Society, Copenhagen. – 1984. – P. 3.
110. How, K.L., Hazewinkel, H.A.W., Mol, J.A. (1995). Proc. Voorjaarsdagen Congress (H.P. Meyer and H.A.W. Hazewinkel, eds.). – 1995. - P. 1.
111. Huo, G.C. The use of enzymes to denature antinutritive factors in soybean / G.C. Huo, V.R. Fowler, J. Inborr, M.R. Bedford // 2nd Workshop on ANFs in Legume Seed, Wageningen, the Netherlands, paper 60. – 1993.
112. Igbasan, F.A. Comparative studies on the in vitro properties of phytases from various microbial origins / F.A. Igbasan, K. Männer, G. Miksch, R. Borriss, A. Farouk, O. Simon // Archives of Animal Nutrition 53. – 2000. – P. 353-373.
113. Inborr, J. Glucanase and xylanase activities in stomach and ileum of growing pigs fed wheat bran based diets with and without enzyme treatment / J. Inborr, J. Puhakka, J.G.M. Bakker, J. van der Meulen // Archives of Animal Nutrition 52. – 1999. – P. 263-274.
114. Isaksen, M.F. Starch- and protein-degrading enzymes: biochemistry, enzymology and characteristics relevant to animal feed use / M.F. Isaksen, A.J. Cowieson, K.M. Kragh // Enzymes in farm animal nutrition, 2nd edition. – 2010. – P. 85-96.
115. Johansen, H.N. Effects of varying content of soluble dietary fibre from wheat flour and oat milling fractions on gastric emptying in pigs / H.N. Johansen, K.E.B. Knudsen, B. Sandstrøm, F. Skjøth // British Journal of Nutrition 75. – 1996. – P. 339-351.
116. Kallner, A., Hartman, D., Hornig, D. Int. Vitam. Nutr. Res. 47, 383. – 1977.
117. Kemme, P.A. Diurnal variation in degradation of phytic acid by plant phytase in the pig stomach / P.A. Kemme, A.W. Jongbloed, Z. Mroz, A.C. Beynen // Livestock Production Science 54. – 1998. – P. 33-44.

118. Khattak, F. M. Enzymes in poultry nutrition/F. M. Khattak, T. N. Pasha, Z. Hayat, A. Mahmud // *J. Anim. Pl. Sci.* - 2006. - V. 16 (1-2). - P. 1-7.
119. Kirkpinar, F. Effects of pelleting temperature of phytasesupplemented broiler feed on tibia mineralization, calcium and phosphorus content of serum and performance / F. Kirkpinar, H. Basmacioglu // *Czech Journal of Animal Science* 51. – 2006. – P. 78-84.
120. Kramer, T.R., Briske-Anderson, M., Johnson, S.B., Holman, R.T. *J. Nutr.* 114, 2047. – 1984.
121. Lauridsen, C., Nielsen, J.H., Henckel, P., Sørensen, M.T. *J. Anim. Sci.* 77, 105. – 1999.
122. Leuschner, C. Heat-stable enzymes from extremely thermophilic and hyperthermophilic microorganisms / C. Leuschner, G. Antranikian // *World Journal of Microbiology and Biotechnology* 11. – 1995. – P. 95-114.
123. Ludikhuyze, L. Effects of combined pressure and temperature on enzymes related to quality of fruits and vegetables: from kinetic information to process engineering aspects / L. Ludikhuyze, A. Van Loey, S.C. Indrawati, M. Hendrickx // *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 43. – 2003. – P. 527-586.
124. Luecke, R. W., Hoefler, J.A., Thorpe, F. Jr. *J. Anim. Sci.* 12, 605. – 1953.
125. Mahan, D.C. *J. Anim. Sci.* 69, 2904. – 1991.
126. Marin-Guzman, J., Mahan, D.C., Chung, Y.K., Pate, J.L., Pope, W.F. *J. Anim. Sci.* 75, 2994. – 1997.
127. Marks, J. *A Guide to the Vitamins. Their Role in Health and Disease, Medical and Technical Publ., Lancaster, England.* – 1975. – P.73.
128. Marsman, G.J.P. The effect of thermal processing and enzyme treatments of soybean meal on growth performance, ileal nutrient digestibilities, and chyme characteristics in broiler chicks / G.J.P. Marsman, H. Gruppen, A.F.B. Van der Poel, R.P. Kwakkel, M.W.A. Verstegen, A.G.J. Voragen // *Poultry Science* 76. – 1997 – P. 864–872.

129. Mathew, A.G. Effect of weaning on ileal short-chain fatty acid concentrations in pigs / A.G. Mathew, W.G. Upchurch, S.E. Chattin // *Nutrition Research* 16. – 1996. – P. 1689-1698.
130. Maynard, L. A., Loosli, J. K., Hintz, H. F., and Warner, R. G. *Animal Nutrition*. McGraw-Hill Book Co., New York. – 1979.
131. McDowell, L.R. *Minerals for Grazing Ruminants in Tropical Regions*, 3rd Ed. University of Florida Press, Gainesville, FL. – 1997.
132. McDowell, L.R., Williams, S.N., Hidioglou, N., Njeru, C.A., Hill, G.M., Ochoa, L., and Wilkinson, N.S. *Anim. Feed Sci. Tech.* 60, 273. – 1996.
133. McIntosh, G.H., Lawson, C.A., Bulman, F.H., and McMurchie, E.J. *Proc. Nutr. Soc. Australia* 10, 207. – 1985.
134. Medel, P. Processed cereals in diets for early-weaned piglets / P. Medel, S. Salado, J.C. de Blas, G.G. Mateos // *Animal Feed Science and Technology* 82. – 1999. – P. 145-156.
135. Merrill, A.H., and Burnhan, F.S. In *Nutrition Reviews, Present Knowledge in Nutrition* (M.L. Brown, ed.), The Nutrition Foundation, Washington, D.C. – 1990. – P.155.
136. Meydani, S.N., Ribaya-Mercado, J.D., Russell, R.M., Sahyoun, N., Morrow, F.D., and Gershoff, S.N. *Am. J. Clin. Nutr.* 53, 1275. – 1991.
137. Michel, R.L., Whitehair, C.K., Keahey, K.K. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 155, 50. – 1969.
138. Miller, E.E., and Baumann, C.A. *J. Biol. Chem.* 157, 551. – 1945.
139. Moretti, P., Petrelli, C., Petrelli, F., Sciarresi, P. (1990). *Med. Sci. Res.* 18, 73. – 1990.
140. Moser, U., and Bendich, A. In *Handbook of Vitamins*, 2nd Ed. (L.J. Machlin, ed.) Dekker, New York. – 1991. – P. 195.
141. Njeru, C.A., McDowell, L.R., Wilkinson, N.S., Linda, S.B., Williams, S.N. *J. Anim. Sci.* 72, 1636. – 1994.
142. Nockels C.F., Kienhols E.V. Influence of vitamin A deficiency on testes, bursa of Fabricius, adrenal, and hema-tocrit in cockerels // *J. Nutr.* 1980. – Vol. 92. – N 2. – P. 384-388.

143. Nockels, C.F. Vitamin E requirement of beef cattle: Influencing factors. BASF Technical Symposium, Bloomington, Minnesota. – 1991. – P. 40.
144. Norman, A.W., DeLuca, H.F. Biochemistry 2. – 1963. – P. 1160.
145. Nyachoti, C.M. Performance responses and indicators of gastrointestinal health in early-weaned pigs fed low-protein amino acid-supplemented diets / C.M. Nyachoti, F.O. Omogbenigun, M. Rademacher, G. Blank // Journal of Animal Science 84. – 2006. – P. 125-134.
146. Olson J.A. Vitamin A and carotene as antioxidant in a physiological context / J.A. Olson // J.Nutr. Sci. Vitaminol, 1993. - 39. - p. 57-65. Olson J.A. (1989). J. Nutr., 119, 105-108.
147. Oryschak, M.A. Effect of dietary particle size and carbohydrase and/or phytase supplementation on nitrogen and phosphorus excretion of grower pigs / M.A. Oryschak, P.H. Simmins, R.T. Zijlstra // Canadian Journal of Animal Science 82. – 2002. – P. 533-540.
148. Partanen, K. Effects of a dietary organic acid mixture and of dietary fibre levels on ileal and faecal nutrient apparent digestibility, bacterial nitrogen flow, microbial metabolite concentrations and rate of passage in the digestive tract of pigs / K. Partanen, T. Jalava, J. Valaja // Animal 1. – 2007. – P. 389–401.
149. Potkins, Z.V. Effects of structural and nonstructural polysaccharides in the diet of the growing pig on gastric emptying rate and rate of passage of digesta to the terminal ileum and through the total gastrointestinal tract / Z.V. Potkins, T.L.J. Lawrence, J.R. Thomlinson // British Journal of Nutrition 65. – 1991. – P. 391-413.
150. Raica N., Scott J., Lowry L. Vitamin A concentration in human tissues collected from five areas in the United States // Am. J. Clin. Nutr. – 1972. – V. 25. – P. 291.
151. Rapp, C. Hydrolysis of phytic acid by intrinsic plant or supplemented microbial phytase (*Aspergillus niger*) in the stomach and small intestine of minipigs fitted with re-entrant cannulas. 1. Passage of dry matter and total phosphorus / C. Rapp, H.-J. Lantzsch, W. Drochner // Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 85. – 2001. – P. 406-413.

152. Rathanaswami, P., and Sundaresan, R. *Biochem. Int. Marrickville* 24(6), 1057. – 1991.

153. RDA. *Recommended Dietary Allowances*, 9th Ed., National Academy of Sciences-National Research Council, Washington, D.C. – 1989.

154. Rietz P., Vuilleumier J. P., Weber F. Determination of the vitamin A bodypool of rats by an isotopic dilution method // *Experientia*. – 1983. – V. 29. – N 2. – P. 168-170.

155. Rivlin, R. S. In *Handbook Series in Nutrition and Food*, Section E: Nutritional Disorders (M. Rechcigl Jr., ed.), Vol. 1, CRC Press, Boca Raton, Florida. – 1978. – P. 25.

156. Sauberlich H. E. Vitamin A and carotenoid content of tissue // *Food and Nutrition Board*. – Washington, 2001. – P. 32.

157. Scott, M.L., Nesheim, M.C., and Young, R.J. *Nutrition of the Chicken*, Scott, Ithaca, New York. – 1982. – P. 119.

158. Sebrell, W. H., and Harris, R. S. *The Vitamins: Chemistry, Physiology, Pathology and Methods* Vol. V., p. 98. Academic Press, New York. – 1973.

159. Seymour, W.M. In Proc. “Tri-state Dairy Nutrition Conference,” Grand Wayne Center, Fort Wayne, Indiana. – 1999. – P. 43.

160. Sheffy, B.E., and Schultz, R.D. *Cornell Vet.* 68, 48. – 1979.

161. Shivus, B. Effect of Digestive Tract Conditions, Feed Processing and Ingredients on Response to NSP Enzymes / B. Shivus // *Enzymes in farm animal nutrition*, 2nd edition. – 2010. – P. 129-160.

162. Siegel, B.V. *Infect. Immunol.* 10, 409. – 1974.

163. Sigman-Grant, M., Bush, G., Anantheswaran, R. *Pediatrics* 90, 412. – 1992.

164. Simon, O. In vitro properties of phytases from various microbial origins / O. Simon, F. Igbasan // *International Journal of Food Science and Technology* 37. – 2002. – P. 813-822.

165. Snoeck, V. Gastrointestinal transit time of nondisintegrating radio-opaque pellets in suckling and recently weaned piglets / V. Snoeck, N. Huyghebaert,

E. Cox, A. Vermeire, J. Saunders, J.P. Remon // *Journal of Controlled Release* 94. – 2004. – P. 339-351.

166. Soler-Velásquez, M.P., Brendemuhl, J.H., McDowell, L.R., Sheppard, K.A., Johnson, D.D., and Williams, S.N. *J. Anim. Sci.* 76, 110. – 1998.

167. Spencer, R.P., Purdy, S., Hoeldtke, R., Bow, T.M., Markulis, M.A. *Gastroenterology* 44 768. – 1963.

168. Svihus, B. Physical and nutritional effects of pelleting of broiler chicken diets made from wheat ground to different coarsenesses by the use of roller mill and hammer mill / B. Shivus, K.H. Kløvstad, V. Perez, O. Zimonja, S. Sahlström, R.B. Schuller // *Animal Feed Science and Technology* 117. – 2004. – P. 281-293.

169. Tanphaichair, V. In *Nutrition Reviews Present Knowledge in Nutrition* (D. M. Hegsted, C. O. Chichester, W. J. Darby, K. W. McNutt, R. M. Stalvey, and E. H. Stotz, eds.). The Nutrition Foundation Inc., New York. – 1976.

170. Taylor, T., Hawkins, D.R., Hathway, D.E., and Partington, H. *Br. Vet. J.* 128, 500. – 1972.

171. Tengerdy R.P., Heizerling R. N. Effects of vitamin E on disease resistance and immune responses // *Tocopherol, oxygen and biomembrane-nes.* Amsterdam, 1978. – P. 191-200.

172. Tengerdy, R.P., Brown J.C. Effects of vitamin E and A on humoral immunity and phagocytosis in *E. coli* infected chicken // *Poultry Sci.* – 1977. –Vol. 56. – N 4. – P. 957-963.

173. Trapp, A.L., Keahey, K.K., Whitenack, D.L., and Whitehair, C.K. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 157, 289. – 1970.

174. Trebler-Winters, L. R., Yoon, J. S., Kalkwarf, H. J., Davies, J. C., Berkowitz, M. G., Haas, J., and Roe, D. A. *Am. J. Clin. Nutr.* 56, 526. – 1992.

175. Ullrey, D.E. (1969). *Michigan State University Bulletin AH-SW-695.* – 1969. - P. 16.

176. Vahjen, W. Biochemical characteristics of non-starch polysaccharide hydrolyzing enzyme preparations designed as feed additives for poultry and piglet nutrition / W. Vahjen, O. Simon // *Archives of Animal Nutrition* 52. – 1999. – P. 1-14.

177. van Leeuwen, P. Effects of dietary water holding capacity and level of fermentable organic matter on digesta passage in various parts of the digestive tract in growing pigs / P. van Leeuwen, A.J.M. Jansman // *Livestock Science* 109. – 2007. – P. 77-80.
178. Virtanen, A.I. *Science* 153, 1603. – 1966.
179. Wasserman, R.H. *Nutr. Rev.* 33, 1. – 1975.
180. Weijers, S.R. Enzyme stability in downstream processing. Part 1: enzyme inactivation, stability and stabilization / S.R. Weijers, K. van't Riet // *Biotechnology Advances* 10. – 1992. – P. 237-249.
181. Weiss, W.P. *J. Dairy Sci.* 81, 2493. – 1998.
182. Whanger, P.D. In *Selenium in Biology and Medicine*, (J.E. Spallholz, J.L. Martin, and H.E. Ganther, eds.), AVI, Westport, Connecticut. – 1981. – P. 230.
183. Whitcomb, D.C. and Lowe, M.E. Human pancreatic digestive enzymes / D.C. Whitcomb, M.E. Love // *Digestive Diseases and Sciences* 52. – 2007. - P. 1–17.
184. Wilfart, A. Effect of fibre content in the diet on the mean retention time in different segments of the digestive tract in growing pigs / A. Wilfart, L. Montagne, H. Simmins, J. Noblet, J. van Milgen // *Livestock Science* 109. – 2007. – P. 27-29.
185. Wu, Y. Properties of aspergillar xylanase and the effects of xylanase supplementation in wheat-based diets on growth performance and blood biochemical values in broilers / Y. Wu, C. Lai, S. Qiao, L. Gong, W. Lu, D. Li // *Asian–Australian Journal of Animal Science* 18. – 2005. – P. 66-74.
186. Yen, J.T., and Pond, W.G. *J. Anim. Sci.* 53, 1291. – 1981.
187. Yi, Z. Sites of phytase activity in the gastrointestinal tract of young pigs / Z. Yi, E.T. Kornegay // *Animal Feed Science and Technology* 61. – 1996. – P. 361-368.
188. Zintzen, H. *A Guide to the Nutritional Management of Breeding Sows and Pigs* No. 1465. Hoffmann-La Roche & Co. Ltd., Basel, Switzerland. – 1975.

ПРИЛОЖЕНИЯ

научно-издательский центр
"Академический"

ДИПЛОМ

За активное участие в работе
VIII Международной научно-
практической конференции
"Наука в современном
информационном обществе"

28-29.03.16 г

North Charleston, USA

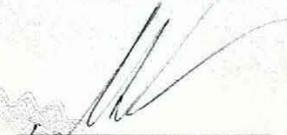
награждается

Манохин

Андрей Александрович

29 марта 2016 г.




Председатель ООИП

н. и. ц. "Академический"

К. ф. - м. н., доц. Моисеев Е. В.



Рисунок 14 – Группа поросят-отъемышей



Рисунок 15 - Технология содержания поросят в СПК «Колхоз имени Горина»

ДОГОВОР № 2.8.33

на создание (передачу) научно-технической продукции (работы)

Белгородская обл., п. Майский

«14» июля 2017г.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Белгородский государственный аграрный университет имени В.Я. Горина», именуемый в дальнейшем ЗАКАЗЧИК, в лице ректора университета А.В. Турьянского, действующего на основании Устава с одной стороны, и **Манохин Андрей Александрович – аспирант 1-го года обучения**, именуемая в дальнейшем ИСПОЛНИТЕЛЬ с другой стороны, заключили настоящий договор о нижеследующем:

1. ПРЕДМЕТ ДОГОВОРА

1.1. ЗАКАЗЧИК поручает, а ИСПОЛНИТЕЛЬ принимает на себя обязательства по выполнению научно-исследовательской продукции (работы), утвержденной в тематическом плане на 2017 год на тему: **«Влияние витаминно-ферментного комплекса на организм поросят-отъемышей»** на базе лаборатории ФГБУ «Белгородская межобластная ветеринарная лаборатория» и оформляет рабочее место с местом нахождения: г. Белгород, ул. Студенческая, 32.

1.2. Содержание и сроки выполнения основных этапов работ определяется календарным планом, являющимся неотъемлемой частью настоящего договора.

1.3. Приемка и оценка ЗАКАЗЧИКОМ научно-технической продукции осуществляется в соответствии с требованиями технического задания.

1.4. Исполнитель обязуется проводить исследования на базе Университета с использованием его материальной базы.

2. СТОИМОСТЬ РАБОТ И ПОРЯДОК РАСЧЕТОВ

2.1. За выполненную научно - исследовательскую продукцию (работы), указанные в п. 1.1., настоящего договора, ЗАКАЗЧИК перечисляет ИСПОЛНИТЕЛЮ – **60 000,00 (шестьдесят тысяч рублей) рублей** (НДС не предусмотрен).

2.2. Оплата производится поэтапно за выполненную работы.

2.3. Стоимость работ указанная в п. 2.1., настоящего договора, может быть изменена в порядке, предусмотренном соглашением, заключенным между ЗАКАЗЧИКОМ и ИСПОЛНИТЕЛЕМ.

3. ПОРЯДОК СДАЧИ И ПРИЕМКИ РАБОТ

3.1. Перечень научной, технической и другой документации, подлежащей оформлению и передаче ИСПОЛНИТЕЛЕМ ЗАКАЗЧИКУ на определенных этапах выполнения работ и по окончании срока действия договора определен техническим заданием, являющимся неотъемлемой частью настоящего договора.

3.2. При завершении работы ИСПОЛНИТЕЛЬ представляет ЗАКАЗЧИКУ акт приемки – сдачи научно-технической продукции с приложением к нему комплекта научной, технической и другой документации, предусмотренной техническим заданием и условиями настоящего договора.

3.3. ЗАКАЗЧИК в течение 10 (десяти) рабочих дней со дня получения акта приемки-сдачи и отчетных документов обязан направить ИСПОЛНИТЕЛЮ экземпляр подписанного акта приемки-сдачи научно-технической продукции (работы) или мотивированный отказ от приемки работ.

3.4. В случае мотивированного отказа ЗАКАЗЧИКА сторонами составляется двухсторонний акт с перечнем необходимых доработок, сроков их выполнения.

3.5. Если в процессе выполнения работы выявится неизбежность получения отрицательного результата или нецелесообразность дальнейшего проведения работы, ИСПОЛНИТЕЛЬ обязан приостановить ее, незамедлительно поставив об этом в известность

ЗАКАЗЧИКА. В этом случае стороны обязаны в течение 10 (десяти) рабочих дней, рассмотреть вопрос о целесообразности и направлениях продолжения работ.

3.6. Подтверждением надлежащего выполнения договорных обязательств ИСПОЛНИТЕЛЕМ, является акт приемки – сдачи научно-исследовательской продукции (работы), подписанный ЗАКАЗЧИКОМ без замечаний.

4. ОТВЕТСТВЕННОСТЬ СТОРОН

4.1. За невыполнение или ненадлежащее выполнение обязательств по настоящему договору ИСПОЛНИТЕЛЬ и ЗАКАЗЧИК несут имущественную ответственность в соответствии с действующим законодательством.

4.2. ИСПОЛНИТЕЛЬ несет ответственность перед ЗАКАЗЧИКОМ за качество выполняемых работ, а также за соблюдение установленных настоящим договором сроков их выполнения.

4.3. Дополнительные, не предусмотренные законодательством санкции за неисполнение и ненадлежащее исполнение обязательств не предусмотрены

5. ПРОЧИЕ УСЛОВИЯ

5.1. Условия соблюдения прав сторон на создаваемую (передаваемую) научно-техническую продукцию (работы): ЗАКАЗЧИК и ИСПОЛНИТЕЛЬ имеют равные права.

5.2. Другие условия по усмотрению сторон не предусмотрены.

6. СРОК ДЕЙСТВИЯ ДОГОВОРА И ЮРИДИЧЕСКИЕ АДРЕСА СТОРОН

6.1. Срок действия договора: начало – с момента подписания настоящего договора; окончание – до окончания исполнения обязательств сторонами.

6.2. Неотъемлемым приложением к настоящему договору является:

1. Техническое задание
2. Календарный план
3. Смета расходов на научно-исследовательскую продукцию (работу)

ИСПОЛНИТЕЛЬ:

Руководитель темы:



Манохин А.А.



ЗАКАЗЧИК:

Ректор ФГБОУ ВПО Белгородский ГАУ

подпись

А.В. Турьянский
(фамилия)

МП

