

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
Белгородский государственный аграрный университет  
имени В.Я. Горина

*На правах рукописи*



**БАЖИНСКАЯ АНАСТАСИЯ АНДРЕЕВНА**

**ВЛИЯНИЕ ЭНТЕРОСОРБЕНТОВ НА  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТЕЛЯТ И КОРОВ  
В СУХОСТОЙНЫЙ ПЕРИОД**

Специальность: 03.03.01- физиология

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени  
кандидата биологических наук

**Научный руководитель:**

Мерзленко Руслан Александрович,  
доктор ветеринарных наук, профессор

Белгород- 2020

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр
ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
1.1. Микотоксины как фактор, оказывающий влияние на продуктивность и состояние молочного стада .....	9
1.2. Особенности пищеварения жвачных.....	23
1.3. Особенности рубцового пищеварения телят.....	31
1.4. Классификация энтеросорбентов, механизм их действия.....	40
2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	48
3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	56
3.1. Результаты исследования кормов на наличие микотоксинов.....	56
3.2. Физиологический статус коров (первая серия опытов).....	57
3.2.1. Клинические показатели подопытных коров.....	57
3.2.2. Биохимические параметры крови коров.....	61
3.2.3. Молочная продуктивность коров в период начала лактации.....	71
3.2.4. Оценка послеродового статуса новотельных коров и физиологического статуса полученных от них телят в молочный период.....	72
3.3. Физиологический статус и продуктивность телят (вторая и третья серии опытов).....	75
3.3.1. Клинические показатели подопытных телят.....	75
3.3.2. Гематоморфологические параметры телят.....	77
3.3.3. Биохимические параметры крови телят.....	82
3.3.4. Оценка скорости роста телят.....	95
3.3.5. Состав рубцовой микрофлоры телят.....	98
3.4. Экономическая эффективность использования энтеросорбентов.....	102
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	106
ВЫВОДЫ.....	111
ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ.....	113
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	114
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	115
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	136
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	137

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы исследования и степень её разработанности

Российская Федерация имеет в своем составе зоны рискованного земледелия, в силу этих климатических особенностей, а также других факторов, встречаются случаи загрязнения кормов сельскохозяйственных животных микотоксинами. Микромицеты снижают пищевую ценность сырья и кормов, кроме того, могут контаминировать молочную продукцию продуктами своей жизнедеятельности, опасными как для здоровья животных, так и для человека.

Микотоксикозы наносят глобальный ущерб хозяйствам. Лечение микотоксикозов симптоматическое, эффективность его не очень высока, поэтому большое внимание уделяется профилактике, которая включает в себя целый комплекс мер по контролю над плесневыми грибами в почве, во время сбора урожая и хранения сырья, проверку качества готовых кормов, а также применение адсорбирующих препаратов [1, 2, 9, 11, 12]. Количество таких средств на российском рынке за последнее время увеличилось, а объемы их потребления возросли до 10 тыс. тонн в год [3], поэтому выбору энтеросорбентов необходимо уделять особое внимание.

Микотоксины, попавшие в организм, увеличивают прогулы среди телок, у них значительно снижаются привесы и заболевания приобретают системный характер [13]. Исследования ученых всего мира доказывают, что молочное животноводство несет огромные экономические потери по причине снижения резистентности, продуктивности и воспроизводства стада животных, возникших в результате микотоксикозов. Экономический ущерб от воздействия микотоксинов - это не только прямое действие, к которому относится потеря продуктов питания и снижения их ценности, но и колоссальные затраты на организацию контроля и проведения профилактических мероприятий [6]. Зараженные корма у животных снижают резистентность к инфекционным заболеваниям, вызывают большие затраты на профилактику, лечение и контроль за качеством сырья [11]. В рубце жвачных происходит микробная биотрансформация микотоксинов, однако степень их разрушения незначительна. Биота рубца включает простейших,

которые, в отличие от бактерий, проявляют большую нейтрализующую активность по отношению к микотоксинам. У высокопродуктивных коров, в рационах которых преобладают концентрированные корма, в рубце снижается уровень рН. Большое количество и быстрый транзит токсинов негативно влияют на микрофлору рубца и замедляют разрушение микотоксинов бактериями. Стрессы, инфекции, дефицит питательных веществ, генетическая предрасположенность, а также синергизм различных микотоксинов оказывают негативное влияние на крупный рогатый скот: животные плохо поедают корм, нарушается абсорбция питательных веществ и метаболизм, происходит сбой в работе эндокринной, экзокринной, иммунной и антиоксидантной систем. В рационе жвачных в основном присутствуют грубые, сочные корма и концентраты, поэтому опасность употребления зараженного токсинами корма выше, чем у моногастричных, не употребляющих в пищу траву. Большое содержание разных ингредиентов в сложных рационах увеличивает возможность множественного заражения токсинами, и в то же время, уменьшает риск заражения, из-за того, что содержание данного, зараженного компонента, в конечном рационе снижено.

В связи с вышеизложенным, проблема поиска эффективных энтеросорбентов для коррекции обмена веществ и повышения продуктивности животных актуальна и имеет научное и практическое значение.

**Цель и задачи исследования.** Целью данного исследования являлось изучение влияния энтеросорбентов разных составов на физиологическое состояние сухостойных коров и телят в молочный и послемолочный период.

Достижение указанной цели предполагало решение следующих **задач**:

1. Оценить физиологическое состояние коров по биохимическому составу крови в сухостойный и послелотельный период, изучить интенсивность обмена веществ, молочную продуктивность, родовые процессы и жизнеспособность полученных телят;

2. Установить влияние энтеросорбентов на скорость роста телят, морфологические и биохимические параметры крови и формирование микробиоценоза рубца.

3. Рассчитать экономическую эффективность применения энтеросорбентов коровам в сухостойный период и телятам до трех месяцев.

**Научная новизна работы.** Впервые в условиях интенсивного животноводства Центрально-Черноземной зоны проведены комплексные физиолого-биохимические исследования коров и телят, поедаемых корма, с различной концентрацией микотоксинов. Выявлены наиболее эффективные энтеросорбенты. Определено их влияние на физиологическое состояние, рост и развития телят и молочную продуктивность коров. Так же, впервые на телятах с помощью метода T-RFLP проведены исследования состава рубцовой микрофлоры при скармливании им энтеросорбентов разных составов, изучен качественный и количественный состав микрофлоры в период формирования рубцовой микрофлоры телят. Научная новизна подтверждена патентом «Способ профилактики микотоксикозов телят», Патент России № 2665632 С1.

**Теоретическая и практическая значимость работы.** Основываясь на результатах исследования, предложены комплексные эффективные энтеросорбенты, способные положительно воздействовать на организм коров и телят. Данные, полученные у интактных животных, могут быть использованы в качестве референтных значений при использовании энтеросорбентов.

**Методология и методы исследования.** Методологической основой исследований послужил анализ методов, используемых отечественными и зарубежными учеными в области физиологии животных по изучению энтеросорбентов эффективности скармливания в составе рационов. На основе оценки передовых достижений науки и практики в области применения энтеросорбентов в применении коровам и телятам были сформулированы цели и задачи исследований, разработана схема опыта.

При постановке и проведении опытов использованы физиологические, биохимические, экономические методы. Объектом исследований послужили телята и сухостойные коровы. Полученные в исследованиях данные статистически обработаны.

**Соответствие диссертации паспорту научной специальности.**

Диссертация соответствует паспорту специальности 03.03.01 «Физиология» по следующим пунктам:

п.3. Исследование закономерностей функционирования основных систем организма (нервной, иммунной, сенсорной, двигательной, крови, кровообращения, лимфообращения, дыхания, выделения, пищеварения, размножения, внутренней секреции и др.).

п.5. Исследование динамики физиологических процессов на всех стадиях развития организма.

**Степень достоверности и апробация работы.** Основные положения, заключение и практические предложения, указанные в данной диссертации, предложены на основании цели и задач исследования. При выполнении исследований, проведенных в рамках диссертационной работы, были применены общепринятые физиологические, биохимические, зоотехнические, статистические и математические методы, которые позволили обеспечить объективность полученных данных.

Условия проведения опытов, схемы, вид и количество используемых при этом животных, дозировки и кратность применения энтеросорбентов приведены в соответствующих разделах работы.

Основные материалы проведенных исследований были апробированы на конференции «Современный агропромышленный комплекс глазами молодых ученых в рамках научно - образовательной школы аспирантов Ассоциации аграрных вузов Центрального Федерального округа России» (Орел, ФГБОУ ВО Орловский ГАУ, 2017); «Международной научно-практической конференции» (Белгород: ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2018); «XXII Международной научно-производственной конференции» (ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2018); «II этапе Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Министерства сельского хозяйства Российской Федерации» (Москва, ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА имени К.И. Скрябина, 2018); «III этапе Всероссийского конкурса

на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Министерства сельского хозяйства Российской Федерации» (Ставрополь, ФГБОУ ВО Ставропольский ГАУ, 2018); Конференция в рамках Международной Школы молодых ученых «Научная волна» (Саратов, ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ, 2018); «II этапе Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Министерства сельского хозяйства Российской Федерации» (Брянск, ФГБОУ ВО Брянский ГАУ, 2019); «III этапе Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Министерства сельского хозяйства Российской Федерации» (Оренбург, ФГБОУ ВО Оренбургский ГАУ, 2019); XXIII международной научно-производственной конференции «Инновационные решения в аграрной науке – взгляд в будущее» (п. Майский: ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2019); Международной научно-практической конференции «Научные основы повышения продуктивности и здоровья сельскохозяйственных животных», посвященной 50-летию ФГБНУ «Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии» (Краснодар: ФГБНУ КНЦЗВ, 2019); расширенном заседании кафедры инфекционной и инвазионной патологии БелГАУ им. В.Я. Горина (2019).

**Публикации результатов исследования.** Основные материалы диссертации опубликованы в 9 печатных работах, в т.ч. 2-в изданиях перечня ВАК Минобрнауки РФ. Получен патент РФ. В совместных публикациях более 80% материала принадлежат автору.

**Основные положения, выносимые на защиту.** Применение энтеросорбентов сухостойным коровам и телятам в молочный период способствует:

- улучшению физиологического состояния крупного рогатого скота;
- оптимизации морфологических и биохимических параметров крови;
- улучшению воспроизводительных функций коров и физиологического статуса полученных от них телят;
- повышению молочной продуктивности новотельных коров;

- повышению приростов живой массы телят;
- оптимизации состава рубцовой микрофлоры телят.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 140 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследований, результатов исследований, заключения, выводов, предложений производству, перспектив дальнейшей разработки темы, списка литературы, списка сокращений и приложений. Работа иллюстрирована 31 таблицами и 27 рисунками. Список литературы содержит 198 источников, в том числе 68 иностранных.



## 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Микотоксины как фактор, оказывающий влияние на продуктивность и состояние молочного стада

По данным ФАО по всему миру около 25% посевов годовых пострадали от микотоксинов, принесших ущерб на миллиарды долларов. Микотоксины могут увеличить заболеваемость и снижать эффективность производства у крупного рогатого скота. По систематизации, упоминающейся у множества авторов, есть 2 группы микотоксинообразующих грибов. К 1 группе относят складские грибы, или, как принято их именовать, сапрофиты, к ним относят грибы семейств *Aspergillus* и *Penicillium*. Это, в большинстве случаев, грибы, не способные поражать растущие растения, а незамедлительно попадающие в корма при их хранении, уборке и изготовлении.

Наивысшую угрозу представляют микотоксикозы, состоящими из нескольких грибов-продуцентов [104; 105; 108; 112; 145; 189]. Наиболее опасными считаются грибы *Penicillium*, *Aspergillus*. Ко 2 группе относятся грибы паразиты, которые поражают растения в процессе их роста и развития, их именуют факультативными паразитами, которые имеют все шансы расти в процессе хранения сырья: к ним относят *Fusarium*, *Alternaria* и *Helminthosporium* [151]. Труды ученых дали названия практически 2 тысячам разных микотоксинов, из них 407 относят к высокотоксичным, пятнадцать к мутагенным и канцерогенным (афлотоксины В1 и М1, охратоксин А, зеараленон, Т-2-токсин, патулин, циклопиазоновая и пеницилловая кислоты и кое-какие другие) [142;196]. В критериях, не требующих ненатуральных компонентов, относят афлотоксины, охратоксин А, патулин, Т-2-токсин, пенициловая кислота и др.[14; 31; 33; 42; 56; 141;153; 186; 188].

Химическая природа микотоксинов имеет возможность представлять собой органические кислоты, полипептиды, циклические пептиды, линейные поликетолы, циклические ароматические соединения глюкозиды [114; 180; 159]. По полярности микотоксины разделяются на 2 группы: к 1 группе относятся

полярные микотоксины, молекулы которых владеют зарядом, ко 2 группе- неполярные микотоксины, не имеющие заряда и неудерживающиеся изнутри адсорбента, их нельзя вывести при использовании адсорбентов в терапевтических дозах. Полярные афлатоксины просто и действенно выводятся способом адсорбции (органическими и минеральными сорбентами). Неполярные токсины, относящиеся к «пастбищным» (зеараленол, ДОН, Т-2 токсин, охратоксин, трихотецены, эрговалин, лолитром-В) адсорбируются довольно плохо и неэффективно [152]. Как раз из-за этого более небезопасными для самочувствия животных считаются неполярные микотоксины. У термина «полярный» есть синонимы «гидрофильный» и «липофобный» («любящий воду» и «боящийся жиров» — греч.), у «неполярный» — «липофильный», «лиофобный» и «гидрофобный» («любящий жиры» и «боящийся воды»). Данные синонимы демонстрируют родство препаратов с полярными или полярными средами. Полярные препараты отлично растворяются в воде, неполярные плохо или же не растворяются в ней.

В опыте с выращиванием плесени в лаборатории, было отмечено, что первые 3-4 недели интенсивного роста мицелия обнаружено не было, но в формах появились незначительные накопления микотоксинов, тогда, когда рост мицелия приостанавливается, начинается активная фаза накопления. Когда начался синтез микотоксинов, рост мицелия был практически остановлен. Это связано с уменьшением питательных веществ. В среде обитания вместе с грибами живут бактерии, которые требуют те же основные питательные вещества, что и грибы, т.е. являются конкурентами. При дефиците питательных веществ грибы начинают производить микотоксины, как средство борьбы с бактериями. Если рассматривать с этой точки зрения, то микотоксины уже не вторичные метаболиты, обеспечивающие «выживание» грибов – они проявляют защитное действие, а в широком смысле они являются антибиотиками для бактерий. При лимите доступных питательных веществ появляется биохимический сигнал на включение механизма образования микотоксинов [48; 49; 198]. Можно сделать

предположение, что чем больше бактерий в корме, тем сильнее грибы начинают продуцировать микотоксины.

Микотоксины пагубно воздействуют на организм животных, в зависимости от того, какие микотоксины, и в каких количествах находятся в кормах и на протяжении какого времени поступают в организм животного или птицы [155; 169; 150;178; 185;187;190;192]. Опасность токсического эффекта зависит от многих условий и эффектов, которые свойственны микотоксинам, например:

- Синергический эффект. Как правило, в кормах в одно и то же время присутствует некоторое количество микотоксинов. Их концентрация в организме может не превышать ПДК, но совместно, усиливая друг друга, они оказывают плохое влияние на рост и жизнедеятельность животного;

- Накопительный эффект. Микотоксины имеют свойство аккумулироваться в организме. Корма, в том числе и не заметно загрязненные микотоксинами, губительно воздействуют на животных с долгим временем выкармливания. Несушки, свиньи, индейки, утки, родительское поголовье бройлеров, крупный рогатый скот — более уязвимые группы животных.

Микотоксины взаимодействуют друг с другом, что затрудняет определение безопасных уровней отдельных микотоксинов [135; 136]. Воздействие микотоксинов зависит от факторов, таких как вид животного, пол, возраст, Длительность воздействия, и состояние окружающей среды и производства. Животные под экологическими или производственными стрессами могут показать более ярко выраженные симптомы.

Диагностика, патогенез суммационных микотоксикозов изучены не до конца, также не известен ареал микроскопических грибов, продуцирующих микотоксины в некоторых областях Российской Федерации. Это очень тормозит развитие лечебных и профилактических мероприятий, так как на данный момент необходимо искать средства защита одновременно от нескольких микотоксинов, принимая во внимание то, что их число увеличивается, и сочетанное действие в кормах усиливается за счет друг друга [8;18; 33; 56;168].

В рационе жвачных в основном присутствуют грубые, сочные корма и концентраты, поэтому опасность употребления зараженного токсинами корма выше, чем у моногастричных, не употребляющих в пищу траву. Большое содержание разных ингредиентов в сложных рационах увеличивает возможность множественного заражения токсинами, и в то же время, уменьшает риск заражения, из-за того, что содержание данного, зараженного компонента, в конечном рационе снижено [3; 12].

При заражении корма снижается резистентность к инфекционным заболеваниям, большие затраты идут на профилактику, лечение и контроль за качеством сырья. В рубце жвачных происходит микробная биотрансформация микотоксинов, однако степень их разрушения незначительна. Биота рубца включает простейших, которые, в отличие от бактерий, проявляют большую нейтрализующую активность по отношению к микотоксинам. У высокопродуктивных коров, в рационах которых преобладают концентрированные корма, в рубце снижается уровень рН. Большое количество и быстрый транзит токсинов негативно влияют на микрофлору рубца и замедляют разрушение микотоксинов бактериями [173]. Стрессы, инфекции, дефицит питательных веществ, генетическая предрасположенность, а также синергизм различных микотоксинов оказывают негативное влияние на крупный рогатый скот: животные плохо поедают корм, нарушается абсорбция питательных веществ и метаболизм, происходит сбой в работе эндокринной, экзокринной, иммунной и антиоксидантной систем [30; 46].

Телята и нетели наиболее чувствительны к микотоксинам. У телят с несформировавшимся рубцом микотоксины не обеззараживаются, вследствие этого, телята в возрасте до 6 месяцев (рубец малоактивен) представляют более подверженный к вредным воздействиям контингент стада. Сюда же стоит отнести стельных коров, потому что микотоксины просто преодолевают плацентарный барьер. Впрочем, у молодняка старше 6 месяцев, нетелей и коров острые формы микотоксикозов по вышеуказанной причине имеют все шансы приобрести хронические формы с субклиническими симптомами [19].

Микотоксины пагубно влияют на иммунную систему и воздействуют на обычное функционирование ведущих органов, охватывая рубец, пищеварительный тракт, печень, почки, репродуктивную систему, нервную систему и т.д. На молочной ферме, заболевание кетозом, задержание отделения последа, метрит и жирная печень возрастает с действием микотоксинов. Болезни, вызываемые микотоксинами, изредка реагируют на ветеринарную терапию и приводят к наращиванию затрат. Больше такого, корректировки рациона, перегруппировка, движение стада, рассредоточение скота и т. д. малозначимы, но они имеют все шансы быть причинами склонности к микотоксикозам. Микотоксины, такие как афлатоксины и трихотецены, воздействуют на иммунную систему (количество макрофагов, лимфоцитов и эритроцитов), снижая реакцию животного на стресс [195]. Микотоксины усиливают выработку гормонов стресса. Дойные коровы, вырабатывающие большое количество молока, и быстро растущий в загоне скот более восприимчивы к воздействию микотоксинов, чем животные, производящие небольшое количество молока [41; 91].

Микотоксины на молочных фермах приводят к большим финансовым потерям из-за снижения производства молока, ухудшения репродуктивных качеств и более высоких расходов на ветеринарные манипуляции [119; 122; 128]. В исследованиях была установлена положительная связь между загрязнением афлатоксином корма, хромотой (субклинический ламинит) и нарушенной плодовитостью (кистозными яичниками) [157].

Первоначально микотоксины вызывают относительно несущественные осложнения. Снижение производительности может быть незначительным. В течение нескольких дней или недель, воздействие продолжающегося потребления микотоксинов на производительность (выработку молока или набор веса) становится более выраженным.

Могут возникнуть эстрогенные эффекты, опухшие половые органы и соски; вагинальный или ректальный пролапс. Снижение рождаемости /коэффициента

зачатия или выкидыши могут быть также свидетельством употребления микотоксинов.

### Афлатоксины:

По химической структуре токсин относится к дериватам дифуранокумарина (рис. 1). Афлатоксины вырабатываются, в основном, грибами *Aspergillus flavus* и *Aspergillus parasiticus*. Оптимальными условиями для образования афлатоксинов является температура субстрата 28-32 °С при относительной влажности субстрата 17-18,5% [4; 31; 32].

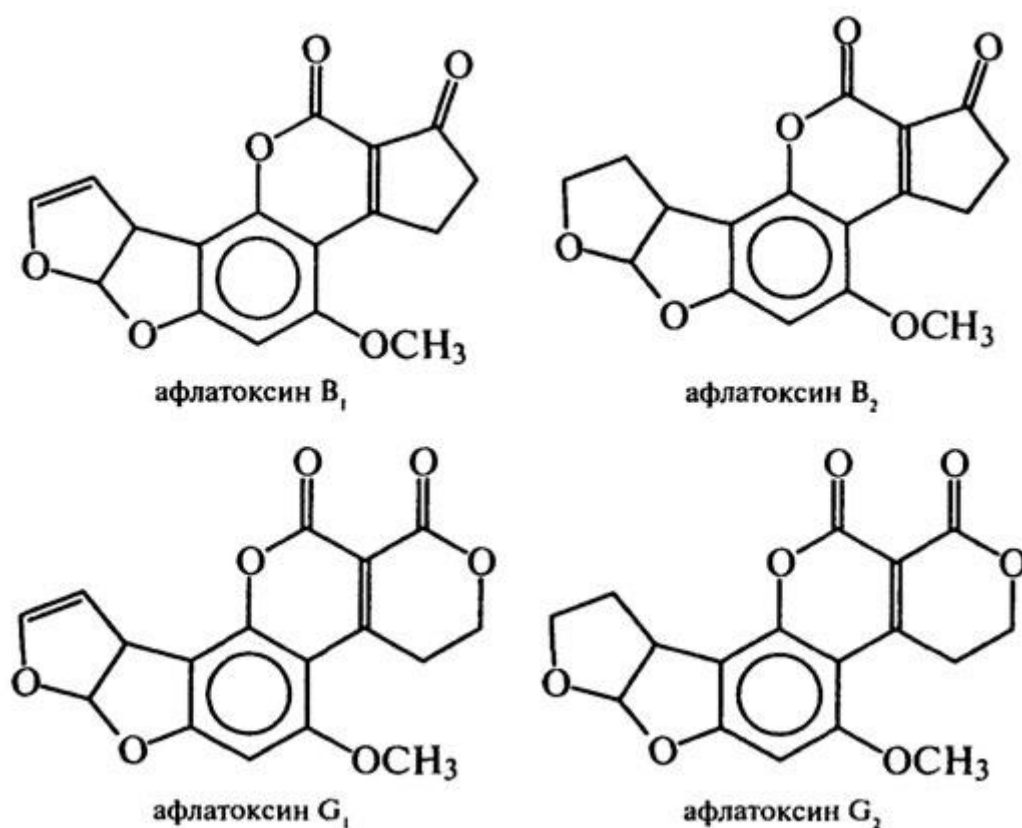


Рисунок 1- Химическая структура Афлатоксинов

Группа афлатоксины включает два основных соединения — В1 и G1, получившие обозначения по голубому (blue) и зеленому (grin) свечениям в ультрафиолетовых лучах после разделения продуктов метаболизма гриба-продуцента посредством тонкослойной хроматографии (ТСХ)[31]. Среди афлатоксинов уделяют особое внимание В1, В2, G1, G2. АFB1 является сильнейшим канцерогеном, поэтому его изучению уделяют большое внимание. К

метаболизму афлатоксина, находящимся в рубце жвачных, относятся афлатоксикол и афлатоксин М1. Афлатоксикол это метаболит бактериального происхождения, синтезируемый в печени. Вследствие того, что распад афлатоксина В1 в рубце жвачных минимален, токсичность его метаболитов, синтезированных в организме, сравнима по токсическому воздействию с начальным токсином. Этот факт дает право делать вывод о незащищенности жвачных от токсического эффекта токсина. Предельно допустимая концентрация по последним данным на 1 кг корма 0,01-0,05 мг [121; 123; 170].

Афлатоксин В1 – липофильный микотоксин, имеющий минимальную молекулярную массу, всасывается в организм жвачных в пищеварительном тракте, в основном в двенадцатиперстной кишке, путем пассивной диффузии. Адсорбция токсина происходит довольно быстро и в полном объеме, что доказано во многих опытах зарубежных ученых. Метаболит афлатоксина- афлатоксин М1 за короткий промежуток времени обнаруживается в молоке. Установлена взаимосвязь между количеством попавшего в организм микотоксина и концентрации его метаболитов в молоке:

$$AFM1 \text{ (нг/кг молока)} = 10,95 + 0,787 X,$$

где X= мг AFB1, потребленного в день.

Зарубежные ученые доказали, что присутствие метаболитов афлатоксина в молоке наблюдается через 12 часов, а наивысшая концентрация его проявляется через 24 часа после потребления контаминированного корма, причем концентрация метаболита стала сводиться к нулю на 4 день после прекращения дачи корма. Выводится афлатоксин из организма с молоком и мочой [158; 181]. Перенос остатков афлатоксина в молоко не следует игнорировать, поскольку во всем мире существует законодательство, ограничивающее концентрацию AfM1 – молочного метаболита AfB1 – в молоке. Афлатоксин М1 появляется в молоке в течение нескольких часов после потребления и возвращается к исходным уровням в течение двух или трех дней после удаления загрязненного корма из рациона.

Употребление в пищу контаминированного корма способствует накоплению жира в печени, сердце и почках, что в конечном итоге может привести к

энцефалопатии и отекам. Также афлатоксин может связываться с гуанином в ДНК, что может приводить к гибели клеток или преобразовании их в опухолевые. В зарубежной литературе описаны опыты в которых животные, употребляющие зараженный корм в течение долгого времени, снижали потребление корма и, как следствие, уменьшалась молочная продуктивность коров. Так же, есть предположение, что афлатоксин обладает антикоагулятивным свойством, так как при опытах на свиньях, поедающих корм, контаминированный афлатоксином, протромбиновое время значительно увеличилось. Афлатоксин снижает устойчивость к болезням и поствакцинальный иммунитет [168].

### **Зеараленон:**

Зеараленон относится к фенольным лактонам резорциклической кислоты (рис. 2), их образует, в основном, *Fusarium graminearum* и *Fusarium moniliforme*. Споры гриба *F. Graminearum* обитают в почве, далее попадают на вегетирующие растения и поражают колос или початок и производят микотоксины. Зеараленон связан с загниваем кукурузы и с паршой на пшенице. Кроме зеараленона токсигенный штамм гриба *F. Graminearum* образует дезоксиниваленол, в результате чего в корме, пораженном данным грибом, имеют оба микотоксина. Оптимальные условия образования зеараленона – температура 15-30°C, влажность субстрата 45-50 %. Токсин хорошо растворяется в полярных органических растворителях- ацетоне, ацетонитриле, хлороформе, плохо - в гексане, петролейном эфире [33].

В рубце с помощью микроорганизмов рубца зеараленон превращается в а-зеараленон, который наиболее эстрагенный, чем исходный токсин, в то время как б-зеараленон токсичен для клеток эндометрия. После поедания контаминированного корма а-зеараленон в больших количествах обнаруживают в моче, желчи и молоке, данный метаболит конкурирует с эстрадиолом за цитозольные рецепторы. ПДК-0,1 мг/кг [67].

На молочную продуктивность метаболиты, находящиеся в молоке в малом количестве с коэффициентом переноса 0,06% данной группы не наносят никакого вреда. Что касается токсичности, зеараленон влияет на воспроизводство



стада: выживаемость потомства, отеки и гипертрофия гениталий, уменьшение выработки гормонов (лютеинизирующий, прогестерон). Так же опасность заключается в появлении симптомов вагинитов, выделений из влагалища, абортов, бесплодия и увеличения молочной железы [22; 23].

Наиболее выражены вульвовагиниты у свиней 3-5-месячного возраста, проявляющиеся повышенной возбудимостью, кожным зудом, снижением аппетита, покраснением и набуханием наружных половых губ у свинок, отеком препуциального мешка и набуханием молочных желез у кабанчиков. Нередко отмечают каннибализм, погрызание хвостов, выпавших влагалищ и прямой кишки. У свиноматок нарушается половой цикл; значительное количество их не оплодотворяется при первом осеменении. Среди супоросных свиноматок часто регистрируют аборты, сокращение сроков повторного прихода в охоту (до 30 дней). При опоросах бывает значительное количество мертворожденных, мумифицированных и мацерированных плодов в каждом помете [13; 137].

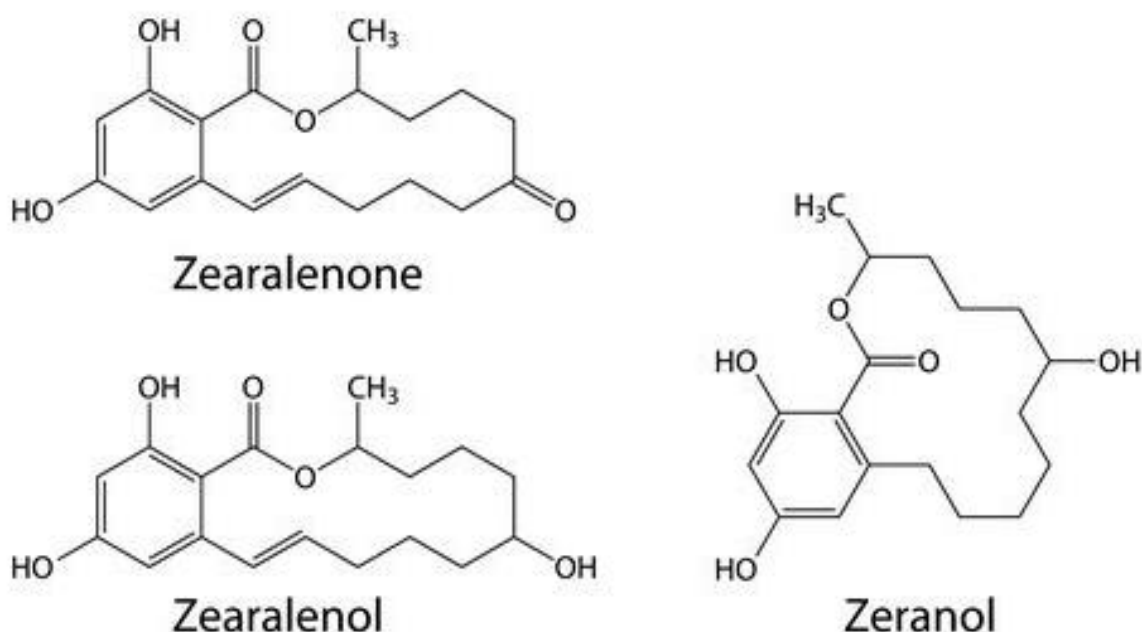


Рисунок 2- Химическая структура Зеараланона и его производных

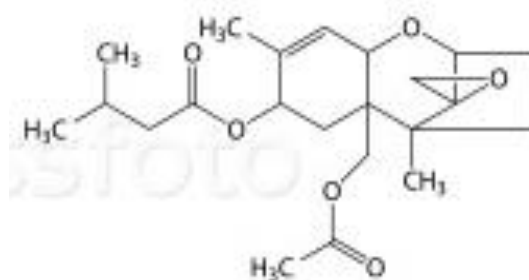
Химически, зearаленон демонстрирует сходную конфигурацию с эстрадиолом, позволяя ему соединяться с циторецепторами, вызывая, таким образом, эстрогенные эффекты, а также аномальный эструс. Известно, что более

90% принимаемого зеараленона превращается (примерно в 10 раз более эстрогенным) в рубце [172;182].

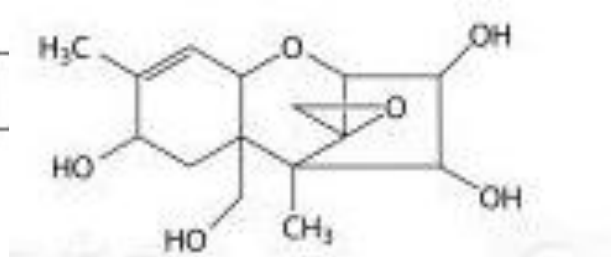
Симптомы микотоксикозов, связанных с зеараленоном, включают вагиниты, вагинальные выделения, нарушение половой системы (снижение удоев и увеличение сроков осеменения). Молочные стада с низким уровнем рождаемости имели более высокие уровни содержания в крови зеараленона.

### Трихотеценовые микотоксины:

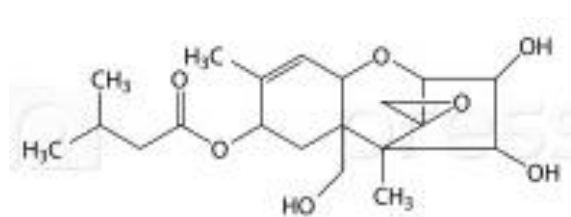
Токсины этой группы образуются грибами рода *Fusarium*, основных представителей делят на 2 группы; 1 группа- ДАС, Т-2 токсин и т.д., 2 группа- DON диоксиниваленон, ниваленон. Микотоксины первой группы опасности- Т-2 токсин, и его метаболиты НТ-2 токсин, Т-2-триол и Т-2-тетраол, представлены на рисунке 3 [123].



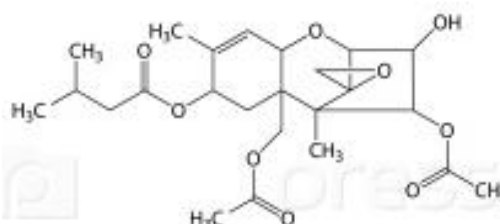
**Т-2 токсин**



**Т-2 тетраол**



**Т-2 триол**



**НТ-2 токсин**

Рисунок 3- Химические формулы Т-2 токсина и его метаболитов

Т-2 токсин по химической принадлежности относится к группе 12-, 13-эпокситрихотеценов. Т-2-токсин быстро метаболизируется в организме животных, превращаясь в более полярные соединения, такие, как НТ-2-токсин, Т-2-триол и Т-2-тетраол, обладающие меньшей биологической активностью [116; 4; 100;

120].Продуцентом токсина является гриб *F. Sporotrichioides*, оптимальная температура для образования токсина 8-10°C. Т-2 токсин растворим в ацетоне, ацетонитриле, хлороформе и практически нерастворим в воде.

Интоксикация у животных характеризуется воспалением слизистой оболочки ротовой полости с последующим появлением очагов некроза. Опухание губ и языка. Животные угнетены, малоподвижны, стоят с расставленными ногами, тактильная и болевая чувствительность у них ослаблены, отмечают атаксия и потеря зрения. Из ротового и носового отверстий выделение серозно-слизистой жидкости. Пульс учащен, в отдельных случаях бывает аритмия. Аппетит снижен или полностью отсутствует. У жвачных животных тимпания рубца и атония преджелудков. Перистальтика усилена [101; 131].

Что касается токсикодинамики,Т-2-токсин обладает сильно выраженным дерматонекротическим действием. Т-2 токсин имеет свойство связываться с рибосомами простейших и бактерий, угнетая синтезирование ими протеина. Что касается токсичности для животных, то Т-2 токсин является сильным раздражителем для ЖКТ, что способствует появлению геморрагий и некроза кишечника. При высоких концентрациях поражаются легкие, печень и сердце. ПДК- 0,06 мг/кг. [147; 26].

В начале интоксикации развивается лейкоцитоз, а в последующем - лейкопения. Возможно, негативное воздействие на кроветворные органы связано со снижением свертываемости крови и увеличением протромбинового времени.

Сыворотки, иммуноглобулины и белки комплемента были снижены у телят, получавших Т-2 токсин, так же снижены были лейкоциты и нейтрофилы у телят. Снижение иммунитета было связано с уменьшением синтеза белка [16; 158].

ДОН- 4-дезоксиниваленол, относится к химическому классу 8-оксотрихотеценов. Гриб-продуцент *Fusarium graminearum*, распространённый в южной зоне Европейской части России, начиная от Белгородской области, кроме ДОНа, способен образовывать еще 4 структурно-родственных метаболита: 3-ацетил-4-дезоксиниваленол (3-АДОН); 15-ацетил-4-де-зоксиниваленол (15-АДОН); 4, 7-дидезоксиниваленол (7-ДДН) и 3, 7, 8, 15-тетраокси-12,13-

эпокситрихотецен (7,8-ДОКТ) [14]. Оптимальные условия для образования ДОНа в лабораторных условиях - высокая влажность и температура среды выращивания около 30 °С [2; 109; 138].

В молоке данный токсин не обнаружен. Вомитоксин, так часто называют DON, у жвачных проявляет свою токсичность снижением потребления корма и, как следствие, снижением молочной продуктивности. Диоксиниваленон можно использовать как маркер заражения корма, так как при поедании контаминированных кормов изменяется жирность молока. Наиболее чувствителен к вомитоксину молочный скот.

Воздействие DON на молочный скот не установлено, но клинические данные показывают связь между DON загрязнением кормов и низкой производительностью в молочных стадах, но без установления причины и следствия.

### Охратоксины:

Из культуры гриба *A. Ochraceus* выделено четыре охратоксина - А, В, С и D рисунок 4. Наибольшее санитарно-токсикологическое значение имеет охратоксин А. Он хорошо растворяется в ацетоне, бензоле, ацетонитриле, хлороформе, спиртах. При взаимодействии с железом хлоридом образует окрашенный в красный цвет комплекс, прочные комплексы - с щелочами. Оптимальная температура образования микотоксинов для грибов *A. Ochraceus* 28 °С и для грибов *P. Veridicatum* 20 °С [32; 109].



Рисунок 4 – Химическая структура Охратоксинов

Охратоксин А синтезируется грибами *Penicillium verrucosum* и *Aspergillus ochraceus*, является фенилаланином дегидроизокумарин. Практически полностью

и с большой скоростью гидрализуется в рубце, с образованием фениланилина и ОТА-а. Абсорбируется токсин в сычуге, ОТА связывается с протеинами сыворотки крови и обнаруживается в малых концентрациях в неизменном состоянии в моче и фекалиях. Токсин не имеет способности к накоплению в организме. При острых отравлениях наблюдается резкая потеря аппетита, жажда, рвота, полиурия, лейкоцитоз, увеличение лимфоцитов, снижение количества базофилов и выделение из прямой кишки слизи с примесью крови. Что касается хронического заболевания то, токсин проявляет, в основном, гепатотоксичность. ПДК-0,005 мг/кг. В основном охратоксикоз А распространен в свиноводческих хозяйствах Белгородской и Курской областях [116].

Экспериментальные исследования тридцатидневных телят, получавших 0,1-0,5 мг охратоксина А ежедневно в течение четырех недель, показали полиурию, депрессию, снижение увеличения веса, низкий удельный вес мочи и обезвоживание. При вскрытии наблюдались сероватые почки и мягкий энтерит. Гистопатологические данные свидетельствуют о небольшой трубчатой дегенерации с обильным эозинофильным, гиалиновым материалом в качестве признака отложения белка в канальцах и капсул Боумана. Кроме того, имели место некроз эпителия проксимальных канальцев и интерстициальный фиброз. Охратоксин А также был обнаружен в сочетании с цитринином, метаболическим продуктом, полученным теми же грибами, в концентрациях 1-2 мг / кг корма (88% DM). Основной токсический эффект связан с ингибированием синтеза белка [175]. У крупного рогатого скота ОТА быстро разрушается в рубце и, таким образом, считается незначительным, если употребляются жвачными животными с неразвитым рубцом, то последствия будут больше, чем при потреблении взрослыми животными [158; 109].

#### **Фуманизины:**

Данные микотоксины образуются грибами *Fusarium verticillioides* и *F. Proliferatum*, химическая структура представлена на рисунке 5. Фуманизин В1 наиболее часто встречается в природе. На сегодняшний день метаболиты фуманизина В1, образующиеся в рубце крупного рогатого скота, не известны.

При опытах по изучению негативного влияния на организм жвачных никаких изменений при потреблении корма, загрязненного фуманизином, обнаружено не было. Токсин в течение 120 минут выводится из плазмы крови, всего 1% от исходной дозы токсина накапливается в тканях [67].

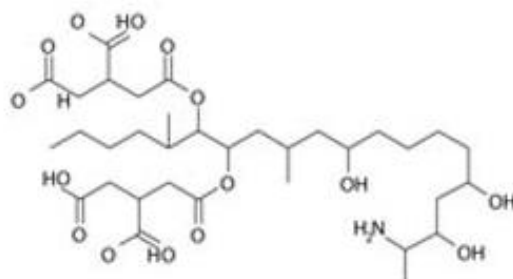


Рисунок 5- Химическая структура Фуманизина В

У мясного скота, которому скармливали кукурузу, загрязненную фуманизином, в фекалиях был обнаружен фуманизин в неизменном состоянии. После проведения опыта на стельных молочных коровах, которым скармливали загрязненный корм в течение 7 дней до отела и 70 дней после отела, значительно уменьшились удои, понизилось потребление корма, а в сыворотке крови повысилась активность АсАТ [139].

## 1.2. Особенности пищеварения жвачных

Ключом к полноценному кормлению жвачных животных является понимание механизмов, участвующих в ферментации кормов и наличие конечных продуктов их брожения. Баланс конечных продуктов пищеварения по отношению к требованиям, предъявляемым к физиологическому состоянию животного, влияют на эффективность использования конечных продуктов. В равной степени, понимание экосистемы рубца и ее неэффективности обеспечивает знания, необходимые для разработки методов манипулирования конечными продуктами пищеварения в соответствии с потребностями животного. Эта информация может быть использована в животноводстве для подхода, целью которого является оптимизация использования имеющихся ресурсов и сопоставление с ресурсами производств.

Доминирующая особенность пищеварительного тракта у всех травоядных это увеличенная область, которая обеспечивает способность поддерживать плотную популяцию микроорганизмов, которые сбраживают углеводы и другие растительные материалы для производства, главным образом, летучих жирных кислот (ЛЖК), метана, углекислого газа и энергии (АТФ) для роста микроорганизмов [97]. Для поддержания жизнедеятельности и продуктивности животным необходимы метаболиты, которые получаются в результате процесса пищеварения. При сбраживании белковых и азотсодержащих веществ выделяется аммиак, который является окончательным продуктом; углеводов - летучие жирные кислоты (ЛЖК): уксусная, пропионовая, масляная [34; 126].

В анатомическом строении пищеварительного тракта жвачных имеется особенность- четырехкамерный желудок. Он, в свою очередь, состоит из трех преджелудков, покрытых многослойным эпителием, и одного истинного желудка. В преджелудках нет пищеварительных желез, обуславливающих выделение соляной кислоты и ферментов, в отличие от сычуга, но процесс пищеварения обуславливается брожением с участием микрофлоры, которая функционирует при нейтральной и слабощелочной среде [132; 133].

Для обеспечения контроля над состоянием желудочного тракта необходимо принимать во внимание следующие факторы:

- тип и количество съеденного корма;
- периодичность смешивания через сокращение рубца;
- слюноотделение и жевание;
- диффузию или секрецию в рубце;
- поглощение питательных веществ из рубца;
- прохождение продуктов вниз по пищеварительному тракту.

Слюна непрерывно вместе с кормом попадает в рубец и поддерживает его содержание в жидком состоянии, таким образом, облегчая доступ микроорганизмов в растительный материал. Объем слюны, выделяемой жвачными животными, зависит от рациона. Микробное сообщество также влияет на слюноотделение, которое может уменьшиться из-за наличия простейших. Они быстро усваивают крахмал и сахара и воздействуют на процесс слюноотделения для поддержания рН в рубце.

Слюна представляет собой буферный раствор бикарбоната с рН около 8. Содержит высокие концентрации ионов натрия и фосфата. Слюна и движение ионов бикарбоната через эпителий рубца поддерживает рН внутри в узких рамках. Такая среда в рубце является благоприятной для роста анаэробных бактерий, грибков, простейших и позволяют летучим жирным кислотам аккумулировать в жидкость. Нейтральные условия в рубце поддерживаются постоянно вышеуказанными способами и путем абсорбция ЛЖК. Биомасса микробов в рубце поддерживается на постоянном уровне при прохождении микробов вниз по пищеварительному тракту. Метан и углекислый газ произведены как конечный продукт брожения; в значительной степени они устраняется отрыжкой [163].

Микробная экосистема в рубце сложна и очень зависит от рациона кормления. Подавляющее большинство жвачных животных потребляют смесь углеводов, из которых целлюлоза и гемицеллюлоза являются самыми крупными



компонентами. Однако, время от времени, рацион может содержать большое количество растворимых углеводов или крахмал.

В рубце главными агентами, расщепляющими углеводы, являются анаэробные бактерии, простейшие и грибки. Анаэробные бактерии главные агенты для заквашивания клеточной оболочки, но анаэробные фикомицетные грибы, могут, время от времени, быть чрезвычайно важными. Прослеживается симбиоз между грибами и другими микроорганизмами, так как грибы, первые организмы, которые вторгаются в стенки растительной клетки и позволяют начать бактериальное заквашивание.

В состав микрофлоры рубца входят:

- грибы (30 видов);
- бактерии (300 видов);
- простейшие (40 видов);
- метаногенные археи (6 видов).

Грибы рубца – интересная группа микрофлоры рубца, составляет по массе 8% от микробной биомассы и активно колонизирует клеточные стенки перевариваемых растений. Активно прикрепляются к поверхности растительной биомассы в отличие от других микроорганизмов рубца.

Фикомицетные грибы- анаэробные грибы рубца, которые совсем недавно выделили и культивировали из рубца. Эти анаэробные грибы присутствуют в рубце ряда видов животных, в том числе овец, коз, крупного рогатого скота. Они также были найдены в слепой кишке лошадей.

Вегетативное состояние грибов состоит из спорангия, который возникает из ризоидов (похожих на гифы), которые растут на растительных тканях - сене люцерны и луговом сене. Спорангии, выступающие из поверхности растительных частиц, выделяют зооспоры вскоре после того, как пища потребляется. Они в состоянии достигнуть недавно проглоченного волокна и вторгнутся в ткань, обычно через поврежденные части растения или через устья листьев. Они после этого прорастают и растут через растение.

Грибы первыми организмами вторгаются и начинают переваривать структурные компоненты растения, начиная с внутренней стороны. Они снижают прочность этих частиц. Таким образом, они чрезвычайно важные инициаторы ферментативного распада нерастворимой клеточной стенки растений.

Виды грибов, выделенных из рубца овец включают *Neocallimastix frontalis*, *Piramonas communis* и *Sphaeromonas communis*, эти грибы переваривают некоторые структурные компоненты растения. Это, кажется, разумное предположение, что грибы разрушают гемицеллюлозо-лигнинные комплексы и солубилизируют лигнин, но что важно, они фактически не ухудшают лигнин. Многие зооспоры могут колонизировать лигнифицированные участки склеренхимы и ксилемы. Роль грибов в микробиоценозе рубца изучена достаточно [184]. Известна их роль в переваривании клетчатки растений за счет более полному проникновению.

Количество инфузорий в 1 мл рубцовой жидкости достигает 2 миллионов, и составляет двадцатую часть массы рубца. Срок жизни у простейших от 6 до 55 часов, при этом, за 1 день может смениться 5 поколений инфузорий. Как было сказано выше, оптимальной для жизнедеятельности инфузорий является нейтральная и слабощелочная среда.

Инфузории играют важную роль в рубце- они преобразуют гликоген из белка пищи и расщепленных ингредиентов клетчатки. В свою очередь, гликоген является источником энергии для поддержания жизнедеятельности всего организма. Инфузории преобразуют неполноценный белок в полноценный и доступный для организма. Некоторые роды инфузорий синтезируют аминокислоты и измельчают пищу [127]. Простейшие встречаются в рубце овец и крупного рогатого скота на рационах с низким содержанием растворимых сахаров, но их плотность населения низкая (меньше чем 100000/мл) тогда как на рационах с высоким содержанием крахмала или сахара они могут достигнуть плотность 4000000/мл. Рацион также определяет вид простейших в рубце, но мало известно о факторах, которые определяют баланс протозойных видов или их биомассу. Для этой цели подлежащие простейшие делятся в основном на мелкие

энтодиноморфы (в основном *Entodinia* spp.) и большие простейшие голотриха (в основном *Dasytricha* spp.). Первые встречаются у животных, питающихся крахмалом и /или клетчаткой, тогда как последние, как сообщается, в основном встречаются у животных, питающихся сахаром /клетчаткой.

Некоторые простейшие являются целлюлолитическими, но основными субстратами являются сахара и крахмал, которые быстро усваиваются и сохраняются как полидекстран, который обеспечивает энергией организм для роста и обслуживания простейших. Таким образом, они часто «буферизуют» рН рубца.

Бактерии.

Бактерии самая большая микробная биомасса в рубце. Существует ряд различных групп бактерий, включая:

- бактерии, находящиеся в свободном состоянии в рубцовой жидкости (обычно 30% всего);
- бактерии, прикрепленные к частицам корма (около 70% всего);
- бактерии, прилепленные к эпителиальной выстилке рубца;
- бактерии, прикрепленные к простейшим (главным образом метаногенам).

Так же, бактерии рубца можно разделить на:

- протеолитические, сахаролитические, амилолитические;
- гемицеллюлозолитические, целлюлозолитические;
- аммиакообразующие и продуцирующие метан;
- микробы, использующие органические кислоты (яблочную, молочную, фумаровую, янтарную и др.);
- липолитические микроорганизмы, способные гидролизовать триглицериды и гидрогенизировать ненасыщенные жирные кислоты.

Непрерывный поток частиц из рубца необходим, чтобы часть бактерий отделилась от частиц, которые уже в основном переварены, чтобы колонизировать новый материал, поступающий в организм. Поэтому количество бактерий в жидкой фазе имеют важное значение, определяющее скорость колонизации и, следовательно, скорость ферментации частицы корма. Наиболее важными бактериями для переваривания клетчатки являются *Ruminococcus*

*flavefaciens*, *Ruminococcus albus*, *bacteroides succinogenes* и *Butyrivibrio fibrisolvens*. В некоторых обнаруживают *Cillobacterium cellulosolvens* и различные *Clostridium* spp. Также, известны следующие бактерии: *Bacteroides succinogenes*, *Ruminococcus flavefaciens*, *Ruminococcus albus*, *Butyrivibrio fibrisolvens* - расщепляют целлюлозу. Образующие аммиак *Bacteroides ruminicola*, *Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantium*. Разделяющие гемицеллюлозу – *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Bacteroides ruminicola*, *Ruminococcus* sp. Бактерии *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Bacteroides ruminicola*, *Lachnospirillum multiparum*, *Succinivibrio dextrinosolvens*, *Treponema bryantii*, *Streptococcus bovis* расщепляют пектин. *Bacteroides amylophilus*, *Bacteroides ruminicola*, *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Streptococcus bovis* расщепляют белок.

*Bacteroides amylophilus*, *Streptococcus bovis*, *Succinimonas amylolytica*, *Bacteroides ruminicola* расщепляют крахмал. *Succinivibrio dextrinosolvens*, *Selenomonas* sp., *Bacteroides ruminicola*, *Ruminococcus bromii*, *Butyrivibrio* sp., *Treponema* sp. расщепляют мочевины. Липидоутилизирующие бактерии- *Anaerovibrio lipolytica*, *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Treponema bryantii*, *Eubacterium* sp., *Fusocillus* sp., *Micrococcus* sp. Образующие метан- *Methanobrevibacter ruminantium*, *Methanobacterium formicicum*, *Methanomicrobium mobile*. *Treponema bryantii*, *Lactobacillus usvitulinus*, *Lactobacillus usruminus*- расщепляют сахара.

Микробы рубца производят витамин К и все витамины группы В. Микробы производят достаточное количество этих витаминов для роста и содержания крупного рогатого скота. Таким образом, в большинстве случаев крупный рогатый скот со здоровым рубцом не нуждается в витаминах группы В или витамине К. Коровам, находящимся в состоянии стресса, может потребоваться добавление витамина В<sub>3</sub> и витамина В<sub>1</sub>.

Популяции микроорганизмов рубца варьируют в пределах животного, время после кормления, между днями у одного и того же животного и, по-видимому, у животных в разных странах на сходных кормах [163]. Конечные продукты ферментации, однако, практически одинаковы. По этой причине, только

взаимодействия между основными группами организмов изучается в вопросе ферментации в рубце.

Бактерии связываются с родственными организмами и действуют как консорциум (организм растет на конечных продуктах метаболизма другого). Эти взаимодействия бактерий рубца, очень полезны и, кажется, мало что можно сделать, чтобы манипулировать этими ассоциациями, кроме ингибирования метаногенеза.

Есть неоспоримые доказательства взаимодействий между простейшими и бактериями. Простейшие поглощают и переваривают бактерии, уменьшают бактериальную биомассу, плавая свободно в рубце, и таким образом, они могут уменьшить скорость, с которой бактерии колонизируют проглоченные частицы корма.

Простейшие эффективно конкурируют с бактериями за растворимые сахара и крахмалы, хранящие эти углеводы в своих клетках. Таким образом, простейшие уменьшают тяжесть ацидоза на некоторых рационах. В сахарных рационах протозойная биомасса больше, чем бактериальная биомасса.

В рубце жвачных происходит микробная биотрансформация микотоксинов, однако, степень их разрушения незначительна. Биота рубца включает простейших, которые, в отличие от бактерий, проявляют большую нейтрализующую активность по отношению к микотоксинам. У высокопродуктивных коров, в рационах которых преобладают концентрированные корма, в рубце снижается уровень рН. Большое количество и быстрый транзит токсинов негативно влияют на микрофлору рубца и замедляют разрушение микотоксинов бактериями. Стрессы, инфекции, дефицит питательных веществ, генетическая предрасположенность, а также, синергизм различных микотоксинов оказывают негативное влияние на крупный рогатый скот: животные плохо поедают корм, нарушается абсорбция питательных веществ и метаболизм, происходит сбой в работе эндокринной, экзокринной, иммунной и антиоксидантной систем[46].

Жвачные обладают уникальными возможностями, чтобы защитить себя от вредного воздействия микотоксинов. Предполагается, что для защиты организма животных происходит достаточное разложение микотоксинов до того, как они попадут в кровь и жизненно важные органы.

Микотоксины обезвреживаются или видоизменяются в рубце, но скорость детоксикации отличается у различных типов микотоксинов[8]. Степень детоксикации любых отдельных микотоксинов зависит от скорости прохождения корма. Скорость оборота в рубце у мясных коров в 8 раз дольше, чем у дойных коров. Степень детоксикации зависит от исходного уровня дозы. 2 и 8 мг/мл ДОН полностью трансформируются в менее токсичный деэроху-ДОН или DOM-1 в течение 24 часов с момента инкубации в рубцовой жидкости. При вводе ДОН от 30 до 80 мг/л, более половины оставались без изменения в течение 24 часа.

Измененные метаболиты могут быть более токсичны, чем первоначальные микотоксины. Зеараленон, находясь в рубце, превращается в более токсичный Зеараленол.

Воздействие плесени и микотоксинов на жвачных животных весьма изменчиво на практике. Невозможно предсказать влияние плесени или микотоксинов в каждой конкретной ситуации. Жвачные животные менее чувствительны или подвержены воздействию плесени и микотоксинов, чем свиньи. Жвачные способны обезвреживать или трансформировать микотоксины в другие метаболиты, в основном, менее вредные. Несмотря на это, жвачные животные, все же, восприимчивы к вредному влиянию плесени и микотоксинов, находящихся в кормах. Следует учитывать, что микотоксины будут оказывать неблагоприятное воздействие на среду и активность рубца даже до воздействия на самих животных. Снижение подвижности рубца, переедание крахмала, а также, рост микробов являются некоторыми из последствий, наблюдаемых у животных, получавших корма, загрязненные микотоксинами. Жвачные, с несформировавшимся рубцом, и высокопродуктивный крупный рогатый скот являются наиболее чувствительными к воздействию микотоксинов.

### 1.3. Особенности рубцового пищеварения телят

Телята при рождении имеют неразвитые преджелудки и истинный желудок, поэтому, пока система полностью не созреет, они функционируют как моногастрии, питающиеся молоком, которое переваривается не в рубце, а в сычуге. Как известно ровный переход от моногастрического к жвачному животному, с минимальной потерей в росте, требует развития рубца и его микрофлоры для эффективного использования кормов.

Развитие рубца является важным физиологическим процессом для жвачных животных. Этот процесс предполагает рост и дифференцировку микрофлоры рубца, что в результате приводит к значительному сдвигу в структуре питательных веществ, доставляемых в кишечник и печень, и, следовательно, в периферические ткани животного. Развитие рубца включает в себя три различных процесса:

- анатомическое развитие (рост массы рубца и рост сосочков рубца);
- функциональное развитие (ферментационная способность и ферментативная активность);

- микробная колонизация (бактерии, грибы, метаногены и простейшие);

Недостаточное развитие рубца влияет на переваривание и всасывание питательных веществ. С другой стороны, полное развитие рубца облегчает переваривание компонентов корма, что обеспечивает питательные вещества для физиологических потребностей животного. Анатомическое развитие рубца-это процесс, который происходит после трех фаз: не-руминации (0-3 недели); переходной фазы (3-8 недель) и руминации (с 8 недель).

Во время перехода от прежвачного к жвачному животному, рост и развитие площади поверхности (сосочков) имеет важное значение для обеспечения поглощения и использования конечных продуктов пищеварения, в частности летучих жирных кислот рубца [191]. Присутствие и абсорбция летучих жирных кислот стимулирует метаболизм эпителия рубца и может быть ключевым в иницировании развития эпителия рубца. Различные исследования [176] показали,

что поедание сухих кормов и получаемых в результате микробиальных конечных продуктов стимулируют развитие эпителия рубца. Однако различные летучие жирные кислоты стимулируют такое развитие по-разному, так как бутират (масляная кислота) является наиболее стимулирующим, за ним следует пропионат (пропионовая кислота). С уменьшением pH рубца и увеличением концентрации бутирата метаболизм бутирата эпителия рубца увеличивается одновременно. Непрерывное воздействие летучих жирных кислот поддерживает рост, размер и функцию сосочков рубца [191]. Таким образом, ожидается, что рационы, состоящие из молока, концентратов или кормов, в разной степени влияют на рост эпителия рубца. Более того, установление и активность рубцовых эпителиальных тканей ассоциированных микробов (определяемых как эпимуральные сообщества) может быть еще одним фактором, влияющим на степень развития рубцового эпителия.

Химический состав молочного корма и действие пищеводного желоба ограничивают процесс физического и функционального развития рубца [191]. У жвачных животных, которых кормили только молоком или заменителем молока, было показано, что развитие рубца ограничено даже до 12-недельного возраста. Действительно, сообщалось о регрессии развития рубца, когда телят меняли с твердых кормов и заменителя молока на исключительно заменитель молока. Кроме того, жвачные животные, получавшие только молоко/заменитель молока, имели ограниченную метаболическую активность в эпителии рубца и минимальную абсорбцию летучих жирных кислот. Поэтому, хотя молочная диета способствует быстрому и эффективному росту животного, она не способствует подготовке жвачных животных к использованию твердых кормов.

В отличие от жидких кормов, твердые корма в основном направляются в рубец для переваривания. Потребление твердых кормов стимулирует пролиферацию микроорганизмов рубца и выработку летучих жирных кислот, которые, как было показано, инициируют развитие эпителия рубца, хотя различные твердые корма могут отличаться по своей способности стимулировать развитие рубца. Наибольшее влияние на развитие эпителия рубца оказывают как



химический состав кормов, так и конечные продукты микробного переваривания [176].

В животноводстве можно выделить две основные системы управления молодняком. В крупных молочных фермах телята обычно отделяются от молозива в молодом возрасте и кормятся либо заменителем молока, либо цельным молоком; напротив, в системах откорма новорожденные остаются с матерью до отъема. Недавно было сообщено, что у козлят, выращенных с молозивом, было большее развитие рубца, чем у их близнецов, которые питались заменителем молока и были изолированы от взрослых животных, несмотря на обе группы, имеющие доступ к тому же самому корму и предлагаемому концентрату. Телята, выращенные в присутствии взрослых животных, чаще и дольше посещали кормушку, что, вероятно, является следствием обучения. Однако, преимущество прямой микробной прививки через физический контакт со взрослым животным заслуживает дальнейшего внимания.

В последние годы исследования по развитию рубца в основном были направлены на силосно-концентратный типа кормления и основные факторы, влияющие на развитие рубца у жвачных животных, питающихся различными рационами [177], с уделением основного внимания составу рациона. Кормление концентрированными кормами в раннем возрасте стимулирует развитие эпителия, в то время как корма с большим размером частиц или высоким содержанием волокон являются основными стимуляторами мускуляризации и объема рубца. Несколько недавних исследований показали, что другой эффективный метод стимулирования потребления твердых кормов телятами, вопреки тому, что традиционно советовали, заключается в обеспечении доступа к некачественной (питательно) измельченной соломе или сене.

Проведен мета-анализ и сделан вывод об отсутствии различий в наполнении кишечника между телятами, не потребляющими корм, и телятами, потребляющими корм до 5% от общего потребления твердого корма. Таким образом, можно сделать вывод, что, когда потребление корма составляет менее 5% от общего потребления твердого корма, наполнение кишечника

незначительно, и, таким образом, преимущества, сообщаемые в производительности и эффективности при кормлении телят измельченными кормами, не являются значимым из-за наполнения кишечника.

Лишение телят корма во время окончания фазы молочного периода может перейти еще одну физиологическую и диетическую проблему адаптации телят во время перехода, когда они впервые получают корм. Телята, которых кормили свежей травой в период кормления молоком, проводили больше времени на пастбище по сравнению с теми, которые не получали корма до отъема. Последние данные также показывают, что 22% изменений в удое молока в первую лактацию связано со средним ежедневным приростом в течение первых недель жизни. Однако, долгосрочные последствия управления питанием в раннем возрасте в отношении развития рубца все еще в значительной степени неизвестны, и есть факторы, которые все еще необходимо тщательно рассмотреть, такие как состав стартера, тип корма и сроки его введения [125].

При решении вопроса о развитии рубца возникает следующий вопрос: определяет ли развитие органа, какие микробы колонизируют рубец, или сами микробы формируют развитие рубца своей активностью и специфической сигнализацией? У взрослого животного рацион является основным драйвером структуры микробного сообщества, но у жвачных животных, как микробная колонизация, так и развитие рубца могут взаимодействовать таким образом, что один влияет на другой. Также, до сих пор неизвестно, в какой степени животное генетически предопределено к развитию определенного типа рубца (т.е. эпителия, мускуларизации, сокращений). Стимуляция большого рубца кормлением большим количеством корма в раннем возрасте может определять тип микробиоты, питаемой в рубце, и, следовательно, эффективность пищеварения животного.

Желудочно-кишечный тракт большинства животных считается стерильным и свободным от микробов сразу после рождения; затем микробы от других взрослых животных и окружающей среды впоследствии колонизируют рубец до тех пор, пока не разовьется очень сложная и разнообразная микробная популяция.

Несколько исследований показали, что у телят во время развития рубцапроглоченные микробы колонизируются и образуются в определенной и прогрессивной последовательности. Достаточные доказательства в настоящее время существуют, что значительная часть строгих анаэробов, которые становятся преобладающими в зрелом рубце, уже присутствуют в рубце через 1 или 2 дня после рождения [97].

Использование молекулярных методов показало сложное микробное сообщество, которое вскоре закрепляется в незрелом рубце. Все основные виды бактерий рубца, включая протеолитические и целлюлолитические виды, а также некоторые узкоспециализированные присутствуют в микробном сообществе рубца телят 14-дневного возраста. Некоторые бактерии рубца, необходимые для зрелой функции рубца, могут быть обнаружены уже через 1 день после рождения. Наблюдали за формированием бактериального сообщества у молочных телят от рождения до отъема многие ученые. Они показали, что установление происходит быстро после рождения и последовательно: протеобактерии постепенно заменяются бактериями как основной тип. Между днями 3 и 12 бактериальное сообщество состояло из многих бактерий, присутствующих в развитом рубце, показывая, что бактерии, ответственные за деградацию кормов, присутствуют до начала приема твердого субстрата. Между днями 9 и 15, влияние рациона показалось самым сильным и было связано с изменением в бактериальной структуре сообщества. Начиная с 15 дней в сообществе больше не наблюдалось четких изменений, связанных со временем, на уровне микроорганизмов, хотя, изменения относительной численности некоторых родов действительно происходили.

Простейшие инфузории рубца передаются от животного к животному путем прямого переноса слюны, содержащей активные организмы, поскольку в их жизненном цикле нет резистентной фазы или кист. Реснитчатые простейшие обычно можно увидеть в рубце телят в течение 2 недель после рождения с небольшими энтодиниями, установленными до больших эндоморфов и холотричных простейших. Однако, если животные изолированы от других

жвачных животных вскоре после рождения, то никакие простейшие не устанавливаются, свойство, которое широко используется и продолжает использоваться для изучения роли простейших в рубце.

Метаногенные археобактерии обнаружены в неразвитом рубце ягнят задолго до прибытия твердого субстрата в рубец (2-4 дня) и достигают концентраций, эквивалентных таковым у взрослых животных примерно через 10-14 дней после рождения. Развитие молекулярных методов позволило выявить метаногенные археи на более ранних стадиях, поскольку, вероятно, они не могли быть обнаружены классическим подсчетом микробов. В день 0 жизни *M. Mobile*, *M. Votae* и *Methanobrevi bacter* sp. были в рубце. Анаэробные грибы, обнаружены в рубце выращенных ягнят на 8-10 день после рождения [194]. Они были найдены во всех овцах к 3 неделям жизни и не были обнаружены в 9 из 11 овец изученных, когда рацион был основан на концентратах. Популяция грибов в основном состояла из *Neocallimastix frontalis*; *Sphaeromonas communis* был обнаружен лишь спорадически. Раннее появление этих грибов является еще одной характеристикой рубца. Эти микроорганизмы, которые ранее были обнаружены только у зрелых жвачных животных, по-видимому, способны развиваться в рубце до того, как твердый субстрат попадает в рубец.

В дополнение к картине колонизации различных микробных групп в рубце, особое внимание должно быть уделено микробному сообществу, связанному со стенкой рубца. Сообщество эпимуральных бактерий создается вскоре после рождения и вскоре достигает концентрации, эквивалентной взрослому, в то время как разнообразие этого сообщества, по-видимому, меняется с возрастом [174]. Описано 24 морфологических типа бактерий, ассоциированных со стенкой рубца у ягнят 1 – 10-недельного возраста с помощью сканирующей электронной микроскопии, хотя только семь типов, обнаруженных как у ягнят, так и у взрослых, можно было считать коренными членами эпимурального сообщества. Это сообщество следует характерной последовательности, со значительными изменениями, происходящими в родовом составе в течение первых 10 недель жизни. Эпимуральное сообщество, по-видимому, не заметно отличается

таксономически от бактериального сообщества содержимого рубца, поскольку большинство изолированных штаммов могут быть помещены в общий рубец [174].

Простейшие микроорганизмы не являются существенными для нормального функционирования рубца [179]; однако наличие/отсутствие простейших микроорганизмов было связано со структурой различных сообществ бактерий и метаногенов и различной картиной ферментации рубца. Взрослые жвачные животные имеют отличительные протозойные популяции с ключевыми видами, такими как *Diplodinium* и *Entodinium* [179]. Другую модель колонизации простейших обнаружили ученые у искусственно выращенных животных по сравнению с теми, которые были выращены в естественных условиях, ученые показали [134], что кормление натуральным молоком через вымя, по сравнению с искусственным вскармливанием заменителем молока, приводит к постоянному снижению pH в развивающемся рубце телят, которые остаются с коровой. Они предположили, что естественно вскормленное потомство потребляло больше концентрации на более ранней стадии в результате естественного обучения питания. Среда с различным pH во время развития будет более благоприятной для некоторых микробных групп и может установить различную микробную популяцию у взрослого животного.

Введение твердого корма для раннего отъема (3 недели) телятам способствовало большему микробному изобилию в рубце по сравнению с телятами, отлученными от вымени традиционно (6 недель), но оценка состава микробиоты не проводилась. В дополнение к введению твердых кормов до отъема, пищевые вмешательства в раннем возрасте могут включать: прямую прививку конкретных микроорганизмов или использование соединений (т.е. добавок), которые предотвращают или облегчают колонизацию некоторых микробных групп [113; 118]. Кормление живых микроорганизмов жвачных животных не является новой концепцией, и была опубликована обширная работа по использованию «микробов прямого питания». Добавление анаэробного рубцового гриба *Neocallimastix* sp увеличило потребление и прирост живой массы

у телят при отлучении от вымени. По данным Yoshida M.etal [196] стабилизированный экстракт рубца увеличивал прирост живой массы и стимулировал развитие рубца у телят во время отъема, а инокуляция свежей рубцовой жидкости в рубец ягнят в течение 7 дней улучшала среднесуточный прирост и усвояемость у рано отлученных ягнят. Nakanishi et al [130] установлено, что добавление молочнокислых бактерий в стартовый рацион голштинских телят стимулировало руминирование и развитие рубца, однако, не наблюдалось никаких преимуществ в производительности и не определялись возможные микробные изменения в процессе развития рубца.

Nakanishi et al [130] также сообщают, что не смотря на то, что дрожжевые культуры, такие как *Saccharomyces cerevisiae*, широко используются в питании жвачных животных, концепция их применения в рационе жвачных животных заслуживает дальнейшей оценки. Добавление дрожжей в стартере на 2% увеличило вход и рост сухого вещества и немножко улучшило развитие рубца. К сожалению, они не изучили ни влияние на микробиоту рубца, ни долгосрочные эффекты у животных. Другие микробы, нацеленные на рубец (т. е. *Megasphaera elsdenii*, *propionibacteria*) использовались в качестве пробиотиков рубца, но, только у взрослых животных.

Gagen E.J. et al [161] использовал ягнят, которые родились естественным путем, оставил их с матерью на 17 ч, а затем, поместил в стерильный изолятор и выращивал асептически. Они были привиты целлюлолитическими бактериями, а затем *Methanobrevibacter* sp., чтобы изучить влияние образования метаногена на популяцию ацетогена в рубце, поскольку у них отсутствует культивируемый метаноген. Метаногены присутствовали в ягнятах, выделенных через 17 ч после рождения, хотя и не были обнаружены с использованием традиционных методов культивирования. Количество метаногена было низким у этих ягнят, однако разнообразие не отличалось от разнообразия, обнаруженного у 2-летних обычных овец. Это говорит о том, что ранние колонизирующие метаногены могут сохраняться в рубце и поддерживают потенциал раннего микробного программирования. Что касается подавления метаногенов в раннем возрасте, то в

настоящее время начинает привлекать внимание использование соединений, которые ингибируют образование определенных микробных групп или способствуют развитию других. Применение бромхлормета на телятам модифицировало архейную колонизацию рубца, что было связано с уменьшением выброса метана примерно на 50%, при этом эффекты сохранялись в течение 3 месяцев после отъема и прекращения подачи у телят от коров, которые получали такой же препарат [134].

#### 1.4 . Классификация энтеросорбентов, механизм их действия

Профилактика микотоксинов в нашем регионе является большой задачей. В целом, предотвращение загрязнения кормов микотоксинами можно разделить на эти три уровня:

##### *Первичная профилактика*

Стадию профилактики следует сначала проводить до заражения грибами и заражения микотоксинами. Этот уровень профилактики является самым важным и эффективным планом сокращения роста грибов и производства микотоксинов. Некоторым практикам было рекомендовано поддерживать неблагоприятные условия для любого роста грибов. К ним относятся:

- разработка грибковых устойчивых сортов выращиваемых растений;
- заражение полей контроля грибами посадочных культур;
- составление графика подходящих до сбора, во время сбора и после сбора урожая;
- снижение влажности семян растений после уборки и хранения;
- хранение товаров при низкой температуре, когда это возможно;
- использование фунгицидов и консервантов против грибкового роста;
- контроль заражения насекомыми в запасных зерновых культурах с утвержденными инсектицидами.

##### *Вторичная профилактика*

Если вторжение некоторых грибов начинается в продуктах на ранней стадии, тогда потребуется данный вид профилактики. Существующие токсигенные – грибы должны быть устранены или их рост должен быть остановлен, чтобы предотвратить дальнейшее ухудшение ситуации. Предлагаются следующие меры:

- остановка роста зараженных грибов путем повторной сушки продуктов;
- удаление зараженных семян;



- инактивация или детоксикация микотоксинов;
- защита хранимых продуктов от любых условий, которые благоприятствуют продолжению роста грибов.

### *Третичная профилактика*

После того, как продукты сильно заражены токсичными грибами, первичные и вторичные предупреждения не были сделаны, тогда возможна третичная профилактика. Любое действие, не будет столь же эффективным, как приемы, упомянутые выше, так как это будет довольно поздно, чтобы полностью остановить токсичные грибы и уменьшить образование токсина. Тем не менее, некоторые меры должны быть сделаны, чтобы предотвратить передачу грибов и их токсинов, опасных для здоровья, в продукты нашей повседневной пищи и окружающую среду. Рекомендуется использовать только несколько методов:

- полное уничтожение зараженных продуктов;
- детоксикация или уничтожение микотоксинов до минимального уровня:

В свое время можно выделить методы детоксикации:

- физические;
- химические;
- метод снижения доступности микотоксинов.

*Физические методы.* Семена, загрязненные грибами, могут быть удалены вручную или комплектами фотоэлектрическими детектирующими машинами. Этот метод требует много затрат времени, труда, и финансов:

- подогрев и приготовление пищи под давлением может уничтожить около 70% афлатоксина риса по сравнению с повышенным атмосферным давлением только 50% разрушено. Сухая и масляная обжарка может уменьшить около 50-70% афлатоксина В1. Мы могли бы показать, что лишь около 10% от общего количества 1242 частей на миллиард афлатоксина В. Понижение естественно зараженного арахиса при нагревании до 100 °С. Так как афлатоксин противостоит высокой температуре – прогревание до 260 ° С, долгое время приготовления пищи и перегревание может уничтожить основные витамины и аминокислоты в обработанных пищевых продуктах;

- ионизирующее излучение, такое как гамма-лучи, могут остановить порчу пищевых продуктов, рост организмов, включая бактерии, плесени и дрожжи. Он также инактивирует патогенные организмы, включая паразитических червей и насекомых-вредителей. Сообщалось, что гамма- радиация (5-10 M-Rad) привела к снижению афлатоксина. Облучение, однако, может не полностью разрушить токсин и его мутагенность. В нашей лаборатории, только около 30% от общего количества 600 частей на миллиард в афлатоксина В1, либо в чистом виде токсина или в загрязненном арахисе, был уничтожен 1 и 5 Мрад при гамма-облучении. Комбинированное лечение гамма-облучением и аммонизации следует применять для более высокой дезактивации афлатоксина [71; 68].

*Химические методы.* Органические растворители (хлороформ, ацетон, гексан и метанол), используются для извлечения афлатоксинов из сельскохозяйственных продуктов, но в основном в растительном нефтеперерабатывающем производстве. Обработка используется в качестве наиболее эффективных средств для удаления микотоксинов из загрязненных продуктов. При использовании этого метода нужно быть уверенным, что система детоксификации способна преобразовывать токсин в нетоксичный производный продукт без пагубного изменения в сыром продукте. Должна быть оценена мутагенность обработанных продуктов. Токсичность может быть проверена путем кормления лабораторных животных - яичных эмбрионов, кур, утят и крыс [107]. Многие обычные химические вещества были привлечены к проверке эффективности детоксикации афлатоксина. Эти химические вещества включают в себя следующие:

- уксусная кислота ( $C_2H_5OH$ )
- газообразный аммиак ( $NH_3$ ), или  $NH_4 OH$  или соли аммония, 3-5%
- гидроксид кальция ( $Ca(OH)_2$ )
- формальдегида
- Перекись водорода ( $H_2O_2$ )
- метиламин ( $CH_3-NH_2$ )
- газ озона ( $O_3$ )

- фосфорная кислота ( $H_3PO_4$ )
- газ фосфина ( $PH_3$ ), очень высоко токсичен!
- бикарбонат натрия ( $NaHCO_3$ )
- бисульфита натрия ( $NaHSO_3$ )
- бисульфит натрия ( $NaOH$ )
- гипохлорит натрия ( $NaOCl$ )

**Метод снижения доступности микотоксинов.** Распространенным методом профилактики микотоксикозов является использование адсорбентов [143; 164; 167]. Впервые в качестве адсорбента был применен активированный уголь, а затем на афлатоксикозе были проверены гидратированные натрий-кальций алюмосиликаты (HSCAS) [173]. Были получены хорошие результаты: исследователи, вдохновленные успехом, решили проверить HSCAS для профилактики Т-2-токсикоза, однако их надежды не оправдались [165]. С тех пор было проведено сотни тестов с сорбентами разного состава на органической основе, однако кардинального решения пока не было достигнуто [193].

На рынке появились новые адсорбенты. Каждое новое поколение адсорбентов - результат неудовлетворенности с предыдущими продуктами. Трудно как оценить, так и выбрать надежного адсорбента. С одной стороны это обусловлено сложностью проблемы, которая обусловлена весьма переменчивой концентрацией микотоксинов в кормах и невозможностью выбрать путем испытаний различных адсорбентов наиболее подходящий. С другой стороны, нет достоверных и доступных способов лабораторной оценки эффективности связывания адсорбентами микотоксинов [50; 59; 104; 105].

В зависимости от способа действия энтеросорбенты могут действовать путем снижения биодоступности микотоксинов или их деградации или превращения в менее токсичные метаболиты. Таким образом, мы можем определить два основных принципа действия энтеросорбентов:

- адсорбция – заключается в снижении биодоступности микотоксинов путем включения в комбикорм различных адсорбирующих веществ, что приводит к

снижению поглощения микотоксинов, а также их распределения в крови и органах-мишенях;

- биотрансформация – токсинов в нетоксичные метаболиты с помощью агентов, таких как бактерии/грибы или ферменты.

В рекламе для оценки преимуществ адсорбентов, как правило, приводятся результаты их испытаний в экспериментах в пробирке, хотя многочисленные научные исследования доказали не пригодность этого метода. Лабораторными исследованиями было установлено, что различные минеральные адсорбенты способны предотвратить aflatoxicosis, но остаются не эффективными по отношению к действию других МТ и не нашли связи между результатами, полученными в пробирке и в естественных условиях [183; 166; 194; 146; 160].

Органические адсорбенты производятся на основе глюкоманнанов из дрожжей. Они появились после минеральных адсорбентов и получили большее распространение в виду их новизны и активной рекламы. Они были представлены как оригинальные средства для профилактики микотоксикозов, так как в некоторых случаях они действительно показали преимущество. Несмотря на доказанную связь количества микотоксинов на глюкоманнаны в пробирке, их действие не всегда сопровождается улучшением производительности [156; 190; 144; 193]. На основе методов испытаний приложение в пробирке можно сделать только один правильный вывод с уверенностью: если испытанные адсорбенты не связывают микотоксины в пробирке, нечего ожидать от них в естественных условиях.

Проблема оценки сорбентов в лабораторных условиях состоит также в том, что в мировом научном сообществе нет стандартной версии описания метода измерения адсорбционной способности. В каждом случае исследователи самостоятельно устанавливают концентрацию токсинов, их перечень, количество адсорбента и другие детали, которые ведут к получению несравнимых результатов[181].

Список энтеросорбентов на сайте Россельхознадзора предлагает использование более 100 энтеросорбентов разного поколения. Около 90% от всего

количества зарегистрированы в Российской Федерации. На данный момент можно выделить основных производителей энтеросорбентов. Выше была приведена классификация энтеросорбентов по их составу, итак, на основании данной классификации можно представить список имеющихся на российском рынке энтеросорбентов. По составу энтеросорбенты на российском и зарубежном рынках представлены следующими составами:

***Минеральные энтеросорбенты.*** Алуминосиликаты природного и синтетического происхождения. В этой группе есть 2 важных подкласса: подкласс филлосиликатов и подкласс тектосиликатов. К филлосиликатам относятся бентониты, монтмориллониты, смектиты, каолиниты. Тектосиликаты включают цеолиты[117]:

- бентониты первоначально созданы из выветривания вулканического пепла. Они относятся к группе филлосиликатов и адсорбирующих агентов со слоистой кристаллической микроструктурой и переменным составом. Бентониты, как правило, нечистые глины, состоящие в основном из монтмориллонита. Благодаря содержанию монтмориллонита бентониты набухают и образуют тиксотропные гели;

- монтмориллониты представляет собой слоистый силикат, который адсорбирует органические вещества, либо на своих внешних поверхностях, либо в своих межслойных пространствах;

- цеолиты представляют собой кристаллические гидратированные алюмосиликаты щелочных и катионов, характеризуется бесконечной трехмерной структурой. Цеолиты представляют собой группу силикатов, состоящую из блокирующих тетраэдров  $\text{SiO}_4$  и  $\text{AlO}_4$ . Цеолиты имеют большие поры которые обеспечивают пространство для больших катионов как натрий, калий, кальций. Они характеризуются способностью терять и поглощать воду и обмениваться составляющими катионами без повреждения кристаллической структуры. Одним из положительных свойств цеолитов является задержка кормовых масс в организме животного, что позволяет более полно принимать питательные вещества корма [56];

- клиноптилолит – природный цеолит, основным применением которого является адсорбция тяжелых металлов из водных растворов;

- HSCAS (Гидратированный алюмосиликат кальция натрия) HSCAS является, пожалуй, наиболее изученным микотоксин– связывающим агентом среди минеральных глин [44].

Минеральные энтеросорбенты самый распространённый вид. Однако, самый небезопасный в употреблении, так как отличается большими дозировками и имеет свойство выводить из организма не только микотоксикозы, но витамины, минералы и полезные для организма вещества. Сорбирует в основном полярные микотоксины. Данный вид представлен следующими энтеросорбентами:

- «Карбосил», состав: Bentonиты, цеолиты, опал, карбонат кальция (производство Белгородская область);

- «Био-Сорб»: шунгит, клиноптилолит, монтмориллонит;

-«Карбитокс», состав: цеолиты, бентониты, опал, карбонат кальция;

- «Микософт», состав активированный монтмориллонит, перлит;

-«Минерал Актив», состав: цеолиты, бентониты, гидрированный кремний, карбонат кальция;

- «Экосорб», состав: природный алюмосиликат.

*Энтеросорбенты угольного происхождения: Самый распространенный сорбент данной группы- активированный уголь, он хорошо связывает микотоксины и выводит их из организма. Его применяют, в основном, при остром отравлении.*

*Органические энтеросорбенты: дрожжевые клеточные стенки, получаемые из сахаромикетов дрожжей; они также используются в качестве диетического средства.*

Клеточные стенки дрожжей почти полностью состоят из белков и углеводов. Углеводная фракция состоит в основном из глюкозы, маннозы и N-ацетилглюкозамина. Глюканы и маннаны, два основных сахара, находятся примерно в равных концентрациях в *Saccharomyces cerevisiae*. Дрожжевые цепи

маннана различных размеров подвергаются воздействию на внешней поверхности и связаны с белками клеточной стенки. Клеточные стенки, содержащие полисахариды, белки и липиды, имеют множество различных и легко доступных центров адсорбции.

Было высказано предположение, что пептидогликаны клеточной стенки и полисахариды являются двумя наиболее важными элементами, ответственными за связывание молочнокислыми бактериями.

Молочнокислые бактерии (LAB) – это группа грамположительных, кислотоустойчивых, как правило, неспорирующих бактерий, которые имеют общие метаболические и физиологические характеристики. Эти бактерии, обычно встречающиеся в разлагающихся растениях и молочных продуктах, производят молочную кислоту в качестве основного метаболического конечного продукта ферментации углеводов. Основные штаммы, которые входят в лабораторию являются лактобациллы, *Leuconostoc*, педиококковой, лактококки и стрептококки, а также периферийных *Aerococcus*, *Carnobacterium*, энтерококк, *Oenococcus*, *Sporolactobacillus*.

Штаммы молочнокислых бактерий, таких как *Lactobacillus rhamnosus* штамм GG и *Lactobacillus rhamnosus* штамм LC-705 используются для удаления микотоксинов. Стрептококки *thermophiles* NG40Z и C5 также были протестированы на их способность детоксифицировать микотоксины.

Органический энтеросорбент глюкоманнан обладает высокой адсорбционной способностью к микотоксинам и, как правило, может употребляться в меньших количествах, чем неорганические продукты [110; 158].

*Комбинированные микотоксины:* включают в себя органическую и минеральную части.

*Микотоксин-биотрансформирующие агенты:* исследования показали, что некоторые микроорганизмы обладают способностью разрушать микотоксины. Биотрансформирующие агенты включают ферменты. Для каждого микотоксина специфически подобраны ферменты, которые превращают токсин в нетоксическую смесь.

## 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа выполнялась в 2015-2019 гг. на кафедре инфекционной и инвазионной патологии ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ. Экспериментальные исследования были проведены в условиях Бессоновского молочного комплекса колхоза имени Горина Белгородского района; лабораторные исследования крови и рубцового содержимого проводили в аккредитованной испытательной лаборатории Белгородского ГАУ им. В.Я. Горина, ветеринарной лаборатории «АРТВЕТ» г. Москва и лаборатории молекулярной генетики ООО «Биотроф». Исследования кормов на наличие микотоксинов были проведены в испытательной лаборатории Белгородского филиала ФГБУ «Центр оценки качества зерна» и лаборатории колхоза имени Горина.

Объектом исследования были стельные и новотельные коровы голштино-фризской породы и полученные от них телята, а также телята молочного и послемолочного периода. Согласно методики исследования было проведено 3 серии научно-хозяйственных опытов: 1-я серия на стельных сухостойных коровах, 2-я и 3-я серии опытов- на телятах, возрастом 20 и 40 суток.

Формирование групп для исследований осуществляли по принципу аналогов с учетом клинического состояния, происхождения, живой массы, пола, возраста и продуктивности [20; 62; 82].

В опытах участвовали только клинически здоровые животные. Содержание животных соответствовало ветеринарно-зоогигиеническим нормам. Рационы подопытных коров и телят соответствовали детализированным нормам кормления [79].

Алгоритм исследования представлен на рисунке 6.



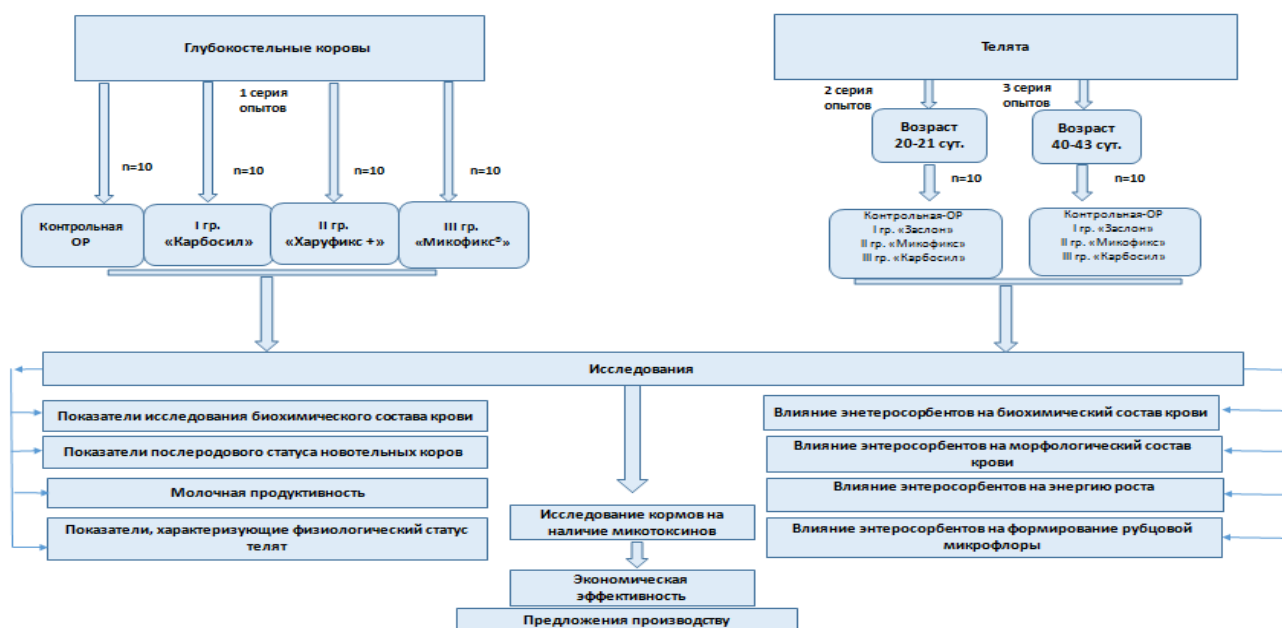


Рисунок 6- Алгоритм исследований

Материалом для исследований служили адсорбенты:

- «Микофикс® Плюс 5.0» (BIOMIN, Австрия) энтеросорбент в виде порошка для адсорбции микотоксинов в кормах для с/х животных, в том числе птиц. В состав данного сорбента входят бентониты 45 %, деатомовая земля 15%, модифицированные глюкоманнаны, выделенные из внутренней поверхности клеточных стенок дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* 25%, *Trichosporon mycotoxini vorans* 5%, фуманизин эстераза 0,5%, *Coreabacteriaceae*, бурая водоросль 5%, экстракт расторопши 3,5%, Biomin® MTV, Biomin® BBSH 797, FUMzyme®-1%. «Микофикс® Плюс 5.0» имеет декларацию о соответствии продукции, включенной в Единый перечень продукции РФ РОСС АТ.ПО96.Д20746. Также разработана Инструкция по применению «Микофикс® Плюс 5.0». В исследовании использованы индивидуальный метод дозирования – 5 г на голову в сутки телятам, 10 г на голову в сутки – сухостойным коровам.

- «Харуфикс +» («HaruPharm», Австрия) добавка кормовая для адсорбции микотоксинов в кормах для сельскохозяйственных животных, в том числе птиц, имеющая в своем составе две составные части- органическую и неорганическую: алюмосиликаты (75±2%), каолиниты – (15±0,2%), функциональные компоненты (маннанолигосахариды и бета-глюканы) инактивированных дрожжевых клеток

*Saccharomyces cerevisiae* ( $10 \pm 0,2\%$ ). Комплекс минеральных и органических компонентов формируется путем модификации органическими катионами поверхности минерала. Номер регистрационного удостоверения РК-ВП-3-2951-15 от 03.03.2015. Энтеросорбент вводят в состав комбикорма, используя существующие технологии смешивания. Норма ввода добавки кормовой для свиней и птиц при высоком уровне афлатоксинов составляет 2 кг/т корма, для крупного рогатого скота 20-80 г на голову в сутки. При низком и среднем уровне зараженности корма добавляют 1,0 кг/т корма.

- «Заслон ®» (БИОТРОФ, г. Пушкино) кормовая добавка для адсорбции микотоксинов. Имеет в своем составе минеральный носитель органического происхождения, обладающий высокими показателями истинной сорбции для полярных микотоксинов (афлатоксина и др.), штамм бактерий *Bacillus subtilis*, обладающий способностью к биотрансформации Т-2-токсина и дезоксиниваленола и композицией из эфирных масел, выделенных из растений (чабрец, эвкалипт), повышающих иммунитет и снимающих иммуносупрессию. Дозировка энтеросорбента телятам от 1 до 6 месячного возраста 5-30 г, путем добавления в состав зерновых смесей и премиксов, телятам с 6 месячного возраста и взрослым животным 10-50 г путём добавления в комбикорма, премиксы или зерновые смеси, для крупного рогатого скота групповым методом 1-3 кг на тонну комбикорма в зависимости от степени контаминации кормов микотоксинами.

- «Карбосил»- (г. Белгород) кормовая добавка для профилактики микотоксикозов. В состав которой входят цеолиты (20–25 %), бентониты (15–20 %), опал (10–15 %) и карбонат кальция (45–50 %). Дозировка энтеросорбента для взрослых животных 80-150 г/гол, для телят 10-50 г/гол.

Перед началом проведения экспериментов провели лабораторные исследования кормов методом иммуноферментного анализа (ИФА) в соответствии с ГОСТ Р 31748-2012 и наставлениями по применению тест-систем, утвержденными в установленном порядке: Т-2 токсин-ИФА ГОСТ 31653-2012, дезоксиниваленол-ИФА М №11.2012-02, зеараленон-ИФА ГОСТ

31653-2012, фумонизин В1-ИФА ГОСТ 31653-2012 и афлатоксин В1 ГОСТ 31748-2012.

Первая серия опытов была проведена на 60 стельных сухостойных коровах за 40-45 дней до отела в стойловый период. Схема опыта представлена в таблице 1.

Таблица 1- Схема первой серии опытов, (n=10)

Группа	Дозировка энтеросорбента
Контрольная	ОР
Опытная I	ОР + «Карбосил», 80 г на гол./сут.
Опытная II	ОР + «Харуфикс +», 20 г на гол./сут.
Опытная III	ОР+ «Микофикс® Плюс 5.0», 10 г на гол./сут.

\*ОР — общехозяйственный рацион

Из коров по принципу пар-аналогов было сформировано 4 группы: одна контрольная (n=10) и три опытные (n=10).

Коровы контрольной группы содержались на общехозяйственном рационе без энтеросорбентов. Животным первой опытной группы дополнительно к основному рациону в течение 40 суток до отёла ежедневно «Карбосил» по 80 г на голову в сутки, второй – «Харуфикс» по 20 г, третьей – «Микофикс® Плюс 5.0» по 10 г 1 раз в сутки. Учетный период опыта длился 70 суток (40 суток до отёла и 30 суток после).

Вторая серия опытов была проведена на 40 телятах 20 дневного возраста, разделенных по принципу аналогов на 4 группы. Схема опыта представлена в таблице 2.

Таблица 2- Схема второй серии опытов, (n=10)

Группа	Дозировка энтеросорбента
Контрольная	ОР
I Опытная	ОР+ «Заслон ®», 8 г на гол./сут
II Опытная	ОР + «Микофикс® Плюс 5.0», 8 г. на гол./сут
III Опытная	ОР + «Карбосил», 30 г на гол./сут

Телята контрольной группы содержались на общехозяйственном рационе без энтеросорбентов. Животным первой опытной группы дополнительно к основному рациону в течение 37 суток добавляли «Заслон ®» по 8 г на голову, второй - «Микофикс® Плюс 5.0» по 5 г на гол./сут, третьей – «Карбосил» по 20 г 1 раз в сутки.

Третья серия опытов была проведена на 40 телятах 40 дневного возраста, разделенных на 4 группы по 10 голов в каждой. Телята всех групп содержались на общехозяйственном рационе. Животные контрольной группы получали корм без добавления энтеросорбентов.

Телятам I опытной группы для связывания микотоксинов в корме в течение 56 суток подряд скармливали энтеросорбент «Заслон ®», II- «Микофикс® Плюс 5.0» и III- «Карбосил». Схема опыта представлена в таблице 3.

Таблица 3– Схема третьей серии опытов, (n=10)

Группа	Условия опыта, доза препаратов на 1 голову в сутки
Контрольная	ОР
Опытная I	ОР+ «Заслон ®», 8 г на гол./сут
Опытная II	ОР + «Микофикс® Плюс 5.0», 8 г. на гол./сут
Опытная III	ОР + «Карбосил», 30 г на гол./сут

В течение всех экспериментов во всех группах проводили наблюдение за клиническим состоянием животных, приёмом корма и воды.

Изучение клинического состояния подопытных животных начинали с оценки габитуса по совокупности внешних признаков, характеризующих телосложение, упитанность, положение тела, темперамент и конституцию.

Ежедневно регистрировали физиологические параметры: температуру тела, частоту пульса, дыхания и сокращений рубца.

Оценку функционального состояния организма и обмена веществ у подопытных животных проводили на основании данных гематологических и

биохимических исследований крови, отражающих их функциональное состояние после применения энтеросорбентов.

Отбор проб крови из подхвостовой вены у подопытных коров для лабораторных исследований проводили спустя 3-3,5 часа после утреннего кормления 3 раза – за 40 суток до отёла, за 5 суток до отёла и через 3 суток после отёла.

Отбор проб крови у подопытных телят (2-я серия опытов) проводили спустя 3-3,5 часа после утреннего кормления, 2 раза – перед постановкой опыта в возрасте 20-21 суток и через 37 суток после.

У телят в 3-й серии опытов кровь брали 2 раза утром до приема корма: перед постановкой опыта в возрасте 40 суток и через 56 суток (окончание опыта). Так же, в этой серии опытов, от подопытных телят после проведения опыта в возрасте 96-97 суток была отобрана рубцовая жидкость и исследована T-RFLP методом.

Гематологические показатели определяли общепризнанными методами [58; 60; 75; 39].

Общий клинический анализ крови включал в себя подсчет количества эритроцитов и лейкоцитов в  $1 \text{ мм}^3$  - в камере Горяева, определение содержания гемоглобина – гемометром Сали, вычисление цветового показателя – путем деления концентрации гемоглобина в 1 мкл крови, выраженной в пикограммах (пк), на число эритроцитов в том же объеме крови, СОЭ – микрометодом Панченкова.

Биохимические методы исследования крови подопытных коров и телят включали в себя определение количества общего белка - по биуретовой реакции, белковых фракций – методом электрофоретического фракционирования на бумаге, альбумин-глобулинового коэффициента (АГК) – по соотношению альбуминов к глобулинам, мочевины – по цветной реакции с диацетилмонооксимом, глюкозы - по индофеноловой реакции аминокантипирина с хромогеном с образованием красителя, общего кальция – комплексонометрическим методом с трилоном Б и мурексидом, неорганического

фосфора – колориметрическим методом с ванадат-молибденовым реактивом, активности аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ) - фотометрически с помощью унифицированного метода Райтмана-Френкеля и щелочной фосфатазы (ЩФ) – по гидролизу β-глицерофосфата (метод Бодански).

В первой серии опытов у новотельных коров учитывали показатели послеродового статуса и физиологического состояния новорожденных телят (количество растелившихся коров; среднее время отделения последа; вынужденное отделение последа; количество эндометритов; живая масса телят при рождении и её приросты за два месяца; время вставания после родов, пищевой рефлекс, мышечный тонус, заболеваемость диспепсией). Также учитывали удои молока в период раздоя.

Во второй и третьей сериях опытов также проводили учет сохранности поголовья и оценку показателей роста телят (по живой массе) путем двукратного их взвешивания – перед постановкой опыта и после его проведения.

T-RFLP- граммы, отражающие структуру бактериального сообщества рубца, проводили в лаборатории молекулярной генетики ООО «Биотроф» следующим способом: ДНК из рубцовой жидкости выделяли экстракцией фенолом/хлороформом и очисткой раствором СТАВ, ПЦР-амплификацию генов 16S рРНК бактерий проводили с использованием праймеров. Амплифицированный фрагмент выделяли из агарозного геля с помощью 3М раствора гуанидина тиоционата. Рестрикцию ампликонов проводили с помощью рестриктаз *Hae*III, *Hha*I и *Msp*I («Fermentas»), в течение 2 ч при температуре 37°C. После окончания рестрикции ДНК из реакционной смеси осаждали этанолом, растворяли в SLS (Beckman Coulter) с добавлением маркера молекулярного веса – 600 п.н. (Beckman Coulter) и разделяли в условиях капиллярного электрофореза с флуоресцентной детекцией с использованием автоматического секвенатора SEQ8000 (Beckman Coulter). Вычисление размеров пиков и их площади проводили с использованием программного блока Fragment Analysis (Beckman Coulter). Для идентификации пиков T-RFLP-граммы для трёх эндонуклеаз (*Hae* III, *Hha* I и *Msp* I) обрабатывали с помощью программы Fragment Sorter.

Состав и питательность комбикормов, их марки приведены в приложении 2.

На основании результатов производственных испытаний проводили расчет экономической эффективности применения энтеросорбентов коровам и телятам. При этом учитывали рекомендации, изложенные в «Методике определения экономической эффективности использования в сельском хозяйстве результатов научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ, новой техники, изобретений и рационализаторских предложений» (М., 1983) и «Организационно-коммерческом справочнике ветеринарного специалиста»[80].

Цифровой материал, полученный в исследованиях, был обработан вариационно-статистическими методами на ПЭВМ с помощью использования программы MICROSOFT EXCEL 2014 и STATISTICA 6.0. Проведен подсчет средней величины ( $M$ ), средней ошибки ( $m$ ), коэффициента достоверности по критерию Стьюдента ( $t_d$ ) и достоверности ( $p$ ), корреляционный и однофакторный дисперсионный анализ [63]. Разницу в значениях считали статистически достоверной при  $*p < 0,05$ ;  $**p < 0,01$  и  $***p < 0,001$  по сравнению с контролем.

### 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### 3.1. Результаты исследования кормов на наличие микотоксинов

Объектом исследования служили образцы проб комбикормов, отобранные в хозяйствах перед постановкой опыта. При исследовании кормов были получены следующие результаты, которые представлены в таблице 4.

Таблица 4- Результаты исследования кормов на наличие микотоксинов

Наименование комбикорма	Т- 2, норма 0,06 мг/кг	Зеараленон норма 0,1 мг/кг	Фуманизин норма 0,5 мг/кг	ДОН, норма 1,00 мг/кг	Афлатоксин, норма 0,05 мг/кг
Комбикорм 1 серии опытов	0,03	0,25	0,36	0,02	0,0
Комбикорм 2 серии опытов	0,12	0,32	0,56	0,65	0,001
Комбикорм 3 серии опытов	0,02	0,09	0,79	0,08	0,0

В таблице 4 приведены нормы содержания микотоксинов, исходя из рекомендаций комиссии (ЕС) № 576/2006 от 17 августа 2006 года по содержанию дезоксиниваленола, зеараленона, охратоксина А, Т-2 и НТ-2 токсинов и фумонизинов в продуктах, предназначенных для кормления животных. Как видно из данных таблицы 4, концентрация Т 2 токсина увеличена в образце 2 хозяйственного опыта на 0,06 мг/кг, зеараленон в образцах 1 и 2 серии опытов увеличен на 0,15 и 0,22 мг/кг соответственно. Микотоксин фуманизин в образцах 2 и 3 серии опытов превышал значение на 0,06 и 0,29 мг/кг соответственно. Количество других микотоксинов соответствует нормам, но присутствие более 3 микотоксинов в одной пробе корма создает условия для синергизма негативных воздействий. Синергизм микотоксинов описан в работах многих отечественных и зарубежных ученых [32; 17; 36; 157; 154; 140], исходя из которых, комбинаций синергического и аддитивного взаимодействия микотоксинов, находящихся в комбикорме, может быть множество.



## 3.2. Физиологический статус коров

(первая серия опытов)

### 3.2.1. Клинические показатели подопытных коров

С целью изучения функционального состояния организма подопытных коров ежедневно определяли физиологические параметры: измерение температуры тела, частоты пульса, дыхательных движений и сокращений рубца. Физиологической нормой при этом считали температуру тела ( $T, ^\circ\text{C}$ ) - 37,5-39,5 $^\circ\text{C}$ , частоты пульса (ЧП) - 50-80 ударов в мин., частоты дыхания (ЧД) - 12-25 дыхательных движений в мин., частоты сокращений рубца (ЧР) – 2-3 за 2 мин.

Введение в рацион стельных коров опытных групп энтеросорбентов «Карбосил», «Харуфикс+» и «Микофикс® Плюс 5.0» не оказывало отрицательного влияния на функцию желудочно-кишечного тракта. При регулярном клиническом осмотре, измерении температуры тела, частоты пульса, дыхания и сокращений рубца не выявлено достоверных различий между коровами контрольной и опытных групп. Все показатели находились в пределах нормы и соответствовали физиологическому состоянию коров (табл. 5).

Вместе с тем, отмеченное некоторое увеличение частоты пульса и сокращений рубца у коров опытных групп, косвенно свидетельствует о положительном влиянии энтеросорбентов на активизацию процессов обмена веществ в их организме.

Таблица 5 –Динамика клинических показателей подопытных коров (n=10)

Показатели	Группа	40 суток до отёла	3 суток после отёла	30 суток после отёла
T, $^\circ\text{C}$	Контрольная	39,4±0,1	39,1±0,1	38,9±0,2
	Опытная I	39,6±0,2	39,1±0,1	39,0±0,2
	Опытная II	39,5±0,1	39,5±0,2	38,8±0,2
	Опытная III	39,3±0,2	39,4±0,1	39,3±0,2
ЧП, ударов в мин.	Контрольная	64±1	66±2	64±1
	Опытная I	64±1	66±2	65±1
	Опытная II	65±1	67±1	68±1
	Опытная III	64±1	66±1	68±2

## Продолжение таблицы 5

ЧД, дых. движ. в мин.	Контрольная	28±2	27±2	26±3
	Опытная I	28±3	26±2	25±1
	Опытная II	28±2	26±2	25±3
	Опытная III	28±3	26±3	25±2
ЧР, сокращений рубца за 2 минуты	Контрольная	3,3±0,3	3,0±0,2	3,4±0,2
	Опытная I	3,5±0,3	3,1±0,4	3,5±0,2
	Опытная II	3,4±0,4	4,0±0,2	3,7±0,2
	Опытная III	3,3±0,2	4,2±0,2	3,7±0,3

Для более объективной оценки функционального состояния организма подопытных коров проводили исследования общего анализа крови за 40 суток до отёла, 3 и 30 суток после отёла. Результаты изучения в динамике данных параметров у коров отражены в табл. 6.

Границами физиологической нормы считали для содержания эритроцитов  $5,0-7,5 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитов  $-24,5-12,0 \times 10^9/л$ , гемоглобина  $-99-129$  г/л, СОЭ  $-0,5-1,5$  мм/ч, цветовой показатель  $-0,7-1,1$  [39].

Таблица 6 – Динамика параметров общего анализа крови подопытных коров (n=10)

Параметры	Группа	40 суток до отёла	3 суток после отёла	30 суток после отёла
Эритроциты, $10^{12}/л$	Контрольная	4,86±0,07	4,89±0,08	4,93±0,06
	Опытная I	4,89±0,08	5,24±0,08**	5,28±0,09**
	Опытная II	4,85±0,06	5,12±0,07	5,18±0,08*
	Опытная III	4,90±0,07	5,19±0,09*	5,23±0,07**
Лейкоциты, $10_{12}/л$	Контрольная	8,27±0,09	8,40±0,08	8,52±0,08
	Опытная I	8,22±0,06	8,19±0,06	8,30±0,08
	Опытная II	8,28±0,08	8,26±0,08	8,27±0,08
	Опытная III	8,25±0,08	8,15±0,06*	8,12±0,09*
Гемоглобин, г/л	Контрольная	97,81±3,22	96,89±2,28	96,50±2,32
	Опытная I	98,08±3,13	99,05±3,02	99,67±3,04
	Опытная II	97,54±2,62	98,94±3,00	101,78±2,13
	Опытная III	97,69±3,17	100,45±3,12	102,71±1,82*

## Продолжение таблицы 6

Цветовой показатель	Контрольная	0,94	0,93	0,93
	Опытная I	0,96	0,97	0,96
	Опытная II	0,95	0,98	0,97
	Опытная III	0,94	0,98	0,98
СОЭ, мм/ч	Контрольная	1,35±0,19	1,40±0,17	1,38±0,18
	Опытная I	1,34±0,17	1,29±0,14	1,26±0,16
	Опытная II	1,34±0,16	1,30±0,16	1,27±0,19
	Опытная III	1,36±0,18	1,28±0,18	1,26±0,17

Примечание: здесь и далее \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$  – достоверность различий с показателем контрольной группы.

Из данных таблицы 6 видно, что все изучаемые параметры общего анализа крови подопытных коров на протяжении всего опытного периода находились в пределах физиологических значений. Вместе с тем, применение энтеросорбентов способствовало увеличению по отношению к контролю количества эритроцитов в крови коров первой опытной группы на 7,2 % ( $p < 0,01$ ), второй – на 4,7 % ( $p > 0,05$ ), третьей - 6,1 % ( $p < 0,05$ ) спустя 3 суток после отёла и через 30 суток после отёла – на 7,1 ( $p < 0,01$ ), 5,1 ( $p < 0,05$ ) и 6,1 % ( $p < 0,01$ ) соответственно.

Количество лейкоцитов у коров третьей опытной группы достоверно уменьшилось через 3 суток после отёла на 3% ( $p < 0,05$ ), и через 30 суток после отёла уменьшилось на 4,7 % ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Содержание гемоглобина также было выше контроля во всех опытных группах, однако, разница была достоверная только в опытной третьей группе и была выше контроля на 6% ( $p > 0,05$ ).

О насыщенности эритроцитов гемоглобином свидетельствует цветовой показатель, отклонение которого на 15 % и более от нормы указывает на нарушение состава крови, что учитывают при дифференциальной диагностике анемий. В нашем случае также отмечена тенденция увеличения цветового показателя во всех опытных группах по отношению к контролю, однако разница также была не достоверная.

Разница в показателях скорости оседания эритроцитов во всех группах также была не достоверной, однако в контрольной группе она находилась в верхних пределах физиологических значений и была выше, чем в опытных группах, что косвенно указывает на перегрузку эритроцитов гемоглобином при уменьшении их количества.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что все подопытные коровы по данным осмотра, изученным физиологическим параметрам и анализу крови на протяжении всего опытного периода имели стабильное функциональное состояние и были клинически здоровы, однако лучшие показатели отмечены в третьей опытной группе.

### 3.2.2. Биохимические параметры крови коров

Картину состояния организма можно получить с помощью биохимического состава крови, благодаря которому можно определять интоксикацию и состояние обмена веществ, а в связи с этим, и возможность судить о продуктивности и физиологическом состоянии организма животных [10;27;35;47; 55; 77; 84; 92]. Так, по биохимическому составу сыворотки крови мы можем судить об обмене веществ (белковый, углеводный, минеральный), водно-солевом и кислотном балансе [15]. Динамика показателей белкового обмена подопытных коров отражена в таблице 7 и рисунках 8-10.

Известно, что белки имеют большую питательную ценность и непосредственно участвуют в химических процессах, необходимых для жизни. Присутствие общего белка в сыворотке крови обуславливается интенсивностью обмена белков [6;24; 45]. С помощью определения белковых фракций в сыворотке крови можно установить физиологическое состояние животного и состояние белкового обмена [39].

Из данных таблицы 7 видно, что вначале исследований содержание показателей белкового обмена в крови коров опытных и контрольной групп было практически одинаковым. Разница между группами была незначительной и недостоверной. В группах коров показатели были в пределах нижних границ норм содержания. Это может говорить нам о том, что коровы всех групп имели одинаковую интенсивность белкового обмена.

Таблица 7–Динамика показателей белкового обмена в крови коров

Показатели	Группа	40 суток до отёла	3 суток после отёла	30 суток после отёла
Общий белок, г/л	Контрольная	79,80±0,67	77,20±1,11	77,00±0,15
	Опытная I	78,60±0,19	78,10±0,62	80,00±1,03*
	Опытная II	78,75±1,08	76,25±0,59	78,85±0,89
	Опытная III	79,00±0,67	79,80±1,44	80,33±1,24*
Альбумины, %	Контрольная	42,15±0,90	40,10±1,3	37,30±0,8
	Опытная I	41,12±1,3	41,67±2,0	43,00±2,2*
	Опытная II	41,05±0,3	41,12±3,2	41,39±2,1
	Опытная III	41,23±2,3	41,81±0,8	42,3±0,12*

## Продолжение таблицы 7

Глобулины, %	Контрольная	57,85±0,8	59,9±1,9	60,70±2,0
	Опытная I	58,88±1,3	55,56±1,0	57,00±2,8
	Опытная II	59,5±2,0	59,98±2,2	58,88±0,9
	Опытная III	56,50±0,8	58,9±1,4	57,7±1,5
Белковый индекс	Контрольная	0,73	0,67	0,61
	Опытная I	0,69	0,75	0,75
	Опытная II	0,69	0,70	0,69
	Опытная III	0,70	0,74	0,73
Мочевина, ммоль/л	Контрольная	7,08±0,34	7,01±0,38	7,40±0,12
	Опытная I	7,11±0,44	7,20±0,31	7,00±0,21
	Опытная II	7,05±0,21	7,08±0,50	6,89±0,90
	Опытная III	7,06±0,16	7,18±0,15	6,60±0,10*

Границами физиологической нормы показателей белкового обмена в крови клинически здоровых коров считали: для содержания общего белка 70-86 г/л, альбуминов – 38-50 %, глобулинов – 47-76 %, мочевины – 3,3–8,8 ммоль/л [39;24], белковый индекс - 0,69-0,76 [111].

Анализ показателей белкового обмена в крови коров показал, что после применения энтеросорбентов содержание общего белка, альбуминов и глобулинов в крови животных всех групп на протяжении всего учетного периода опыта находилось в пределах физиологической нормы. На рисунке 7 изображена динамика содержания общего белка в крови коров. Концентрация общего белка сыворотки крови у коров опытной I и III групп в период 30 суток после отёла достоверно увеличилась относительно контрольной группы на 4 % ( $p < 0,05$ ), также в этих группах замечено достоверное увеличение содержания альбуминов относительно контрольной группы на 15,3 и 13,4 % ( $p < 0,05$  в обоих случаях). В опытной группе II прослеживается тенденция к увеличению общего белка в сыворотке крови.

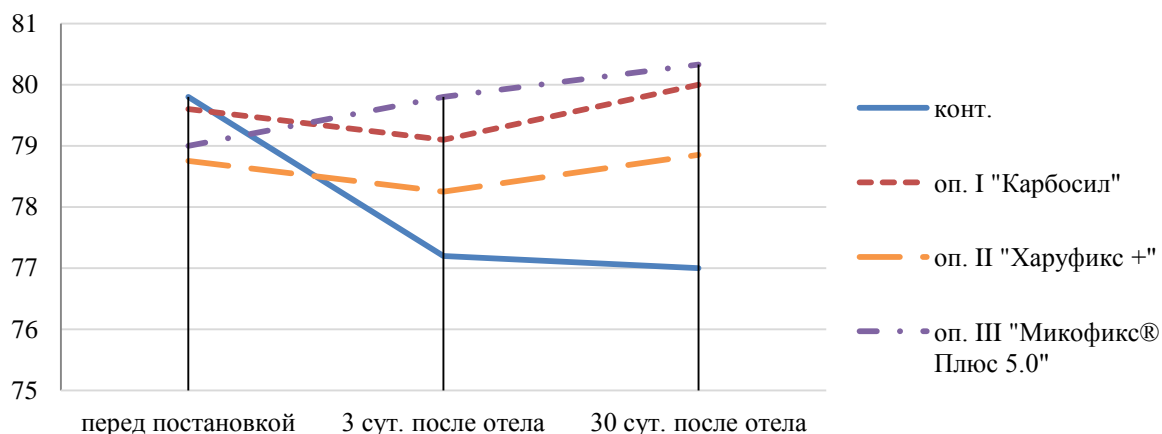


Рисунок 7 –Динамика содержания общего белка в крови коров, г/л

В контрольной группе общий белок в сыворотке крови, относительно 1 исследования снижался на 4%, в опытных группах общий белок увеличился на 2, 1 и 2% соответственно группам.

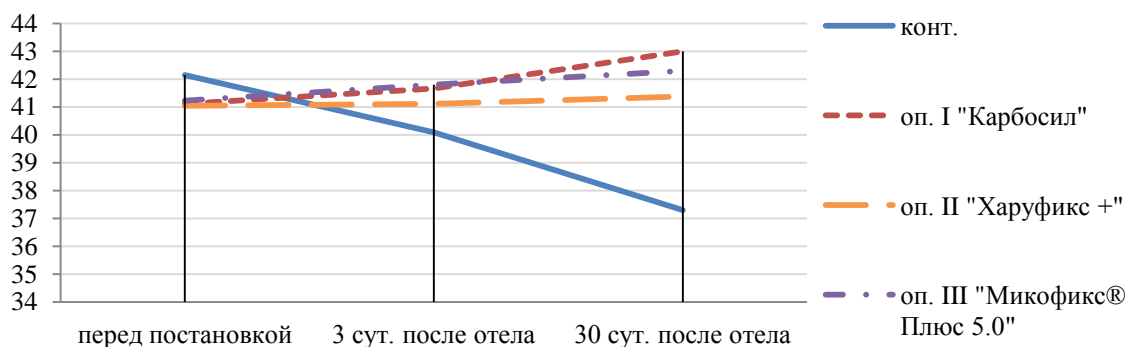


Рисунок 8- Динамика содержания альбуминов в крови коров, %

В опытных группах I и III также отмечена тенденция к увеличению содержания альбуминов в крови коров соответственно на 4,6 и 2,6 %, относительно 1 исследования. На рисунке 8 изображена динамика содержания альбуминов в крови коров. Повышение их уровня в сыворотке крови коров говорит об увеличении устойчивости организма коров на фоне скармливания животным энтеросорбентов, что связано с повышением синтетической функции печени, которая заключается в образовании белка и синтезе его фракций. В контрольной же группе отмечена тенденция к снижению уровня альбуминов на 11,5% относительно 1 исследования, который стал ниже физиологической нормы

( $37,30 \pm 0,8$  %); белковый индекс в контрольной группе был ниже нормы, что может указывать на нарушение биосинтетической функции печени, за счет нагрузки на нее, связанной с детоксикацией микотоксинов в организме, что приводит к нарушению белкового обмена и истощению резервных возможностей организма.

Мочевина – основной конечный продукт азотистого обмена, она отражает концентрацию аммиака в рубце коров. После гидролиза протеинов корма до аминокислот и их дезаминирования образуется аммиак, который используется микрофлорой рубца для построения белков своего тела и на образование микробного белка, а избыток же аммиака всасывается в кровь, попадает в печень и преобразуется в мочевину [93; 94; 111; 124].

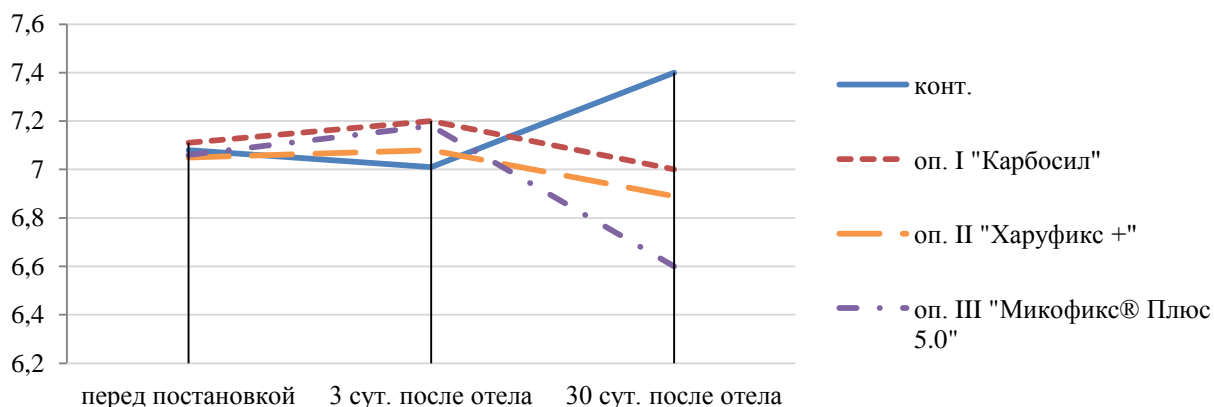


Рисунок 9- Динамика содержания мочевины в крови коров, ммоль/л

Концентрация мочевины в сыворотке крови коров опытных III группы достоверно снизилась относительно контроля на 11% (при  $p < 0,05$ ), это может быть связано с нормальной работой синтетической функции печени и усвоением белка корма, так как, в этих же группах отмечен достоверный рост общего белка в крови. Концентрация мочевины в сыворотке крови коров контрольной группы увеличилась относительно I исследования на 5% (рис.9).

Основной показатель углеводного обмена в организме жвачных животных – это концентрация глюкозы в крови. В результате пищеварения у крупного рогатого скота в кровь поступает небольшое количество глюкозы, так как она синтезируется из пропионовой кислоты, аминокислот, глицерина в печени животного [65; 21; 73]. В преддельный период и период начала лактации



показатель концентрации сахара в крови имеет особое значение, так как при избытке глюкозы в крови организм коров за счет компенсаторных механизмов сжигает жир, в результате чего, в организме образуются кетоновые тела, являющиеся причиной нарушений углеводного, жирового и других видов обмена, приводящим к жировому перерождению печени, снижению продуктивности и рождению телят с низкой жизнеспособностью [9; 86; 84; 55;35].

Результаты исследования глюкозы в крови коров представлены в таблице 8 и рисунке 11.

Таблица 8–Динамика содержания глюкозы в крови коров

Показатели	Группа	40 суток до отёла	3 суток после отёла	30 суток после отёла
Глюкоза, ммоль/л	Контрольная	3,10±0,20	2,42±0,02	2,35±0,05
	Опытная I	3,09±0,10	2,71±0,70	2,80±0,12*
	Опытная II	3,12±0,20	2,60±0,08	2,66±0,90
	Опытная III	3,13±0,01	2,63±0,13	2,85±0,21*

Границами физиологической нормы содержания глюкозы в крови клинически здоровых коров считали 2,0 – 3,8 ммоль/л [24; 39].

В результате проведения опыта концентрация глюкозы в опытных группах носила волновой характер, что проявлялось в снижении ее уровня на 3 день после отёла на 12, 17 и 16% соответственно опытными I,II и III группам и повышении на 30 сутки после отёла на 3, 2 и 8%.

В опытной I и III группах уровень глюкозы на 30 сутки после отёла достоверно выше, чем в контрольной группе соответственно на 19 и 21% (при  $p < 0,05$  в обоих случаях). В контрольной группе замечена тенденция к снижению глюкозы (рис. 10), это может свидетельствовать о снижении способности печени к синтезу ферментов за счет повреждения гепатоцитов микотоксинами. Это, в свою очередь, приводит к резкому снижению скорости глюконеогенеза, происходящего в печени.

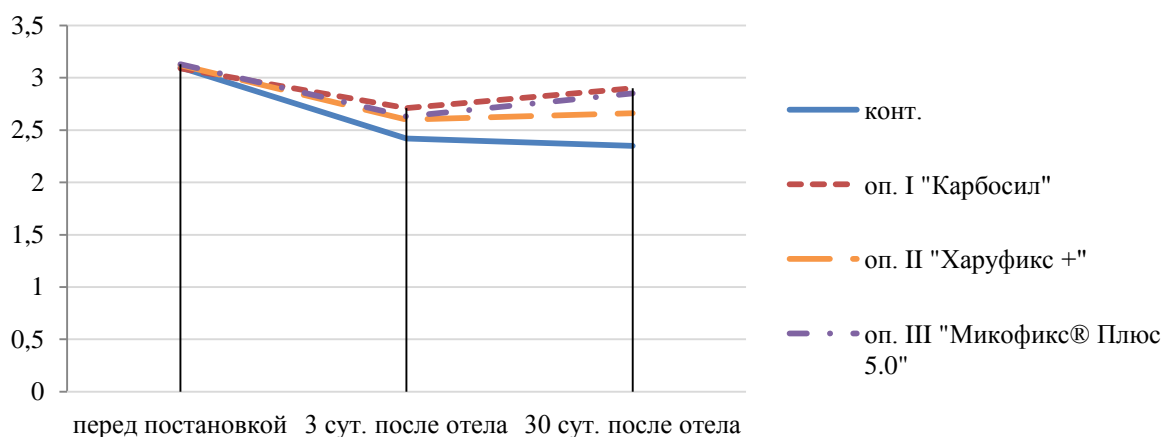


Рисунок 10- Динамика содержания глюкозы в крови коров, ммоль/л

Определение активности ферментов плазмы крови, в частности аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) относится к важнейшим диагностическим показателям биохимического анализа крови [25; 69; 78; 81]. Эти ферменты играют центральную роль в метаболизме аминокислот, таких как аланин и аспарагиновая кислота [11; 94; 124]. Результаты исследования активности ферментов в сыворотке крови коров показаны в таблице 9 и рисунках 12-14.

Таблица 9 - Динамика активности ферментов переаминирования в сыворотке крови коров

Показатели	Группа	40 суток до отёла	3 суток после отела	30 суток после отёла
АсАТ, ед/л	Контрольная	72,20±3,81	75,20±3,81	80,30±2,01
	Опытная I	78,16±3,70	68,16±3,70	64,95±2,30*
	Опытная II	73,06±2,03	63,06±2,13	63,01±1,59*
	Опытная III	78,96±2,40	68,96±2,34	67,64±1,05*
АлАТ, ед/л	Контрольная	25,39±2,10	27,32±1,73	29,35±1,73
	Опытная I	26,29±2,00	23,13±2,12	22,33±2,22
	Опытная II	27,80±2,10	24,10±2,60*	22,10±2,50*
	Опытная III	24,90±0,71	21,40±1,50	21,00±1,30*
ЩФ, нмоль/с/л	Контрольная	95,13±10,20	89,13±10,20	80,3±6,12
	Опытная I	98,84±11,10	91,64±12,10	84,64±12,10
	Опытная II	98,90±10,11	88,30±12,21	81,30±12,21
	Опытная III	98,20±3,00	87,20±11,40	80,20±11,40

Границами физиологической нормы содержания АсАТ в сыворотке крови клинически здоровых коров считали 28 -154 нмоль/с/л, или 45-110 ед/л; АлАТ – 28-

134 нмоль/с/л, или 6,9-35 ед/л; ЩФ – 1,2-5 ед. Бадански или около 18-153 нмоль/с/л [24;39].

Из данных, представленных в таблице 9, видно, что ферменты переаминирования и щелочная фосфатаза находились в пределах физиологической нормы. Активность аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы у коров опытных групп вначале исследований не имела достоверных отличий.

На 30-е сутки после отёла во всех опытных группах концентрация АсАТ была достоверно меньше относительно контрольной группы на 21, 22 и 16 % (при  $p < 0,05$  во всех случаях).

В контрольной группе активность АсАТ в сыворотке крови, относительно 1 исследования увеличивалось на 11 %, в опытных группах АсАТ снижалась на 17, 14 и 14% соответственно группам (рис. 11).

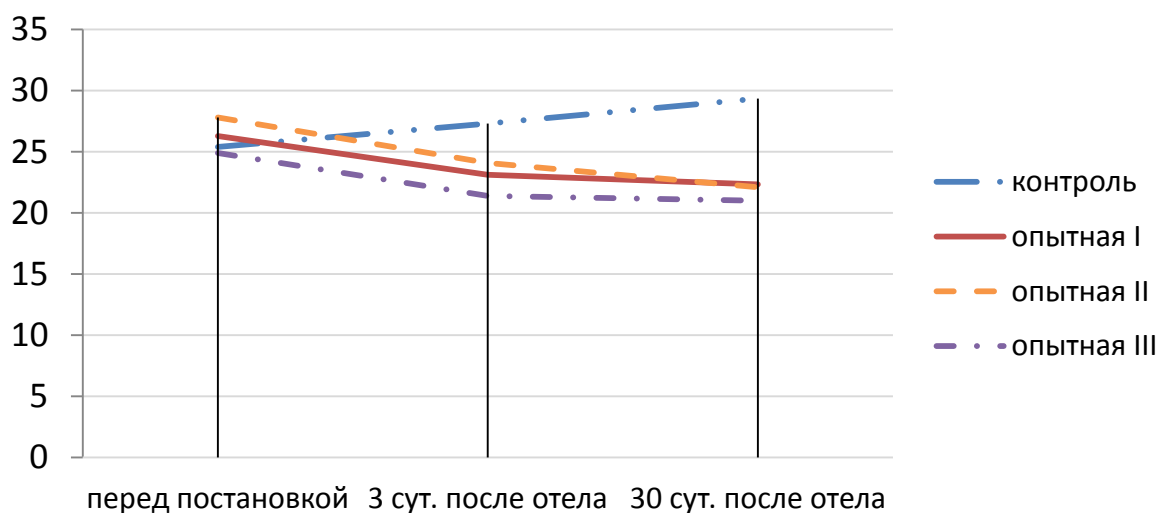


Рисунок 11 - Динамика активности АсАТ в сыворотке крови подопытных коров, ед/л

Концентрация АлАТ во всех опытных группах снижалась относительно контрольной группы на 24, 24 ( $p < 0,05$ ) и 28 ( $p < 0,05$ )%. В контрольной группе АлАТ в сыворотке крови, относительно исходных данных увеличивалось на 16 % (рис.12), в опытных группах АлАТ снижалась на 15, 21 и 16% соответственно группам, что говорит нам о снижении отрицательного влияния микотоксинов и

поддержании в пределах физиологической нормы биохимических показателей, характеризующих состояние печени и белкового обмена.

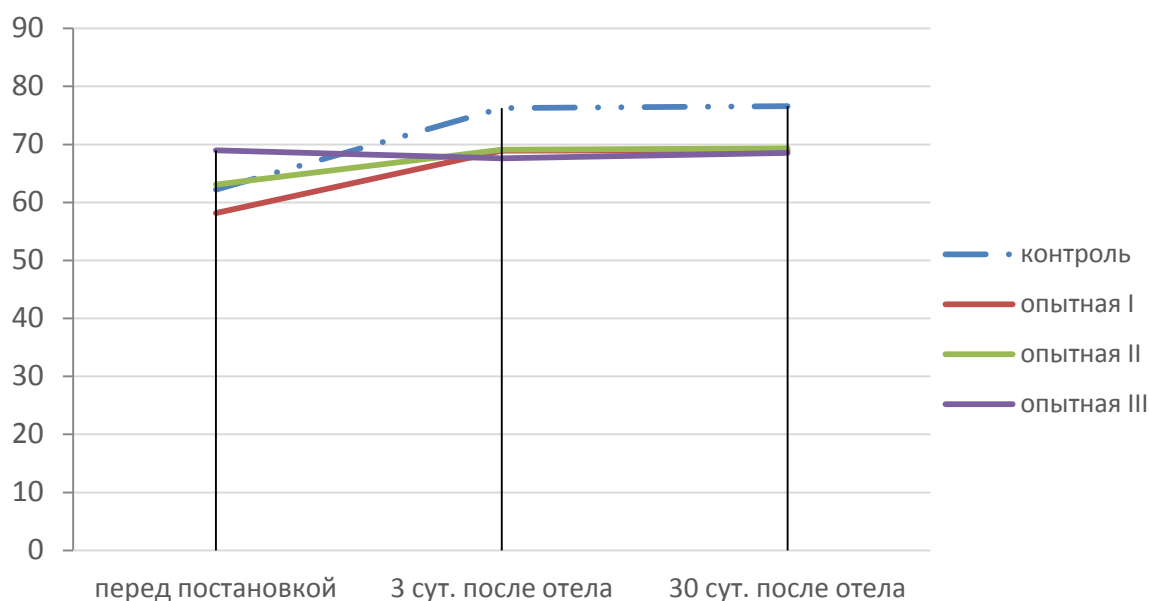


Рисунок 12 - Динамика активности АлАт в сыворотке крови подопытных коров, ед/л

Щелочная фосфатаза является одним из катализаторов гидролиза моноэфиров фосфорной кислоты. С деятельностью этого фермента связана регуляция клеточной проницаемости, высокая активность его в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов свидетельствует о важнейшей роли этого энзима в механизме регуляции минерального, жирового и белкового обмена между кровью и окружающей ее тканью. При участии щелочной фосфатазы протекает ресорбция жиров и углеводов в слизистой оболочке тонких кишок. Повышение активности щелочной фосфатазы указывает на ослабление функции воспроизводства у коров и свидетельствует о половых нарушениях, является одним из признаков нарушения кальциефосфорного обмена, костных заболеваний, при этом изменения в уровне содержания кальция и фосфора наступают не сразу. В дальнейшем это приведет к развитию остеомалации, слабой молокоотдаче, уменьшению сохранности молодняка [124; 94; 77].

Во всех подопытных группах на протяжении всего опытного периода активность щелочной фосфатазы была в пределах физиологических значений для сухостойных коров и не имела достоверных различий. Вместе с тем, во всех

группах коров отмечена тенденция к снижению активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови на 30-е сутки после отёла относительно 1 исследования: в контрольной группе на 16 %, в опытной I - на 14, во II и III опытных – на 18% соответственно группам (рис.13).

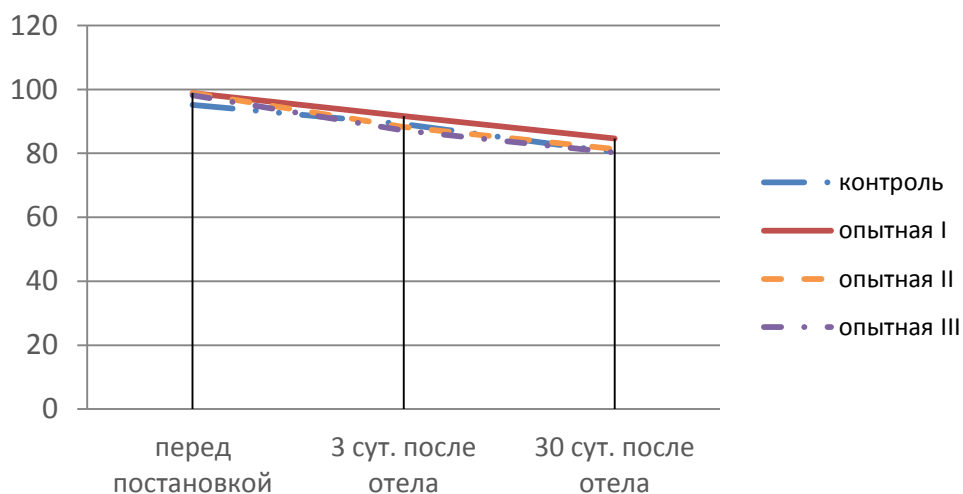


Рисунок 13- Динамика активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови коров, нмоль/с л

Для оценки сбалансированности минерального питания в разные фазы лактации необходимо использовать показатели содержания общего кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови. В пик лактации содержание кальция несколько снижается за счет выведения кальция с молоком и усиления его образования. Содержание показателей минерального обмена в крови коров представлено в таблице 10.

Таблица 10–Динамика содержания общего кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови коров

Показатели	Группа	40 суток до отёла	3 суток после отела	30 суток после отела
Са, ммоль/л	Контрольная	2,68±0,21	2,58±0,05	2,49±0,02
	Опытная I	2,63±0,09	2,65±0,10	2,69±0,12
	Опытная II	2,67±0,04	2,70±0,81	2,71±0,33
	Опытная III	2,65±0,08	2,70±0,21	2,72±0,04*
Р, ммоль/л	Контрольная	1,62±0,06	1,60±0,10	1,55±0,03
	Опытная I	1,68±0,03	1,69±0,20	1,70±0,09
	Опытная II	1,61±0,02	1,68±0,03	1,70±0,08
	Опытная III	1,59±0,01	1,62±0,06	1,72±0,10

Границы физиологической нормы содержания общего кальция в сыворотке крови клинически здоровых коров 2,5-3,13 ммоль/л; неорганического фосфора - 1,45-1,94ммоль/л [39].

В сухостойный период содержание кальция у коров всех групп вначале исследований не имело достоверных отличий и в среднем составило 2,66 ммоль/л. В опытной III группе в период 30 суток после отела содержание кальция составило  $2,72 \pm 0,04$ , что на 9% достоверно больше, чем в контрольной ( $p < 0,05$ ). В остальных опытных группах наблюдается тенденция к увеличению содержания кальция. В контрольной группе, относительно первого исследования концентрация кальция снизилась на 7%, а в опытных увеличились в среднем на 1,8%.

По фосфору размах колебаний составил 1,59-1,68 ммоль/л в сухостое. В контрольной группе концентрация фосфора снижалась, относительно первого исследования на 4%, в опытных группах наблюдалась тенденция к повышению в среднем на 5%. Нарушений кальциево-фосфорного соотношения не было отмечено, либо оно незначительно.

Таким образом, при введении в рацион коров энтеросорбентов были установлены достоверные изменения в сторону увеличения общего количества эритроцитов, концентрации глюкозы, общего белка, альбуминов и снижения активности ферментов переаминирования и других параметров. Выявленная динамика изученных параметров характеризует значительное усиление обменных процессов под воздействием энтеросорбентов.

### 3.2.3. Молочная продуктивность коров в период начала лактации

Для коров, предназначенных для получения молока, молочная продуктивность является основным показателем продуктивности, а для коров мясных пород с подсосным содержанием телят и выбракованных для откорма и убоя – вторичным показателем [99]. Включение в рацион энтеросорбентов глубокостельным коровам положительно сказалось на их молочной продуктивности в первый месяц лактации (с 10 сут. по 35 сут. после отёла) таблица 11.

Таблица 11 – Динамика удоев молока коров, л

Сутки после отёла	Группа			
	Контрольная	Опытная I	Опытная II	Опытная III
10	6,2±0,35	7,1±0,28	6,5±0,30	7,4±0,36*
21	21,6±0,44	23,4±0,47*	23,0±0,51*	24,1±0,50**
35	31,3±0,55	31,7±0,59	31,9±0,44	32,5±0,54

Из данных таблицы 11 видно, что в I и II опытных группах в период 10 суток после отёла среднесуточный удой был выше, чем в контрольной группе на 13,7 и 5,0 %, а в опытной III – достоверно выше на и 19,0 % ( $p<0,05$ ) соответственно.

В опытных I, II и III группах среднесуточный удой у коров на 21 сутки после отёла был достоверно выше соответственно на 8,3 ( $p<0,05$ ), 6,5 ( $p<0,05$ ) и 11,7% ( $p<0,001$ ), чем у коров в контрольной группе, что говорит о положительном влиянии энтеросорбентов на молочную продуктивность в период начала лактации. На 35 сутки после отёла среднесуточный удой в контрольной группе был 31,33±0,55л, что соответственно меньше, чем в опытных группах на 1,3, 1,7 и 3,5 %.

### 3.2.4. Оценка послеродового статуса новотельных коров и физиологического статуса полученных от них телят в молочный период

Введение энтеросорбентов также способствовало снижению послеродовых осложнений, данные представлены в таблице 12.

Таблица 12 - Показатели послеродового статуса новотельных коров (n = 10)

Показатель	Группа			
	Контрольная	Опытная I	Опытная II	Опытная III
Количество самостоятельно растелившихся коров	9	10	10	10
Среднее время отделения последа, час.	6,5±0,9	4,8±1,2	5,6±2,0	3,6±1,5
Вынужденное отделение последа	1	-	-	-
Количество эндометритов	1	-	-	-

Данные таблицы 12 показывают, что в опытных группах все коровы растелились самостоятельно, в контрольной группе одной корове оказывали родовспоможение с последующим вынужденным отделением последа. Среднее время отделения последа у коров контрольной группы составило 6,5 часов, а у I, II и III опытных групп – 4,8, 5,6 и 3,6 часов соответственно. В контрольной группе у одной коровы (10 %) регистрировали эндометрит, а у опытных – без осложнений.

Телята, рожденные от коров подопытных групп отличались более выраженной физиологической зрелостью таблица 13.

Таблица 13 - Показатели, характеризующие физиологический статус телят

Показатели	Группа			
	Контрольная	Опытная I	Опытная II	Опытная III
Появление уверенной позы стояния, гол:				
раннее - через 80-88 минут	7	9	10	10
позднее - через 88-120 минут	3	1	1	1



## Продолжение таблицы 13

Появление сосательного рефлекса, гол:				
через 100-110 мин.	7	10	10	10
через 110-150 мин.	3	-	2	-
Появление признаков диспепсии, гол:				
заболело диспепсией, гол.	5	1	1	1
продолжительность болезни, суток	6	3	2	2

Они были более подвижны и отличались более активным пищевым поведением в отличие от аналогов из контрольной группы. У телят всех опытных групп более высокие показатели иммунной реактивности. Только по одной голове из каждой группы проявляли признаки диареи на 6-7-е сутки после рождения, в то время как в контрольной группе 5 (33,3 %) заболевших диспепсией теленка. У них несколько иное и течение заболевания. Продолжительность болезни составила всего 2-3 суток у телят опытных групп, против 6 суток в контрольной группе.

Положительный эффект от применения энтеросорбентов коровам в сухостойный период оказал также благотворное влияние на продуктивность и конверсию корма у полученных от них телят таблица 14.

Таблица 14 – Живая масса и прирост телят

Показатели	Группа			
	Контрольная	Опытная I	Опытная II	Опытная III
Живая масса при рождении, кг	38,8±0,9	40,2±1,0	39,7±0,9	41,9±1,2
Живая масса в 2 месяца, кг	74,1±3,3	76,6±2,9	76,6±3,4	79,9±2,7
Среднесуточный прирост, г:				
первый месяц	535±11,5	543±18,1	551±10,0	569±13,2
второй месяц	641±21,2	670±18,4	679±15,4	697±20,3

Так, их средняя живая масса при рождении соответственно группам на 1,4 кг (3,6 %), 0,9 (2,3 %) и 3,1 кг (7,9 %) выше, чем в контрольной группе.

Живая масса телят опытных групп в изучаемый период (2 месяца) была выше, чем у их сверстников в контрольной группе. Среднесуточный прирост живой массы телят опытных групп за указанный период составил от 542 до 569 г в первый месяц и от 669 до 697 г во второй месяц, а у телят контрольной группы он составил соответственно по месяцам 535 и 641 г. Наибольшим он был у телят III опытной группы, матери которых получали энтеросорбент «Микофикс® Плюс 5.0»: на 5,0 и 3,4 % выше, чем у телят I и II групп соответственно, за первый месяц и на 4,0 и 2,7 % - за второй месяц.

Сохранность телят во всех подопытных группах составила 100 %.

### 3.3. Физиологический статус и продуктивность телят

#### (вторая и третья серии опытов)

##### 3.3.1. Клинические показатели подопытных телят

Во второй и третьей серии опытов ежедневно изучали функциональное состояние организма подопытных телят путем измерения температуры тела, частоты пульса, дыхательных движений, проведения наружного осмотра и оценки их общего состояния. Все подопытные телята были клинически здоровыми. Существенных различий по показателям температуры тела, частоты пульса и дыхания между группами не было, и все изучаемые показатели находились в пределах физиологической нормы, т.е. соответствовали возрасту, виду и породе животных (таблицы 15 и 16).

Таблица 15 – Динамика клинических показателей подопытных телят во второй серии опытов (n=10)

Показатели	Группа	Возраст, сут		
		20	40	58
Т, °С	Контрольная	39,2±0,1	39,0±0,1	38,9±0,2
	Опытная I	39,2±0,2	39,0±0,1	38,9±0,2
	Опытная II	39,1±0,1	39,0±0,2	39,0±0,2
	Опытная III	39,0±0,2	38,9±0,1	38,8±0,1
ЧП, ударов в мин.	Контрольная	78±2	76±1	74±2
	Опытная I	79±2	70±2	70±1
	Опытная II	78±1	75±2	73±2
	Опытная III	79±2	74±1	73±2
ЧД, дых. движ. в мин.	Контрольная	26±2	26±2	25±3
	Опытная I	26±3	26±2	25±1
	Опытная II	25±2	24±2	24±1
	Опытная III	24±1	23±2	23±2

Таблица 16 – Динамика клинических показателей подопытных телят в третьей серии опытов (n=10)

Показатели	Группа	Возраст, сут		
		40	68	97
Т, °С	Контрольная	39,2±0,1	38,9±0,1	38,5±0,2
	Опытная I	39,1±0,2	39,0±0,1	38,4±0,2
	Опытная II	39,2±0,1	39,0±0,2	38,6±0,2
	Опытная III	39,2±0,2	38,4±0,2	38,6±0,1
ЧП, ударов в мин.	Контрольная	80±2	79±1	78±2
	Опытная I	78±2	72±2	70±1
	Опытная II	80±1	74±1	72±2
	Опытная III	79±1	76±2	74±1
ЧД, дых. движ. в мин.	Контрольная	26±1	25±2	24±2
	Опытная I	24±3	23±2	23±1
	Опытная II	25±2	24±1	22±1
	Опытная III	24±1	23±2	22±2

Введение в рацион телят опытных групп энтеросорбентов «Заслон ®», «Микофикс® Плюс 5.0» и «Карбосил» также не оказывало отрицательного влияния на их функцию желудочно-кишечного тракта и клинические показатели.

Начиная с 2-месячного возраста у телят всех групп отмечается тенденция к понижению температуры тела, снижению частоты пульса и дыхания. При сравнении данных показателей между контрольной и опытными группами также прослеживается тенденция их снижения у телят, получавших энтеросорбенты.

Наибольшее различие в сторону снижения отмечено у телят опытной I группы во все исследуемые возрастные периоды, получавших энтеросорбент «Заслон ®». Данную тенденцию можно объяснить тем, что телята этой группы имеют большую живую массу, лучше питаются, занимают господствующую позицию в группах, более спокойные и, поэтому, меньше подвержены различным технологическим стрессам.

### 3.3.2. Гематоморфологические параметры телят

Данные гематологических исследований крови телят второй серии опытов представлены в таблице 17.

Таблица 17 - Результаты гематологического исследования крови телят во второй серии опытов

Возраст (сутки)	Группа			
	контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
СОЭ, мм/ч				
20	1,00±0,00	1,00±0,57	1,00±0,33	1,00±0,00
58	1,20±0,00	1,00±0,00	1,00±0,33	1,00±0,00
Гематокрит, %				
20	30,10±3,89	35,90±5,13	36,27±4,97	30,01±3,89
58	27,26±3,03	36,80±1,11	36,33±4,80	30,26±3,03
Гемоглобин, г/л				
20	99,69±5,17	99,30±9,22	105,00±5,25	98,69±5,17
58	97,00±2,10	109,00±6,70*	106,33±5,88	99,00±2,10
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л				
20	6,93±0,97	7,85±0,97	8,07±0,24	6,93±0,97
58	6,37±0,02	8,45±0,06*	8,08±0,21	7,01±0,02
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л				
20	9,33±2,10	8,33±1,84	9,00±2,12	9,33±2,10
58	9,40±0,65	8,27±0,56*	8,23±0,72*	9,20±0,65

Границами физиологической нормы считали для СОЭ –0,5-1,5 мм/ч, гематокрит – 37-40 %, содержания гемоглобина – 109-113 г/л, эритроцитов – 7,8-8,2 10<sup>12</sup>/л, лейкоцитов –8,2-9,3 10<sup>9</sup>/л[39].

Вначале исследований морфологические показатели крови коров опытной и контрольной групп были практически одинаковые. Разница между группами была незначительной и недостоверной. Следовательно, телята всех групп имели одинаковую интенсивность дыхательной функции крови и, как следствие, уровень обменных процессов в организме [8].

После проведения второй серии опытов у телят опытных групп кровь в большей степени имела насыщенность эритроцитами и гемоглобином. В опытной I группе количество эритроцитов увеличилось на 8%, гемоглобина на 10% и было достоверно больше, чем в контрольной группе на 33 и 12% (p<0,05 в обоих случаях) соответственно.

В опытной II группе отмечена тенденция к увеличению количества эритроцитов и содержания гемоглобина по сравнению с контрольной группой на 26 и 10 % соответственно, однако разница была недостоверной ( $p > 0,05$ ). В группах, телята которых получали энтеросорбенты, повышалась интенсивность дыхательной функции крови, а значит, телята обладали более высоким уровнем обмена веществ.

Лейкоциты играют важную роль в защите организма. До начала опыта телята всех групп не имели достоверных отличий по количеству лейкоцитов в периферической крови. После проведения опыта число лейкоцитов снизилось в опытных I и II группах на 1 и 9% и было достоверно меньше, чем в контрольной группе на 12 и 12% ( $p < 0,05$  в обоих случаях).

Показатели лейкограммы указывают на улучшение иммунного статуса телят опытных групп (табл. 18).

Таблица 18 - Лейкограмма телят во второй серии опытов, %

Возраст (сутки)	Группа			
	контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
Палочкоядерные нейтрофилы				
20	0,3±0,3	0,0±0,0	0,4±0,3	0,1±0,0
58	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0
Сегментоядерные нейтрофилы				
20	38,0±5,8	52,7±6,1	63,3±3,8	39,0±5,8
58	55,7±2,3	42,7±2,0	35,6±6,9	55,9±2,3
Лимфоциты				
20	40,3±3,7	40,0±4,6	47,0±2,6	40,3±3,7
58	36,0±1,7	56,6±2,7*	61,6±5,4*	41,0±1,7
Моноциты				
20	0,6±0,6	1,3±0,8	2,6±1,2	0,4±0,4
58	1,6±0,3	0,0±0,0	2,0±0,5	1,0±0,3
Эозинофилы				
20	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0
58	0,7±0,1	0,0±0,0	0,1±0,1	0,0±0,0
Базофилы				
20	0,0±0,0	0,0±0,0	0,7±0,6	0,0±0,0
58	0,0±0,0	0,7±0,6	0,0±0,0	0,0±0,0

Так, по окончании опыта процентное содержание лимфоцитов в крови телят опытных I и II групп достоверно увеличивалось относительно контроля на 57 и 71% ( $p < 0,05$  в обоих случаях). По остальным видам лейкоцитов достоверных изменений не отмечалось.

Данные гематологического исследования крови телят третьей серии опытов представлены в таблице 19.

Таблица 19 - Результаты гематологического исследования крови телят в третьей серии опытов

Возраст (сутки)	Группа			
	контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
СОЭ, мм/ч				
40	1,00±0,00	2,00±0,25	1,40±0,43	1,00±0,00
97	1,00±0,00	1,00±0,00	1,40±0,53	1,00±0,00
Гематокрит, %				
40	29,10±3,89	34,90±4,23	35,16±2,80	29,10±2,79
97	29,22±3,00	31,80±2,11	25,03±4,80	26,25±2,03
Гемоглобин, г/л				
40	98,67±4,17	98,20±8,22	99,00±4,56	99,58±7,37
97	95,00±2,00	100,00±2,70*	100,00±3,70*	99,81±2,10
Эритроциты, $10^{12}/л$				
40	6,99±0,97	7,91±0,93	7,60±0,24	7,03±0,97
97	7,85±0,02	8,55±0,03*	7,90±0,21	7,07±0,02
Лейкоциты, $10^9/л$				
40	9,56±2,10	8,33±1,84	9,93±2,12	9,33±2,10
97	9,61±0,65	8,27±0,56*	8,23±0,72*	9,22±0,65

Из данных таблицы 19 видно, что у телят опытной I и II групп концентрация гемоглобина в крови по окончании эксперимента достоверно выше, чем в контрольной группе на 5 % ( $p < 0,05$  в обоих случаях), а лейкоцитов - достоверно ниже соответственно на 14 и 15% ( $p < 0,05$ ). Количество эритроцитов в опытной I группе достоверно больше на 9% ( $p < 0,05$ ), чем в контрольной.

Усредненные данные по влиянию энтеросорбентов на содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов в крови подопытных телят за две серии опытов отражены на рисунке 15.

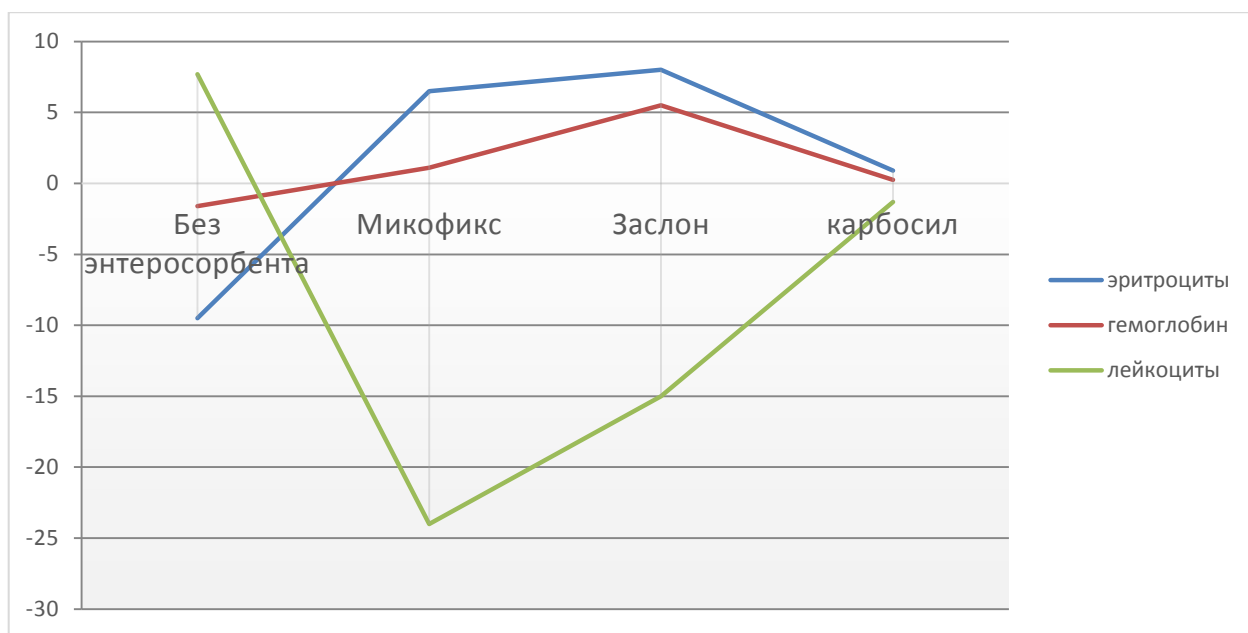


Рисунок 14 - Изменение гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов в серии опытов, %

Из данных, представленных на рисунке 14 видно, что применение энтеросорбентов телятам положительно сказалось на содержании гемоглобина в крови, так в группах телята, которые поедали энтеросорбент «Заслон®» концентрация гемоглобина увеличилась на 5,5 %, «Карбосил» - на 0,25 %, «Микофикс® Плюс 5.0» - на 1,1 %. Концентрация гемоглобина в контрольной группе снизилась на 1,6 %. Количество эритроцитов и лейкоцитов также имело тенденцию к увеличению. В среднем в группах, телятам которых добавляли энтеросорбенты, содержание эритроцитов увеличивалось в среднем на 5 %, лейкоцитов снижалось на 13 %, а в контрольных группах эритроциты снижались на 9,5, а лейкоциты увеличились на 7,7 %.

Показатели лейкограммы указывают на улучшение иммунного статуса телят опытных групп (табл. 20). Из данных таблицы 20 видно, что по окончании экспериментов крови телят опытных групп отмечен пониженный уровень сегментоядерных нейтрофилов (58,7 в контрольной, против 35,6, 43,7 и 55,7 % в опытных), а процентное содержание лимфоцитов у телят опытной I группы, получавших энтеросорбент «Заслон®», достоверно увеличивалось относительно



контроля на 62 % ( $p < 0,05$ ), в опытных II и III группах отмечена тенденция к увеличению на 47,9 и 21,8 %.

Таблица 20 - Лейкограмма телят в третьей серии опытов, %

Возраст (сутки)	Группа			
	контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
Палочкоядерные нейтрофилы				
40	0,2±0,2	0,4±0,3	0,1±0,0	0,3±0,1
97	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0
Сегментоядерные нейтрофилы				
40	39,0±5,8	62,3±3,9	50,7±4,1	38,0±5,8
97	58,7±3,5	35,6±3,0	43,7±3,0	45,7±2,3
Лимфоциты				
40	61,3±3,7	23,0±2,6	41,1±4,3	65,3±3,7
97	38,0±1,8	61,6±5,4*	56,2±2,3	46,3±1,7
Моноциты				
40	0,7±0,2	6,1±1,2	6,5±2,8	1,4±0,6
97	7,4±0,2	2,0±0,5	1,9±0,2	7,4±0,1
Эозинофилы				
40	0,6±0,1	0,0±0,0	0,0±0,0	0,5±0,2
97	0,6±0,1	0,1±0,0	0,0±0,0	0,6±0,1
Базофилы				
40	0,2±0,0	0,7±0,6	0,4±0,0	0,2±0,0
97	0,0±0,0	0,7±0,0	0,5±0,0	0,0±0,0

### 3.3.3. Биохимические параметры крови телят.

Показатели белкового обмена в сыворотке крови телят второй серии опытов представлены в таблице 15. Содержание общего белка в крови телят опытной I группы после проведения опыта составило 67,85 г/л и было достоверно больше, чем в контрольной группе на 11% ( $p < 0,05$ ), в остальных опытных II и III группах отмечена тенденция к увеличению содержания общего белка на 5 и 7,5% соответственно относительно контрольной группы.

Таблица 21 - Показатели белкового обмена в крови телят второй серии опытов

Возраст (сутки)	Норма	Группа			
		контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
Общий белок, г/л					
20	60-70*	64,55±2,29	65,07±0,1	64,96±2,89	63,74±2,50
58		61,15±1,84	67,85±1,05*	65,74±1,53	64,12±1,56
Альбумины, г/л					
20	30-50*	36,14±1,08	33,84±0,80	36,78±0,85	35,44±1,14
58		30,93±1,07	<b>37,03±1,08*</b>	36,88±2,34	35,76±1,46
Глобулины, г/л					
20	28-65*	48,41±1,64	48,03±1,14	48,30±2,12	48,18±2,13
58		47,22±1,12	49,67±1,37	49,36±1,24	48,92±1,05
Мочевина, ммоль/л					
20	3,0-6,5*	4,21±1,01	4,09±1,11	4,10±0,02	4,04±0,20
58		4,91±0,55	3,81±0,34	3,95±0,55	<b>3,45±0,15*</b>

Примечание: оптимальные показатели крови у клинически здоровых новорожденных телят по: \*В.И.Головаха (1995);\*\*

В опытной I группе достоверно увеличилось содержание общего белка на 4% ( $p < 0,05$ ) за период проведения второй серии опытов. Замечена тенденция к увеличению общего белка в крови телят относительно первого исследования, опытной II-1 % и в опытной III на 0,6%. В контрольной группе отмечена тенденция к снижению содержания общего белка на 5%.

Количество альбуминов в крови телят опытной I группы составило 37,03 г/л, что достоверно больше, чем в крови телят контрольной группы на 20% ( $p < 0,05$ ). В остальных опытных группах содержание альбуминов соответствовало

физиологической норме и было выше, чем в контрольной группе на 16 и 19 % соответственно опытной II и III группам.

За время исследования содержание альбуминов в сыворотке крови опытной I группы достоверно увеличилось, относительно I исследования на 10% ( $p < 0,05$ ). В опытных II и III групп содержание альбуминов недостоверно повышалось в пределах физиологической нормы соответственно на 0,2 и 1%. Наиболее выраженные изменения альбуминов наблюдали в первой опытной группе, при применении энтеросорбента «Заслон ®». В контрольной группе за время эксперимента достоверно снизилось содержание альбуминов на 14% ( $p < 0,05$ ). Снижение уровня альбуминов в крови коров контрольной группы, в рамках физиологической нормы, возможно, указывает на нарушение белоксинтезирующей функции печени, которая может развиваться на фоне воздействия микотоксинов на организм животного и увеличении нагрузки на печень.

Глобулины в сыворотке крови на протяжении всего исследования находились в рамках физиологической нормы и изменялись незначительно, в опытных группах глобулины в среднем увеличивались в опытной I группе на 3,3%, опытной II на 2,2% и в опытной III на 1,5%, а в контрольной группе снижался на 2,5%.

Содержание глобулинов в опытной I группе составило  $49,67 \pm 1,37$ , что больше, чем в контрольной группе на 5%.

Мочевина очень точно отражает концентрацию аммиака в рубце телят, по уровню мочевины в комплексе с данными по концентрации альбуминов и глюкозы в сыворотке крови можно с большой точностью оценить сбалансированность рациона телят. Концентрация мочевины в сыворотке крови телят всех групп находилась в пределах физиологической нормы, в опытной I группе за время проведения опыта концентрация мочевины уменьшилась на 7, опытной II на 4% и опытной III на 17%. В контрольной группе концентрация мочевины за время опыта увеличилась на 14 % и составила  $4,91 \pm 0,55$  ммоль/л, что на 29, 20 и 42% ( $p < 0,05$ ) выше, чем в опытных I, II и III группах соответственно.

В таблице 22 приведены данные по метаболизму белков у телят в третьей серии опытов.

Таблица 22- Показатели белкового обмена телят третьей серии опытов

Возраст (сутки)	Норма	Группа			
		контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
Общий белок, г/л					
40	60-70	62,47±3,67	62,84±2,39	63,55±1,96	63,57±2,86
97		60,21±1,21	64,98±1,08*	64,96±1,28*	63,76±3,47
Альбумины, г/л					
40	18-43	38,2±0,14	36,14±0,56	36,30±0,63	36,89±3,22
97		36,3±0,12	38,0±0,58*	37,80±5,3	37,01±2,01
Глобулины, г/л					
40	28-65	32,21±0,64	31,20±0,10	29,18±0,20	29,26±1,24
97		29,21±0,2	33,20±0,8*	29,67±1,37	29,30±3,12
Мочевина ммоль/л					
40	3,0-6,5	3,10±0,50	4,27±0,05	4,08±0,80	4,00±0,07
97		3,7±0,83	4,10±0,12	4,00±0,65	3,85±0,63

В третьей серии опытов общий белок в крови телят опытной I и II группы после проведения опыта составил 64,98 и 64,96 г/л соответственно и были достоверно больше, чем в контрольной группе на 3 и 2% ( $p < 0,05$  в обоих случаях) за время проведения опытов в опытных группах заметна тенденция к увеличению общего белка в сыворотке крови на 0,3 и 2,3 % относительно первого исследования соответственно опытным I, II группам. В контрольной группе содержание общего белка снизилось на 4%.

Количество альбуминов в крови телят опытной I группы составило 38,0 г/л, что достоверно больше, чем в крови телят контрольной группы на 5% ( $p < 0,05$ ). В остальных опытных группах содержание альбуминов соответствовало физиологической норме и было выше, чем в контрольной группе на 4 и 2 % соответственно опытной II и III группам.

За время исследования содержание альбуминов в сыворотке крови опытной I группы достоверно повышалось на 5% ( $p < 0,05$ ). В опытных II и III группах недостоверно повышалось соответственно на 4 и 0,3%. Наиболее выраженные

изменения альбуминов наблюдали в первой опытной группе, при применении энтеросорбента «Заслон ®». В контрольной группе за время эксперимента снизилось содержание альбуминов на 4%.

Глобулины в сыворотке крови на протяжении всего исследования находились в рамках физиологической нормы и изменялись незначительно, в опытных группах глобулины в среднем увеличивались на 4,5%, а в контрольной группе снижались на 9% ( $p < 0,05$ ). В опытной II и III группах за время опыта глобулины выросли на 6%. Содержание глобулинов в опытной I группе составило 33,20 г/л, что достоверно больше, чем в контрольной группе на 14% ( $p < 0,05$ ).

Концентрация мочевины в сыворотке крови телят всех групп находилась в пределах физиологической нормы, в опытной II группе за время проведения опыта концентрация мочевины снизилась на 2%, опытной I на 4% и опытной III на 4%. В контрольной группе концентрация мочевины за время опыта повысилась на 16%.

На рисунке 15 изображена гистограмма возрастных изменений показателей белкового обмена в крови телят, статистически значимых изменений не обнаружилось, однако, отмечена тенденция к снижению показателей белкового обмена в крови телят 42 суточного возраста, по сравнению с телятами 21 суточного возраста.

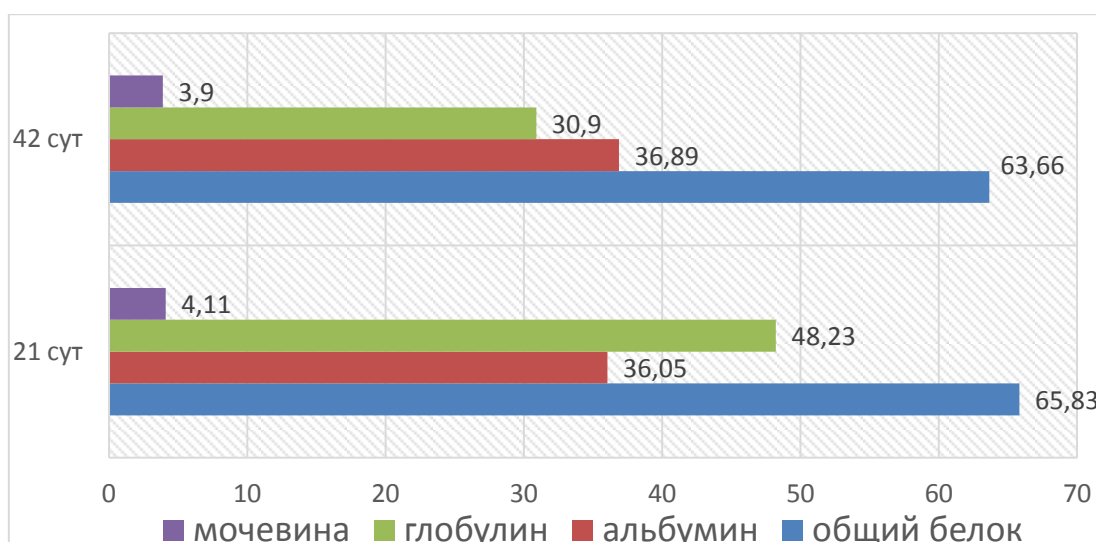


Рисунок 15- Возрастные изменения показателей белкового обмена в крови телят

На рисунке 16 отражены усредненные данные изменений показателей белкового обмена у телят за две серии опытов. В результате проведения всех серий опытов общий белок в крови телят контрольных групп, которым не добавляли энтеросорбент в рацион, в среднем снизился на 4,75 %. У телят, которым дополнительно к основному рациону добавляли энтеросорбент «Микофикс® Плюс 5.0» в среднем общий белок увеличился на 1,5 %, «Заслон ®» - 3,5 %, «Карбосил»- 0,45%.

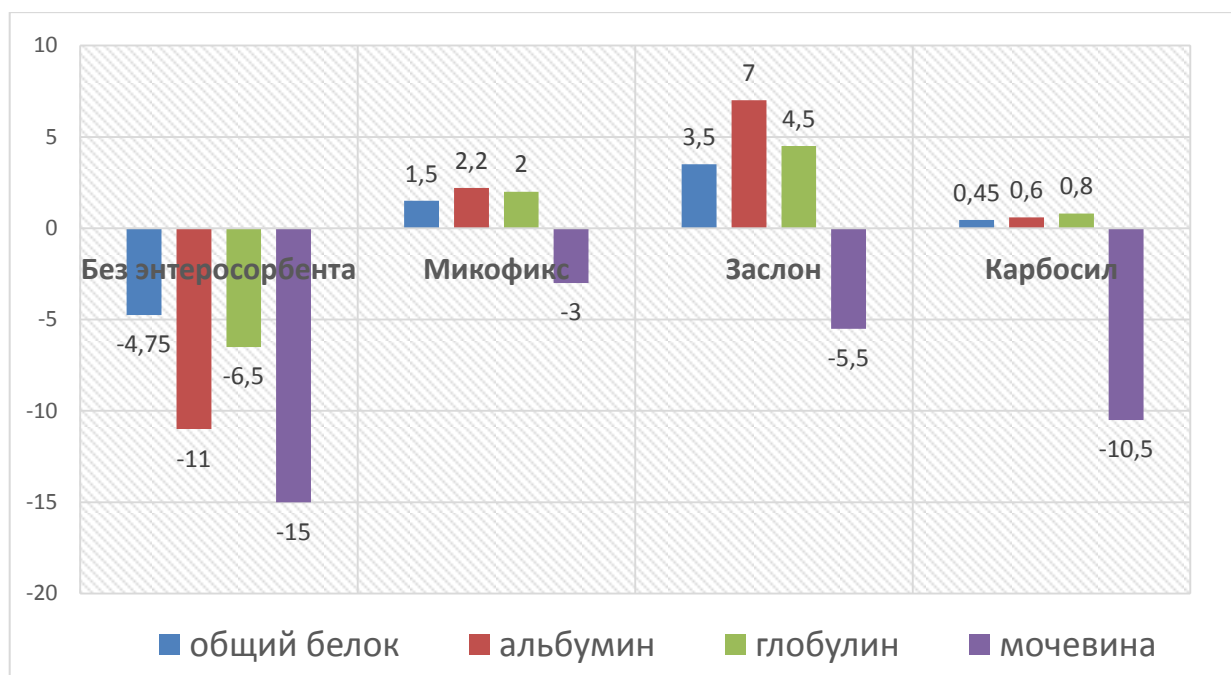


Рисунок 16 - Изменение показателей белкового обмена в сыворотке крови телят, %

Количество альбуминов в крови телят контрольных групп, без добавления энтеросорбентов, снизилось в среднем на 11 %, снижение уровня альбуминов в крови телят контрольных групп, в рамках физиологической нормы, возможно, указывает на нарушение белоксинтезирующей функции печени, которая может развиваться на фоне воздействия микотоксинов на организм животного и увеличении нагрузки на печень. У телят, которым в рацион добавляли энтеросорбент «Микофикс® Плюс 5.0», содержание альбуминов увеличилось в среднем на 2,2 %, энтеросорбент «Заслон ®» на 7,0 %, энтеросорбент «Карбосил» на 0,6 %.

Глобулины в сыворотке крови на протяжении всех исследований находились в рамках физиологической нормы и изменялись незначительно, в контрольных группах, телятам которых не добавляли энтеросорбент в рацион, содержание глобулинов снизилось в среднем на 6,5%. Содержание глобулинов увеличивалось за время опытов в группе, телятам которой применяли энтеросорбент «Микофикс® Плюс 5.0», в среднем на 2 %, энтеросорбент «Заслон®» - 4,5 %, энтеросорбент «Карбосил»-0,8 %. Повышение содержания альбуминов и глобулинов в сыворотке крови телят с одновременным повышением общего белка свидетельствует об увеличении резистентности организма, направленной на поддержание гомеостаза в неблагоприятных условиях внешней среды.

Мочевина очень точно отражает концентрацию аммиака в рубце телят, по уровню мочевины в комплексе с данными по концентрации альбуминов и глюкозы в сыворотке крови можно с большой точностью оценить сбалансированность рациона телят. Концентрация мочевины в сыворотке крови телят всех групп находилась в пределах физиологической нормы, в контрольных группах концентрация мочевины снизилась на 15 %. В группах, которым применяли энтеросорбенты, концентрация мочевины снизилась в группе энтеросорбента «Микофикс® Плюс 5.0» на 3 %, «Заслон®» - 5,5 %, «Карбосил» - 10,5 %.

Уровень глюкозы (источника энергии для всех жизненно важных процессов, происходящих в организме) является одним из важнейших показателей, характеризующих углеводный обмен. Результаты исследования содержания глюкозы в крови телят представлены в таблице 23 и рисунках 17 и 18.

Анализ таблицы 23 показал, что во второй серии опытов концентрация глюкозы в крови телят всех групп находились в рамках физиологической нормы. В опытных группах концентрация глюкозы незначительно повысилась относительно первого исследования: в опытной I группе на 3 %, в опытной II на 0,3 %, в опытной III на 0,3 %. В контрольной группе концентрацию глюкозы в крови снизилась за время опыта на 3,3% и была меньше, чем в опытных группах в среднем на 4,5%.

Таблица 23 - Показатели углеводного обмена в крови телят

Возраст (сутки)	Норма	Группа			
		контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
Глюкоза, ммоль/л:					
Вторая серия опытов					
20	3,0-4,2	3,10±0,27	3,09±0,01	3,13±0,02	3,15±0,17
58	3,0-4,2	3,00±0,10	3,18±0,04	3,14±0,14	3,16±0,02
Третья серия опытов					
40	3,0-4,2	3,73±0,37	3,61±0,59	3,69±0,44	3,76±0,60
97	3,0-4,2	3,30±0,05	3,92±0,09*	4,00±0,08*	3,98±0,50

В третьей серии опытов концентрация глюкозы в опытных I и II группах была достоверно больше, чем в контрольной группе на 19 и 21 % ( $p < 0,05$  в обоих случаях) соответственно группам. В опытной III группе концентрация глюкозы имела тенденцию к увеличению и была выше, чем в контрольной группе на 20,6 %. За время проведения опыта концентрация глюкозы увеличилась в опытных I, II, III группах в среднем на 9, 8 и 6% соответственно, а в контрольной группе снизилась на 13%. Повышение уровня глюкозы может свидетельствовать о более высокой обеспеченности организма энергией.

На рисунке 18 изображена гистограмма возрастных изменений концентрации глюкозы в сыворотке крови телят. Высокая концентрация глюкозы была у телят 40- 43 суток и составила 3,7 ммоль/л, что на 20% выше, чем у телят 21 суточного возраста.

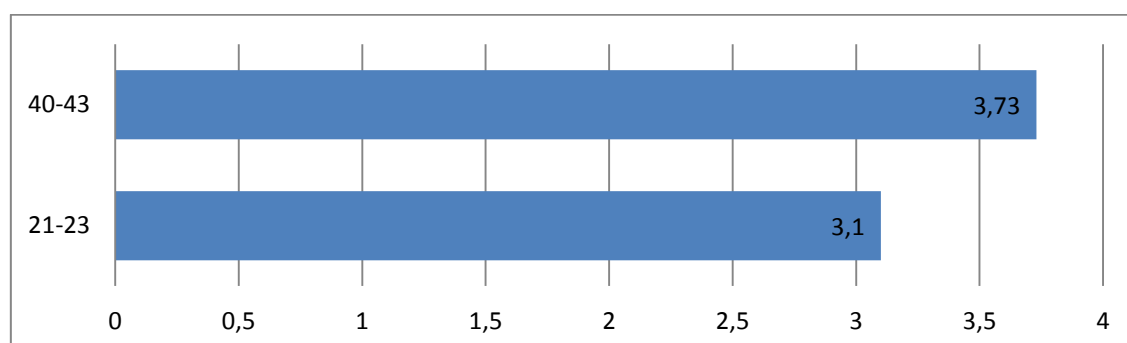


Рисунок 17 - Уровень глюкозы в крови телят разных возрастных групп, ммоль/л

В результате проведения всех серий опытов самое большое повышение концентрации глюкозы (8%) в крови было в группах телят 40-43 дневного



возраста, которым дополнительно к основному рациону добавляли энтеросорбент «Заслон ®» и «Микофикс® Плюс 5.0». По результатам двух опытах самое большое повышение концентрации глюкозы (5,5%) в крови было в группах телят, которым дополнительно к основному рациону добавляли энтеросорбент «Заслон ®». Увеличение уровня глюкозы, снижение уровня билирубина и мочевины может свидетельствовать об улучшении углеводно-белкового обмена в организме телят [70].

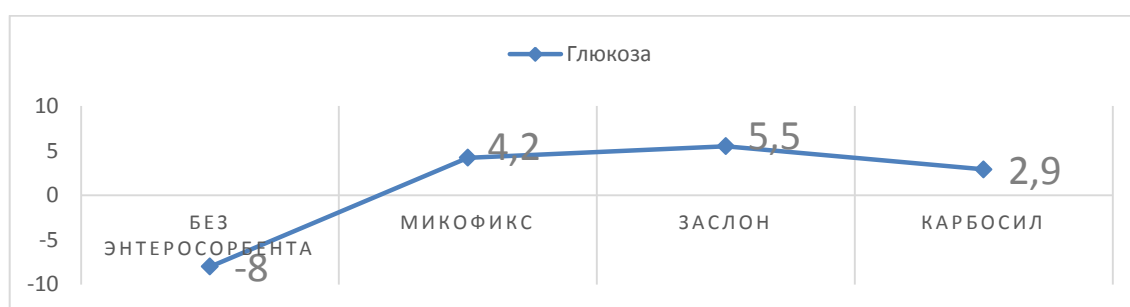


Рисунок 18 - Изменение уровня глюкозы в крови телят после проведения серий опытов, %

В группах, которые не получали энтеросорбент, концентрация глюкозы снизилась в среднем на 8,0 %, что может свидетельствовать о снижении способности печени к синтезу ферментов за счет повреждения гепатоцитов микотоксинами. Это, в свою очередь, приводит к резкому снижению скорости глюконеогенеза, происходящего в печени.

Результаты исследования активности ферментов в сыворотке крови телят отражены в таблице 24 и рисунках 19-20.

Из данных таблицы 24 видно, что по окончании второй серии опытов активность аланинаминотрансферазы (АлАТ) у телят I и II опытных групп снижалась относительно контрольной на 41 и 34 % (при  $p < 0,05$  в обоих случаях), в опытной III группе активность также имела тенденцию к снижению, относительно контрольной группы на 23%. По окончании опыта активность АлАТ в контрольной увеличилась на 26%, в опытных I, II и III группах активность снижалась на 24,6 ( $p < 0,05$ ), 11,0 и 1,2%. Активность аспаратаминотрансферазы

(АсАТ) снижалась в опытных I, II и III группах на 8 ( $p<0,05$ ), 0,5 и 3%, а в контрольной увеличилась на 19%.

Таблица 24 - Активность ферментов переаминирования в сыворотке крови телят

Возраст (сутки)	Норма	Группа			
		контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
Вторая серия опытов					
АлАТ, ед/л					
20	14-39	29,20±1,70	28,47±1,60	27,19±1,18	27,97±2,10
58	14-39	36,90±3,10	21,47±1,80**	24,29±1,01*	28,29±3,13
АсАТ, ед/л					
20	29-110	84,35±5,50	88,35±3,20	87,50±2,20	88,06±2,20
58	29-110	100,20±7,10	81,40±3,50*	87,97±7,20	85,53±3,10
Третья серия опытов					
АлАТ, ед/л					
40	14-39	31,66±0,91	29,46±0,67	34,39±2,42	36,83±0,64
97	14-39	38,00±2,67	24,30±3,89*	31,00±0,08	33,00±1,87
АсАТ, ед/л					
40	29-110	75,75±0,46	78,27±1,96	76,43±2,88	76,73±13,45
97	29-110	101,4±0,73	68,30±6,40**	72,33±7,00*	72,33±8,00*

После окончания третьей серии опытов активность АлАТ в опытной I группе составила 24,3 ед/л и была достоверно ниже активности в контрольной группе на 36% ( $p<0,05$ ). За время проведения опыта активность АлАТ в контрольной группе увеличилась на 20%, в опытной I группе снизилась на 18%, в опытной II на 10%, в опытной III на 11%.

Активность АсАТ в опытных I, II и III группах была достоверно ниже активности контрольной группы соответственно на 33 ( $p<0,01$ ), 29 и 29 % ( $p<0,05$  в обоих случаях). За время проведения опытов активность АсАТ в контрольной группе увеличилась на 34%, а в опытных I, II и III снизилась на 13, 7 и 6% соответственно.

На рисунке 20 показана активность ферментов переаминирования в крови телят разных возрастных групп. Активность АсАТ была выше у телят в возрасте 20 суток и составляла 85,6 ед/л и была выше, чем у телят в возрасте 40 суток на

11%. Активность АЛАТ была выше у телят в возрасте 40-43 суток и составила 33,08 ед/л и была выше, чем у телят в возрасте 21 суток на 17%.

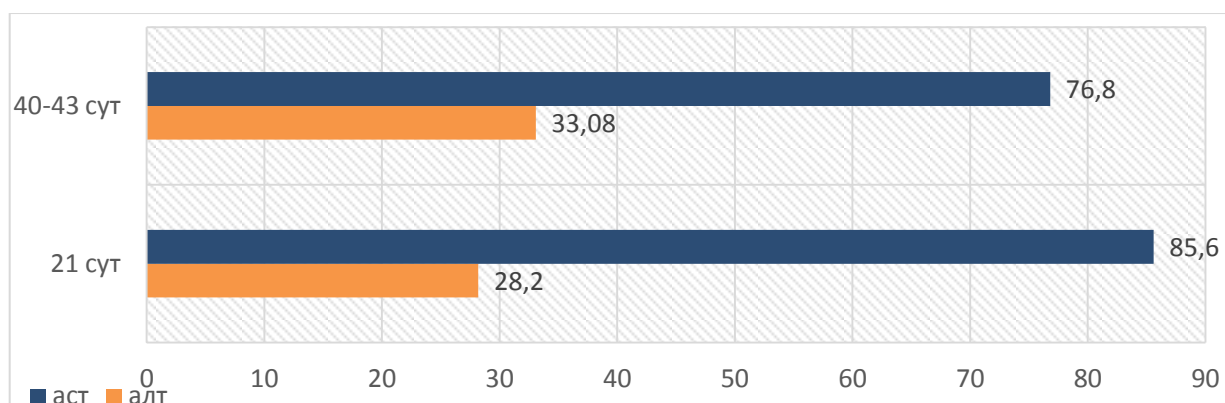


Рисунок 19 - Активность ферментов переаминирования у телят в возрасте 21 и 40 суток, ед/л

Усредненные показатели изменения активности ферментов переаминирования в крови телят после проведения двух серий опытов отражены на рисунке 20. Из данных рисунка 20 видно, что активность АЛАТ снизилась на 11,5 % в группах телят, которым дополнительно к основному рациону добавляли энтеросорбент «Микофикс® Плюс 5.0», на 27% у телят, дополнительно получающих с рационом энтеросорбент «Заслон®», на 6,5% «Карбосил». Это может свидетельствовать о снижении нагрузки на печень и снижения разрушения гепатоцитов в организме телят за счет сорбции микотоксинов энтеросорбентами. В группах, телята которых не получали энтеросорбент, активность АЛАТ возросла в среднем на 19%.

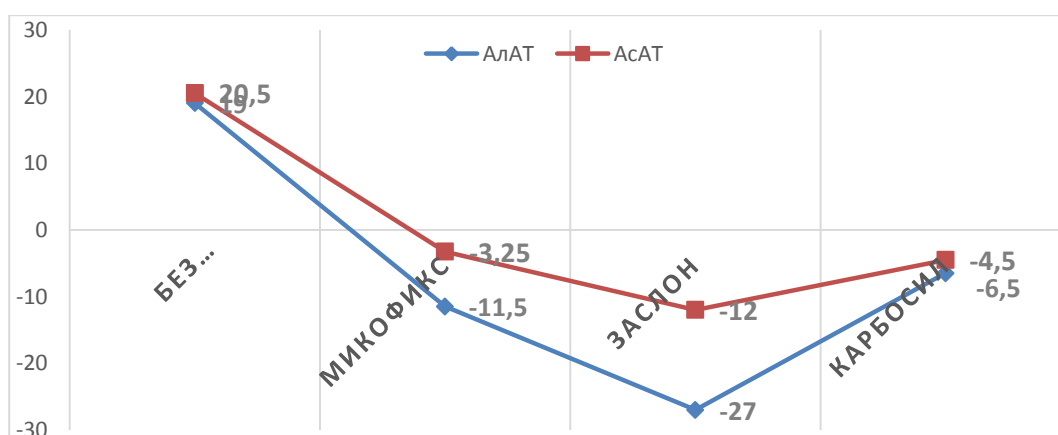


Рисунок 20 - Изменение активности ферментов переаминирования в крови телят после проведения серий опытов, %

Активность АсАТ снизилась на 3,3% в группах телят, которым дополнительно к основному рациону добавляли энтеросорбент «Микофикс® Плюс 5.0», на 12% у телят, дополнительно получающих с рационом энтеросорбент «Заслон ®» и на 4,5% - «Карбосил». В группах, телята которых не получали энтеросорбент, активность АсАТ возросла в среднем на 20,5%, что может быть связано с увеличением разрушения кардиомиоцитов.

Содержание показателей минерального обмена в крови телят представлено в таблице 25 и рисунках 21 - 22.

Анализ данных таблицы 23 свидетельствует, что в период научно-хозяйственных опытов изменились показатели фосфорно-кальциевого обмена. Так, в контрольной группе второй серии опытов концентрация неорганического фосфора и кальция практически не изменилась. В I, II и III опытных группах было отмечено незначительное увеличение содержания кальция, по сравнению с исходными значениями, соответственно, на 1,6, 1 и 0,6 %, фосфора на 2,1 и 3%, в контрольной группе содержание кальция снизилось на 12%, фосфора на 6%.

Таблица 25 - Содержание показателей минерального обмена в сыворотке крови телят

Возраст (сутки)	Норма	Группа			
		контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
Вторая серия опытов					
Са, ммоль/л					
20	2,5-3,13	3,00±0,04	3,04±0,13	3,02±0,11	3,08±0,21
58		2,67±0,21	3,07±0,12	3,07±0,07	3,10±0,02
Р, ммоль/л					
20	1,45-	1,71±0,26	1,73±0,14	1,70±0,21	1,69±0,15
58	1,94	1,70±0,2	1,75±0,06	1,73±0,18	1,74±0,05
Третья серия опытов					
Са, ммоль/л					
40	2,5-3,13	2,66±0,11	2,67±0,06	2,63±0,12	2,61±0,04
97		2,64±0,09	2,87±0,25	2,85±0,12	2,74±0,18
Р, ммоль/л					
40	1,45-	1,75±0,16	1,64±0,04	1,73±0,35	1,74±0,05
97	1,94	1,70±0,20	1,70±0,11	1,74±0,80	1,75±0,21

В третьей серии опытов в I, II и III опытных группах было отмечено незначительное увеличение содержание кальция, по сравнению с исходными значениями, соответственно, на 7, 7 и 5 %, фосфора на 4, 0,6, и 0,6%, в контрольной группе содержание кальция снизилось на 0,7, а фосфора на 3%.

На рисунке 21 показана концентрация кальция и фосфора в крови телят разных возрастных групп. Самая высокая концентрация кальция была у телят в возрасте 21 суток и составляла 3,03 ед./л и была выше, чем у телят в возрасте 40-43 суток на 12%. Концентрация фосфора была больше у телят в возрасте 40-43 суток на 0,6% и составила 1,72 ммоль/л.

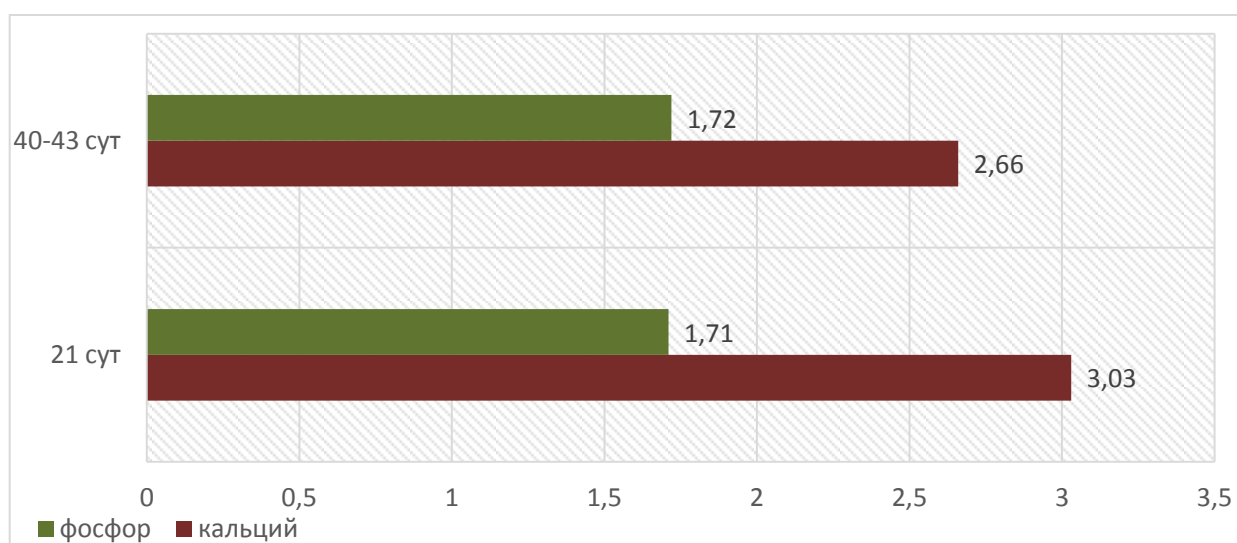


Рисунок 21 - Содержание Са и Р в крови телят 21 и 40 суточного возраста

Усредненные показатели изменения содержания кальция и фосфора в сыворотке крови телят после проведения двух серий опытов отражены на рисунке 22. Данные рисунка 22 показывают, что концентрация кальция увеличивалась во всех группах, телята которых получали энтеросорбент в среднем на 3,5%, в группах телят, которым дополнительно к основному рациону добавляли энтеросорбент «Заслон®» было замечено повышение концентрации кальция на 4%. В контрольных группах, телята которых не получали энтеросорбенты, концентрация кальция в крови снизилась в среднем на 6,5%.

Концентрация фосфора повысилась во всех группах, телята которых получали энтеросорбент, в среднем на 2%, в группах телят, которые дополнительно к основному рациону получали энтеросорбент «Заслон®» было

замечено повышение концентрации фосфора на 3,55 %. В контрольной группе концентрация фосфора снизилась на 1,8%.



Рисунок 22 - Изменение содержания Ca и P в крови телят после проведения серий опытов, %

### 3.3.4. Оценка скорости роста телят

Применение энтеросорбентов благоприятно отразилось на физиологическом состоянии телят, способствовало оптимальной конверсии корма и более интенсивному их росту (таблицы 26, 27, рисунки 23-25).

Таблица 26 – Прирост живой массы телят во второй серии опытов

Показатель	Группа			
	контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
Живая масса, кг:				
в начале опыта	53,0±1,0	54,3±0,5	56,6±1,5	53,2±1,5
в конце опыта	71,8±1,0	76,8±1,0	78,3±0,7	72,8±1,0
Абсолютный прирост, кг	18,8±0,4	22,5±1,1	21,7±1,2	19,6±0,5
Среднесуточный прирост, г	508±27,1	608 ±26,0*	587±20,5*	530±27,2
Сохранность, %	100,0	100,0	100,0	100,0

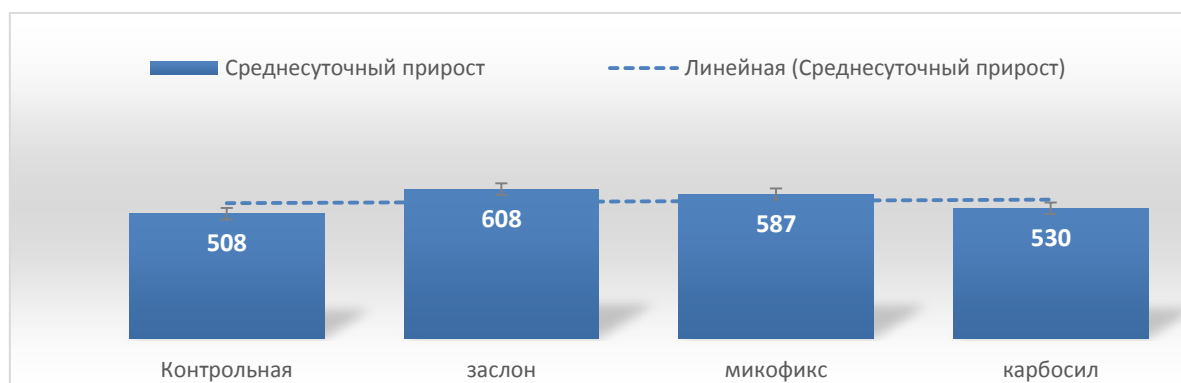


Рисунок 23- Среднесуточный прирост живой массы телят, %

Анализ результатов второй серии опытов, представленных в таблице 26 и рисунке 23 показал, что за период эксперимента у телят контрольной группы средняя живая масса увеличилась на 35 %, опытной I с применением «Заслон ®» - на 41, опытной II с применением «Микофикс® Плюс 5.0» - на 38 опытной III с применением «Карбосил» - на 37%. Среднесуточный прирост живой массы у телят опытной I группы составил 608 , II – 587, III – 530 г, что на 20,0 (p<0,05), 16 (p<0,05) и 4% соответственно больше, чем в контрольной.

Сохранность телят во всех подопытных группах составила 100 %.

Результаты взвешивания телят третьей серии опытов представлены в таблице 27 и рисунке 24.

Таблица 27- Результаты взвешивания телят в третьей серии опытов

Показатель	Группа			
	контрольная	опытная I	опытная II	опытная III
Живая масса, кг:				
в начале опыта	59,4±2,9	60,4±2,6	57,2±3,1	58,3±2,0
в конце опыта	90,4±2,9	97,4±3,7	93,9±3,5	91,2±3,5
Абсолютный прирост, кг	31,0	37,0	36,7	32,9
Среднесуточный прирост, г	554±20	660±23*	655±25*	588±15
Сохранность, %	100,0	100,0	100,0	100,0



Рисунок 24- Среднесуточный прирост живой массы телят, г

За период эксперимента у телят опытной группы I средняя живая масса увеличилась на 61%, II- на 64 %, III-на 56%, а контрольной - на 52 %.

Среднесуточный прирост живой массы у телят опытной группы I («Заслон®») составил 660 г, II («Микофикс® Плюс 5.0») - 655 г, III («Карбосил») - 588, что на 18 (p<0,05), 18 (p<0,05) и 6 % соответственно больше, чем в контрольной.

Усредненная динамика среднесуточных привесов телят во второй и третьей серии опытов отражена на рисунке 25.



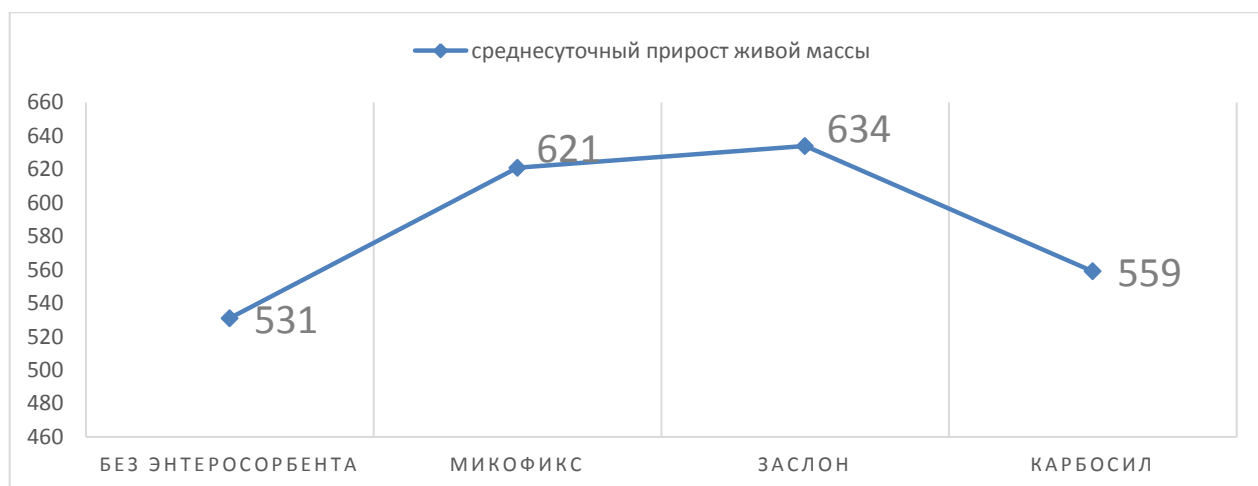


Рисунок 25- Динамика среднесуточного прироста живой массы телят после проведения серий опытов, г

В результате проведения двух серий опытов на телятах, в контрольных группах, телята которых не получали энтеросорбент дополнительно к основному рациону, среднесуточный привес в среднем составил 531 г, что на 17% меньше, чем в группах, телятам которых добавляли энтеросорбент «Микофикс® Плюс 5.0», на 19% в группе, телята которых получали энтеросорбент «Заслон ®» и на 5%, чем у телят, получавших энтеросорбент «Карбосил».

### 3.3.5. Состав рубцовой микрофлоры телят

Поступление микотоксинов в организм телят вызывает снижение в рубце численности полезных микроорганизмов, в том числе обладающих целлюлозолитическими и антимикробными свойствами, что влечет за собой увеличение содержания патогенной и условно-патогенной микрофлоры. В связи с этим, были проведены исследования рубцовой микрофлоры телят в третьей серии опытов, результаты которых представлены в таблице 28, и рисунках 26, 27.

Таблица 28 - Микробиоценоз рубца телят, %

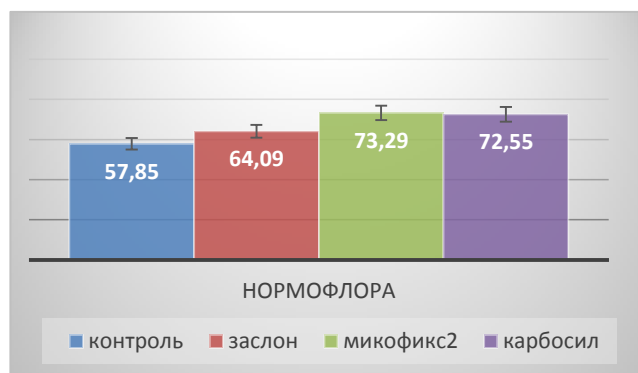
Микроорганизмы	контроль	Опытная I «Заслон ®»	Опытная II «Микофикс® Плюс 5.0»	Опытная III «Карбосил»
Фила Bacteroidetes	1,43±0,72	2,91±1,8	6,28±1,04*	4,93±1,02*
Сукцинивибрио РодSuccinivibrio	0,36±0,29	0,59±0,30	2,31±2,07	3,80±1,74
Семейство Lachnospiraceae	12,42±2,62	13,97±4,40	4,96±0,70	12,17±5,12
Семейство Ruminococcaceae	6,49±2,69	8,63±2,71	7,19±4,07	4,59±2,19
Семейство Eubacteriaceae	2,77±1,26	4,92±2,41	10,83±2,6*	6,04±2,94
Семейство Clostridiaceae	2,83±1,01	3,96±2,69	2,58±0,16	3,14±0,54
Род Selenomonas	20,38±0,2	11,97±0,6*	21,41±2,69	18,02±5,35
Семейство Bacillaceae	11,17±3,18	17,07±5,96	17,98±7,89	19,86±4,73
Семейство Bifidobacteriaceae	0,00±0	0,07±0,08	0,25±0,31	0,02±0,02
Условно-патогенная микрофлора				
Семейство Lactobacillaceae	2,73±0,99	1,84±0,75	1,08±0,25	2,17±1,43
Семейство Enterobacteriaceae	0,64±0,14	0,55±0,09	2,18±0,91	1,41±0,73
Фила Actinobacteria	6,28±0,83	4,40±0,86	8,31±2,08	12,31±6,11

## Продолжение таблицы 26

Патогенная микрофлора				
Семейство Staphylococcaceae	0,24±0,25	0,18±0,21	0,17±0,20	0,58±0,40
Семейство Fusobacteriaceae	0,35±0,26	0,29±0,22	0,69±0,47	0,48±0,15
Род Peptostreptococcus	0,17±0,21	0,00±0	0,44±0,54	0,11±0,13
род Campylobacter	0,26±0,32	0,00±0	0,09±0,11	0,07±0,07
Транзитная и некультивируемая микрофлора				
Семейство Pseudomonadaceae	6,32±1,71	9,18±5,75	4,89±3,67	1,83±1,02
Uncultured bacterium	25,16±7,47	19,47±5,13	8,86±1,55	8,45±1,05

В результате проведения опыта во всех группах содержание нормофлоры соответствовало норме, в опытных I («Заслон ®»), II («Микофикс® Плюс 5.0»), и III («Карбосил») группах процентное содержание нормофлоры было выше, чем в контрольной соответственно на 15, 6 и 15% рисунок 26.

Рисунок 26 – Содержание нормофлоры в рубце телят, %



Введение в рацион телят энтеросорбента «Заслон ®» положительно сказалось на снижении содержания условно-патогенной и патогенной микрофлоры в рубце, относительно контрольной и опытных групп. Содержание условно-патогенной микрофлоры в I опытной группе («Заслон ®») составило 6,79%, что было ниже чем в контрольной, опытной II и III группе соответственно на 3, 5 и 9%. Содержание патогенной микрофлоры в I опытной группе («Заслон ®») составило 0,47%, что было ниже, чем в контрольной, опытной II и III группе

соответственно на 0,55, 0,92 и 0,79% (рисунок 27). Это может свидетельствовать о положительном влиянии энтеросорбента «Заслон ®» за счет его состава, в который входят бактерии.

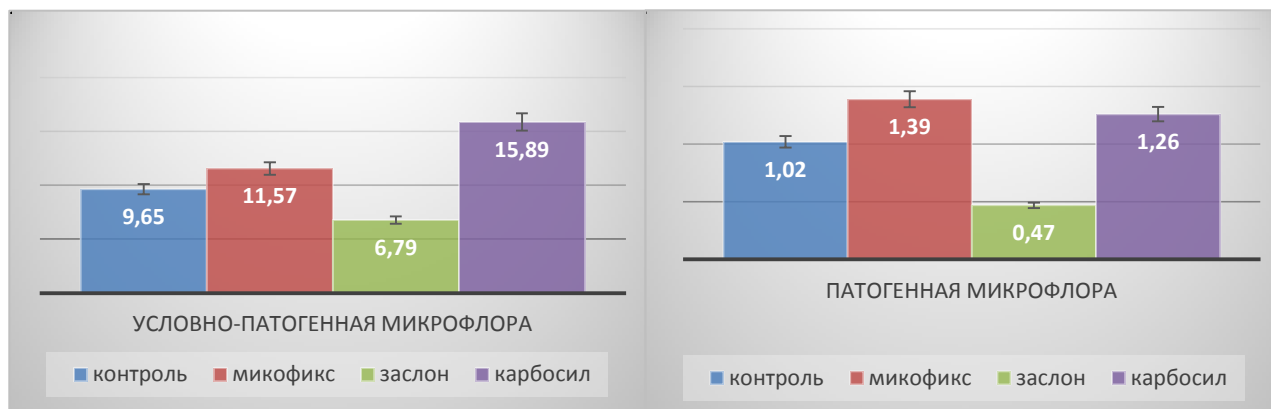


Рисунок 27- Содержание условно-патогенной и патогенной микрофлоры в рубце телят, %

Результаты исследований показали, что в рубце телят, получавших «Микофикс® Плюс 5.0» (опытная II группа) и «Карбосил» (опытная III группа) содержание амилотических бактерий фила *Bacteroidetes* было в пределах нормы, но количество сукцинивибрио в этих же группах было выше нормы на 0,31 и 1,80 % соответственно. Наибольшее содержание бактериоидов было в рубце телят, поедавших энтеросорбенты «Карбосил» и «Микофикс® Плюс 5.0», а наименьшее – в контрольной группе. Следует отметить, что бактериоиды и сукцинивибрио ферментируют крахмал кормов в молочную кислоту. Это может говорить нам об излишнем содержании молочной кислоты в рубце, за счет жизнедеятельности данных амилотических микроорганизмов и, как следствие, изменение pH, что, в свою очередь, может привести к изменению деятельности чувствительных микроорганизмов и лактатному ацидозу.

Во всех группах содержание *Clostridiaceae* и *Eubacteriaceae* соответствовало нормам. Данные микроорганизмы участвуют в переваривании сложных и простых углеводов, ферментируя их. В I опытной группе содержание *Eubacteriaceae* было достоверно больше на 8,06%, чем в контрольной группе. Содержание бактерий семейства *Lactobacillaceae*, ферментирующих моносахара в

рубце, было низким в рубце телят всех групп. Показано, что в рубце всех телят было зафиксировано значительное количество бацилл. Стоит отметить, что данные микроорганизмы, как правило, обладают высокой антагонистической активностью в отношении патогенных микроорганизмов и другими полезными свойствами (расщепление углеводов кормов и др.). Введение телятам опытных I, II и III групп в рацион энтеросорбентов способствовало увеличению содержания данных полезных микроорганизмов в рубце относительно контрольной группы на 9, 6 и 7%.

Содержание актинобактерий, среди которых часто встречаются возбудители актиномикозов, было высоким в рубце телят опытных II и III групп. Введение в рацион телят энтеросорбента «Заслон ®» способствовало значительному снижению доли данных микроорганизмов в рубце относительно опытных и контрольной групп.

Следует отметить, что в рубце телят опытной III группы наблюдалось большое количество патогенных микроорганизмов родов *Staphylococcus*.

Помимо этого, в рубце всех исследуемых животных было выявлено значительное количество некультивируемых бактерий (микроорганизмы, которые нельзя выявить классическими микробиологическими методами, однако активно участвующие в процессах рубцового метаболизма).

В результате проведения T-RFLP-анализа установлено, что введение в рацион телят энтеросорбентов органического состава («Заслон ®») позволяет оптимизировать состав микроорганизмов в рубце (снижать содержание амилолитических бактерий, увеличивать целлюлозолитики и контролировать уровень патогенов), что в целом способствует улучшению состояния здоровья животных, о чем свидетельствуют их привесы, гематологические и биохимические параметры.

### 3.4. Экономическая эффективность использования энтеросорбентов

Для подсчета экономической эффективности была использована методика, описанная Никитиным И.Н., Шайхамановым М.Х. и Воскобойниковым В.Ф. Организация и экономика ветеринарного дела, 1996 г. [76]. Результаты подсчета рентабельности в первой серии опытов указаны в таблице 29.

Таблица 29 – Рентабельность применения энтеросорбентов коровам (первая серия опытов, 10 – 35 сутки после отела), гол

	Группы			
	Контрольная	Опытная I	Опытная II	Опытная III
Получено молока за опыт в расчете на 1 корову, ц	4,9	5,2	5,1	5,3
Цена реализации 1 ц молока, руб.	2800	2800	2800	2800
Выручка от реализации молока за опыт, руб.	13720	14560	14280	14840
Затраты средств за опыт., руб.	11500	11600	11600	11600
Дополнительные затраты на энтеросорбент, руб.	0	44,8	392	336
<b>ИТОГО</b>	11500	11644,8	11992	11936
Получено прибыли, руб.	2220	2915	2288	2904
Сверхприбыль, руб.	-	695	68	684
Получено прибыли на дополнительные вложения 1 руб., руб.	-	15,5	0,2	2,0
Уровень рентабельности, %	19,3	25,0	19,1	24,3

Учитывая экономические потери, включающие затраты на энтеросорбенты и содержание, и дополнительно полученную продукцию за счет молока, мы установили, что уровень рентабельности во всех группах положительный.

Применение энтеросорбентов «Карбосил» и «Микофикс® Плюс 5.0» высокопродуктивным черно-пестрым коровам в глубокостельный и новотельный период дает дополнительную прибыль для хозяйства. Так уровень

рентабельности в опытной I и III группе составил 25 и 24,3%, что на 5,7 и 5% выше, чем в контрольной и на 5,9 и 5,2%, чем в опытной II группе.

Результаты расчета рентабельности второй серии опытов указаны в таблице 30.

Таблица 30 – Рентабельность применения энтеросорбентов телятам (вторая серия опытов)

	Группы			
	Контрольная	Опытная I	Опытная II	Опытная III
Прирост живой массы за 37 сут. опыта, кг	18,8	22,5	21,7	19,6
Цена реализации 1 кг живой массы, руб.	250	250	250	250
Выручка от реализации прироста живой массы, руб.	4700	5625	5425	4900
Затраты средств за 37 сут., руб.	3996	4496	4296	4046
Дополнительные затраты на энтеросорбент, руб.	-	26,64	142,1	8,9
ИТОГО	3996	4522,6	4438,1	4054,9
Получено прибыли, руб.	704	1102	987	845
Сверхприбыль, руб.	-	399	283	141
Получено прибыли на дополнительные вложения 1 руб., руб.	-	15	2	16
Уровень рентабельности, %	17,6	24,4	22,2	20,8

Уровень рентабельности от применения энтеросорбентов был больше в опытных группах соответственно на 6,8, 4,6 и 3,2%, чем в контрольной группе. Что свидетельствует о том, что применение энтеросорбентов «Заслон ®»,

«Микофикс® Плюс 5.0» и «Карбосил» телятам с 20-ти суточного возраста рентабельно для производства с экономической точки зрения.

Результаты расчета рентабельности третьей серии опытов указаны в таблице 31.

Таблица 31 - Рентабельность применения энтеросорбентов телятам (третья серия опытов)

	Группы			
	Контрольная	Опытная I	Опытная II	Опытная III
Прирост живой массы за 56 сут. опыта, кг	31,0	37,0	36,7	32,9
Цена реализации 1 кг живой массы, руб.	250	250	250	250
Выручка от реализации прироста живой массы, руб.	7750	9250	9175	8225
Затраты средств за 56 сут., руб.	6440	7240	7040	6590
Дополнительные затраты на энтеросорбент, руб.	-	40	215,0	13
ИТОГО	6440	7280	7255	6603
Получено прибыли, руб.	1310	1970	1920	1622
Сверхприбыль, руб.	-	660	610	317
Получено прибыли на дополнительные вложения 1 руб., руб.	-	16	3	23
Уровень рентабельности, %	20,3	27,1	26,5	24,6

Из таблицы 29 видно, что во всех группах уровень рентабельности имеет положительное значение. Уровень рентабельности от применения энтеросорбентов был больше в опытных группах соответственно на 6,8, 6,2 и 4,3%, чем в контрольной группе. Лучший результат по уровню рентабельности



был в опытной I группе, телята которой получали дополнительно к рациону энтеросорбент «Заслон ®».

В результате подсчета рентабельности можно сделать вывод о том, что применение энтеросорбентов телятам экономически выгодно, так как уровень рентабельности во всех опытах был положительным и выше, чем в контрольной группе.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ научной литературы по теме диссертации показал, что микотоксины имеют большое значение для экономики сельскохозяйственной отрасли страны из-за своего отрицательного влияния на здоровье, физиологическое состояние, рост и развитие молодняка, продуктивность и воспроизводительные функции животных, нанося тем самым глобальный ущерб хозяйствам [3; 72; 66; 37; 85].

Синергизм имеющихся микотоксинов описан в работах многих отечественных и зарубежных авторов, исходя из которых, комбинаций синергического и аддитивного взаимодействия микотоксинов, находящихся в комбикорме, может быть множество [1; 3; 17; 26; 29; 88; 16; 56; 33; 72; 13].

Изменения в организме, вызываемые микотоксинами, редко реагируют на ветеринарную терапию и приводят к изменению обмена веществ, отрицательному влиянию на воспроизводительную функцию коров, а, следовательно, на уровень продуктивности [89; 90; 95; 100]. У телят до шести месяцев со слабоактивным и несформировавшимся рубцом микотоксины представляют особую опасность, так как вредоносные токсины не разрушаются в рубце [19].

Количество адсорбентов на российском рынке за последние годы увеличилось в несколько раз, а объемы их потребления возросли до 10 тысяч тонн в год, поэтому их выбору необходимо уделять особое внимание [5; 57; 115].

Исследования многих авторов показывают, что применение сорбентов снижает уровень токсического действия при кормовых отравлениях, при этом предохраняет получаемую продукцию от накопления токсинов, не изменяя ее биологической ценности. А введение их в рационы животных позволяет повышать продуктивность и воспроизводительную функцию коров, приросты живой массы и сохранность молодняка, при меньшем расходе корма [53; 58; 76; 102; 98; 103].

В связи с вышеизложенным, проблема поиска эффективных энтеросорбентов для коррекции обмена веществ и повышения продуктивности животных актуальна и имеет научное и практическое значение.

С целью изучения влияния энтеросорбентов разных составов на физиологическое состояние сухостойных коров и телят в молочный и послемолочный период нами было проведено три серии опытов (первая серия на коровах, вторая и третья – на телятах).

В опыте на коровах использовали энтеросорбенты «Карбосил», «Харувикс» и «Микофикс® Плюс 5.0»; на телятах - «Заслон ®», «Микофикс® Плюс 5.0» и «Карбосил».

«Карбосил»- минеральная кормовая добавка, в состав которой входят цеолиты, бентониты, опали карбонат кальция (производство Белгородская область).

«Харувикс +» («HaguPharm», Австрия) добавка кормовая, имеющая в своем составе две составные части- органическую и неорганическую: алюмосиликаты, каолиниты, функциональные компоненты (маннанолигосахариды и бета-глюканы) инактивированных дрожжевых клеток *Saccharomyces cerevisiae*.

«Микофикс® Плюс 5.0» (BIOMIN, Австрия) энтеросорбент в виде порошка, состоит из бентонитов, диатомовой земли, модифицированных глюкоманнанов, выделенных из внутренней поверхности клеточных стенок дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, *Trichosporon mycotoxinivorans*, фуманизин эстеразы, *Coreabacteriaceae*, бурая водоросль, экстракта расторопши, Biomin® MTV, Biomin® BBSH 797, FUMzyme®- 1%.

«Заслон ®» (БИОТРОФ, г. Пушкино) кормовая добавка для адсорбции микотоксинов. Имеет в своем составе минеральный носитель органического происхождения, обладающий высокими показателями истинной сорбции для полярных микотоксинов (афлатоксина и др.), штамм бактерий *Bacillus subtilis*, обладающий способностью к биотрансформации Т-2-токсина и дезоксиниваленола и композицией из эфирных масел, выделенных из растений (чабрец, эвкалипт), повышающих иммунитет и снимающих иммуносупрессию.

В наших исследованиях все подопытные коровы и телята по данным осмотра, изученным физиологическим параметрам и анализу крови на протяжении всего опытного периода имели стабильное функциональное состояние и были клинически здоровы.

При введении в рацион коров энтеросорбентов были установлены достоверные изменения в сторону увеличения общего количества эритроцитов, концентрации глюкозы, общего белка, альбуминов и снижения активности ферментов переаминирования и других параметров. Выявленная динамика изученных параметров свидетельствует об усилении обменных процессов под воздействием энтеросорбентов.

Включение в рацион энтеросорбентов глубокоостельным коровам положительно сказалось и на их молочной продуктивности в первый месяц лактации (с 10 сут. по 35 сут. после отёла). Так, среднесуточный в первой, второй и третьей опытных группах превышал контрольные показатели соответственно на 1,3, 1,7 и 3,5 %.

В группах коров, получавших энтеросорбенты, по сравнению с контрольной, уменьшалось количество случаев послеродовых осложнений, что проявлялось в снижении заболеваемости эндометритами, отсутствием случаев аборт и гибели новорожденных телят.

Введение коровам энтеросорбентов также оказало положительное влияние на функциональное состояние половых органов, проявляющейся в лучшем отделении последа, уменьшении числа задержаний последа в сравнении с контролем. Это объясняется повышенной адсорбционной способностью применяемых энтеросорбентов в отношении к микотоксинам, содержащихся в кормах. Все это, в целом оказало положительное влияние и на внутриутробный рост и развитие новорожденных телят.

Телята, рожденные от коров подопытных групп отличались более выраженной физиологической зрелостью. Они рождались более крупными, были более подвижны и отличались более активным пищевым поведением в отличии от аналогов из контрольной группы. У телят всех опытных групп более высокие

показатели иммунной реактивности, что проявляется снижением случаев заболевания диспепсией. Болезнь начиналась в среднем несколько позже и проходила быстрее при удовлетворительном состоянии животных.

Положительный эффект от применения энтеросорбентов коровам в сухостойный период оказал также благотворное влияние на продуктивность и конверсию корма у полученных от них телят.

Результаты исследований второй и третьей серий опытов на телятах также подтверждают эффективность использования энтеросорбентов в их рационе.

При введении в рацион телят энтеросорбентов были установлены достоверные изменения в сторону увеличения концентрации гемоглобина, общего количества эритроцитов, лейкоцитов, глюкозы, общего белка, альбуминов, глобулинов и снижения активности ферментов переаминирования и других параметров.

Повышение содержания альбуминов и глобулинов в сыворотке крови телят с одновременным повышением общего белка свидетельствует об увеличении резистентности организма, направленной на поддержание гомеостаза в неблагоприятных условиях внешней среды.

Снижение активности аминотрансфераз указывает на уменьшение токсической нагрузки на печень в организме телят за счет сорбции микотоксинов энтеросорбентами.

Показатели лейкограммы указывают на улучшение иммунного статуса телят опытных групп. По окончании эксперимента в крови телят опытных групп отмечен пониженный уровень сегментоядерных нейтрофилов при увеличении процента содержания лимфоцитов, особенно в группах, получавших энтеросорбент «Заслон ®».

Применение энтеросорбентов способствовало более интенсивному росту телят, что говорит об оптимальной конверсии корма в их организме по отношению к телятам контрольной группы. В результате проведения двух серий опытов на телятах, в контрольных группах среднесуточный привес в среднем составил 531 г, что на 17 % меньше, чем в группах, телятам которых добавляли

энтеросорбент «Микофикс® Плюс 5.0», на 19 % в группе, телята которых получали энтеросорбент «Заслон ®» и на 5 %, чем у телят, получавших энтеросорбент «Карбосил».

Результаты исследований также показали, что введение в рацион телят энтеросорбентов, особенно органического состава («Заслон ®»), позволяет оптимизировать состав микроорганизмов в рубце (снижать содержание амилолитических бактерий, увеличивать целлюлозолитики и контролировать уровень патогенов), что в целом способствует улучшению состояния здоровья животных, о чем свидетельствуют их привесы, гематологические и биохимические параметры.

В целом, выявленная динамика изученных параметров свидетельствует об усилении обменных процессов под воздействием энтеросорбентов.

Результаты подсчета экономической эффективности показали, что применение энтеросорбентов телятам в наиболее целесообразных дозах экономически выгодно, так как уровень рентабельности во всех опытах был положительным.

## ВЫВОДЫ

1. Применение энтеросорбента «Микофикс® Плюс 5.0» коровам в сухостойный и новотельный периоды повысило уровень обменных процессов в организме в период лактации (30 суток после отёла):

- концентрация эритроцитов и гемоглобина были достоверно выше контрольной группы на 6,1 % ( $p < 0,01$ ) и 6% ( $p < 0,05$ ) соответственно;
- концентрация общего белка сыворотки крови и содержание альбуминов достоверно увеличились относительно контрольной группы на 4 % ( $p < 0,05$ ), и 15,3 % ( $p < 0,05$ );
- концентрация мочевины в сыворотке крови достоверно снизилась относительно контроля на 11% (при  $p < 0,05$ ).

2. Введение коровам в сухостойный период энтеросорбентов «Карбосил» и «Микофикс® Плюс 5.0» оказало влияние на энергообеспеченность крови. Так уровень глюкозы на 30-е сутки после отёла достоверно выше, чем в контрольной группе на 19 и 21% (при  $p < 0,05$  в обоих случаях) соответственно.

3. У коров опытных групп, которым вводили в рацион энтеросорбенты «Карбосил» и «Микофикс® Плюс 5.0», среднесуточный удой на 35 сутки после отёла был достоверно выше, чем в контрольной группе на 8,3( $p < 0,05$ ) и 11,7% ( $p < 0,001$ ) соответственно.

4. Введение в рацион сухостойных коров (40 суток до отёла) энтеросорбента «Микофикс® Плюс 5.0» оказало позитивное опосредованное влияние на:

- живую массу новорожденных телят, которая была больше на 4-8% телят других групп;
- среднесуточный прирост живой массы телят, превышающий контроль на 8%;
- время отделения последа, которое было меньше на 30-80%, чем в опытных и контрольной группах.

5. Введение энтеросорбента «Заслон ®» и «Микофикс® Плюс 5.0» телятам в возрасте 20-58 суток показало относительно контроля в лейкограмме

достоверное увеличение процентного содержания лимфоцитов на 57 и 71% ( $p < 0,05$  в обоих случаях), а в возрасте 40-97 суток - на 62 ( $p < 0,05$ ) и 47,9% соответственно.

6. Введение телятам энтеросорбентов «Заслон ®» и «Микофикс® Плюс 5.0» с 40 суточного возраста оказало влияние на энергообеспеченность крови. Так уровень глюкозы на 97-е сутки достоверно выше, чем в контрольной группе на 19 и 21 % ( $p < 0,05$  в обоих случаях) соответственно.

7. Энтеросорбент «Заслон ®» позволяет оптимизировать состав микроорганизмов в рубце: снижать амилолитические бактерии, увеличивать целлюлозолитики и контролировать уровень патогенов.

8. Скармливание молодняку крупного рогатого скота энтеросорбентов «Заслон ®» и «Микофикс® Плюс 5.0» достоверно увеличило среднесуточный прирост, относительно контроля:

- с 20-ти суточного возраста: на 20,0 и 16% ( $p < 0,05$ ) соответственно;
- с 40 суточного возраста: на 18% ( $p < 0,05$ ) в обоих случаях.

9. Уровень рентабельности применения энтеросорбентов коровам во всех группах был положительным, при применении энтеросорбента «Карбосил» уровень рентабельности составил 25,0%, «Харуфикс +» - 19,1%, «Микофикс® Плюс 5.0» - 24,3 %. Уровень рентабельности применения телятам энтеросорбентов «Заслон®», «Карбосил», «Микофикс® Плюс 5.0» в среднем составил 25,8, 24,4 и 22,7 % соответственно.



## **ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ**

Рекомендуем применять наиболее физиологически обоснованные энтеросорбенты: коровам в сухостойный период - «Микофикс® Плюс 5.0» по 10 г./гол в сутки ежедневно за 40 суток до отёла; телятам с возраста 20 суток - «Заслон ®» по 8 г./гол в сутки или «Микофикс® Плюс 5.0» по 8 г./гол в сутки.

## **ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ**

В результате проведенных исследований получены данные, подтверждающие улучшение физиологического состояния сухостойных коров и телят-молочников в результате антитоксического действия энтеросорбентов «Микофикс® Плюс 5.0» и «Заслон ®», что проявлялось стимуляцией процессов обмена веществ и повышением их продуктивности. Доказано, что добавление в корм коровам в сухостойный период энтеросорбента «Микофикс® Плюс 5.0» по 10 г/гол, а телятам - «Заслон ®» по 8 г/гол в сутки экономически эффективно. Полученные данные подтверждают правильность выбранного направления исследований и дают основание для дальнейшего изучения возможности применения новых эффективных энтеросорбентов в молочном скотоводстве.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Агольцов, В.А. Клинические и клинико-лабораторные изменения при ассоциированноммикотоксикозе коров, вызванном Т-2 токсином *Fusarium Sporotrichiodes* и *Aspergillus Fumigatus* и их коррекция / В.А. Агольцов, О.М. Попова, И.И. Калюжный // Аграрный научный журнал. – 2015. – № 10. – С.3-5.
2. Акоста, И.М. Влияние содержания диоксинваленола в концентратах на молочную продуктивность и качество молока / И.М. Акоста, ДЖ. М. Миерс, А. Ла Манна // Молочное и мясное скотоводство. – 2016. – № 1. – С. 24-25.
3. Антипов, В.А. Микотоксикозы – важная проблема животноводства / В.А. Антипов, В.Ф. Васильев, Т.Г. Кутищева // Ветеринария. – 2007. – № 11. – С.11.
4. Ахмадышин, Р.А. Микотоксины – контаминанты кормов / Р.А. Ахмадышин, А.В. Канарский, З.А. Канарская // Вестник Казанского технологического университета. – 2007. – №2. – С. 88-103.
5. Ашараф, Ф. Борьба с микотоксинами в кормах сельскохозяйственных животных / Ф. Ашараф // Био. – 2003. – № 8. – С. 5-6.
6. Багманов, М.А. Некоторые морфологические, биохимические и иммунологические показатели крови коров до и после родов / М.А. Багманов, Р.М. Мухаметгалиев // Материалы науч.-произв. конф. по актуальным проблемам ветеринарии и зоотехнии. Ч.2. – Казань, 2001. – С. 11-12.
7. Баева, З.Т. Особенности рубцового метаболизма коров при детоксикацииксенобиотиков / З.Т. Баева, В.В. Тедтова, М.Г. Кокаева // Известия Горского государственного аграрного университета. – 2015. – Т. 52, № 4. – С. 115-119.
8. Бажинская, А.А. Влияние энтеросорбентов «Микосорб» и «Карбосил» на физиологическое состояние телят / А.А. Бажинская, Р.А. Мерзленко, В.М. Артюх // Молочное и мясное скотоводство. – 2017. – № 5. – С. 29-31.
9. Байматов, В.Н. Метаболизм у коров с нарушением функции печени / В.Н. Байматов // Ветеринария. – 1982. – № 8. – С. 50-52.

10. Байматов, В.Н. Состояние крупного рогатого скота в зоне биогеохимической провинции / В.Н. Байматов, Э.Р. Исмагилова, В.А. Васяев // Ветеринария. – 2005. – №1. – С. 42–45.
11. Баран, В.П. Активность холинэстеразы и трансаминаз в тканях цыплят-бройлеров в первые месяцы жизни / В.П. Баран, И.В. Котович, В.М. Холод // Ветеринарная патология. – 2005. – № 2. – С. 59-62.
12. Брекоткина, Н.В. Допустимое содержание микотоксинов в зерне и кормах для сельскохозяйственных животных и птицы / Н.В. Брекоткина // БИО. – 2013. – №11, ноябрь.
13. Брылин, А. Ю. Передовые технологии обезвреживания кормов / А.Ю. Брылин // Комбикорма. – 2008. – № 4. – С. 81-82.
14. Буркин, А.А. О накоплении зеараленона в травяных кормах и токсинообразующей активности грибов рода *Fusarium* / А.А. Буркин, Г.П. Кононенко, О.П. Гаврилова // Сельскохозяйственная биология. – 2015. – Т. 50. – С. 255-262.
15. Ветеринарно-санитарная оценка продуктов животноводства при сочетанном воздействии пиретроида и микотоксина/ Э.К. Папуниди, Г.Г. Галяутдинова, В.И.Егоров [и др.] // Ветеринарный врач. – 2007. – № 1. – С.8-10.
16. Влияние микотоксинов на организм пуховых коз / В.В. Самойлова, Ш.М. Биктеев, М.С. Сеитов, Е.В. Жулькина // Иммунодиагностика и иммунотерапия хронических заболеваний. Сборник материалов международной молодёжной научной школы (Оренбург, 17–24 сентября 2012 г.). – Оренбург, 2012. – С. 98-102.
17. Воздействие сочетанных микотоксикозов на организм крупного рогатого скота / В.А. Антипов, П.В. Мирошниченко, А.Н. Трошин, А.Х. Шантыз // Ветеринария и кормление. – 2016 – № 2. – С.42-43.
18. Галкин, А.В. Современные технологии экспресс-контроля микотоксинов в зерне и комбикормах / А.В. Галкин // БИО. – 2003. – № 4. – С. 5.

19. Галлямов, Ф. Н. Сохранность заготовленного в неблагополучных условиях сена / Ф.Н. Галлямов, Р.Н. Файрушин, Р.Н. Ганиева // Российский электронный научный журнал. – 2014. – №3 (9). – С.3-11.
20. Гамко, Л.Н. Основы научных исследований в животноводстве / Л.Н. Гамко, И.В. Малявко. – Брянск: Изд-во БГСХА, 1998. – 127 с.
21. Гипогликемия как основание для прогноза критической потери живой массы коров / А.В. Лихоман, В.В. Усенко, А.Г. Коццаев, Н.С. Комарова // Научно-методический электронный журнал «Концепт». – 2015. – Т. 13. – С. 1076–1080.
22. Глаз, А.В. Микотоксикозы как фактор симптоматического бесплодия коров / А.В. Глаз, Н.А. Кузнецов, А.А. Глаз // Наше сельское хозяйство. – 2011. – №4. – С. 39-43.
23. Головня, Е. Распространение микотоксинов в кормах для КРС / Е. Головня // Комбикорма. – 2013. – №2. – С. 63-65.
24. Громыко, Е.В. Оценка состояния организма коров методами биохимии / Е.В. Громыко // Экологический вестник Северного Кавказа. – 2005. – №2. – С. 80 – 94.
25. Губайдуллин, Н.М. Комплексная оценка мясной продуктивности бычков чёрно-пёстрой породы и её помесей с абердин-ангусами и лимузинами / Н.М. Губайдуллин, Р.С. Исхаков // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2011. – №3 (31). – С. 163–167.
26. Гулюшин, С.И. Микотоксикозы в современном птицеводстве / С.И. Гулюшин, Н.А. Садовникова, И.К. Рябчик // Комбикорма. – 2009. – № 5. – С. 72-73.
27. Донник, И.М. Влияние экологических факторов на организм животных / И.М. Донник, И.А. Шкуратова, А.Д. Шушарин // Ветеринария. – 2007. – № 6. – С. 38–42.
28. Дорожкин, В.И. Профилактика микотоксикозов животных / В.И. Дорожкин, В.Г. Иванов // Первый съезд ветеринарных фармакологов России: материалы съезда (г. Воронеж, 21-23 июня 2007г). – Воронеж, 2007. – С. 699.
29. Ефанова, Л.И. Защитные механизмы организма. Иммунодиагностика

и иммунопрофилактика инфекционных болезней животных / Л.И. Ефанова, Е.Т. Сайдуллин; под ред. А.Г. Шахова. – Воронеж: ВГАУ, 2004. – 391с.

30. Ефанова, Л.И. Контаминированностьмикотоксинами кормов для крупного рогатого скота в хозяйствах Центрально-Чернозёмной зоны / Л.И. Ефанова, О.А. Манжурина, В.И. Моргунова // Достижения науки и техники АПК. – 2012. – №2. – С. 35-36.

31. Жуленко, В.Н. Ветеринарная токсикология / В.Н. Жуленко, М.И. Рабинович, Г.А. Таланов. – М.: Колос, 2002. – 384 с.

32. Зинатуллин, Р.Р. Токсикологическая оценка Т-2 токсина и афлатоксина В при сочетанном их воздействии на организм животных: 16.00.04 :дис. ...канд. биол. наук / Зинатуллин Рустам Римович. – Казань, 1999. – 16 с.

33. Иванов, А.В. Токсикологическая безопасность проблемы и пути решения / А.В. Иванов, М.Я. Тремасов, К.Х. Папуниди // Второй съезд ветеринарных фармакологов и токсикологов России: материалы съезда (Казань, 9-12 июня 2009 г.). – Казань, 2009. – С. 5-10.

34. Кальницкий, Б.Д. Новые разработки по совершенствованию питания молочного скота / Б.Д. Кальницкий, Е.Л. Харитонов // Зоотехния. – 2001. – № 11. – С. 20-25.

35. Калюжный, И.И. Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д. Баринов, А.В. Коробов. – Саратов, 2010. – 104 с.

36. Клинико-биохимический статус глубокостельных коров и новорожденных телят при гепатозе / И.А. Никулин, Н.И. Кузнецов, Б.М. Анохин, Ю.В. Водолазский // Диагностика, лечение и профилактика болезней животных. Сборник научных трудов факультета ветеринарной медицины. Том 1. – Воронеж, 2004. – С. 32-36.

37. Клиническая оценка исследований функции печени у коров / М.Е. Павлов, Н.П. Зуев, В.В. Дронов [и др.] // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: тез. докл. IV междунар. науч.- производ. конф. – Белгород:Изд-во Белгородской ГСХА, 2000. – С. 109-110.

38. Клиническая фармакология / В.В. Закусов, И.В. Комиссаров, В.Н. Синюхин [и др.] ; под ред. В.В. Закусова. – М.: Медицина, 1978. – 607 с.
39. Кононенко, Г.П. Фузариотоксины в зерне колосовых культур: региональные особенности / Г.П. Кононенко, А.А. Буркин // Успехи медицинской микологии. – М.: Национальная академия микологии, 2003. – Т. 1. - С. 141-144.
40. Концевенко, В.В. Новая импортозамещающая минерально-сорбционная добавка для животных / В.В. Концевенко, А.В. Денисов, В.М. Дученко // Инновации в АПК: проблемы и перспективы. – 2017 – № 2 (14). – С. 95-99.
41. Коростелева, В.П. Смешанные микотоксикозы и безопасные уровни микотоксинов в кормах и сельскохозяйственной продукции / В.П. Коростелева // Ветеринарный врач. – 2016. – №1. – С. 3-5.
42. Косилов, В.И. Активность трансаминаз и минеральный состав сыворотки крови молодняка овец / В.И. Косилов, М.Б. Каласов, Е.А. Никонова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2014. – № 5(49). – С. 199 – 202.
43. Костенко, С.В. Природные глины в борьбе с микотоксикозами / С.В. Костенко, Г.В. Комлацкий, В.Н. Буряк // Свиноводство. – 2011. – №3. –С. 58-59.
44. Кравцова, О.А. Изменение показателей белкового обмена у коров при комплексном применении препарата «СЕЛЕРОЛ» и солей микроэлементов / О.А. Кравцова // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2. – С. 8.
45. Краевский, А. Корма без микотоксинов – здоровое поголовье / Животноводство России. – 2015. – № 11. – С. 51-53.
46. Крайнева, С.В. Особенности биохимического состава крови стельных коров в условиях техногенного загрязнения / С.В. Крайнева, Н.В. Донкова // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2009. – №12. – С. 157-160.
47. Крюков, В.С. Биологические методы ослабления действия афлатоксина на цыплят: автореферат дис. д-рабиол. наук / В.С. Крюков. – Воронеж, 1993. – 44 с.

48. Крюков, В.С. Применение клиноптилолита для профилактики микотоксикозов / В.С. Крюков, В.В. Крупинин, А.Н. Котик // Ветеринария. –1992. – № 9. – С. 28-29.
49. Крюков, В. Микотоксины в молочном скотоводстве / В. Крюков // Комбикорма. – 2011. – №6. – С. 75-77.
50. Крюков, В.С. Оценка уровня контаминации кормов микотоксинами и эффективности адсорбентов / В.С. Крюков // Проблемы биологии продуктивных животных. – 2014. – № 3. – С. 37-50.
51. Крюков, Н. Применение сорбента из отходов виноделия для профилактики и лечения микотоксикозов свиней / Н. Крюков // Свиноводство. – 2008. – № 4. – С.29.
52. Крюков, Н.И. Сорбент экотоксикантов для применения в молочном скотоводстве / Н.И. Крюков, В.А. Бударков // Молочное и мясное скотоводство. – 2010. – № 3. – С. 21-22.
53. Крюков, Н.И. Сорбционные свойства ферроцианидсодержащих сорбентов при микотоксикозах / Н.И. Крюков, В.А. Бударков, М.Я. Тремасов // Ветеринарный врач. – 2010. – № 2. – С. 5-7.
54. Кудрявцев, А.А. Клиническая гематология животных/ А.А. Кудрявцев, Л.А. Кудрявцева. – М.: Колос, 1974. – 346 с.
55. Кузнецов, А.Ф. Ветеринарная микология / А.Ф. Кузнецов. – СПб.: Лань, 2001. – 416с.
56. Кузнецов, А.Ф. Энтеросорбция как метод эфферентной терапии в ветеринарной медицине / А.Ф. Кузнецов, В.В. Руппель, А.В. Варюхин // Ветеринарная практика. – 1998. – № 1(7) – С.17-22.
57. Кузнецов, С.Г. Биохимические критерии полноценности кормления животных / С.Г. Кузнецов, Т.С. Кузнецова, А.С. Кузнецов // Ветеринария. – 2008. – № 4. – С. 3-9.
58. Кузнецов, С.Г. Природные цеолиты в животноводстве и ветеринарии / С. Г.Кузнецов // Сельскохозяйственная биология. – 1993. – № 6. – С. 28-31.



59. Кулаченко, В.П. Методология научных исследований в животноводстве и ветеринарии: учебное пособие для студентов / В.П. Кулаченко, А.В. Дымов. – Белгород, Изд-во БелГСХА, 2008. – 51с.
60. Кулаченко, С.П. Методические рекомендации по физиолого-биохимическим исследованиям крови сельскохозяйственных животных и птицы / С.П. Кулаченко, Э.С. Коган. – Белгород, 1979. –80 с.
61. Лакин, Г.Ф. Биометрия: учеб.пособие для биол. спец. вузов. – 4-е изд., перераб. и доп./ Г.Ф. Лакин. – М.: Высш. шк., 1990. – 352 с.: ил.
62. Лаптев, Г.К. «Заслон» от микотоксинов / Г.К. Лаптев, В.А. Солдатова, Е. Йылдырым// Животноводство России. – 2015. – № S3. – С.54-55.
63. Лейбова, В.Б. Активность метаболических ферментов в период сухостоя в крови высокоудойных коров с разным репродуктивным потенциалом / В.Б. Лейбова, И.Ю. Лебедева // Достижения науки и техники АПК. – 2011. – № 10. – С. 46-47.
64. Лейбова, В.Б. Метаболическое состояние в конце периода раздоя у высокопродуктивных молочных коров с разной воспроизводительной способностью / В.Б. Лейбова, И.Ш. Шапиев, И.Ю. Лебедева // Сельскохозяйственная биология. – 2011. – № 6. – С. 103-109.
65. Линченко, С.Н. Присутствие микотоксинов грибов рода *Fusarium* в зерне и продуктах переработки озимой пшеницы на территории Краснодарского края / С.Н. Линченко, В.Г. Грушко, Л.Г. Ересько // Известия Академии промышленной экологии. – 2005. – № 2. – С. 12-15.
66. Малинин, О.А. Ветеринарная токсикология / О.А. Малинин, Г. А. Хмельницкий, А.Т. Куцан. – Москва: ЧП Майдаченко, 2002. – 464 с.
67. Мамаев, И.И. Рост, развитие и гематологические показатели бычков чёрно-пёстрой породы и её двух-, трёхпородных помесей / И.И. Мамаев, Х.Х. Тагиров, Р.С. Юсупов // Молочное и мясное скотоводство. – 2014. – № 2. – С. 2-4.
68. Мартинес, А.С. Как обезопасить корма от микотоксинов / А.С. Мартинес, И.В. Лопес, С.К. Куеста// Свиноводство. – 2011. – №3. – С. 45-46.

69. Меньшиков, В.В. Лабораторные методы исследования в клинике: справочник / В.В. Меньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотницкая [и др.]. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
70. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко [и др.]. – М.: Колос, 2004. – 520 с.
71. Мигина, Е.И. Применение энтеросорбентов в ветеринарии / Е.И. Мигина // Молодой ученый. – 2016. – №21. – С. 291-295.
72. Микотоксикозы (биологические и ветеринарные аспекты) / А.В. Иванов, В.И. Фисинин, М.Я. Трemasов, К.Х. Папуниди. – М.: Колос, 2010. – 392 с.
73. Микотоксины– стратегия устранения их влияния на организм сельскохозяйственных животных и птиц / М.А. Малков, В.В. Богомолов, Т.В. Данькова, К.А. Краснов // ЦЕНОВИК. – 2012. – №1. – 74-75.
74. Минжасов, К.И. Биохимический скрининг крови коров с нарушениями воспроизводительной функции / К.И. Минжасов, В.Д. Мухаметова, А.К. Аубакирова // Сельское, лесное и водное хозяйство: электронный научно-практический журнал. – 2013. – № 3. – URL: <http://agro.snauka.ru/2013/03/935> (дата обращения: 07.02.2019).
75. Миронова, И.В. Влияние препарата Ветоспорин суспензия на гематологические показатели бычков симментальской породы / И.В. Миронова, А.И. Семерикова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2013. – № 5 (43). – С. 128-131.
76. Мирошниченко, П.В. Экспериментальное воспроизведение сочетанного микотоксикоза свиней / П.В. Мирошниченко // Ветеринарный врач. – 2007. – № 2. – С. 16-17.
77. Никитин, И.Н. Организация и экономика ветеринарного дела / И.Н. Никитин, М.Х. Шайхаманов, В.Ф. Воскобойников. – М.: Колос, 1996. – С. 135-153.
78. Никонова, Е.А. Возрастные и половые изменения гематологических показателей молодняка овец цигайской породы на Южном Урале / Е.А. Никонова, В.И. Косилов // Состояние, проблемы и перспективы производства и переработки

сельскохозяйственной продукции. Междунар. науч.-практич. конф. – Оренбург, 2011. – С. 35-39.

79. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных: справочное издание / под ред. А.П. Калашникова, И.В. Фисина, В.В. Щеглова, Н.И. Клейменова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М., 2003. – 456 с.

80. Овсянников, А.И. Основы опытного дела в животноводстве / А.И. Овсянников. – М: Колос, 1976. – 304 с.

81. Околелов, В.И. Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных / В.И. Околелов, Б.Я. Хайкин, Л.Н. Ходун // Сборник санитарных и ветеринарных правил. – М., 1996. – С. 158-172.

82. Остякова, М.Е. Болезни обмена веществ крупного рогатого скота, связанные с неполноценным кормлением / М.Е. Остякова // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2015. – №12. – С. 195-198.

83. Охратоксин А: исследование контаминации зерна / Г.П. Кононенко, А.А. Буркин, Е.В. Зотова, Н.А. Соболева // Прикладная биохимия и микробиология. – 2000. – Т. 36, № 2. – С. 209-213.

84. Оценка влияния агротехнических и метеорологических факторов на загрязнение зерна фузариотоксинами в агроценозах пшеницы из различных климатических зон РФ / М.Д. Омельченко, А.В. Жердев, И.В. Николаев [и др.] // Аграрная Россия. – 2013. – № 1. – С. 2-9.

85. Папуниди, К.Х. Техногенное загрязнение окружающей среды как фактор заболеваемости животных / К.Х. Папуниди, И.А. Шкуратова // Ветеринарный врач. – 2000. – № 2. – С. 56-61.

86. Попова, О.М. Биохимические показатели крови при микотоксикозах коров с нарушением минерального обмена и их коррекция Полисорбом ВП, ПМП-2 и Руменосаном / О.М. Попова, В.А. Агольцов // Научное обозрение. – 2013. – № 12. – С. 15-20.

87. Попова, О.М. Иммуитет при микотоксикозах коров с нарушением минерального обмена и его коррекция Полисорбом ВП, ПМП-2 и Руменосаном / О.М. Попова, В.А.Агольцов // Научное обозрение. – 2014. – № 10. – С. 49-58.
88. Прудникова, Е. Микотоксины как фактор риска для молочного животноводства / Е. Прудникова, Е. Болдырева // Молоко и корма. – 2010. – № 2. – С. 15-20.
89. Рахимкулов, Д.И. Микотоксикоз: помощь свиньям / Д.И. Рахимкулов, С.А. Ардаширов // Свиноводство. – 2009. – № 3. – С. 31-32.
90. Рецкий, М.И. Методические рекомендации по диагностике, терапии и профилактике нарушений обмена веществ у продуктивных животных / М.И. Рецкий, А.Г. Шахов, В.И. Шушлебин. – Воронеж, 2005. – 93 с.
91. Рогожин, В.В. Биохимия животных : учебник/ В.В. Рогожин. – СПб.: ГИОРД, 2009. – 552 с.
92. Родин, В.И. Влияние факторов внешней среды на состояние здоровья и продуктивность крупного рогатого скота / В.И. Родин, В.П. Яремчук, П.С. Расторгуева // Вестник РУДН. Серия: Агрономия и животноводство. – 2012. – №2. – С. 62-73.
93. Рябчик, И. Микотоксикозы: профилактика и лечение / И. Рябчик // Животноводство России. – 2013. – №9. – С. 27.
94. Рябчиков, А.Я. Пищеварение в рубце бычков черно-пестрой породы в 6-месячном возрасте / А.Я. Рябчиков, Н.М. Октябрьев // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. – 2012. – №3. – С. 60 – 66.
95. Савинков, А.В. Опыт использования природных минеральных соединений при нарушении обмена веществ у крупного рогатого скота / А.В. Савинков, М.П. Семенов, А.Г. Коцаев, // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. – 2016. – № 124. – С. 1065-1084.
96. Садовникова, Н. Микотоксины в кормах и их влияние на жвачных животных / Н. Садовникова // Молочное и мясное скотоводство. – 2007. – № 5. – С.35-36.

97. Сакса, Е.И. Влияние уровня молочной продуктивности на плодовитость коров / Е.И. Сакса, О.Е. Барсукова // Зоотехния. – 2007. – № 11. – С. 23-26.
98. Самбуров, Н.В. Оценка состояния метаболизма у высокопродуктивных коров / Н.В. Самбуров, Л.И. Кибкало, Е.Я. Лебедько // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2012. – № 1. – С.83-86.
99. Саркисов, А.Х. Микотоксикозы / А.Х. Саркисов. – М.: Сельхозгиз, 1954. – 214 с.
100. Саттон, Д. Определитель патогенных и условно-патогенных грибов / Д. Саттон, А. Фотергилл, М. Ринальди. – М.: Мир, 2001. – 130 с.
101. Семенов, М.П. Современный подход к возможностям применения природных сорбентов в ветеринарии / М.П. Семенов // Актуальные проблемы современной ветеринарной науки и практики. Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию Краснодарского научно-исследовательского ветеринарного института / ФГБНУ «Краснодарский научно-исследовательский ветеринарный институт»; ФГБОУ ВПО «Кубанский государственный аграрный университет». – Краснодар, 2016. – С. 95-97.
102. Семенов, Э.И. Фармако-токсикологические аспекты применения энтеросорбентов при сочетанных микотоксикозах: 06.02.02.; 06.02.03: автореферат дис. д-ра вет. наук / Семенов Эдуард Ильясович. – Казань, 2019. – 40 с.
103. Симонова, И.А. ОТА-, ЗЕА-, Т-2-сочетанные микотоксикозы животных и детоксикация кормов, контаминированных микотоксинами, с применением озон / NO-технологий: 06.02.02 : автореферат дис... канд. вет. наук / Симонова Ирина Александровна. – Омск, 2013. – 16 с.
104. Симонова, И.А. Морфологические изменения крови крыс при включении в рацион кормов, контаминированных микотоксинами / И.А. Симонова, Т.В. Бойко, А.А. Ельцова // Международная научно-практическая конференция «Аграрная наука: современные проблемы и перспективы развития», посвященная 80-летию со дня образования Дагестанского государственного

аграрного университета имени М.М. Джамбулатова.– Махачкала, 2002. – С. 123-125.

105. Смирнов, В.В. Микотоксины: Фундаментальные и прикладные аспекты / В.В. Смирнов, Ф.М. Зайченко, И.Г. Рубежняк // Современные проблемы токсикологии. – 2000. – № 1. – С. 5-12.

106. Спесивцева, Н.А. Микозы и микотоксикозы/ Н.А. Спесивцева. – – 2 изд. – М.: Колос, 1964. – 551с.

107. Сурмач, В.Н. Кормовая добавка «Микосорб ®» в кормлении дойных коров / В.Н. Сурмач, В.Ф. Ковалевский, А.А. Сехин // Сельское хозяйство: проблемы и перспективы. – М: Гродно, 2010. – С.128-134.

108. Таранов, М.Т. Биохимия и продуктивность животных / М.Т. Таранов. – М.: Колос, 1976. – 240 с.

109. Тиммерманс, С. История отравлений / С. Тиммерманс // Новое сельское хозяйство. – 2013. – №2. – С. 72- 75.

110. Тищенко, П.И. Морфологические показатели крови, здоровье и продуктивность телят при скармливании пробиотического препарата тетралактобактерина в молочный период развития / П.И. Тищенко, А.М. Корвяков, Е.С. Петраков // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2016. – № 7. – С. 25-32.

111. Топурия, Л.Ю. Словарь-справочник по ветеринарной фармакологии и токсикологии: учебное пособие / Л.Ю. Топурия. – Оренбург: Издательский центр ОГАУ, 2011. – 272 с.

112. Тремасов, М.Я. Профилактика микотоксикозов животных в Республике Марии Эл / М.Я. Тремасов // Ветеринария. –2005. – № 1. – С. 6 - 7.

113. Тутельян, В.А. Микотоксины / В.А. Тутельян, Л.В. Кравченко. – М.: Медицина, 1985. – С. 320.

114. Удинцев, С.Н. Применение препаратов на основе гуминовых веществ при микотоксикозах / С.Н. Удинцев, Т.П. Жиликова // Ветеринария. – 2010. – № 12. – С. 50-54.

115. Урбан, В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве / В.П. Урбан, И.Л. Найманов. – М.: Колос, 1984. – 207 с.

116. Фетисов, Л.Н. Микотоксины в кормах – одна из проблем современного животноводства в Южном федеральном округе / Л.Н. Фетисов, Н.А. Солдатенко, В.А. Русанов // Успехи медицинской микологии. – М., 2006. – Т.7. – С.125-127.

117. Фисинин, В.И. Микотоксины и антиоксиданты: непримиримая борьба (Т-2 токсин - метаболизм и токсичность) / В.И. Фисинин, П. Сурай// Птица и птицепродукты. – 2012. – №4. – С. 36-39.

118. Хайруллов, Р.Г. Фармако-токсикологическое обоснование использования пробиотика на основе лактобактерий при профилактике и лечении диарей у телят: автореферат дис. ... канд. биол. наук / Р.Г. Хайруллов. – Казань, 2007. – 23 с.

119. Хмелевский, Б.Н. Профилактика микотоксикозов / Б.Н. Хмелевский, З.И. Пилипец, Л.С. Малиновская [и др.]. – М.: Агропромиздат, 1985. – 271 с.

120. Хмельницкий, Г.А. Ветеринарная токсикология / Г.А. Хмельницкий, В.Н. Локтионов, Д.Д. Полоз. – М.: Агропромиздат, 1987. – 328 с.

121. Холод, В.М. Справочник по ветеринарной биохимии / В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев. – Минск: Ураджай, 1988. – 168 с.

122. Чегина, В.П. Адаптация новорожденных телят (клинико-гематологические и биохимические показатели в норме и патологии): 16.00.02: автореферат дис. ... канд. вет. наук / Чегина Валентина Петровна. – Саранск, 1993. – 18 с.

123. Черепанов, Г.Г. Физиолого-биохимические аспекты регуляции продукции молочного белка у жвачных животных / Г.Г. Черепанов, З.Н. Макара // Сельскохозяйственная биология. – 2004. – № 4. – С. 24-36.

124. Черная, Л.В. Особенности питания эндобитных инфузорий / Л.В. Черная // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – №4 (2). – С. 233-237.

125. Чулков, А.К. О профилактике микотоксикозов животных / А.К. Чулков, М.Я. Тремасов, А.В. Иванов // Ветеринария. – 2007. – №12. – С. 8-9.
126. Шашко, В.Д. Биологическая безопасность кормов / В.Д. Шашко // Ветеринария. – 2011. – №18. – С. 5. (есть: Абраскова С.В. Биологическая безопасность кормов / С.В. Абраскова, Ю.К. Шашко, М.Н. Шашко. – Минск: Изд-во «Белорусская наука», 2013. – 258 с.)
127. Шевелев, Н.С. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки рубца жвачных животных / Н.С. Шевелев, А.Г. Грушкин // Сельскохозяйственная биология. – 2003. – № 6. – С. 15–22.
128. Шевелев, Н.С. О морфофункциональных особенностях микробиоты рубца жвачных животных и роли целлюлозолитических бактерий в рубцовом пищеварении / Н.С. Шевелев, А.Г. Грушкин // Сельскохозяйственная биология. – 2008. – № 2. – С.12–19.
129. Энтеросорбция как метод общей детоксикации организма при сочетанных микотоксикозах у животных / М.П. Семененко, С.И. Кононенко, Е.В. Тяпкина, Е.В. Кузьминова // Инновации в АПК: проблемы и перспективы. – 2018. – №1(17). – С. 178-186.
130. Acidosis in cattle: a review / F.N. Owens, D.S. Secrist, W.J. Hill, D.R. Gill // J Anim Sci. – 1998. – V. 76. – P. 275-286.
131. Aflatoxin B1 – induced lipid peroxidation in rat liver / H.M. Shen, C.Y. Shi, H.P. Lee, C.N. Ong // Toxicol. Appl. Pharm. – 1994.
132. Aravind, K.L. Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers / K.L. Aravind, V.S. Patil, G. Devegowda // Poultry Science. – 2003. – Vol. 82. – P. 571-576.
133. Assessment of Multi-mycotoxin Adsorption Efficacy of Grape Pomace / G. Avantaggiato, D. Greco, A. Damascelli, M. Solfrizzo and A. Visconti // Journal of Agricultural and Food Chemistry. – 2014:62. – P. 497-507.
134. Avantaggiato, G. Assessing the zearalenone-binding activity of adsorbent materials during passage through a dynamic in vitro gastrointestinal model / G.



Avantaggiato, R. Havenaar and A. Visconti // *Food and Chemical Toxicology*. – 2003:41. – P. 1283-1290.

135. Avantaggiato, G. Assessment of the multi-mycotoxin binding efficacy of a carbon/aluminosilicate-based product in an in vitro gastrointestinal model / G. Avantaggiato, R. Havenaar and A. Visconti // *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. – 2007: 55. – P. 4810-4819.

136. Avantaggiato, G. Evaluation of the intestinal absorption of deoxynivalenol and nivalenol by an in vitro gastrointestinal model, and the binding efficacy of activated carbon and other adsorbent materials / G. Avantaggiato, R. Havenaar and A. Visconti // *Food and Chemical Toxicology*. – 2004: 42. – P. 817-824.

137. Avantaggiato, G. Recent advances on the use of adsorbent materials for detoxification of *Fusarium* mycotoxins / G. Avantaggiato, M. Solfrizzo, A. Visconti // *Food Additives and Contaminants*. – 2005: 22. – P. 379-388.

138. Bennet, J.W. Mycotoxins / J.W. Bennet, M. Klich // *Clin. Microbiol. -Rev.* – 2003. – № 16(3). – P. 497-516.

139. Comprehensive conformational study of key interactions involved in zearalenone complexation with beta-D-glucans / A. Yiannikouris, G. Andre, A. Buleon, G. Jeminet, I. Canet // *Biomacromolecules*. – 2004:5. – P. 2176-2185.

140. Coulombe, Jr. Mycotoxins: Economic and Health Risks / Jr. Coulombe // No. 116 CAST, Ames, IA., R.A., 1993.

141. Current situation of mycotoxin contamination and co-occurrence in animal feed focus on Europe / E. Streit, G. Schatzmayr, P. Tassis, E. Tzika // *Toxins*. – 2012:4. – P. 788–809.

142. Degradation of trichothecene mycotoxins by chicken intestinal microbes / J.C. Young, T. Zhou, H. Yu, H.H. Zhu, J.H. // *Food and Chemical Toxicology*. – 2007: 45. – P. 136- 143.

143. Development of a multi-tiered approach to the in vitro prescreening of clay-based enterosorbents / S.L. Lemke, S.E. Ottinger, K. Mayura, C.L. Ake // *Animal Feed Science and Technology*. – 2001. – Vol. 93. – P. 17-29.

144. Diaz, D.E. Mycotoxin sequestering agents: practical tool for the neutralisation of mycotoxins / D.E. Diaz, T.K. Smith // In: DIAZ, D. E. (ed.). The Mycotoxin Blue Book. Reprinted. Nottingham: Nottingham Univ. Press. – 2005. – P. 249-268.
145. Diekman, D.A. Mycotoxins and reproduction in domestic livestock / D.A. Diekman, M.L. Green // J. Anim. Sci. – 1992: 70. –P. 1615-1627.
146. Dietary strategies to counteract the effects of micotoxins: a review / F. Galvano, A. Piva, A. Ritieni, G. Galvano // Food prot. – 2001.
147. Dwyer, M.R. Effects of inorganic adsorbents and cyclopiazonic acid in broiler chicks / M.R. Dwyer, L.F. Kubena, R.B. Harvey // Poult. Sci. – 1997. – Vol. 76. – P. 1141-1149.
148. Effect of dietary T-2 fusariotoxin concentrations on the health and production of white Pekin duck broilers / H. Pettersson, A. Bata, Z. Papa, R. Glavits, S. Tubolys, A. Vanyi, P. Sooss // Poult. Sci. – 2000.
149. Effect of fumonisin on lactating dairy cattle / D.E. Diaz, B.A. Hopkins, L.M. Leonard, W.M. Hagler, L.W. Whitlow // J. Dairy Sci. – 2000. – 83 (abstr.) : 1171.
150. Effect of rumen microbial populations of ammonia treatment of rice straw forage for steers / H. Minato, S. Ishizaki, Y. Adachi, M. Mitsumori // J. Gen. App. Microbiol. – 1989: 35. – P. 113-124.
151. Effect of the Timing of Fungicide Application on Fusarium Head Blight and Mycotoxin Contamination in Wheat / M. Yoshida, T. Nakajima, K. Tomimura, F. Suzuki, M. Arai, A. Miyasaka // Plant Disease. – 2008: 96. – P.845-851.
152. Effects of aflatoxin on the growth performance and immune responses of weanling swine / V.S. Panangala, N.D. Davis, F.J. Hoerr, A. Mitra, R.D. Schultz, and G.R. Wilt // Am. J. Vet Res. – 1986: 47. – P. 2062-2067.
153. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with Fusarium mycotoxins on production and metabolism in broilers / H.V. Swamy, T.K. Smith, P.F. Cotter, H.J. Boermans, A.E. Sefton // Poult. Sci. – 2002: 81. – P. 966-975.
154. Efficacy of a commercial mycotoxin binder in alleviating effects of ochratoxin A, fumonisin B1, moniliformin and zearalenone in adult mink / S.J. Bursian,

R.R. Mitchell , B.Yamini, S.D. Fitzgerald // *Veterinary and Human Toxicology*. – 2004. – Vol. 46. – P. 122-129.

155. Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the individual and combined toxicity of aflatoxin and ochratoxin A / W.E. Huff , L.F. Kubena, R.B. Harvey, T.D. Phillips // *Poult. Sci.* – 1992. – Vol. 71. – P. 64-69.

156. Evaluation of two mycotoxin binders to reduce toxicity of broiler diets containing ochratoxin A and T- 2 toxin contaminated grain / A.R. Garcia, E. Avila, R. Rosiles, V.M. Petrone // *Avian Disease*. – 2003. – Vol. 47. – P. 691-699.

157. Feeding management in early life influences microbial colonisation and fermentation in the rumen of newborn goat kids / L. Abecia, E. Ramos-Morales, G. Martnez-Fernandez, A. Arco, A.I. Martn-Garca, C.J. Newbold, D.R. Yez-Ruiz // *Animal Production Science*. – January, 2014.

158. Freimund, S. Efficient adsorption of the mycotoxins zearalenone and T-2 toxin on a modified yeast glucan / S. Freimund, M. Sauter, P. Rys// *Journal of Environmental Science and Health*. – 2003. – Vol. 38. – P. 243-255.

159. Hoehler, D. Influence of vitamins E and C on the toxic effects of ochratoxin A and T-2 toxin in chicks / D. Hoehler, R.R. Marquardt // *Poult.* – 1996.

160. Holdeman, L.V. *Anaerobe Laboratory Manual: Anaerobe laboratory manual: by the staff of the Anaerobe Laboratory, Virginia Polytechnic Institute and State University* / L.V. Holdeman, E.P. Cato, W.E. Moore // 4th ed., V.P. I., Blacksburg, Virginia (1977). –P. 13-135.

161. Induced acute aflatoxicosis in goats. Treatment with activated charcoal or dual combinations of oxytetracycline, stanozolol, and activated charcoal / R.C. Hatch , J.D. Clark, A.V. Jain , R. Weiss // *Am. J. Vet. Res.*– 1982. – Vol. 43. – P. 644-648.

162. Kajikawa, H. Effect of starch on the viable count of ruminal xylan- and pectin-fermenting bacteria in a continuous culture / H. Kajikawa, H. Minato // *Jpn. J. Zotech. Sci.* – 1990: 61. – P. 621-626.

163. Kubena, L.F. Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin / L.F. Kubena, R.B. Harvey, W.E. Huff // *Poult. Sci.* – 1990. – Vol. 69. – P. 1078-1086.

164. Li, D. Identification and Antimicrobial Activity Detection of Lactic Acid Bacteria Isolated from Corn Stover Silage / D.Li, K.Ni, H.Pang, Y.Wang // *Asian-Australas J Anim Sci.* – 2015.
165. Magan, N. Possible climate-change effects on mycotoxin contamination of food crops pre- and postharvest / N. Magan, A. Medina, D. Aldred // *Plant Pathol.* – 2011:60. – P. 150–163.
166. Manafi, M. In vitro binding ability of mycotoxin binder in commercial broiler feed / M. Manafi, H.D. Narayanaswamy, N. Pirany // *African Journal of Agricultural Resarch.* – 2009. – Vol. 4. – P. 141-143.
167. Marczuk, J. Zearalenone and deoxynivalenol mycotoxicosis in dairy cattle herds / J. Marczuk, K. Lutnicki, M. Gajecka // *Polish Journal of veterinary sciences.* – 2012. – №2.
168. Methanogen colonisation does not significantly alter acetogen diversity in lambs isolated 17 h after birth and raised aseptically / E.J. Gagen, P. Mosoni, S.E. Denman, R. Al. Jassim, C.S. McSweeney // *Microbial ecology.* – 64 (3). – P. 628-640.
169. Microbial activity in the bovine rumen: Its measurement and relation to bloat / R.E. Hungate, D.W. Fletcher, R.W. Dougherty, B.F. Barrentine // *Appl. Microbiol.* – 1955. – V. 3. – P. 161– 173.
170. Minimal transmission of zearalenone to milk of dairy cows / D.B. Prelusky, P.M. Scott, H.L. Trenholm, G. A. Lawrence // *Food contamination. Agric. Westes.* – 1990: 25. – P. 87-103.
171. Monouras, A. Occurrence of Aflatoxins in compound and feed for dairy livestock in Central Greece / A. Monouras, E. Malissiova // *Jurnal of the Hellenic veterinary medical society.* – 2015. – №3.
172. Mosoni, P. Competition between ruminal. Cellulolytic bacteria for adhesion to cellulose / P. Mosoni, G. Fonty, Ph. Gouet // *Current Microbiology.* – 1997. – №1. – P. 44-47.
173. Muller, H.M. Kinetic profiles of ochratoxin A and ochratoxin-a during in vitro incubation in buffered forestomach and abomasal contents from cows / H.M. Muller, C. Lerch, K. Muller // *Nat. Toxins.* – 1998.

174. Nocker, A. Genotypic microbial community profiling: A critical technical review / A. Nocker, M. Burr, A. K. Camper // *Microbial Ecol.* – 2007. – V. 54. – P. 276–289.
175. Obremski, K. Zearalenone induces apoptosis and inhibits proliferation in porcine ileal Peyer's patch lymphocytes / K. Obremski, G. Poniatowska-Broniek // *MC Genomics.* – 2016. – № 17. – P. 646.
176. Palmgren, M.S. Separation of mycotoxin-containing sources in grain dust and determination of their mycotoxin potential / M.S. Palmgren // *Environ. Health Perspect.* Lee L.S. – 1986:66.–P.105-108.
177. Phillips, T.D. Hydrated sodium calcium aluminosilicate: a high affinity sorbent for aflatoxin / T.D. Phillips, L.F. Kubena, R.B. Harvey et al // *Poult. Sci.* – 1988. – Vol. 67. – P. 243-247.
178. Piva, G. Micotossinenei mangimi / G. Piva, E. Le. Santi // *Selezione Veterinaria.* – 1982. – V. 23, N 4-5. – P. 323-338.
179. Populations of *Fusarium graminearum* on crop residues as affected by incorporation depth, nitrogen and fungicide application / C.L. Yi, H. P. Kaul, E. Kubler, W. Aufhammer // *Journal of Plant Diseases and Protection.* – 2002: 109. – P.252-263.
180. Samanta, A.K. Enumeration and characterization of rumen anaerobic fungi in crossbred cattle / A.K. Samanta, T.K. Walli // *Indian J. Anim. Nutr.* – 1999: 16. – P. 89–93.
181. Screening of lactic acid bacteria having the ability to produce reuterin / K. Nakanishi, H. Tokuda, T. Ando, M. Yajima et al // *Japanese Journal of Lactic acid bacteria.* – 2002. – V. 13. – P. 37-45.
182. Seglar, B. Case studies that implicate silage mycotoxins as the cause of dairy herd problems / B Seglar // In: *Silage: Field to feedbunk.* Northeast Regional Agricultural Engineering Service, Ithaca, 1997. –P. 242.
183. Selection and evaluation of microorganisms for biocontrol of *Fusarium* head blight of wheat incited by Gibberellazeae / N.I. Khan, D.A. Schisler, M.J. Boehm, P.J. Slininger // *Plant Dis.* – 2001. – V. 85. – P. 1253-1258.

184. Shephard, G.S. Human health impacts and risk assessment of mycotoxins / G.S. Shephard // Proceedings international workshop. Reduction of Mycotoxins in Production Chains of EU and Russia: Modern investigations and Practical Features. Moscow. – 2011. – P.12-14.
185. Smith, T.K. Effects of feeding blends of Fusarium mycotoxins contaminated grains containing deoxynivalenol and fusaric acid on growth and feed consumption of immature swine / T.K. Smith, E.G. McMillan, J.B. Castillo // J. Anim. Sci. – 1997. – V. 75. – P. 2184-2191.
186. Smith, T.K. Recent advances in the understanding of Fusarium trichothecene mycotoxicoses / T.K. Smith // J. Anim. Sci. – 1992. – V. 70. – P. 3989-3993.
187. Smith, T.K. Effect of fusaric acid on brain regional neurochemistry and vomiting behavior in swine / T.K. Smith, E.J. MacDonald // J. Anim. I Sci. – 1991. – №69. – P. 2044-2049.
188. Terao, K. Biological activities of mycotoxins: Field and experimental mycotoxicoses. In: Mycotoxins and Animal Foods / K. Ohtsubo, E. Smith and R.S. Henderson, eds// CRC Press, Boca Raton, FL, 1991. –P. 455-488.
189. Warner, R.G. Dietary factors influencing the development of the ruminant stomach / R.G. Warner, W.P. Flatt, J.K. Loo // J. Agri. Food Chem. – 1956: 4. – P. 788-792.
190. Whitlow, L.W. Evaluation of mycotoxin binders / L.W. Whitlow // Proc. 4th Mid-Atlantic Nutrition Conference. – 2006. – P. 132-143.
191. Williams, A. G. The Rumen Protozoa / A.G. Williams, G.S. Coleman // New York: Springer-Verlag, 1992.
192. Williams, K.C. Pigs fed Fusarium-infected maize containing zearalenone and nivalenol with sweeteners and bentonite / K.C. Williams, B.J. Blaney, R.T. Peters // Livestock Science. – 1994. – Vol. 39. – P. 275-281.
193. Windham, G.L. Aspergillus flavus infection and aflatoxin accumulation in resistant and susceptible maize hybrids / G.L. Windham, W.P. Williams // Plant Dis. – 1998: 82. – P. 281-284.

194. Yazar, S. Fumonisin, Trichothecenes and Zearalenone in Cereals / S. Yazar, G.Z. Omurtag // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2008: 9. – P. 2062-2090.
195. Yiannikouris, A. Mycotoxin in feeds and their fate in animals / A. Yiannikouris, J-P Jouany // *Anim. Res.* – 2002: 51. – P. 81-99.
196. Zain, M.E. Impact of mycotoxins on humans and animals / M.E. Zain // *Journal of Saudi Chemical Society*. – 2011. – Vol. 15, Iss. 2. – P. 129-144.
197. Zhou, T. Microbial transformation of trichothecene mycotoxins / T. Zhou, J. He, J. Gong // *World Mycotoxin*. – 2008: Journal 1. – P. 23-30.
198. Zoilecki, C. A. The Microflora of the Rumen of the Young Calf: II. Source, Nature, and Development / C. Zoilecki, A.E. Briggs // *Applied and Environmental Microbiology*. – 1961. – Vol. 24, No. 2. – P. 148-163.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

- АлАТ - аланинаминотрансфераза  
АсАТ - аспаргатаминотрансфераза  
АТФ – аденозинтрифосфорная кислота  
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота  
ЖКТ–желудочно-кишечный тракт  
ИФА – иммуноферментный анализ  
ЛЖК – летучие жирные кислоты  
ОР – общехозяйственный рацион  
ПДК – предельно допустимая концентрация  
ПЦР – полименазно-цепная реакция  
РНК –рибонуклеиновая кислота  
Р – фосфор неорганический  
Са – кальций общий  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов  
Т – температура тела  
ТСХ–тонкослойная томография  
ЧД – частота дыхания  
ЧП – частота пульса  
ЧР – частота сокращений рубца  
ЩР – щелочная фосфатаза



## ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

### Рацион кормления сухостойных коров (2 период):

№	Состав	В рационе	
		кг	%
1	Сенаж люцерны	15	46
2	Силос кукурузный	10	30
3	Сено люцерновое	4	12
4	Комбикорм для сухостойных коров	2	6
5	Комбикорм для новотельных коров	2	6
<b>ИТОГО</b>		<b>33,0</b>	<b>100</b>

### Рацион кормления новотельных коров:

№	Состав	В рационе	
		кг	%
1	Шрот рапсовый	1,5	3
2	Свекловичная патока (меласса)	1	2
3	Жом свекловичный	7	16
4	Сенаж люцерны	8	18
5	Силос кукурузный	15	34
6	Сено люцерновое	3	7
7	Комбикорм для новотельных коров	9	20
<b>ИТОГО</b>		<b>44,5</b>	<b>100</b>

### Рацион кормления телят до 6 мес.:

№	Состав	В рационе	
		кг	%
1	Силос кукурузный	6	57
2	Сено люцерновое	2	19
3	Комбикорм для телят до 6 мес.	2,5	24
<b>ИТОГО</b>		<b>10,5</b>	<b>100</b>

**Состав комбикорма- концентрата  
№ КК-60-1-2 (опытный) для новотельных коров, ГОСТ-9268-90**

№	Компонент	в рационе, %
1	Ячмень	15,6
2	Овес	7
3	Кукуруза	22,6
4	Кукуруза экструдированная	11,7
5	Соя полножирная экструдированная	12,0
6	Соя экструдированная	5,0
7	Шрот подсолнечный	15,0
8	Дрожжи кормовые	5,0
9	Соль поваренная	0,5
10	Монокальцийфосфат	0,4108
11	Известняковая мука	0,6812
12	Соль пищевая	1,5080
13	Премикс	3,0

**Состав комбикорма- концентрата  
№ КК-60-3-2 (опытный) для сухостойных коров, ГОСТ-9268-90**

№	Компонент	в рационе, %
1	Пшеница	16,6
2	Кукуруза	47,4
3	Шрот подсолнечный	26,3
4	Монокальцийфосфат	3,3
5	Известняковая мука	3,1
6	Премикс	3,3

**Состав комбикорма- концентрата  
№ КК-62-4 (опытный) для телят в возрасте от 1 до 6 месяцев,**

№	Компонент	в рацион е, %
1	Пшеница	15,5
2	Ячмень без пленок	15,6
3	Овес	7,0
4	Кукуруза	24,2
5	Горох	7,5
6	Соя полножирная экструдированная	6,0
7	Шрот подсолнечный	14,0
8	Соль поваренная	0,4
9	Монокальцийфосфат	0,4
10	Известняковая мука	1,4
11	Премикс	8,0



308581 с. Бессоновка, Белгородского района,  
Белгородской области ул. Партизанская, 6А  
Телефон/факс: www.gorin-group.ru  
(4722) 389-122/389-121 info@gorin-group.ru



Р/С 40702810507000100588 в Белгородском С  
8592 г. Белгород БИК 041403633  
К/С 3010181010000000633 ИНН 3102003214  
ОГРН 1023100512467 ОКПО 03614808

### Справка о внедрении в производство

Материалы диссертационной работы Бажинской Анастасии Андреевны на тему «Влияние энтеросорбентов на физиологическое состояние телят и коров в сухостойный период» используются для профилактики микотоксикозов у коров и телят.

Главный зоотехник Колхоза имени Горина



В.М. Артюх