

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

На правах рукопису

РЕШЕТНІЧЕНКО ОЛЕКСАНДР ПЕТРОВИЧ

УДК 619:616-099-02:636.085/.87:615.327

**САНІТАРНА ОЦІНКА ТА ЕФЕКТИВНЕ ВИКОРИСТАННЯ
ПРИРОДНИХ МІНЕРАЛІВ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ
МІКОТОКСИКОЗІВ І ПІДВИЩЕННЯ ПРОДУКТИВНОСТІ ТВАРИН**

16.00.06 – гігієна тварин та ветеринарна санітарія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
доктора сільськогосподарських наук

Науковий консультант: **Демчук Михайло Васильович,**
Заслужений діяч науки і техніки України, академік
АНВШ України, професор кафедри ветеринарно-
санітарної експертизи, гігієни та загальної ветеринарної
профілактики Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	5
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	16
1.1. Поширення плісневих грибів та забруднення ними кормів.....	16
1.2. Мікотоксини та їх вплив на резистентність організму тварин.....	27
1.3. Перебіг процесів метаболізму чужорідних сполучень.....	49
1.4. Методи запобігання негативної дії мікотоксинів на організм тварин	56
1.5. Оцінка впливу природнього мінералу Анальциму.....	64
РОЗДІЛ 2. ЗАГАЛЬНА МЕТОДИКА ТА ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	71
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	77
3.1. Результати санітарно-гігієнічної оцінки зернових кормів.....	77
3.1.1. Органолептична оцінка санітарного стану зернових кормів.....	77
3.1.2. Санітарна оцінка токсичності зернових кормів.....	81
3.1.3. Бактеріологічні дослідження зернових кормів.....	83
3.1.4. Результати досліджень забрудненості зернових кормів мікроскопічними грибами.....	88
3.1.5. Удосконалення методики визначення токсичності кормів.....	93
3.2. Використання препарату Токси-Ніл Драй для знезараження кормів.....	95
3.2.1. Ефективність використання препарату Токси-Ніл Драй тривалого терміну зберігання для інгібування плісневих грибів.....	101
3.2.1.1. Результати досліджень на курчатах.....	106
3.2.1.2. Результати досліджень на поросятах.....	111
3.3. Санітарна оцінка використання природнього мінералу Анальциму для профілактики мікотоксикозів сільськогосподарських тварин.....	112

3.3.1. Хімічний склад і санітарно-гігієнічні властивості Анальциму.....	115
3.3.1.1. Хімічний склад Анальциму.....	115
3.3.1.2. Іонообмінні, молекулярно-ситові і каталітичні властивості Анальциму.....	119
3.3.1.3. Результати вивчення <i>in vitro</i> сорбційної здатності Анальциму....	126
3.4. Токсикологічна оцінка Анальциму.....	132
3.4.1. Результати дослідження гострої токсичності Анальциму.....	132
3.4.2. Кумулятивні властивості Анальциму.....	134
3.4.3. Результати визначення шкірно-резорбтивної, місцевої і алергічної дії Анальциму.....	136
3.4.4. Вивчення хронічної токсичності Анальциму.....	138
3.4.4.1. Дослідження на білих щурах.....	138
3.4.4.2. Дослідження на поросятах.....	141
3.5. Дослідження з підвищення сорбційної здатності Анальциму.....	144
3.5.1. Порівняння сорбційної здатності різних препаратів <i>in vitro</i>	148
3.5.2. Дослідження бактерицидних властивостей Анальцимосорбенту.	150
3.5.3. Визначення ефективної дози Анальцимосорбенту при вирощуванні поросят.....	152
3.5.4. Результати визначення впливу Анальцимосорбенту на швидкість росту та обмінні процеси в організмі молодняка свиней.....	157
3.5.4.1. Динаміка гематологічних показників крові молодняка свиней...	160
3.5.4.2. Ветеринарно-санітарна оцінка якості м'яса свиней.....	169
3.5.4.3. Дослідження гістологічних особливостей тканин свиней.....	172
3.5.5. Використання Анальциму і Анальцимосорбенту в годівлі курчат.....	178
3.6. Ефективність використання Анальцимосорбенту і Мікофіксу при вирощуванні курчат.....	182
3.7. Вивчення впливу Анальцимосорбенту на обмінні процеси та продуктивність великої рогатої худоби.....	189

3.7.1.	Результати досліджень на телятах.....	189
3.7.2.	Результати досліджень на коровах.....	194
3.8.	Вплив Анальцимосорбенту, мінераловітамінного препарату та теплової обробки на санітарний стан зернових кормів і продуктивність курчат.....	198
3.9.	Санітарна оцінка кормових мінералів за результатами виробничої перевірки.....	209
3.9.1.	Економічна ефективність використання Анальцимосорбенту.....	214
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....		
	ДОСЛІДЖЕННЯ.....	215
	ВИСНОВКИ.....	251
	ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	256
	СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	257
	ДОДАТКИ.....	305

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ААА –	аміно-аміачний азот;
БГКП –	бактерії групи кишкової палички;
% І –	відсоток йоду;
ГДК –	гранично-допустима концентрація;
°Н –	градус Неймана;
°Т –	градус Тернера;
°С –	градус Цельсія;
г –	грам;
г/л –	грам на літр;
грн –	гривня;
ДОН –	дезоксиніваленол;
ДЖ –	доброякісний жир;
кг –	кілограм;
кг/м ³ –	кілограм на метр кубічний;
кг/т –	кілограм на тонну;
ЛД ₅₀ –	середня смертельна доза;
ЛЖК –	легкі жирні кислоти;
МДР –	максимально допустимий рівень;
МВП –	мінераловітамінний препарат;
мг-екв –	міліграм-еквівалент;
ммоль/л –	мілімоль на літр;
мкмоль/л –	мікромоль на літр;
млн –	мільйон;
млн / л –	мільйон на літр;
нм –	нанометр;
од/л –	одиниць на літр;
ОЖ –	окиснений жир;
ОР –	основний раціон;

ОПС –	озоно-повітряна суміш;
pH –	реакція середовища;
ПК –	повнораціонний комбікорм;
тис –	тисяч;
т –	тонна;
хв. –	хвилина;
ЦІК –	циркулюючі імунні комплекси.
а.о.м. -	атомна одиниця маси

ВСТУП

Актуальність теми. Стан здоров'я, продуктивність тварин, біологічна повноцінність та безпека продуктів тваринництва істотно залежать від санітарної якості кормів, що визначається також і ступенем контамінації патогенними мікроорганізмами та токсичними речовинами як природного, так і антропогенного походження.

Мікроскопічні гриби, як невід'ємний компонент екосистеми, присутні на усіх етапах виробництва, транспортування, зберігання, переробки і використання зерна та зерно продуктів [132, 143, 301]. У процесі життєдіяльності гриби продукують мікотоксини, котрих вважають найбільш небезпечними контамінантами кормів та харчових продуктів у природних умовах. Доведено їх реальну небезпеку для здоров'я тварин і людей, однак, гранично допустимих, безпечних рівнів мікотоксинів не визначено [118, 157, 273]. Навіть найменші їх кількості у кормах можуть призвести до істотних збитків через зниження продуктивності тварин та резистентності організму до захворювань [77, 135, 278].

Забруднення сільськогосподарських продуктів мікотоксинами спостерігається у всьому світі. Вони виявлені у Європі, США, Африці, Азії та Австралії. Дослідження [304] свідчать, що майже 25–40 % зерна щорічно забруднюється мікотоксинами, а втрати, що викликаються його ураженням грибами, можуть сягати десятків мільярдів доларів за рік [69, 101].

Тому виникає нагальна необхідність здійснення ветеринарно-профілактичних заходів, розробки та впровадження у виробництво нових засобів і методів профілактики та лікування токсикозів тварин, що ґрунтуються на використанні з ураженим кормом природних сорбентів. Сорбенти знижують біологічну активність мікотоксинів, здатні зв'язувати, ефективно утримувати та виводити їх із шлунково-кишкового тракту тварин [35, 110, 300].

Перспективним може бути використання природного мінералу Анальциму як нетрадиційної мінеральної кормової добавки [127, 161, 267] та як наповнювача при виробництві преміксів [306]. У складі Анальциму міститься комплекс життєво необхідних елементів мінерального живлення, він має високу дисперсність, катіонну і аніонну ємність та виражені адсорбційні властивості завдяки вмісту монтморилонітового комплексу [146, 211].

Аналіз та узагальнення наукових даних свідчить про те, що в Україні до цього часу майже не виконували комплексних досліджень щодо вивчення фізико-хімічних властивостей, адсорбційної активності та сорбційної здатності Анальциму відносно мікотоксинів, токсикологічної оцінки, а також ефективності його використання для профілактики кормових мікотоксикозів та підвищення продуктивності тварин. Все це вимагає глибокого вивчення та обґрунтування, що є актуальною проблемою для гігієни тварин та ветеринарної санітарії, а також для вирішення проблеми харчової безпеки в Україні.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є складовою частиною наукових досліджень кафедри зоогієни і загального тваринництва Одеського державного аграрного університету за темою «Вивчення впливу санітарно-гігієнічних, екологічних та технологічних факторів навколишнього середовища на організм, продуктивність та якість продукції сільськогосподарських тварин в умовах біогеохімічних провінцій півдня України» (номер державної реєстрації 011U000276) впродовж 2007–2015 років.

Мета і задачі дослідження: на основі моніторингу забрудненості зернофуражу і комбікормів мікроміцетами, санітарної оцінки якості кормів та продуктів тваринництва, особливостей перебігу білкового, вуглеводного, жирового і мінерального обмінів, стану неспецифічного імунітету і резистентності організму тварин визначити доцільність, способи та дози ефективного використання кормових добавок із природних мінералів для

профілактики мікотоксикозів і підвищення продуктивності тварин. Для досягнення зазначеної мети були визначені наступні задачі:

- виконати комплексну санітарно-гігієнічну оцінку основних видів зернофуражу півдня України та здійснити моніторинг контамінації їх мікроміцетами;
- вивчити можливість біотестування кормів за використання у якості біотест-об'єкту *Colpoda steinii* та удосконалити мікрометод для експресного визначення загальної токсичності кормів;
- дослідити ефективність використання "Токси-Ніл Драй" для знезараження кормів та підвищення продуктивності тварин;
- виконати токсикологічну оцінку Анальцима Берестовецького родовища Рівненської області;
- визначити фізико-хімічні властивості, а також адсорбційну активність та сорбційну здатність Анальциму *in vitro*;
- вивчити сорбційну здатність *in vitro* нової кормової добавки із природних мінералів Анальцимосорбента;
- визначити ефективні та безпечні дози Анальцимосорбента при включенні до складу комбікорму ураженого плісєневими грибами і мікотоксинами при вирощуванні свиней;
- дослідити вплив при включенні до складу комбікорму 0,5 % Анальцимосорбента на процеси обміну речовин, морфологічні та біохімічні показники крові, якість м'яса, молока і продуктивність тварин;
- виконати порівняльну оцінку ефективності використання Анальцимосорбенту і Мікофіксу та їх вплив на організм при вирощуванні курчат;
- дослідити ефективність знезараження окиснених кормових жирів тепловою обробкою, мінераловітамінним препаратом та Анальцимосорбентом при вирощуванні курчат;

- розрахувати економічну ефективність за використання у годівлі молодняка свиней Анальцимосорбента;
- розробити методичні рекомендації, настанови та нормативну документацію щодо використання Анальцимосорбента для профілактики кормових токсикозів та підвищення продуктивності тварин.

Об'єкт дослідження: процес реалізації заходів, що здійснюються шляхом застосування природних мінералів з метою запобігання мікотоксикозів та для підвищення продуктивності тварин в умовах виявленої санітарною оцінкою забрудненості кормів токсикогенними мікроміцетами та мікотоксинами.

Предмет дослідження: показники обміну речовин, неспецифічної резистентності організму тварин, якості молока, м'яса за фактичного рівня забрудненості кормів мікотоксинами в умовах півдня України і застосування розроблених профілактичних засобів і заходів.

Методи дослідження: аналітичні (огляд літератури та узагальнення досліджень), зоотехнічні (жива маса, середньодобові прирости, виконання науково-господарських дослідів, виробничої перевірки), клінічні (загальний стан, частота дихання, температура тіла), органолептичні (визначення кольору, смаку та запаху зерна), бактеріологічні (визначення загального бактеріального забруднення кормів), мікологічні (визначення кількісного і якісного складу епіфітної та ендоепіфітної мікобіоти кормів), токсикологічні (визначення токсичності кормів біопробами на шкірі кроля та з використанням у якості тест-об'єкта інфузорій *Colpoda steinii* (колподи), гематологічні (кількість еритроцитів і лейкоцитів, вміст гемоглобіну), біохімічні (загальний білок, альбуміни, лужний резерв, глюкоза, сечовина, сечова кислота, загальний білірубін, креатинін, каротин, загальний кальцій, неорганічний фосфор, калій, загальне залізо, активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспаратамінотрансферази (АСТ), амілази і лактатдегідрогенази), гістологічні (мікроскопічні дослідження органів системи травлення), математично-статистичні (біометрична обробка даних).

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше за органолептичними, бактеріологічними, токсикологічними і мікологічними дослідженнями, а також за показниками загальної кислотності та перекисного числа жирів здійснено санітарно-гігієнічну оцінку зернових кормів та комбікормів із господарств півдня України. Визначено видовий склад плісневих грибів зернових кормів та їх мікотоксини.

Експериментально деталізовано концепцію про доцільність використання природних мінералів для підвищення продуктивності та їх практичного застосування у загальній ветеринарній профілактиці кормових токсикозів сільськогосподарських тварин. Доведено перспективність використання природних мінералів у годівлі тварин.

Виконано комплексне вивчення хімічного складу, фізико-хімічних властивостей, адсорбційної активності та сорбційної здатності в умовах *in vitro* Анальциму Берестовецького родовища Рівненської області. Експериментально доведено відсутність токсичної дії Анальциму за включення його до складу комбікорму у кількості 1–3 % та встановлено його позитивний вплив на функціональний стан організму лабораторних і сільськогосподарських тварин і їх продуктивність.

Встановлено, що за фізико-хімічними властивостями (вмістом вологи, об'ємної маси, щільності, здатності до набухання і стискання, сипучості, когезивності і токсичності) Анальцим відповідає установленим вимогам до наповнювачів при виробництві преміксів і може використовуватися для цієї мети.

Визначено адсорбційну активність та сорбційну здатність Анальциму в умовах *in vitro* з максимально допустимими рівнями мікотоксинів у кормах за різних значень рН і термінів експозиції. Встановлено, що Анальцим досить добре адсорбує полярні мікотоксини як у кислому так і лужному середовищі і дещо гірше неполярні.

На основі Анальциму розроблено кормову добавку Анальцимосорбент для підвищення продуктивності тварин і знезараження зернових кормів, яка

здатна в умовах *in vitro* сорбувати афлатоксин В₁, патулін, стеригматоцистин та зеараленон на 90–100 %. Отримано нові дані щодо доцільності використання Анальцимосорбента як кормової добавки до комбікормів та встановлено ефективну дозу згодовування її тваринам. Установлено позитивний вплив при включенні до складу комбікорму 0,5 % Анальцимосорбента на показники білкового, вуглеводного, жирового і мінерального обмінів та на активність ферментів сироватки крові свиней.

Встановлено, що включення 0,5 % Анальцимосорбенту до маси сухої речовини раціону молодняку свиней і великої рогатої худоби сприяє підвищенню середньодобових приростів на 7,3 і 10,0 %, а за використання дійним коровам – збільшенню середньодобового надою та вмісту жиру в молоці відповідно на 3,51 і 0,16 % ($p \leq 0,05$).

Наукова новизна розробок підтверджена патентами України на корисну модель: «Анальцимосорбент – дезінтоксикант кормів» UA № 37607, 10.12.08, Бюл. № 23; «Дезінтоксикант окислених жирів кормів» UA № 35359 10.09.08, Бюл. № 17.

Практичне значення одержаних результатів. Практична цінність результатів полягає у розробці та впровадженні у зоотехнічно-ветеринарну практику науково-обґрунтованих ефективних технологічних розробок, що сприяють покращенню санітарної якості кормів та підвищенню продуктивності тварин.

На основі аналізу методів визначення токсичності кормів біотестом на інфузоріях *Colpoda steinii* (колподи) ГОСТ 13496.7-97 «Зерно фуражное, продукты его переработки, комбикорма. Методы определения токсичности» та «Настанови по застосуванню культури *Colpoda steinii* (колподи)» розроблено новий прискорений метод, який було схвалено на засіданні Науково-методичної ради Державного комітету ветеринарної медицини України (протокол № 1 від 20 грудня 2007 року) і прийнято до впровадження у практику ветеринарної медицини. Новий метод дозволяє більш чітко та

оперативно здійснювати визначення загальної токсичності концентрованих, грубих і соковитих кормів.

На основі токсикологічної оцінки, комплексних досліджень щодо визначення хімічного складу, фізико-хімічних властивостей, адсорбційної активності та сорбційної здатності в умовах *in vitro* з максимально допустимими рівнями мікотоксинів у кормах, на основі Анальциму Берестовецького родовища Рівненської області запропоновано нову кормову добавку Анальцимосорбент. Обґрунтовано та експериментально доведена ефективність її використання для профілактики кормових мікотоксикозів та підвищення продуктивності тварин. Методичні рекомендації щодо використання Анальцимосорбенту затверджено Науково-методичною радою Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України (протокол № 1 від 25 грудня 2014 року).

Запропонована для застосування у зоотехнічній практиці і ветеринарній медицині кормова добавка «Анальцимосорбент» ТУ У10.9-20990045-001: 2013, виробляється в умовах ТОВ «Українські технології в годівлі тварин» (сmt. Миколаївка, Одеська область) та ТОВ «НВП Аріадна», м. Одеса.

Основні положення дисертації рекомендовані для використання у навчальному процесі ВНЗ та включені до навчального посібника з гігієни тварин та елементів проектування тваринницьких підприємств (Одеса, 2010) і методичних вказівок «Гігієнічна оцінка кормів і кормових добавок» (Одеса, 2015).

Особистий внесок здобувача. Дисертантом особисто обрано напрямок наукових досліджень та обґрунтовано наукову концепцію, що покладено в основу дисертаційної роботи, сформульовано основні етапи досліджень, виконано пошук і аналіз наукової літератури за темою роботи, досліди, а також статистично опрацьовано й теоретично узагальнено одержані результати. Інтерпретація одержаних результатів, формулювання висновків і практичних рекомендацій дисертаційної роботи виконано автором за участю наукового консультанта.

Апробація результатів дисертації. Результати експериментальних досліджень, що стали основою дисертації, доповідали, обговорювали та були схвалені на науково-практичних конференціях факультету технології виробництва, переробки і маркетингу продукції тваринництва Одеського державного аграрного університету в період з 2007 по 2015 рік, а також – на: Міжнародній науково-практичній конференції «Ветеринарна медицина – 2005: сучасний стан та актуальні проблеми забезпечення ветеринарного благополуччя тваринництва» (1–4 червня), м. Ялта, 2005 р.; Міжнародній науково-практичній конференції «Ветеринарне забезпечення свинарства: сучасний стан і шляхи розвитку» (15–18 листопада), м. Харків, 2005; Міжнародному конгресі з ветеринарної медицини, присвяченому 85-й річниці з дня заснування ІЕКВМ (7–9 жовтня), м. Харків, 2008; Міжнародній науково-практичній конференції «Зоотехнічна наука Поділля: історія, проблеми, перспективи» (16–18 березня), м. Кам'янець-Подільський, 2010; Міжнародній науково-практичній конференції «Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини» (6–7 жовтня), м. Харків, 2010; Міжнародному науково-практичному семінарі «Теоретичні основи і практична координація наукових досліджень у селекції сільськогосподарських тварин, гігієнічній профілактиці та біотехнології ведення тваринництва» (29–30 березня), м. Вінниця, 2011; I Міжнародній науково-практичній конференції «Інтенсивні технології свинарства і птахівництва 2011» (28–30 червня), м. Одеса, 2011; IV Міжнародній науково-практичній конференції «Сучасні проблеми підвищення якості, безпеки, виробництва та переробки продукції тваринництва» (18–19 квітня), м. Вінниця, 2012; III Міжнародній науково-практичній конференції «Зоотехнічна наука: історія, проблеми, перспективи» (22–24 травня), м. Кам'янець-Подільський, 2013; засіданні ХХІІІ міжвузовського координаційного совета по свиноводству и международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы производства свинины в Российской Федерации» (27–28 июня), пос. Персиановский, Донской ГАУ, 2013; Всеукраїнській науково-практичній конференції «Молоді

вчені у вирішенні проблеми виробництва та переробки продукції тваринництва» (8–9 квітня), м. Вінниця, 2014; XVII Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства» (29–30 мая), г. Горки, Беларусь, 2014; Міжнародній науково-практичній конференції «Стратегічні напрями розвитку тваринництва в Україні у контексті національної продовольчої безпеки» (30–31 жовтня), м. Біла Церква, БЦНАУ, 2014.

Публікації. За темою дисертаційної роботи опубліковано 40 наукових праць, з них 22 статі у фахових наукових виданнях, 3 – в інших виданнях, 8 – у матеріалах конференцій, 1 – методика, 1 – методичні рекомендації, 1 – методичні вказівки, 1 – навчальний посібник, 2 – патенти на корисну модель та 1 технічні умови ТУ України (2013).

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається з розділів: вступ, огляд літератури, матеріали та методи досліджень, результати досліджень, аналіз і узагальнення результатів досліджень, висновки, пропозиції виробництву, список використаних джерел, додатки. Дисертація викладена на 356 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 72 таблицями, 33 рисунками та містить 33 додатки. Список використаної літератури включає 469 наукових джерел, у тому числі 153 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поширення плісневих грибів та забруднення ними кормів

Плісневі гриби як невід'ємний компонент агроекологічної системи присутні на всіх етапах виробництва та використання зерна і зернопродуктів [132]. Чисельні повідомлення [30, 63, 293] свідчать, що порушення санітарно-гігієнічних вимог при збиранні, заготівлі та зберіганні кормів створюють сприятливі умови для успішного розвитку різних мікроорганізмів (бактерій, дріжджів, актиноміцетів) та плісневих грибів. Джерелом надходження мікроскопічних грибів у зерно може бути ґрунт [85], повітря, залишки уражених рослин [46], комахи [57], підлога та будівельні конструкції складських приміщень тощо.

Ріст і розвиток плісневих грибів та накопичення мікотоксинів у зерні можливе як у польових умовах, так і під час зберігання зерна. Ряд авторів відмічають [126, 140], що у процесі збирання і зберігання кормів суттєво може змінюватися як видовий так і кількісний склад грибів. Так, у процесі зберігання зерна, висушеного до кондиційної вологи, відбувається поступова заміна «польових плісней» (фузарії, альтернарії та ін.) на «плісені зберігання» (аспергіли, пеніцили, муорові гриби).

Деякі вчені [179] у розвитку мікрофлори на зерні виділяють п'ять фаз. Перша характеризується ураженням зерна у польових умовах переважно грибами *Alternaria*, *Cladosporium* та *Fusarium*. Під час другої фази, чисельність цих видів зменшується, але зростає кількість *Aspergillus restrictus*, *Aspergillus halophillicus* та *Penicillium cyclopium*. У третій фазі, всі ці гриби замінюються дріжджами та *Penicillium roqueforti*. У четвертій фазі, типовими представниками мікрофлори є *Aspergillus flavus*, а у п'ятій - спостерігається ріст терморезистентних та термофільних грибів, таких як *Absidia*, *Mycorposilus*, *Aspergillus fumigatus*, *Humicola lanuginosa*, *Mikropolispora foeni*.

Епіфітні гриби (пеніцили, аспергіли) після збирання врожаю заселяються на кормах, використовуючи їх як мертвий субстрат. У результаті цього, в кормах зменшується вміст основних поживних речовин, відбувається погіршення якості, що супроводжується зміною його складу [259]. При цьому, відбувається гідроліз білків, накопичується амоніак, пептиди і вільні амінокислоти, а розщеплення вуглеводів (крохмалю і клітковини) веде до накопичення низькомолекулярних жирних кислот [108, 132]. Разом із фізичними втратами поживних речовин зерна, розвиток грибів призводить до утворення у ньому мікотоксинів [349].

Життєдіяльність грибів супроводжується змінами кольору, запаху та зниженням поживності корму [286]. Уражене плісневими грибами зерно має характерний нудотний запах, низьку натурну масу та знижений вміст сухої речовини. Так, зерно пшениці, що було уражене мікроскопічними грибами, зменшило об'ємну масу на 25,78 %, масу 1000 зерен на 33,86 % [108, 132] і калорійність - на 25,2 % [392].

Після збирання врожаю зерно все ще залишається живим організмом і в ньому продовжуються обмінні процеси і дихання. Напрямок та інтенсивність біохімічних процесів, що протікають у зерні під час зберігання, залежать від багатьох зовнішніх і внутрішніх факторів, із яких найважливішими є вологість зерна, температура зовнішнього середовища, наявність кисню та мікроорганізмів, що знаходяться на його поверхні [117].

За наявністю кисню (аеробні умови), процеси дихання у зерні відбуваються шляхом окиснення вуглеводів і жирів з утворенням вуглекислого газу, води і енергії у формі тепла. Так, за даними [132, 140], при ураженні зерна грибами відбувається процес його самозігрівання. Спочатку [45], коли температура підвищується до 24–30°C, знижується сипучість зерна, з'являється «амбарний» запах або запах плісені. Інколи сипучість майже не змінюється, зберігається колір, хоча окремі зерна набувають темного відтінку. За температури 34–38 °C знижується сипучість зерна, з'являється солодовий запах, збільшується кількість зерен, що потемніли, та з нальотом плісені.

Якщо температура підвищується до 50 °С і вище, різко знижується сипучість зерна, з'являється затхлий та гнильний запах і зерно інтенсивно темніє. Завершується процес повною втратою сипучості зерна та його почорнінням.

Коли доступ кисню до зернової маси припиняється, то починається анаеробний процес обміну речовин, кінцевими продуктами якого є вуглекислий газ та органічні речовини (оцтова кислота). Такий процес називається ферментацією [422]. У той же час, слід зазначити, що ступінь колонізації зерна мікроміцетами при зберіганні залежить від умов навколишнього середовища – температури, вологості та концентрації кисню й вуглекислого газу [162].

Для припинення життєдіяльності грибів, зерно слід негайно висушити до вмісту вологи 14–16 % (критичної вологи для конкретної культури) протягом 48 годин після збирання врожаю, а потім охолодити до температури зберігання шляхом вентилявання. Ряд вчених [354, 413] для запобігання розвитку грибів у зерні рекомендують зберігати його при низькій температурі або в повітронепроникних спорудах з низьким вмістом кисню (<0,5 % O₂) та підвищеним вмістом вуглекислого газу чи азоту.

Як свідчать результати наукових досліджень [174, 273], найбільш сприятливими умовами для росту грибів і утворення мікотоксинів є вологість зерна вище 15–20 % і навколишнього повітря 85–95 % (відносна вологість), температура субстрату (зерна або іншого корму) і повітря в межах від 4 до 30°C.

Деякі літературні джерела вказують [36], що видовий склад токсинотворюючих грибів зерна суттєво змінюється залежно від температури навколишнього середовища. Так, за температури 20–25 °С розвиваються переважно *Alternaria*, *Helminthosporium*, *Monopodium*, *Rhizopus*, за 25–30 °С – *Penicillium*, *Mucor*, *Fusarium*, 30–35 °С – *Penicillium*, *Aspergillus*, *Gliocladium*, *Trichothecium*, *Trichoderma* і за температури 35–40 °С – *Aspergillus*. Таким чином, після збирання врожаю головними чинниками, що визначають рівень

розвитку плісневих грибів та утворення мікотоксинів, є вологість зерна, температура і тривалість його зберігання до висушування.

Нині відомо понад 350 видів мікроскопічних грибів [174], що продукують близько 400 мікотоксинів [68] та, ймовірно, що найближчим часом їх кількість буде поповнюватись за рахунок виявлення нових. Аналіз світової літератури свідчить, що за останні роки значно виросла кількість публікацій, які присвячені методам кількісного визначення мікотоксинів, вивченню їх метаболізму в тварин і визначення залишків у продуктах тваринництва. При цьому, у більшості випадків вивчається розповсюдження мікотоксинів у різних регіонах країни [136, 231, 274, 275, 277, 278, 315] і мало уваги приділяється вивченню характеристик продуцентів мікотоксинів. Останнє, мабуть, обумовлено складністю роботи з культурами грибів, що вимагає високого рівня кваліфікації виконавців, а також великих витрат ручної праці, тоді як визначення певного мікотоксину набагато легше і дозволяє швидше отримати необхідний результат.

Ряд вчених [36, 41, 103] вказують, що представники грибів роду *Fusarium* є найбільш значними у глобальному масштабі – вони уражають рослини як в стадії вегетації, накопичуючи в їх органах і тканинах фітотоксини, так і грубі корми й зерно під час зберігання. Етіологічне значення в аліментарних мікотоксикозах здебільшого мають види і різновидності підроду *Sporotrichiella*. Вони найчастіше переважають у зерні до збирання врожаю і можуть продукувати набір різних мікотоксинів, найбільш важливими з яких є трихотецени, фумонізени, зеараленон, моніліформін та фузарієва кислота. Популяція грибів *Fusarium* в сільсько-господарських ґрунтах є дуже розповсюдженою і включає як сапрофіти, що розщеплюють залишки, так і патогенні, які можуть бути причиною хвороб рослин.

За даними [194, 343], мікотоксини, що продукуються різними видами грибів *Fusarium*, традиційно пов'язували із зерном, яке було вирощене у країнах з помірним кліматом, оскільки ці гриби для свого росту і продукування мікотоксинів потребують нижчих температур, ніж афлатоксигенні види

Aspergillus. Гриби *Fusarium* можуть зберігатися у кукурудзі і є найбільш значним джерелом зараження кукурудзяного зерна. Вони можуть знаходитися у будь-якій частині рослини. При цьому, від 50 до 100 % випадків інфекції зерна можуть бути нетиповими, без видимих ознак ураження [467]. До того ж, спори, що синтезуються грибами до збирання урожаю, можуть активізуватися при зберіганні зерна.

У останні роки на території СНД та інших країн світу спостерігається тенденція щодо підвищення ураженості зернових культур фузаріозом колосу [174], що зв'язано, на думку деяких авторів [187], із насиченням сівозмін злаковими культурами, широким використанням азотних добрив, великою кількістю опадів під час цвітіння та дозрівання зерна. Сучасні методи боротьби із фузаріозом не досконалі [132], у зв'язку з наявністю складного комплексу збудників захворювання, різноманітністю джерел інфекції та відсутністю стійких сортів і ефективних фунгіцидних препаратів.

За даними фітосанітарного моніторингу 1998–2002 рр. у Росії, комплексом токсигенних грибів уражено більше 60 % досліджуваних товарних партій злакових культур, що надходять на реалізацію чи закладені на зберігання. Близько 10 % із них містять мікотоксини. В значній мірі токсигенними грибами уражено насіннєве зерно, комбікорми і фуражне зерно [182].

Як показали дослідження [201], більш як 60 % зразків фуражного зерна, що використовують на птахофабриках Південного Федерального округу (Росія), були одночасно уражені токсикогенними штамами грибів видів *Fusarium*, *Alternaria*, *Aspergillus*, *Penicillium* і *Mucor*. При цьому, ступінь ураження зерна пшениці і ячменю фузаріями коливався у межах 5–35 %, аспергілами – 1–30, альтернарією – 1–60, пеніцилами – 2–27 і мукор – відповідно від 10 до 100 %.

Вивчення розповсюдження грибів в регіонах Поволжя у зерні і кормах свідчить про те [272], що найчастіше у зразках зустрічаються гриби родів *Aspergillus*, *Penicillium* і *Fusarium*. Так, в Мордовській республіці середня кількість грибів роду *Aspergillus* у досліджуваних зразках склала 88,7 %, на

частку грибів *Penicillium* приходилося 86,7 % проб, а гриби роду *Fusarium* були виявлені у 42,7 %. У Чувашії в зразках переважали гриби роду *Aspergillus* – 60,8 %, у меншій мірі - роду *Penicillium* – 59,4 % і *Fusarium* – 34,4 %.

У Саратовській області контамінація кормів мікроміцетами склала: гриби роду *Aspergillus* – 59,7 %, *Penicillium* – 57,5 % і *Fusarium* - 33,6 %. В Ульяновській області гриби роду *Aspergillus* зустрічалися у 65 % досліджуваних проб, роду *Penicillium* – у 60,8 % і роду *Fusarium* - у 33,6 % зразків. В Уральському регіоні більшою мірою досліджувані зразки були забруднені грибами роду *Fusarium* – 62,4 %, у меншій мірі - грибами *Penicillium* – 53 % і *Aspergillus* – 12,6 %. Змішані мікотоксикози спостерігали на птахофабриках Татарстану, Мордовії, Саратовській області (1987–1991 рр.), афлатоксикоз - у телят в Саратовській області (1991), трихотеценовий мікотоксикоз - у коней в Татарстані (1991). Мікотоксикози, що були ускладнені колібактеріозом, спостерігали у Татарстані. При цьому, відмічали отруєння тварин патуліном, який у великих кількостях був виявлений у корнажі [270].

За даними [271], у 1995 р. в регіонах Поволжя були сприятливі умови для розвитку пухирцевої головні кукурудзи. У 1997р. твердою головною була уражена пшениця. Як показали дослідження, головня виявилася токсичною для тварин. У 1996–2000 рр. були проведені дослідження кормів з 36 районів РФ та інших регіонів Поволжя (близько 600 господарств) на вміст токсичних грибів і мікотоксинів. Матеріали свідчили, що кожен третій штам *Fusarium*, 4-й - *Aspergillus* і 6-й - *Penicillium* містили мікотоксини – Т-2, афлатоксини, зеараленон, ДОН, патулін та стеригматоцистин.

Рядом досліджень [97] було встановлено, що у республіці Татарстан всі корми контаміновані мікроскопічними грибами, які здатні виробляти мікотоксини. Найбільший відсоток токсичних штамів грибів понад 40 % від усіх виділених припадало на частку *Fusarium sporotrichiella*. Найчастіше (до 100 % випадків) штами цього гриба виявлялися в Набережно-Челнінському, Бугульмінському, Альмет'євському районах, дещо менше – 50–70 %, у

зразках з Арського району. Рідше, в порівнянні з іншими грибами, зустрічалися гриби роду *Fusarium graminearum*. У центральних і південних районах виявляли гриби *A. flavus*, *A. versicolor*, що продукують стеригматоцистин. У східному регіоні республіки Татарстан виявляли мікотоксини: Т-2 токсин, НТ-2 токсин, зеараленон, стеригматоцистин. У північних районах республіки виділяли зеараленон, Т-2 токсин, НТ-2 токсин, а також токсигенні гриби *A. flavus*, *A. fumigates* і *Penicillium*. У західному регіоні були виділені стеригматоцистин, патулін і Т-2 токсин.

Проведенні дослідження [184] у республіці Татарстан щодо вивчення наявності мікроскопічних грибів у 240 зразках ґрунту за період 2000–2001 рр. показали, що 50 % зразків з Альмет'євського району були контаміновані мікроскопічними грибами, які належали до родів *Aspergillus* (*A. flavus*, *A. fumigates*), 40 % - до роду *Fusarium* (*F. sporotrichiella*, *F. graminearum*, *F. moniliforme*) і 65 % – *Penicillium*. Зустрічалися також мікроміцети родів *Alternaria*, *Helminthosporium*, *Cladosporium*. У середньому володіли токсичними властивостями гриби із родів *Fusarium* – 30 %, *Aspergillus* – 25% і *Penicillium* – 12 %.

Дослідженнями [89] було виявлено, що найбільш часто ураженими фузаріями було зерно пшениці та жита, що надходило з Тукаєвського і Нижньокамського районів, де гриби виявлялися у 58 % і 46 % зразках зерна відповідно. Значно рідше, ці гриби виявляли в пробах зерна ячменю – 28 %. З них, токсичними властивостями володіли 41,7 % досліджених штамів.

У Болгарії [55] із 102 зразків зернових культур було виділено 108 ізолятів роду *Fusarium*, які відносилися до 9 видів. Крім цього, автор відмічає, що погодні умови 1990-х років сприяли переважному накопиченню в зернових ДОНу. Його виявляли в кількості від 0,2 до 0,7 мг/кг.

У пробах зерна, харчових продуктах і кормах, відібраних на Тайвані, КНР та Росії, були виявлені ніваленол, ДОН і зеараленон [271].

У Японії поширені всі види трихотеценових мікотоксинів. У різних штатах США серед мікотоксинів, що забруднюють врожаї зернових, в останні роки найбільшого поширення отримали ДОН і зеараленон [291].

У Словаччині [381], досліджували кормові суміші для домашньої птиці та їх токсигенність. У більш як 100 зразках кормових сумішей були виявлені представники 22 родів грибів, серед яких домінували *Penicillium*, *Aspergillus* і *Mucor* (89, 69 і 50 % відповідно). З мікотоксинів потенційно токсиногенними були афлатоксин В₁, цитринін, циклопіазонова кислота, фумонізін В₁, гризеофульвін, моніліформін, охратоксин, патулін, пенітрем А і стеригматоцистин.

Рядом дослідників [285] було вивчено 443 проби кормів із зерна врожаїв 2006–2007 рр., що надійшли з 22 районів Ростовської області, Краснодарського та Ставропольського країв. Авторами встановлено загальне підвищення частоти забруднення всіх досліджуваних кормів. У 2007 р. збільшення числа позитивних проб у порівнянні з 2006 р. склало в зразках пшениці 2 %, кукурудзи – 22 %, ячменю – 3 %, гороху – 40 %, макусі соняшника – 37 %, ячмінної дерті – 10 %, у комбікормах для свиней на дорощуванні та відгодівлі – 13 %. Зросла також частка кормів, що були контаміновані двома і більше токсинами. При чому, збільшення числа таких проб виявилось досить суттєвим. Так, підвищення рівня поєднаних контамінацій склало у зразках пшениці – 20 %, кукурудзи – 62 %, ячменю – 50 %, гороху – 35 %, макусі соняшника – 26 %, ячмінній дерті – 11 %, пшеничних висівках – 32 %, комбікормі для підсисних поросят – 18 % і комбікормах для свиней на дорощуванні та відгодівлі – 10 %.

Забруднення зернових кормів і харчових продуктів мікроскопічними грибами та мікотоксинами часто спостерігається і на території України [6, 50, 134, 148, 219, 236]. При цьому, більшість дослідників вивчає склад мікобіоти однієї чи декількох зернових культур в залежності від зони чи регіону вирощування.

Так, за даними [239], серед епіфітної мікобіоти зерна пшениці урожаю 2006–2007рр. найчастіше зустрічалися *Alternaria alternate* (90 % проб), представники роду *Mucorales* (89 %) і зокрема, роду *Mucor* (87 %), а також види роду *Aspergillus* (79 %), серед яких переважали види *Aspergillus flavus* (60 %) і *Aspergillus fumigatus* (50 %). Дещо рідше зустрічались представники родів *Penicillium* (57 %) та роду *Fusarium* (37 %), ще рідше – *Phoma exigua* (17 %), *Mycelia sterilia* (7 %), *Trichothecium roseum* (2,9 %) і *Manascus ruber* (1,4%).

Вивчаючи поширення грибів в залежності від регіону, вченими [238] встановлено, що у зоні Полісся на пшениці частіше виявляли представників родів *Alternaria*, *Fusarium* та *Mycelia sterilia*, у зоні Лісостепу *Penicillium* і *Phoma*, у степовій зоні – *Aspergillus* і *Mucor*.

Дослідження ендоефітної мікобіоти показали, що зерно пшениці уражується здебільшого грибом *Alternaria alternate* (73 %), часто – видами родів *Aspergillus* (40 %), *Phoma* (31 %), *Fusarium* (21 %), *Mucor* (19 %), *Penicillium* (9 %), *Mycelia sterilia* (11 %) й зрідка – *Trichothecium* і *Talaromyces* (1,4 %). Отримані авторами матеріали деякою мірою співпадають з результатами досліджень зерна пшениці півдня України [241]. В інших дослідженнях [19, 115], був виявлений більш різноманітний склад мікобіоти – окрім вказаних грибів ними були виявлені гриби родів *Drechslera*, *Cladosporium*, *Stachybotrys* і *Trichoderma*. Слід додати, що вивченню мікобіоти зерна пшениці також присвячені окремі публікації індійських [215, 358], канадських [434] та кенійських вчених [453].

Деякі вчені [4] установили різницю в контамінації зерна ячменю і пшениці грибами *Fusarium*, *Aspergillus* і *Penicillium* залежно від регіону їх вирощування. Так, фузарії найчастіше виявлялися у зерні обох культур, вирощених на Поліссі. Гриби роду *Penicillium* частіше контамінували зерно із лісостепової зони, а *Aspergillus spp.* – південних регіонів. При цьому, за даними [24, 237, 238], контамінація зерна ячменю грибами *A. flavus* у деяких областях степової зони України становила 100 %. Такий розподіл мікобіоти, на думку

авторів, обумовлений кліматичними умовами різних фізико-географічних зон України.

Вченими ІЕКВМ УААН [179] проведено мікотоксикологічний моніторинг 384 проб зерна ячменю та пшениці із лісостепової зони України. Дослідженнями встановлено, що серед мікобіоти досліджених кормів переважали представники родів *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, а також мукоральні гриби. Вчені отримали матеріали, які співпадають із результатами російських мікологів що-до зростання ураження кормів представниками роду *Fusarium*, особливо токсикогенними штамми [183].

У дослідженнях, проведених на 90 пробах зерна кукурудзи різних регіонів України урожаїв 2000–2002 років [27], було виділено та ідентифіковано 527 культур грибів трьох класів і 10-ти родів, серед яких найчастіше зустрічалися види мікроміцетів родів *Aspergillus Mich* (94,4 %), *Penicillium Link* (91,1 %), *Mucor Micheli* (84,4 %), *Absidia v. Tiegh* (80,0 %), *Fusarium Link* (71,1 %), трохи рідше – *Alternaria Nees* (41,1 %), *Trichoderma Pers. ex Fr* (11,1 %) та *Rhizopus Ehrenb* (8,8 %) і зрідка – *Cladosporium Link* (5,5 %) та *Acremonium Link ex Fr* (4,4 %).

Проведенні дослідження [3] дозволили встановити кількісний та якісний склад епіфітної і ендofітної мікобіоти ячменю урожаїв 2003–2004 рр. у різних фізико-географічних регіонах України. Так, у зерні ячменю з Полісся найбільш частими контамінантами є гриби родів *Fusarium Link.*, *Penicillium Link.*, *Alternaria Nees.*, *Phoma Sacc.* та *Drechslera S. Ito.*, в лісостеповій зоні – види *Vonascus v. Tiegh.* та мукоральні гриби, а в Степу – *Aspergillus Mich.* При цьому, мікологічними дослідженнями було виявлено у 1 г зерна ячменю від $7,2 \times 10^2$ до $2,1 \times 10^4$ КУО грибів, що в середньому складає $6,6 \times 10^3 \pm 1,2 \times 10^3$. При цьому, найбільше міксоміцетів виявили у зерні степової зони, а найменше – із лісостепової зони.

Вивчення кількісного та якісного складу епіфітної та ендofітної мікобіоти зерна вівса урожаю 2004 та 2005 рр. з різних фізико-географічних регіонів України, дозволило [25] у 100 зразках виділити 562 культури грибів,

які були віднесені до 2-х класів 9 родів, 418 яких були ідентифіковані і представлені 16-ма видами та 4-ма різновидами. Найчастіше виявлялися гриби родів *Alternaria*, *Aspergillus*, *Fusarium* і *Mucor*. На Поліссі переважали гриби родів *Alternaria* та *Fusarium*, в регіонах Лісостепу та Степу родів *Aspergillus* і *Mucor*, а також в останньому фузарії. Із 74 культур фузаріїв 53 володіли токсикогенними властивостями: із них, 9 ізолятів продукували Т-2 токсин і зеараленон, 8 – фузарієву кислоту, 13 – моніліформін, 7 – фумонізін В₁ та 4 – фузарин С.

Мікологічними дослідженнями встановлено [40], що корми з різних зон (областей) України забруднені мікроміцетами родів – *Fusarium* (26 %), *Aspergillus* (21,5 %), *Penicillium* (18 %), *Alternaria* (12 %) та ін.

За даними [125], у західних областях України, які характеризуються значною кількістю опадів і помірною температурою довкілля, з 367 проб кормів виділили 1068 штамів грибів, з яких 44,9 % відносилися до роду *Aspergillus*. Серед них виявлено багато штамів *Aspergillus flavus*, які володіють токсикогенними властивостями. У іншому дослідженні, після виявлення афлатоксину в ячмені, вирощеному у Львівській області, з нього і з пшениці були виділені афлатоксिनогенні штами *Aspergillus flavus* [34].

Токсико-мікологічними дослідженнями у 2006–2007 рр. 65 проб кормів для свиней із господарств лісостепової зони: Харківської, Донецької, Дніпропетровської, Кіровоградської і Полтавської областей [149], були виявлені проби з високим ступенем забрудненості – 36,7 %, в тому числі 30 % проб мали 1–2 млн. спор мікроскопічних грибів у 1 г корму. Серед виділених мікроміцетів домінували роди *Aspergillus Mich.* (59 ізолятів), *Penicillium Link.* (54 ізоляти), *Mucoraceae* (41 ізолят) та *Fusarium Linc.* (9 ізолятів).

Міколого-токсикологічними дослідженнями [312] відмічена в деяких господарствах Одеської області токсичність кормів, уражених грибами *Stachybotrys alternans*, *Fusarium graminearum*, *Aspergillus fumigatus*, *Dendrodochium toxicum*, що викликали гострі аліментарні захворювання у тварин.

Узагальнюючи вищевикладені матеріали, слід зазначити, що географія поширення мікроскопічних грибів охоплює країни усіх континентів, а контамінація грибами та мікотоксинами можлива усіх кормів та продуктів харчування.

Плісєневі гриби нерівномірно розповсюджені на території нашої країни, а їх токсикогенний потенціал вивчено недостатньо. Тому, на наш погляд, є необхідність у системному вивченні спектру розповсюдження мікроскопічних грибів, що вражають зерно і зернопродукти. Слід зазначити, що зараз в Україні здійснюється тільки інспекція (тобто аналіз забруднення окремих видів зернових культур), що носить спорадичний характер – найчастіше у зв'язку з випадками захворювань тварин невстановленої етіології чи згідно планів науково-дослідної роботи. Практично, не проводиться мікотоксикологічний контроль якості харчових продуктів. Тому, існує необхідність організації та здійснення в Україні більш високого рівня мікотоксикологічного контролю якості зерна – моніторингу. Здійснення моніторингу дозволить передбачити контамінацію зернових культур різними видами мікроміцетів у конкретних регіонах і областях України та прогнозувати утворення певних видів мікотоксинів, якими може бути забруднене зерно і зернопродукти. Це дасть змогу своєчасно розробити ефективні організаційні та санітарно-гігієнічні заходи щодо попередження розвитку мікотоксикозів у сільськогосподарських тварин і птиці.

1.2. Мікотоксини та їх вплив на резистентність організму тварин

В теперішній час, у світовій науковій літературі спостерігається підвищений інтерес до проблеми забруднення кормів мікотоксинами та іншими контамінантами. На думку вчених [143, 157], це обумовлено кількома причинами:

1. У останні два десятиліття в мікотоксикології спостерігається значний прогрес, обумовлений успіхами в розвитку аналітичної техніки. Для ряду

мікотоксинів розроблені доступні як з економічної, так і з практичної точок зору методи визначення їх вмісту в кормах і біологічних об'єктах. Аналіз мікотоксинів із лабораторій університетів перейшов в розряд масового, доступного ветеринарним лабораторіям. Це зумовило значне збільшення інформації, що відображає як поширення мікотоксинів, так і їх дію на тварин.

2. Ураженість зерна мікроскопічними грибами в останні роки збільшується у зв'язку з поширенням безорної обробки ґрунту, а також нестійкістю клімату, що спостерігається в різних частинах земної кулі. Збільшення використання фунгіцидів веде до зниження ураження рослин грибами, проте, стрес від дії на них фунгіцидів приводить до підвищення утворення ними мікотоксинів.

3. Існує ще одна важлива причина, що обумовлює підвищений інтерес до мікотоксинів, – це швидкий ріст продуктивності тварин за останні десятиліття, котрий супроводжується підвищенням чутливості тварин не лише до несприятливих чинників довкілля, але й до мікотоксинів.

4. І, нарешті, не слід забувати, що вимоги до екологічної безпеки продукції сільського господарства та якості продуктів харчування, стали пріоритетними у всьому світі та все більше посилюються, оскільки якість зерна, молока і м'яса, безпосередньо пов'язана із здоров'ям людей. Це все і викликає посилення уваги до мікотоксинів з точки зору контролю за їх вмістом у кормах та продуктах харчування.

Мікотоксини (від грец. *mykes* – гриб і *toxicon* – яд) – вторинні метаболіти мікроскопічних грибів, які володіють токсичними властивостями [273, 275]. Загальновідомо [143], що мікроскопічні гриби можуть рости і не продукувати мікотоксинів, оскільки, як правило, вони не потрібні клітині гриба. Проте, при настанні несприятливих умов для їх росту (зміни температури, вологості, доступності поживних речовин) починають утворюватися мікотоксини. Вони не накопичуються у клітині, а виділяються в зовнішнє середовище. Вважають [45, 140, 174], що основна роль мікотоксинів у життєдіяльності грибів полягає

у забезпеченні умов для виживання продуцента у конкуренції за місце в різних екологічних нішах.

Аналіз матеріалів наукової літератури свідчить, що забруднення сільськогосподарських продуктів мікотоксинами спостерігається у всьому світі – вони виявлені у Європі, США, Африці, Азії та Австралії. Ряд вчених [344] наголошують, що не один регіон світу не уникнув дії цих потайних вбивць, а їх негативний вплив на здоров'я людей і продуктивність тварин - величезний. Тому, мікотоксини вважають найбільш небезпечними контамінантами харчових продуктів і кормів у природних умовах, що входять до списку небезпечних екотоксикантів.

За оцінками зарубіжних аналітиків, більше 40 % світового зерна забруднено мікотоксинами [303]. При цьому, за даними ФАО в останні роки втрати світового сільського господарства від ураження токсигенними грибами зернових культур і накопичення мікотоксинів, небезпечних для теплокровних, збільшилось від 2-х до 16 млрд. доларів за рік. Мікотоксини стали основними забруднювачами зерна і продуктів його переробки [65, 174].

У Російській Федерації цей збиток становить в середньому 500 млн. рублів через ураження кормів мікотоксинами [12, 29, 252]. Втрати внаслідок мікотоксикозів протягом 90-х років оцінені в понад 1 млрд. доларів в Канаді, більш ніж в 2,5 млрд. доларів у США, і більше як 5 млрд. євро на рік - у державах Європейського Союзу (Європ. семінар по мікотоксинам, 2005). При цьому, як зазначають спеціалісти [183], у роки зі сприятливими умовами для розвитку токсикогенних грибів, їх кількість може збільшитися в декілька разів.

Гострим є питання мікотоксинів і в Україні [132, 195]. Незважаючи на те, що даних про збиток, що наноситься мікотоксинами в нашій державі, у науковій літературі ми не зустрічали, але, враховуючи недосконалість системи заготівлі і зберігання кормів [133], слід вважати, що близько п'ятої частини кормів уражено плісневими грибами.

Мікотоксини, потрапляючи в організм тварин або людини, викликають захворювання – мікотоксикози [69, 78, 99], які важко піддаються діагностиці,

наносять величезні економічні збитки в результаті зниження продуктивності і загибелі тварин та утилізації непридатних до споживання продуктів [273]. На сьогодні доведено [303], що гранично допустимих, безпечних рівнів мікотоксинів немає, навіть найменші їх кількості в кормах викликають негативний ефект і здатні поступово накопичуватися в організмі [304].

Велика кількість мікотоксинів, окрім токсигенних властивостей, володіють канцерогенною, мутагенною, тератогенною та імуносупресуючою діями [45, 134, 281]. Встановлено [346, 403], що споживання тваринами навіть незначної кількості мікотоксинів може призвести до порушення функцій імунної системи, а також до зниження резистентності організму і чутливості до інфекційних та незаразних захворювань [350, 352, 448].

Тому, не випадково, проблема забруднення кормів мікотоксинами має глобальний характер і залишається в центрі уваги як спеціалістів господарств так і науковців, фахівців державних установ та міжнародних організацій. В той же час, слід додати, що наявність мікотоксинів у кормах не пов'язана з певною територією чи діяльністю промислових підприємств, а визначається впливом природно-кліматичних факторів на процес вегетації рослин і відповідними умовами зберігання кормів [84].

На сьогодні виділено й описано майже 30000 видів плісневих грибів [119], понад 350 з них здатні до токсинуотворення та продукують близько 400 мікотоксинів [46]. Більше 300 із них чинять токсичну дію на ссавців і птахів [26, 359]. Слід зазначити, що із всієї кількості виділених на сьогодні мікотоксинів вивчено декілька десятків, а лабораторний моніторинг проводиться лише за 8–10 найбільш зустрічаємих та небезпечних для тварин [172].

Стосовно України, то слід зазначити, що проблема мікотоксинів вивчається недостатньо і потребує детальних досліджень [17]. Як зазначають вчені [277, 311], інформація щодо поширення мікотоксинів в Україні дуже обмежена і стосується переважно таких характеристик кормів як так звана "загальна токсичність" та наявність мікрофлори, що не дає змоги поставити

точний діагноз, оцінити гігієнічно-санітарну ситуацію та прийняти оптимальне рішення – як для лікування і профілактики захворювань тварин, так і в плані виробництва доброякісних кормів.

З літературних джерел відомо [3, 40, 136, 179, 195, 220, 277], що саме афлатоксини, Т-2-токсин, дезоксиніваленол, охратоксин А та зеараленон є одними із найпоширеніших забруднювачів кормів в Україні. За даними досліджень [342, 363, 390] встановлено, що афлатоксини належать до найнебезпечніших природних отрут.

Як свідчать дані літературних джерел [17, 142, 157], посилений інтерес вчених до проблеми мікотоксикозів виник після відкриття афлатоксинів у 1960 році, в зв'язку із загадковою масовою загибеллю на фермах Англії впродовж двох місяців від «хвороби Х» понад 100 000 індичат [330]. Через тиждень після появи клінічних ознак (апатія, втрата апетиту, скуйовдженість пір'я, звисання крил, закинута назад голова (опістотонус), витягування кінцівок до хвоста) індичата гинули. На розтині виявляли ураження печінки (крововиливи та некрози). Захворювання спостерігалось у індичат віком від 2 до 20 тижнів [132].

Токсичний фактор був встановлений лише після того, як помітили зв'язок захворювання з використанням для годівлі птиці арахісового борошна, завезеного із Бразилії. Після екстракції із 30 кг арахісового борошна токсичних речовин та хроматографічного розділення їх на фракції було отримано 20 мг надзвичайно токсичної речовини, яка у дозі 20 мкг викликала загибель одноденних каченят. Патоморфологічні зміни у печінці були аналогічними як і при «хворобі Х». Було встановлено, що виділена при екстракції із арахісового борошна речовина є продуктом життєдіяльності гриба *Aspergillus flavus*. Назву хворобі дали від початкових букв назви гриба – «Афлатоксин» [330, 372, 432].

В процесі досліджень грибів роду *Aspergillus* було виділено цілу низку афлатоксинів, подібних за хімічною структурою органічних сполук (заміщені

кумарини, дегідрофурано-кумарини). Установлено [142, 174], що це термостійкі речовини з температурою плавлення 268–269 °С.

На сьогоднішній день ідентифіковано 18 різних афлатоксинів, однак, тільки 4 з них зустрічаються в природних умовах – В₁, В₂, G₁ і G₂. Інші афлатоксини – М₁, М₂, Р₁, Q₁ і афлатоксикол - є продуктами метаболізму мікроорганізмів і тварин [320]. Слід зазначити, що у лактуючих тварин, які отримали з кормами афлатоксини В₁ і В₂, в молоці виявляються їх високотоксичні метаболіти М₁ і М₂. Варто підкреслити, що від загальної кількості усіх афлатоксинів на афлатоксин В₁ припадає більш як 80 %, який є найбільш токсичним [120, 175].

Основними продуцентами афлатоксинів є міцеальні мікроскопічні гриби, представники роду *Aspergillus*, головним чином, *Aspergillus flavus* і *Aspergillus parasiticus*, а також, як вважають, *Aspergillus nomis* [350, 447]. Це широко розповсюджені в природі організми з сапротрофним типом живлення, які отримують поживні речовини осмотрофно, вегетуючи на різноманітних природних субстратах (продовольча сировина, харчові продукти, корми). Однак, не кожен штам здатний до токсиноутворення, ця здатність визначається особливостями генотипу [327] та умовами зовнішнього середовища. Оптимальними умовами для розвитку грибів є температура субстрату 28–32 °С за вологості субстрату 17–18 % і вологості навколишнього повітря - 80–90 %.

За даними [353, 469], синтез афлатоксинів є одним із краще вивчених шляхів вторинного метаболізму грибів. Установлено, що ці сполуки походять від поліпептидів, а процес їхнього синтезу охоплює 23 ферментні реакції.

Проведені генетичні дослідження грибів *A. flavus* і *A. parasiticus* [338, 416], дали змогу клонувати 29 генів, які визначають процеси перетворень субстратів на шляху синтезу афлатоксинів. Є багато ферментів-каталізаторів реакцій синтезу афлатоксинів і генів, що визначають їхню структуру ідентифіковано.

Найбільш небезпечним із групи афлатоксинів є афлатоксин В₁, який діє на організм людини та тварин. Його вважають найтоксичнішим природним гепатоканцерогеном з усіх сполук, які вивчені на сьогодні [319, 446]. Основним органом-мишенню гострого і хронічного впливу цього токсину є печінка. У печінці афлатоксин В₁ та інші токсини цієї групи незворотно пов'язуються з молекулами білків і ДНК та утворюють аддукти (афлатоксин В₁-лізин у молекулі альбуміну). Руйнування білків і азотистих основ ДНК у гепатоцитах зумовлює токсичність афлатоксинів щодо печінки [333, 419]. У гепатоцитах афлатоксин В₁ перетворюється до більш токсичних і канцерогенних метаболітів за участю цитохром Р-450-монооксигенази [142]. Епоксидна форма афлатоксину зв'язується із залишками гуаніну в молекулах ДНК, з утворенням гуаніл-N7-аддуктів, які індукують мутації (рис. 1.2.1) [339].

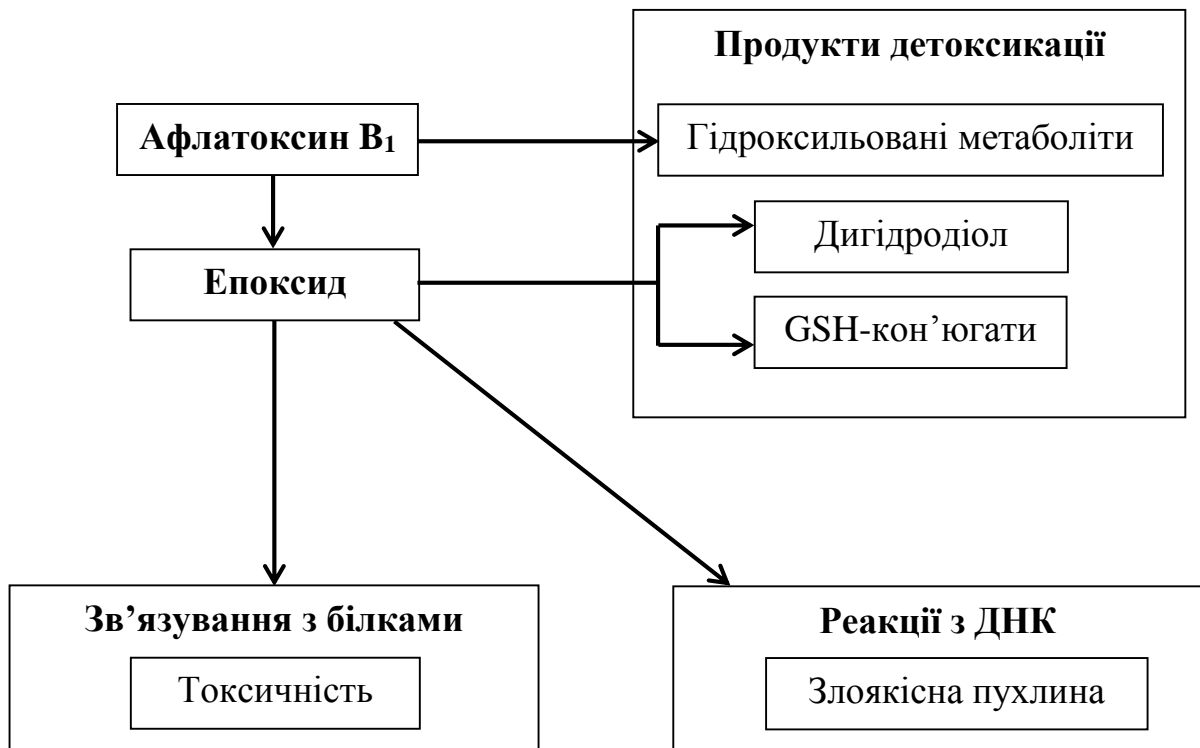


Рис. 1.2.1. Метаболізм афлатоксину В₁ та його наслідки в організмі тварин [375].

Вважають [442), що одна з мутацій (G→T трансверсія) у 249-му кодоні гена білка p53 ініціює утворення гепатокарциноми [407].

Дослідженнями встановлено [45, 458], що афлатоксин В₁ біотрансформується в мікосомах гепатоцитів до афлатоксину М₁, який екскретується у молоко корів та інших видів ссавців, що споживають забруднену афлатоксинами їжу. Тому, ряд вчених наголошують [400, 441], що молоко і молочні продукти є одним із основних джерел надходження афлатоксинів до організму людини і вимагає ретельної санітарної оцінки. Слід додати, що за нормами прийнятими країнами Європейського Союзу, максимальні рівні афлатоксину М₁ у молоці й молочних продуктах не повинні перевищувати 50 нг/кг [356].

За даними [370, 419], гриби роду *Aspergillus* і токсичні продукти їхнього метаболізму дуже часто забруднюють продукти харчування людей – хлібні злаки, рис, маніоку, горіхи, арахіс, перець, спеції тощо. Основним джерелом надходження афлатоксинів до організму тварин, як вважають, є три види забруднених грибами-продуцентами кормів: зерно (ячмінь, овес, пшениця, куку-рудза), насіння бавовнику і арахіс. Меншою мірою гриби вражають бобові та олійні культури [418].

Як раніше вважали [132], що гриби-продуценти афлатоксинів частіше зустрічаються в умовах тропічного і субтропічного клімату, то тепер встановлено, що їх можна виявити всюди, за винятком лише холодних районів Північної Європи та Канади. Для України афлатоксини теж являють велику загрозу як у зв'язку з розповсюдженням їх на території України [17, 40, 179, 195, 219] так і при розширенню імпорту деяких зернових культур і, особливо, соєвого шроту, арахісу та інших складових комбікормів [46].

Результати моніторингу зразків зерна із різних регіонів Росії показали [90], що гриб *Aspergillus flavus* був виявлений у 86 % випадків. З них - у 6 % штамів в лабораторних умовах була виявлена здатність до токсиноутворення.

За даними [396], у Єгипті із зразків пшениці і кукурудзи урожаю 1984 року були виділені представників родів *Aspergillus* і *Penicillium*. З 447 ізолятів 112 продукували афлатоксини В₁, В₂, G₁ і G₂.

У В'єтнамі, з 52 проб були виділені представники 45 видів мікроскопічних грибів, серед яких переважав рід *Aspergillus flavus* (78 % проб). У пробах кормів, відібраних в 1986 році, афлатоксин В₁ був виявлений у 50 %, в кількості 2–64 мкг/кг, а в пробах 1987 року у 78 %, при концентрації 5–41 мкг/кг [329].

За умов споживання продуктів, забруднених афлатоксинами, в організмі тварин і людей розвиваються небезпечні захворювання – афлатоксикози. Афлатоксикози найчастіше реєструють у країнах зі спекотним вологим кліматом, де його спалахи особливо небезпечні. В одному із перших повідомлень щодо випадків афлатоксикозу людей зазначалось на спалах цього захворювання у західній Індії у 1974 році. Від отруєння, яке охопило понад 150 селищ, постраждало 397 людей, з яких 108 загинуло [373]. Випадок гострого отруєння людей афлатоксинами трапився і в Кенії у 2004 році, внаслідок споживання забрудненого маїсового зерна. На сьогодні, цей випадок вважають найбільш важчим за проявом симптомів інтоксикації та найбільшим за кількістю жертв – померло 125 із 317 людей, що захворіли [334, 383].

Афлатоксикози можуть протікати в гострій чи хронічній формі. Гострий афлатоксикоз виникає за середнього або високого рівнів надходження афлатоксинів до організму людини і тварин. Симптомами хвороби є порушення функцій печінки, некроз, цироз, а у важких випадках – гостра печінкова недостатність і смерть [363, 383, 428]. Отруєння афлатоксинами супроводжується підвищенням температури тіла, швидкою жовтяницею, набряками кінцівок, болем, блюванням, змінами в процесах травлення, збільшенням печінки.

Гостру інтоксикацію афлатоксинами спостерігали у великої рогатої худоби, свиней, домашніх птахів. При цьому, встановлено [132, 281], що основним органом-мишенню є печінка, про що свідчить значне підвищення на ранніх етапах інтоксикації організму активності лужної фосфатази, γ-глютамінтрансферази, аланін- і аспартатамінотрансферази та суттєве зниження концентрації загального білку в сироватці крові. Під впливом

афлатоксину поряд з некротичними змінами в печінці виникають зміни у жовчних протоках. Токсикоз характеризується швидким перебігом і високою смертністю.

Клінічна картина гострого отруєння характеризується млявістю, відсутністю апетиту, порушенням координації рухів, судомами і парезами, порушенням функцій шлунково-кишкового тракту, втратою маси тіла та відставанням у розвитку. Специфічними симптомами гострого афлатоксикозу є коагулопатія і множинні геморагії, набряки, водянка порожнин і в деяких випадках розвиток жовтяниці [132].

Для хронічного афлатоксикозу характерна гепатоканцерогенність. За даними [319, 446], афлатоксин В₁ є одним із найнебезпечніших природних канцерогенів. В експериментальних умовах [119] було підтверджено здатність цього токсину викликати розвиток гепатоми з метастазами в легенях щурів за умов введення в дозі 15 мкг/кг маси тіла.

Деякі вчені припускають [119, 306], що афлатоксини сприяють розвитку синдрому Рея – захворюванню, яке характеризується печінковою недостатністю, набряком головного мозку та жировим переродженням внутрішніх органів.

Тератогенний ефект афлатоксинів був установлений на тваринах різних видів. Так, при введенні афлатоксину у жовтковий мішок курячих ембріонів на шостий день інкубації спостерігались виродки у 65–90 % [363].

Афлатоксини значно пригнічують синтез ДНК, РНК та білку [46, 157]. Уже в ранніх дослідженнях було виявлено, що введення афлатоксину В₁ лабораторним тваринам, так само як і інкубація його зі зрізами печінки або культурами клітин, призводить до швидкого і значного пригнічення дії попередників РНК та зниження активності ДНК-залежної РНК-полімерази. У дослідженнях *in vivo* афлатоксин В₁ в дозі 0,5-1 мг на 1 кг маси тіла пригнічував синтез РНК у печінці щурів на 50–75 % протягом перших 15–30 хв. При цьому, відмічалось вибіркоче пригнічення (90 %) синтезу ядерної РНК. Потім виявлялось пригнічення редуплікації ДНК та подальше

пригнічення загального процесу транскрипції. Синтез загальної ядерної РНК відновлювався через 24 год, а ядерні РНК і ДНК – через 48 год [382].

Одним з найважливіших і постійних ознак гострого афлатоксикозу є геморагічний синдром [174]. Порухення згортання крові при афлатоксикозах спостерігали у великої рогатої худоби, свиней, собак, щурів, морських свинок і курчат. У всіх цих видів було встановлено зменшення в плазмі крові рівня основного фактора згортання крові, фактора II – протромбіну [347]. У курчат спостерігали зниження також вмісту факторів I (фібриногену), V, VII і X. У людиноподібних мавп виявили дефіцит факторів II, VII, IX і X [324]. Вважають, що зниження факторів зсідання крові є наслідком порушення їх синтезу у печінці, а геморагічний синдром - є одним із постійних ознак гострого токсикозу.

Отруєння афлатоксином супроводжується глибокими порушеннями функцій окремих субклітинних мембранних структур та зміною їх активності [253].

Доведено безпосередню дію афлатоксинів на рибосомний апарат клітини, що виявляється насамперед у дезагрегації полісом. Вважають, що афлатоксини зв'язуються зі специфічними ділянками ендоплазматичного ретикулума, що є відповідальними за приєднання полісом, викликаючи тим самим зсув рибосом і деградацію ендоплазматичного ретикулума. Так, одноразове введення афлатоксину В₁ щурам в дозі 1,5 мг/кг, призводило до дезагрегації біля 70 % полісом протягом перших 18 год [364].

Деякі вчені [214] вивчали вплив афлатоксинів на активність ферментів та властивості мембран лізосом клітин печінки. До 3-ої години після введення токсину активність більшості досліджених ферментів вірогідно підвищувалася. До цього терміну, активність кислої ДНК-ази досягала 108 % контрольного рівня, арилсульфатаз А і В та бета-глюкуронідази відповідно склали 141 і 121 %. До 12–24-ої години активність ферментів продовжувала наростати, досягаючи максимуму до 48-ї години. Починаючи з 72-ої години, активність ферментів поступово знижувалася. Проте, до кінця періоду

спостережень (96 год) активність кислої ДНК-ази більш ніж в 2 рази перевищувала контрольний рівень. Підвищеною залишалась і активність бета-глюкозидази (174 %).

За даними [281], підвищена активність ферментів при афлатоксикозі вказує на збільшення проникності плазматичних мембран гепатоцитів.

Установлено [357, 418], що гостре та хронічне отруєння афлатоксинами може пошкоджувати органи імунної системи – інволюцію тимуса, порушення структури селезінки та зменшувати кількість фолікулів у Фабріцієвій сумці. Так, під дією афлатоксину В₁ зменшувалася маса тимуса та клоакальної сумки на 60 та 25 % відповідно, а також знижувалася їхня резистентність до збудників холери, сальмонельозу та деяких мікозів. Зниження резистентності у птахів до збудника холери супроводжувалось вираженим зменшенням концентрації білка в крові та майже двохразовим зменшенням рівня альбумінів, α- та β-глобулінів. Проте, рівень γ-глобулінів та титр аглютинінів залишались без змін.

Пізніше, дослідженнями [456] було встановлено, що включення до раціону домашніх птахів (індикат, курчат) афлатоксину в концентрації 0,25–0,5 мг/кг знижувало їх резистентність не тільки до збудника холери, але й до збудників інших інфекцій сальмонельозу – *Salmonella spp.*, дріжджової форми – *Candida albicans*, вірусу Ньюкаслської хвороби та інших.

Деякі вчені [300] вважають, що афлатоксин В₁ не лише пригнічує імунітет у птахів, але й порушує процес індукції імунної відповіді. Результати вивчення впливу афлатоксинів на імунну відповідь у різних тварин і птахів показали [417], що вони є сильними імунодепресантами і пригнічують як клітинний імунітет, так і фактори неспецифічного захисту організму.

Афлатоксини можуть впливати на імунокомпетентні органи сільськогосподарських тварин і птахів. Так, афлатоксини В₁ і М₁ у курчат, індикат і свиней викликають швидку інволюцію сумки Фабриціуса (у птахів) і атрофію виличкової залози (у свиней), пригнічуючи тим самим утворення Т-

лімфоцитів та порушують реакцію бласттрансформації лімфоцитів [16, 71, 76, 389].

Імунодепресивна дія афлатоксинів може бути певною мірою наслідком порушення функції макрофагів. Так, у курчат спостерігали залежне від дози афлатоксину зниження кліренсу, колоїдного вуглецю з кровотоку. Афлатоксин В₁ знижував фагоцитарну активність альвеолярних макрофагів кролів [226, 385].

У меншій мірі виражений вплив афлатоксинів на показники гуморального імунітету. У більшості вивчених випадків антитілоутворення при афлатоксикозах істотно не порушувалось. При тривалому введенні афлатоксинів з кормом у курчат виявляли зниження титру агглютининів та рівня IgG и IgA. Пригнічення антитілоутворення під дією афлатоксинів спостерігали і у мишей [361, 431].

Ряд вчених [380] вказують на те, що введення мишам афлатоксину В₁ спричинило виражену імуносупресивну дію, яка призвела до зменшення числа Т-лімфоцитів у селезінці, тимусі і крові, В-лімфоцитів - в селезінці і крові, а також до зниженням резистентності організму, що характеризувалося ослабленням бактерицидної активності крові, зниженням рівня та активності фагоцитів.

Внаслідок зниження функціональної активності імунної системи тварин під дією афлатоксинів, відбувається зниження їхньої резистентності до інфекційних захворювань [418]. Так, за даними [322], встановлено, що афлатоксин В₁ при вакцинації значно знижував титри антитіл до вірусу ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту і холери птахів. При цьому, спостерігали підвищення смертності вакцинованих птахів. В той же час, ряд вчених [318] підкреслюють, що навіть за мінімального рівня афлатоксину в кормі (50 мкг/кг) серед птиці м'ясного кросу спостерігали зниження специфічних антитіл після вакцинації проти інфекційної бурсальної хвороби (ІБХ) та ньюкаслської хвороби (НХ).

На основі проведених досліджень [269] встановлено, що при згодовуванні кормів, забруднених афлатоксином, у мишей спостерігалось значне зниження кількості плазматичних клітин, а у птахів - знижувався титр гемаглютинуючих антитіл, зменшувалась вага тимуса і Фабріцієвої сумки.

У багатьох роботах [132, 142, 152, 175, 226, 362, 378, 393], автори відмічають ураження органів імунної системи при афлатоксикозах та вплив афлатоксинів на клітинні і гуморальні системи організму. При цьому, деякі автори [281] розглядають стан зниження опірності організму під дією навіть незначних кількостей афлатоксинів, що надходять з їжею або кормом, як самостійну форму афлатоксикозів, що має, можливо, більш важливе практичне значення, ніж гострі форми.

Серед сільськогосподарських тварин найбільш чутливими до афлатоксинів є свині у віці від 3 до 12 тижнів і телята. Серед свійської птиці високою чутливістю характеризуються індичата, каченята і гусенята, дещо меншою – перепела, фазани і молоді цесарки [17, 174].

Афлатоксикози становлять велику проблему для птахівництва. У різні роки в ряді країн загибель домашньої птиці при гострих отруєннях афлатоксином коливалась від 30 до 100 %, а несучість знижувалась на 80–95 % [71, 335].

Заходи профілактики та лікування тварин і птиці спрямовані на недопущення згодовування кормів, що містять афлатоксини. Особливо це стосується імпортованих складових комбікормів – арахісове борошно, соя та їх продукти.

У теперішній час в Україні та більшості країн світу спостерігається значне зростання рівня ураженості кормів трихотеценовими мікотоксинами, особливо Т-2-токсином, ДОНОм і зеараленоном, що іноді спричиняє спалахи фузаріотоксикозів [90, 123, 203, 273, 358].

Фузаріотоксикози – незаразні захворювання тварин, які виникають у результаті згодовування зернових, грубих та соковитих кормів, уражених токсинними грибами роду *Fusarium*. Представники цього роду багаточисельні

й продукують різні метаболіти. Найпоширенішим є Т-2-токсин [41]. Т-2-токсин є етіологічним фактором септичної ангіни або аліментарної токсичної алейкії (АТА), що діагностувалася на території не тільки колишнього СРСР, а й у багатьох країнах світу, та викликала велику смертність серед людей [31].

Деякі літературні джерела повідомляють [179, 220, 235] про значне підвищення рівня ураженості кормів в Україні фузаріями в останні роки – з 8,05 % у 2000 р., до 59,4 % у 2002 році). Так, результати досліджень 1129 зразків кормів з центральних, східних та південних областей України протягом 1996–2003 рр. показали наявність у 499 пробах токсичних речовин, з яких 181 проба (16 %) була контамінована Т-2-токсином. Із 399 дослідних зразків комбікормів мікотоксинами були контаміновані 214. При цьому, кожний п'ятий зразок містив Т-2-токсин. Концентрація його у кормах знаходилася в межах від 20 до 600 мкг/кг, причому найбільше - у комбікормі та зерні кукурудзи [277].

Висока частота, з якою зустрічаються трихотеценові мікотоксини у кормах, і часті випадки Т-2-токсикозу в Україні, не є винятковими. Так, у Росії [251], в окремих регіонах центральних областей і Уралу забрудненість свіжезібраного зерна Т-2-токсином знаходилася в межах 20–300 мкг/кг і досягала в деяких випадках майже 80 %. Є повідомлення [443] про високу частоту виявлення (41–50 % випадків) Т-2-токсину в окремі роки у зерні пшениці, ячменю та вівса ряду європейських країн – Польщі, Німеччині і Фінляндії.

Основним продуцентом Т-2-токсину є *Fusarium sporotrichioides*. При цьому, найбільш інтенсивне накопичення токсину, спостерігається при підвищеній вологості і низькій температурі [21]. Гриб-продуцент широко поширений у природі, особливо в середній смузі України та Російської Федерації, де найбільш сприятливі клімато-географічні умови для його росту і розвитку [194, 271].

Fusarium sporotrichioides віднесений до числа доміантних видів *Fusarium* в Далекосхідному регіоні, Центральній Росії та Західного Сибіру. За

даними [122], у 1995–2001 роках в Уральському, Західно-Сибірському і Далекосхідному регіонах контамінованість Т-2-токсинам склала 36,6; 37,7 і 23,6 %.

Результатами досліджень встановлено [132, 144, 213, 406, 445], що Т-2-токсин є найбільш контамінантним серед трихотеценових мікотоксинів. Він уперше був виділений у США *Bamburg* з співавторами у 1968 році з культури гриба *F. trincinum* Т-2, що був ізольований з плісеневої кукурудзи [323].

За хімічною будовою Т-2-токсин, як й інші трихотецени належить до сесквітерпенів [234]. Основу їх будови становить трихотеценове кільце. Т-2-токсин (4,15-диацетокси-8 (3-метилбутиртоксид)-12,13-епокси- Δ^9 -трихотецен; емпірична формула – $C_{24}H_{34}O_9$; молекулярна маса 466; температура плавлення 149–152 °С) – це низькомолекулярна, безколірна, кристалічна, хімічно стабільна і термостійка сполука, яка добре розчиняється у помірно полярних органічних розчинниках і погано у воді [66].

Аліментарні токсикози, що обумовлені ураженням харчових продуктів і кормів трихотеценами, відносяться до найбільш поширених та раніше описаних мікотоксикозів людей і тварин [53]. Масові мікотоксикози, які були викликані токсигенними грибами *F. sporotrichiella*, спостерігалися в СРСР ще в 30–50 роках, коли в їжу і в корм були використані зернові культури, що перезимували під снігом [55]. Характерною картиною отруєння була клініка аліментарної токсичної алейкії [243]. Захворювання характеризувалося явищами загального токсикозу (слабкість, нездужання), блювотою, діареєю, прогресуючою лейкопенією, гранулоцитопенією та помірним лімфоцитозом, а пізніше ще ускладнювалось пригніченням імунної системи. Гематологічні зміни супроводжувались дистрофічними та некротичними явищами у кровотворних та імунних органах. Смертність при АТА досягала 60 % [21]. Подібні отруєння тварин в різні роки реєструвалися у Канаді, Англії, Італії та США [273, 281].

За даними досліджень [45, 46, 76, 120, 131, 299], біологічна дія Т-2-токсину на організм тварин характеризується широким спектром токсичного

впливу, який включає дерматонекротичну, імуносупресивну, нейротоксичну, лімфопенічну дії та цілий ряд віддалених ефектів.

Так, при гострому та підгострому Т-2-токсикозі виникають дерматологічні ефекти. У свиней і овець спостерігаються ерозії і некрози шкіри губ і слизових оболонок ротової порожнини та глотки, у курей – некротичні ураження слизової ротової порожнини, у щурів і мишей – ексудативні дерматити і гіперкератоз шкіри навколо рота, некрози слизової оболонки ротової порожнини. При гістологічному дослідженні виявляли некроз епідермісу, ураження ендотелію дрібних судин, збільшення числа і дегрануляція тучних клітин, особливо в підшкірному шарі [190, 233, 468].

При Т-2-токсикозі, у тварин відмічали ознаки ураження центральної нервової системи. Так, у лабораторних тварин і телят спостерігали порушення координації рухів, парези задніх кінцівок; у овець – тремор, ослаблення тактильної чутливості, атаксія і часткова втрата зору; у курей – опущеність крил, витягування голови, малорухливість, прийняття неприродних поз [232, 283].

Ураження центральної нервової системи, ймовірно, пов'язані з надлишком у мозку серотоніну, синтезованого з триптофану. Т-2-токсин може інгібувати синтез протеїнів печінки [387], що призводить до гіпераміноацидемії – надлишку вільних амінокислот, збільшення концентрації у мозку триптофану і в кінцевому підсумку серотоніну. При інтоксикації овець Т-2-токсином у дозі ЛД₅₀, деякі вчені [246], спостерігали збільшення кількості серотоніну в тканинах середнього мозку, корі мозку і серці, при одночасному зниженні його вмісту у легенях.

Т-2-токсин стимулює триггерні зони продовгуватого мозку, тим самим, викликаючи блювоту. Поряд з блювотою у щурів, мишей, котів, кролів, курчат, овець і великої рогатої худоби спостерігається діарея [233, 282, 435, 459].

Дія Т-2-токсину у живому організмі здатна викликати серйозні деструктивні зміни у кровотворних та імунокомпетентних органах.

Численними дослідженнями показано, що органами-мішенями Т-2-токсину є кістковий мозок, селезінка, виличкова залоза, лімфоїдна тканина, а у птахів ще й фабрицієва сумка [61, 262, 401].

Багато дослідників вважають, що в основі біохімічного механізму дії трихотеценових мікотоксинів лежить їх інгібуюча дія на біосинтез білка [280, 429, 454, 460]. Т-2-токсин відноситься до трихотеценових мікотоксинів, з переважною ініціацією трансляції. Він викликає неспецифічне інгібування синтезу всіх білків мітохондрій на 50 % [409]. Поряд з пригніченням білкового синтезу, в експериментах спостерігали і пригнічення синтезу ДНК. Крім цього, дія Т-2-токсину посилювалася у поєднанні з іншими мікотоксинами [451].

У дослідах *in vitro* майже повністю пригнічувався синтез ДНК і білка при інкубації протягом 4 годин фібробластів людини і Т-2-токсину в дозі ЛД₅₀ [454]. Значні ураження ДНК спостерігали у лімфоїдних клітинах [382].

У свиней при гострому Т-2-токсикозі спостерігається зниження загального білка сироватки крові [233]. Одночасно збільшувався вміст α -, β -глобулінів, але зменшувалася кількість альбумінів. У телят, при надходженні Т-2-токсину в дозі 0,5 мг/кг протягом 28 днів зменшувалася вміст загального протеїну, альбумінів, α -, β_1 -, і β_2 -глобулінів, проте, концентрація γ -глобулінів практично не змінювалася [351].

Багато авторів відзначають зміну активності ферментів у сироватці крові і мікросомах печінки при Т-2-токсикозі. Так, при гострій інтоксикації Т-2-токсином щурів (1/3 ЛД₅₀) відмічено зниження активності аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази і лужної фосфатази у мікросомах печінки на 66; 71 і 60 % відповідно і одночасне підвищення їх активності в сироватці крові [317]. Зменшення активності лужної фосфатази, а також більшості лізосомних ферментів при введенні в середину Т-2-токсину в різних концентраціях виявили також інші вчені [1, 48, 100, 131, 321].

Характерним при Т-2-токсикозі є гематологічні зміни. Вони включають в себе не тільки зменшення числа еритроцитів і тромбоцитів, але також ще

більш помітне зменшення білих клітин крові [366]. Лейкопенія відзначалася при дії Т-2-токсину у котів [350, 433, 450], мишей [455], щурів [449, 460], кролів [414] та свиней [430].

Аналіз крові щурів, мишей і котів після дії одноразової дози Т-2-токсину свідчив про суттєве збільшення рівня циркулюючих білих клітин крові. Навпаки, повторне введення трихотеценів дещо зменшувало число циркулюючих білих клітин крові. У мишей як одноразове, так і повторне введення Т-2-токсину викликали лейкоцитоз та подальшу лейкопенію [455].

Т-2-токсин чинить гемолітичну дію на еритроцити щурів в концентраціях, рівних 200 і 250 мкг/мл [421].

Доведено вплив Т-2-токсину також на еритропоез. Так, проведеними дослідженнями [419] щодо вивчення еритропоезу людини, встановлено, що трихотецени не впливають на синтез окремих порфіринів, гемоглобіну чи синтез білка в еритроблестах. У хворих виникає та швидко розвивається порушення згортання крові. Вчені вважають, що в основі геморагічного синдрому лежить викликане Т-2-токсином зниження згортання крові.

Ряд вчених [468] зазначають, що однією з можливих причин геморагічного синдрому є порушення проникності мембран тромбоцитів та пригнічення реакції їх агрегації. Інші джерела повідомляють [455], що Т-2-токсин викликав пошкодження у кістковому мозку котів і гіпоплазію у мишей. При вивченні механізму дії токсину Т-2 деякі фахівці [62] дійшли висновку, що пусковим механізмом токсичності може бути порушення кальцієвої проникності. При оцінці потенційної небезпеки мікотоксинів в цілому, і зокрема Т-2-токсину, слід враховувати, що вони можуть порушувати обмін кальцію і його регуляцію, а також знижувати концентрації вітамінів А, Е і С [186, 292].

У деяких джерелах [458] відмічається ще і етіологічна роль Т-2-токсину в порушенні ендохондріального росту кісток у курчат-бройлерів.

Виявлено тератогенні властивості Т-2-токсину. Так, введення Т-2-токсину у ембріон курчат на 3 день інкубації впливало переважно на розвиток

кінцівок і, в меншій мірі, на серцево-судинну систему. При цьому, чим більша була доза токсину або кратність його введення, тим більше виникав широкий і серйозний спектр аномалій. Ембріотоксична дія токсину Т-2 на ембріон курчат починалася з доз у 10^{-7} – 10^{-6} мг на ембріон [452].

Після згодовування порослим свинотаткам Т-2-токсину у дозі 24 мг на добу, протягом останньої третини поросності, у новонароджених поросят через 48-72 години після народження відзначали ознаки отруєння – слабкість, діарею, зниження рівня цукру в крові, колапс та загибель. При морфологічному дослідженні відмічали гострий ентерит, дистрофію печінки і нирок, набряк брижі, переповнення шлунку згустками молока, жирову інфільтрацію клітин печінки, зниження числа лімфоцитів у лімфоїдних фолікулах слизової кишкового, атрофію кори тимуса, а також гіперфункцію надниркових залоз і щитоподібної залози [464].

Отримана та підтверджена інформація щодо інфекційних, онкологічних та алергічних захворювань, що обумовлені порушенням функції імунної системи при дії мікотоксинів [269]. Ураження функцій імунітету мікотоксинами може знижувати стійкість організму до інфекційних чинників, а також знижувати імунітет, набутий при вакцинації [406]. Так, при неодноразовому введенні Т-2-токсину збільшувалася чутливість мишей до *Mycobacterium bovis*, *Salmonella typhimurium*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* і герпесвірусної інфекції типу 1 [450].

Т-2-токсин зменшує стійкість кролів до хвороби, яка була спричинена *Aspergillus fumigatus*, також як і курчат до інфекцій, що викликаються *Cryptosporidium baileyi* та різними видами *Salmonell* [331]. Інші дослідження показали [341, 436], що Т-2-токсин окрім зменшення відповідної реакції організму на інфекційні хвороби, може пригнічувати пухлинно-захисні механізми та погіршувати контроль організмом росту і розвитку пухлинних клітин.

За даними [69, 174], Т-2-токсин є могутнім стимулятором процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), які являються одним із механізмів

порушення цілісності клітинних мембран і викликають вторинну вільнорадикальну патологію, що виражається у зниженні вмісту ендogenous антиоксидантів та суттєвим збільшенням активності ряду окисних ферментів. Одночасно знижується активність системи антиоксидантного захисту організму (АОЗ) від деструктивної дії продуктів вільнорадикального окислення ліпідів, яка представлена ферментативною і неферментативною ланками [106, 202]. Пригнічення ферментативної ланки АОЗ проявляється зниженням ферментів супероксиддисмутази, глутатіонпероксиази, глутатіонредуктази, каталази та інших. Порушення неферментативної ланки супроводжуються зниженням у крові та тканинах організму рівня природних антиоксидантів – токоферолів, вітаміну А та каротиноїдів, вітаміну D та аскорбінової і сечової кислот.

Деякі вчені [118] досліджували вплив Т-2-токсину на активність перекисного окислення ліпідів за вмістом первинних продуктів – дієнових кон'югатів головного мозку поросят. Було виявлено, що Т-2-токсин підвищує кількість дієнових кон'югатів у корі, мозжечку та продовгуватому мозку на 10-у і 20-у добу досліджень. При цьому, продовгуватий мозок виявився найбільш чутливим до дії Т-2-токсину.

За даними інших досліджень [107], у крові тварин, уражених токсином, активність амінотрансфераз різко і постійно знижується. Так, у свиней виявлено гіперпротеїнемію, зменшення коефіцієнту співвідношення альбумінів до α -глобулінів, рівня сечовини та креатиніну, підвищення активності аспартатамінотрансферази, гіперглікемію та підвищення рівня піровиноградної кислоти, фосфору з одночасним зменшенням вмісту кальцію у плазмі крові тварин.

Найменших змін у тварин зазнають еритроцити – їхня кількість при Т-2-токсикозі стабільна. Кількість лейкоцитів у поросят через сім днів після надходження токсину не змінювалася, а через 14 днів - збільшувалася на 22,5 %, що свідчило про розвиток лейкоцитозу. Кількість кров'яних пластинок

(тромбоцитів) майже не змінювалася, а концентрація гемоглобіну була стабільною [84].

Також є інформація [99], що Т-2-токсин вражає серцево-судинну систему свиней. Про це свідчать крововиливи у серцевому м'язі, слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, надниркових залозах свиней.

В системі профілактичних заходів важливе значення має використання агротехнічних прийомів, спрямованих на боротьбу з фузаріозом колосся. Заготівлю та збереження кормів слід проводити з дотриманням оптимальних режимів вологості та температури. Крім цього, при виявленні ознак дефектності кормів їх вважають умовно придатними. Використання такого корму дозволяється лише після одержання негативних результатів мікологічних та мікотоксикологічних досліджень та вимагає знезараження. Тому, слід дотримуватись установлених максимально допустимих рівнів (МДР) у кормах установленими Державним департаментом ветеринарної медицини Міністерства АПК України (Додаток А). Деякі фахівці рекомендують [267] навіть за дотримання допустимих рівнів Т-2-токсину у кормах вводити до їх складу перед згодовуванням ентеросорбенти та інші речовини, що забезпечують профілактичний ефект. В той же час, слід зазначити, що переважна більшість науковців вважають, що з біологічної точки зору, неможливо визначити гранично-допустиму концентрацію (ГДК) мікотоксинів в кормах. Це обумовлено тим, що у міру проведення досліджень, виявляють все нові факти порушень в організмі під впливом більш низьких доз мікотоксинів. Є й інша, більш категорична думка – для мікотоксинів не повинно бути ГДК, вони повинні бути відсутніми в кормах. Проте, директивні рішення в даному випадку даремні, або навіть шкідливі.

Таким чином на підставі вивчених нами матеріалів із джерел наукової літератури можливо зробити наступні висновки:

1. Забруднення навколишнього середовища мікотоксинами та розповсюдження їх у кормах рослинного й тваринного походження створює потенційну загрозу для здоров'я людини, а також призводить до економічних

збитків внаслідок захворювань та загибелі тварин і птиці, є гострою проблемою.

2. Проведення контролю рівня мікотоксинів у сільськогосподарській продукції та розробка ефективних заходів попередження розвитку мікотоксикозів у тварин і людей є актуальною темою сільськогосподарської науки.

1.3. Перебіг процесів метаболізму чужорідних сполучень

Процеси біотрансформації (метаболізму) чужорідних речовин (ксенобіотиків) в організмі тварин здійснюються переважно в шлунково-кишковому тракті, печінці, нирках легень, селезінці та деяких інших тканинах. Після всмоктування в кров основна маса ксенобіотиків потрапляє в першу чергу до печінки, де вони за допомогою ферментних систем ендоплазматичного ретикулулу гепатоцитів піддаються самим різноманітним біохімічним перетворенням, спрямованим на якнайшвидше виведення їх з організму [47].

Ендоплазматичний ретикулум являє собою систему сполучених каналів, вакуолей і цистерн, що об'єднують клітинні структури у єдине ціле. Морфологічно він характеризується наявністю шорстких і гладких мембран, товщина яких складає близько 6 нм. Канали ендоплазматичного ретикулулу відкриваються в перинуклеарний простір і пов'язані з клітинною мембраною, мітохондріями та апаратом Гольджі [13, 218, 326, 410]. Шорсткі мембрани відрізняються від гладких тим, що на їх поверхні знаходиться безліч рибосом, що здійснюють синтез білків. Ферментні системи метаболізму чужорідних поєднань переважно пов'язані з гладким ендоплазматичним ретикулумом [15, 82, 368].

Вивчення ферментів ендоплазматичного ретикулулу стало можливим після отримання його у чистому вигляді в результаті використання ультрацентрифуги [336, 337].

Мембрани ендоплазматичного ретикулула виділяють із постмітохондріальної фракції клітинного гомогената центрифугуванням при 78000-100000 g протягом 60-120 хв. Отриманий осад називають фракцією мікросом. Він об'єднує найбільш повільно осаджені частинки гомогенатів тканини і досить суттєво відрізняється за складом залежно від типу тканин. Мікросоми являють собою морфологічно замкнуті пухирці, в які перетворюється ендоплазматичний ретикулум при гомогенізації тканини. Отримані таким чином мікросоми зберігають функціональну активність мембран ендоплазматичного ретикулула [230].

Основними складовими речовинами мікросоми є білки, ліпіди, РНК і холестерин. Вміст ліпідів у мембранах мікросом складає до 30-35 % сухої речовини, з яких 32-34 % складають фосфоліпіди. Останнім надається особливе значення, оскільки вони визначають швидкість перебігу ряду реакцій, що лімітують біотрансформацію ксенобіотиків і пов'язаних з ними процесів, у ряді яких – проникнення ліпідорозчинних речовин через мембрану, зв'язування субстратів з гідрофобними ділянками в зоні активних центрів ферментів [156].

Білки у фракції мікросом займають до 60-70 %, із них не менше 40 % - це білки мембран ендоплазматичного ретикулула [265, 295, 328, 437], які можна підрозділити на три різновиди: ферментні, структурні і ті, що секретуються печінкою. Ферментні білки вивчені краще за інших, проте найбільший інтерес у вирішенні даної проблеми являють оксидоредуктази, а також ферменти, які виконують функцію детоксикації шляхом утворення парних поєднань [197, 230].

Оксидоредуктази мікросомальної фракції називають ще мікросомальними оксидазами із змішаними функціями, мікросомальними монооксигеназами, оскільки вони при використанні молекули кисню, один атом впроваджують у субстрат, а інший - відновлюють до води. Таким чином, одним ферментом здійснюється як оксигеназна, так і оксидазна реакції [170, 265].

Метаболізм, як чужорідних так і ендogenousних поєднань ліпофільної природи, визначається функціонуванням електронтранспортних ланцюгів, які пов'язані з мембранами ендоплазматичного ретикулула. Особлива увага приділяється системі, що містить гемопротеїд-цитохром Р-450, його оксидази, якій необхідний НАДФ-Н і молекулярний кисень. Для цієї системи характерна широка субстратна специфічність. Вміст цитохрому Р-450 може складати від 4 до 20 % від загальної кількості білків мікросомальної фракції [465]. Цитохрому Р-450 передуює НАДФ-Н-залежна редуктаза (рис.1.3.1):

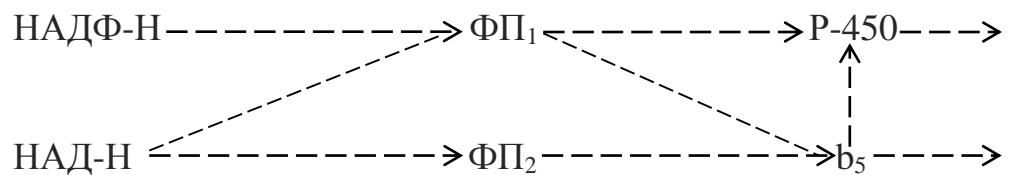


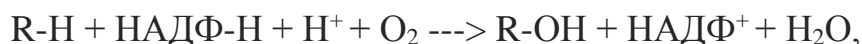
Рис.1.3.1. Схема транспорту електронів у ендоплазматичному ретикулумі [15, 402].

Цей фермент є флавопротеїдом, що містить ФМН і ФАТ [462] і складає за масою до 1,5 % від загальної кількості білків ендоплазматичного ретикулула. Основна роль НАДФ-Н-специфічного флавопротеїду в гідроксильюючому комплексі полягає в передачі електронів на цитохром Р-450.

Другий, електронтранспортний ланцюг містить гемопротеїд – цитохром b_5 і НАД-Н-залежний флавопротеїд, здатний відновлювати цитохром. На частку цитохрому b_5 доводиться близько 1,0 і флавопротеїду – 0,65 % від загальної маси мікросомальних білків [404]. Провідну роль в метаболізмі ксенобіотиків відіграють НАДФ-Н-залежні реакції, тоді як на долю НАД-Н-залежних доводиться приблизно від 10 до 30 % від загальної активності монооксигеназної системи. Не дивлячись на значні відмінності систем транспорту електронів в ендоплазматичному ретикулумі, вони функціонують взаємозв'язано, хоча окремі сторони їх взаємодії ще вимагають з'ясування.

Перетворення ксенобіотиків в ендоплазматичному ретикулумі включає дві стадії [69]. На першій стадії проходить збільшення полярності в результаті хімічної активності молекули. Найчастіше, це пов'язано з реакціями

гідроксилювання ксенобіотиків, які відбуваються за участю ферментних систем. Схематично процес протікає за наступним рівнянням:



де: R-N, це речовина, яка піддається гідроксилюванню.

У результаті реакції один атом молекулярного кисню приєднується до субстрату, а інший – відновлюється з утворенням води. Активація кисню здійснюється за участю цитохрому Р-450. Донором електронів у цих реакціях є відновлений НАДФ-Н.

Місце водню інколи може займати алкільний радикал, який пов'язаний з основною частиною молекули через атом кисню, азоту або сірки. Тоді, гідроксилюванню передують реакції деалкілювання. Механізм цих, а також інших перетворень детально описані [14, 68, 197]. Рідше ксенобіотики можуть здобувати карбоксильні, сульфгідрильні та аміногрупи.

Процес гідроксилювання можна підрозділити на п'ять послідовних етапів. На першому етапі речовина, що підлягає метаболізму зв'язується з окисленою формою цитохрому Р-450. Причому, різні поєднання можуть пов'язуватися з білковою частиною або з гемовою групою цитохрому Р-450, викликаючи відповідні зміни його оптичних властивостей [425, 439]. Ферментсубстратний комплекс, що утворився у наступному (другому) етапі, відновлюється в НАДФ-Н-специфічному ланцюгу транспорту електронів.

На третьому етапі відбувається взаємодія відновленого ферментсубстратного комплексу з молекулою кисню, що веде до утворення потрійного комплексу – відновлений цитохром-субстрат-кисень. На четвертій стадії відбувається активація кисню у комплексі, що утворився, шляхом його відновлення. Завершаючим етапом є впровадження атома кисню у субстрат і розпад комплексу на окислений субстрат і окислений цитохром Р-450, який в подальшому бере участь в новому циклі перетворень [14, 68, 170, 340, 369].

Окисно-відновні і гідролітичні перетворення першої фази прийнято називати реакціями функціоналізації [348]. Слід вказати, що у першу фазу перетворення ксенобіотиків можуть привести до утворення як менш

токсичних, в порівнянні з вихідним поєднанням, так і більш токсичних речовин. Останній випадок називають метаболічною активацією, або "летальним синтезом" [47, 395].

Друга стадія метаболізму (синтетична), полягає у приєднанні в місці активних нуклеофільних груп різних кислотних радикалів: аміноацилів, ацетилу, глутатіону, глюкуроніду, метильної групи, сульфату та інших. В результаті молекули стають більш полярними, менш гідрофобними і тому легше виводяться з організму. Традиційно, перетворення другої фази називають реакціями кон'югації, в результаті яких найчастіше утворюються малотоксичні або нетоксичні поєднання, розчинні у воді і здатні виводитися із організму з сечею, калом і жовчю [466]. Деякі ксенобіотики, що мають у вихідній молекулі полярні групи, можуть відразу вступати до другої фази біотрансформації. Детоксикація ксенобіотиків за допомогою реакції кон'югації відбувається з легкодоступними ендogenous субстратами – глюкуроною, оцтовою, сірчаною кислотами та деякими амінокислотами. У результаті кон'югації утворюються більш полярні молекули, які відносно легко виділяються з організму, здебільшого нирками.

Кон'югація з глюкуроною кислотою відбувається в організмі більшості тварин і, очевидно, є найбільш важливим та універсальним шляхом детоксикації ксенобіотиків [197, 295]. Біосинтез глюкуронової кислоти здійснюється двома шляхами: із глюкозо-1-фосфату та інозиту [82]. З точки зору подальших реакцій синтез з глюкозо-1-фосфат є кращим, оскільки останній після поєднання з уридинтрифосфорною кислотою окислюється до уридиндифосфоглюкуронової кислоти, яка є макроергічним поєднанням здатним вступати в реакцію з речовинами, що мають у своїй структурі гідроксильну, карбоксильну, амінну і сульфгідрильну групи. Перенесення глюкуронильного залишку на акцепторні молекули здійснюється уридинфосфатглюкуронілтрансферазою.

Феноли, спирти, карбонові кислоти, ароматичні аміни утворюють з глюкуроною кислотою глюкуроніди у формі простих ефірів; складні ефіри

утворюються за реакції з карбоксильною групою. Передбачається, що ферменти, які гідроксильють ксенобіотики і синтезують глюкуроніди, утворюють полімерментний комплекс, що локалізований в ендоплазматичному ретикулумі [461].

Важливу роль в детоксикації ксенобіотиків відіграє сульфатна кон'югація. В результаті взаємодії сульфатів з ксенобіотиками утворюються складні ефіри сірчаної кислоти. Як і у разі глюкуронідалльної кон'югації, спочатку неорганічний сульфат перетворюється на макроергічне сполучення 3-фосфораденилсульфат, з якого під впливом серилсульфотрансферази сульфат переноситься на чужорідне поєднання. Відомо більше десяти сульфотрансфераз [360]. Краще інших вивчені кон'югати фенольних сполучень, оскільки їх синтез оберігає організм від токсичної дії фенолів, які в достатній кількості утворюються у кишковоки в процесі життєдіяльності кишкових мікроорганізмів [324].

Кон'югація різних метаболітів ксенобіотиків з глутатіоном притягує увагу широким спектром сполучень, що здатні детоксицюватися за його участю [378]. До таких речовин відносяться поліциклічні і ненасичені поєднання, епоксиди, ареноксида, галогени, альдегіди. Окремі з цих сполучень піддаються детоксикації лише в результаті кон'югації з глутатіоном. Ці реакції каталізуються глутатіон-S-трансферазою. Описано декілька форм цього ферменту, які проявляють найбільшу активність до певних сполучень [379]. Слід вказати ще на дві реакції, що відносяться до детоксикаційних, які протікають за участю глутатіону, хоча він в цьому випадку не є кон'югуючим сполученням. В одній з них, глутатіон руйнує перекис водню, а в іншій – формальдегід, які, як відомо, утворюються в монооксигеназних реакціях [405].

Глутатіонові кон'югати в організмі піддаються подальшим перетворенням. Спочатку відщеплюється γ -глутамінова кислота, а потім гліцин. Тіоефір цистеїну, що залишився, ацетилюється по аміногрупі і утворюється меркаптурова кислота, кон'югати якої виділяються із сечею [371],

408]. Таким чином, друга фаза метаболізму ксенобіотиків включає біосинтетичні процеси, що знижують токсичність чужорідних сполучень і їх первинних метаболітів до мінімального рівня. До того ж, речовини, що утворюються, мають велику молекулярну масу, що веде до збільшення їх екскреції з жовчю і велику полярність, що знижує їх спорідненість до білків плазми крові і підсилює їх екскрецію із сечею.

Екскреція ксенобіотиків значною мірою обумовлена їх молекулярною масою, критична величина якої визначається вираженою екскрецією печінки, для щурів складає 325 ± 50 , морських свинок – 400 ± 50 і кролів – 475 ± 50 а.е.м. [320, 374, 391, 438]. Коли молекулярна маса підвищується до 500 а.е.м., то речовини легко виводяться з організму [444].

Кон'югація з глюкурованою кислотою веде до збільшення маси молекули на 193, з сірчаною – на 96 і з меркаптуровою – на 162 а.е.м. Таким чином, в процесі зазначених реакцій маса чужорідних сполучень істотно зростає.

Разом з детоксикацією ксенобіотиків мікросомальна система здійснює метаболізм багатьох ендогенних сполучень: стероїдних гормонів, жирних і жовчних кислот, а також жиророзчинних вітамінів [411]. Взаємозв'язок процесів метаболізму ксенобіотиків, що протікають за участю ферментів ендоплазматичного ретикулула і цитозолу печінки, представлено на схемі 1 (Додаток А1).

Деталі функціонування механізму перетворень ксенобіотиків ще вивчаються і у різних авторів можна зустріти неоднозначний опис послідовності окремих його етапів, проте щодо механізму перетворення субстрату існує одностайна думка [14, 68, 69, 411, 415].

1.4. Методи запобігання негативної дії мікотоксинів на організм тварин

Основними причинами тенденції до посилення забруднення кормів мікотоксинами, що проявляються в останні десятиріччя, є недотримання

вимог технології виробництва зерна і комбікормів, несприятливі погодні умови та відсутність доброякісних зерносховищ [162, 201]. Крім цього, слід додати, що інтенсивне виробництво зерна привело до загострення проблеми щодо захисту рослин від хвороб [386, 440].

В останні роки на території СНД та інших країн світу спостерігається тенденція щодо підвищення ураженості зернових культур фузаріозом колосу, що пов'язано, на думку деяких авторів [187], із насиченням сівозмін злаковими культурами, широким використанням азотних добрив, великою кількістю опадів під час цвітіння та дозрівання зерна. Сучасні методи боротьби із фузаріозом не досконалі у зв'язку з наявністю складного комплексу збудників цього захворювання, різноманітності джерел інфекції та відсутністю стійких сортів і ефективних фунгіцидних препаратів [132]. Тому, для попередження утворення мікотоксинів рекомендують [55, 104] використовувати стійких до зараження грибами сортів і гібридів та застосовувати агротехнічні прийоми, що знижують можливість зараження грибами рослин [33].

Одним із перспективних шляхів щодо зниження ступеня забруднення зерна мікотоксинами є використання штамів грибів, що не утворюють мікотоксини (атоксигенні), але належать до такої ж таксономічної групи, що і мікотоксигенні штами. Ця стратегія ґрунтується на здатності атоксигенних штамів витіснити продуцентів мікотоксинів із поживного субстрату [174].

Ряд вчених для успішної боротьби з мікотоксинами [46] рекомендують спрямовувати заходи на мінімальне їх утворення у полі та під час зберігання кормів. При цьому, вони вважають, щоб уникнути перезараження зерна в буртах та підвищення вмісту токсинів під час зберігання вологого зерна, його слід відразу просушити до абсолютної вологості, за якої продуценти мікотоксинів не розвиваються. Для насіння соняшнику абсолютна вологість не має перевищувати 7 %, кукурудзи – 13-14, пшениці, ячменю та жита – 14,5-15,5, проса – 12-13 %, а відносна вологість повітря – 65 %. За таких умов навіть за температури 20-30°C зерно може тривалий час зберігатися без ураження

його токсиногенними грибами. Проте, зрозуміло, що витримати такі параметри в сучасних умовах виробництва завдання не реальне.

З метою попередження накопичення мікотоксинів у зерні використовують різні хімічні консерванти, і зокрема, низькомолекулярні органічні кислоти (бензойну, пропіонову, сорбінову, оцтову, мурашину та інші) [64], які володіють фунгістатичними властивостями [327, 413]. Проте, слід зазначити, що фунгістатики не зумовлюють втрати грибами життєдіяльності і не викликають руйнації мікотоксинів. Крім цього, застосування кислот спричиняє корозію метала і потребує суворого дотримання правил безпеки [133]. Деякі дослідники вказують [345] на те, що ефективність використання кислот суттєво залежить від вологості зерна – чим вища вологість, тим необхідні більш високі норми введення кислот. Тому, не випадково є той факт, що навіть у державах з високим технічним оснащенням засобами первинної переробки і зберігання як харчового, так і фуражного зерна, не завжди вдається запобігти розвитку грибів – у більшості випадків воно все ж таки забруднюється мікотоксинами.

Руйнація мікотоксинів (афлатоксинів, охратоксинів, цитриніну, пеніцилової кислоти, зеараленону, патуліну) можлива шляхом обробки кормів розчинами кислот і лугів, проте використання таких методів значною мірою ускладнюється через агресивність даних чинників. Було випробувано велику кількість різноманітних хімічних речовин, проте всі вони, за винятком амоніаку і бісульфіту натрію, виявилися непрактичними чи сприяли утворення токсичних залишків [132].

Установлено здатність амоніаку при різних температурах і тиску [399, 426] та вуглеамонійних солей [279] руйнувати мікотоксини. Так, за даними [397], обробка кормів амоніаком у концентрації 2 % виявилась ефективною для знезараження охратоксину А, цитриніну, пеніцилової кислоти за винятком зеараленону, який був лише частково знешкоджений.

Проведеними дослідженнями встановлено [365], що обробка амоніаком кормів, забруднених мікотоксинами, при вирощуванні курчат сприяла

підвищенню їх швидкості росту та поліпшенню конверсії корму. Проте, слід вказати, що обробка амоніаком є досить витратним процесом, який триває 2–3 місяці і вимагає спеціального обладнання, так як у рідкому стані амоніак являє загрозу здоров'ю людей, викликає корозію металів і за деяких умов вибухонебезпечний.

Серед хімічних методів знезаражування зерна ефективним є застосування піросульфїту натрію ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$). Вважають, що цей консервант протидіє самозігріванню зерна та розвитку грибів. При його застосуванні у дозі 12–15 г/кг зерна на 30–60 добу консервант розкладається з утворенням невеликої кількості глауберової солі та сірковмісних продуктів розпаду, які потім використовуються організмом тварин [36].

Обробка зерна кукурудзи бісульфїтом натрію (NaHSO_3) сприяє зниженню у ньому афлатоксинів. Однак процес відбувається впродовж декількох місяців і руйнується лише 50 % афлатоксину B_2 . Водний розчин бісульфїту натрію зменшує вміст ДОН і афлатоксинів; кальцію гідрохлоридмонометиламін – вміст афлатоксинів, дезоксиніваленолу і зеараленону.

Формальдегід та оксид алюмінію здатні руйнувати зеараленон. Обробка амоніаком за одночасного впливу високої температури сприяє руйнації афлатоксинів і фумонізинів. Однак, ці методи знезараження кормів потребують відповідного обладнання, тривалі у часі та досить затратні.

Для консервації зерна з підвищеною вологістю чи детоксикації (якщо воно забруднене афлатоксином, охратоксином, цитриніном, зеараленоном, патуліном, пеніциловою кислотою, рубратоксином, трихотеценами) можуть бути використані вуглеамонійні солі (ВАС) в кількості 2,5–4 % від його маси [133]. Такий корм можна згодовувати тваринам і птиці без прояву негативного впливу на організм.

Багаторічні дослідження [276] показали, що включення до раціону дослідних груп зерна обробленого ВАС позитивно впливає на показники відтворної здатності кур. Так, виводимість у дослідних групах була на 1,5–6 %

вищою, ніж у контролі. Крім цього, авторами встановлено, що амоніак, який виділяється з ВАС, не тільки запобігає ураженню зерна плісневими грибами, а й має здатність руйнувати деякі мікотоксини.

Однак, існує й інша точка зору [45], згідно з якою внесення вуглеамонійних солей чинить негативний вплив на якість корму. Так, застосування ВАС у кількості 30 кг/т подрібнених качанів кукурудзи викликало сильний амоніаковий запах корму, а концентрація NH_3 майже у двічі перевищувала допустимі норми для тварин. Крім того, у кормі, обробленому вуглеамонійними солями, спостерігали зниження вмісту незамінних амінокислот (цистину, метіоніну) та водорозчинних цукрів.

Традиційні термічні методи знезараження кормів (нагрівання, кип'ятіння, заморожування, прожарювання), як показали дослідження [51, 133, 261, 309], теж малоефективні для зниження вмісту мікотоксинів у зерні і зернопродуктах. Так, запарювання кормів, що містять мікотоксини, не забезпечує їх знезараження [36, 254]. Термічна обробка за температури 300 °C викликає руйнування мікотоксинів, але при цьому одночасно і втрачаються поживні речовини корму. Встановлено, що нагрівання зерна протягом години за температури 150 °C веде до посилення його токсичності і потребує значних затрат. Борошно із високим вмістом афлатоксину, при нагріванні до 150 °C протягом 7 годин, не втрачало токсичності [108]. Це можливо пояснити тим, що мікотоксини є молекулами органічних речовин не дуже складної будови, які не піддаються, на відміну від білкових токсинів, тепловій денатурації і при нагріванні в чистому вигляді руйнуються за температури не нижче 230–280 °C.

У ВНДІ комбікормової промисловості були використані різні фізичні методи знешкодження зерна, зараженого грибами, що включає інфрачервоний і гідротермічний нагрів, ультрафіолетове випромінювання і екструдкування. Встановлено, що дані способи знижують токсичність зерна в 2–3 рази [52]. Ці результати, поза сумнівом, представляють великий практичний інтерес, але ще вимагають перевірки і деталізації.

Ефективним і перспективним для знешкодження мікроскопічних грибів і мікотоксинів у кормах є озон, який широко використовується у різних сферах народного господарства [2, 39, 105]. За даними ряду досліджень [141] озон має багато переваг – він простий, доступний і дешевий спосіб одержання його електросинтезом із кисню (витрати електроенергії на 1 кг озону складають 20 кВт/год), можливість отримання різних різних концентрацій (від МДК до 7 % об'ємних), високий окислювальний потенціал (поступається лише фтору і нестабільним радикалам), безвідходне виробництво (швидко розпадається і перетворюється у кисень), екологічно сумісний з навколишнім середовищем (присутній в атмосфері, підтверджує чистоту повітря).

При контакті мікотоксинів з окиснювачами відбувається пошкодження функціональних груп, що зумовлюють токсичні властивості. Метаболіти, які при цьому утворюються, характеризуються високим вмістом гідрофільних груп, внаслідок чого легко вимиваються із оброблюваного субстрату.

Озон реагує як загальний протоплазматичний окислювач. Механізм дії озону на бактеріальну клітину заключається у дії спочатку на оболонку мікроорганізму шляхом реакції з подвійними зв'язками ліпідів, а далі - завдяки здатності руйнувати дегідрогенази клітин, озон впливає на її дихання. Внаслідок порушення проникності оболонки і зміни розчинності білків, вміст клітини витікає і вона лізується.

Дані деяких літературних джерел вказують [105], що характерними продуктами цілого ряду перетворень озону є озоніди, які утворюються при реакції озона з $C=C$ зв'язками.

За даними проведених досліджень [141] встановлено, що обробка кормового зерна озоном у концентрації до 2 г/м^3 зменшувала кількість мікроорганізмів у 20 разів. При цьому дія озону на мікотоксини залежала від його концентрації і експозиції. Так, при концентрації озону $2,3 \text{ г/м}^3$ майже у 4 рази знижується кількість плісневих грибів і у 1,5 раза – їх токсинів. При концентрації понад як 8 г/м^3 зерно практично стерилізується, а рівень токсинів зменшується більш ніж у 4 рази. Хімічний склад зерна не зазнає суттєвих змін

при обробці озоном у максимальній концентрації – $11,5 \text{ г/м}^3$ і експозиції одна хвилина. На думку вчених, токсини не руйнуються, а окислюються і переходять у менш токсичну форму. Крім цього, авторами було встановлено підвищення загальної кислотності у 1,5 раза, перекисного числа – у 2 рази, кислотного і йодного числа – майже у 1,3 раза. Ці зміни, на думку дослідників, ймовірно пов'язані з окисленням жирів.

За даними проведених досліджень [424] встановлено, що дія озону за умов високої температури і вологості значно зменшувала вміст афлатоксину у насінні бавовнику і борошні арахісу.

Деякі джерела зазначають [36, 225], що оптимальною і ефективною концентрацією озону є $15\text{--}20 \text{ мг/л}$, з експозицією знезаражування 10-30 хвилин.

Також зустрічаються повідомлення [312], в яких автори рекомендують проводити знешкодження токсичного фуражного зерна озono-повітряною сумішшю у кількості $0,5 \text{ г/годину}$ на $0,5 \text{ м}^2$ протягом від 3-х до 120 годин залежно від виду грибів, його мікотоксинів та наявності комах-шкідників. Слід зазначити, що цей спосіб є скоріше підтвердженням відомої знешкоджувальної властивості озono-повітряної суміші, ніж його практичне використання в промисловій обробці кормів.

Незважаючи на високу ефективність, використання озону для знезараження кормів, обробка озоном не отримала широкого використання в умовах виробництва, що пов'язано, мабуть із деякими проблемами, які виникають при організації та проведенням знезараження кормів, а також із його високою токсичністю в тих концентраціях, що використовують для знезараження кормів.

Підводячи підсумок вивчених нами матеріалів із джерел наукової літератури стосовно запобігання утворення та знезараження кормів від мікотоксинів, слід мабуть прислухатися до поради А. М. Котика [132], який наголошує, що практичні засоби детоксикації повинні характеризуватися високою ефективністю відносно різних мікотоксинів, бути простими у

використанні та мати помірну вартість. Крім того, після їх застосування не повинні утворюватися нові токсичні речовини чи знижуватися поживність та смакові якості кормів. Тому, на сьогоднішній день досить є актуальним пошук ефективних методів, які здатні здійснювати загальну детоксикацію організму тварин, з тим, щоб з одного боку нормалізувати статус їхнього здоров'я, а з іншого - організувати розрив ланцюгу переходу і кумуляції токсинів в системі «тварина – продукція тваринництва – людина» [8, 44].

На думку деяких вчених [313], такими можуть бути методи еферентної (від латин. – *effereus*, що означає виводити) терапії. Серед усіх методів еферентної терапії найбільше значення має ентеросорбція. Метод ентеросорбції є найбільш фізіологічним і зручним у застосуванні. Він не викликає ускладнень і не вимагає значних матеріальних витрат. Суть ентеросорбції полягає в пероральному введенні речовин-сорбентів, які здатні пов'язувати та виводити з організму через шлунково-кишковий тракт з лікувальною або профілактичною метою ендогенних і екзогенних речовин, надмолекулярних структур і клітин [20, 74].

Сьогодні на вітчизняному ринку існує широкий спектр ветеринарних препаратів для знезараження кормів і підвищення продуктивності тварин, які представлені неорганічними і органічними адсорбентами [87, 212]. Адсорбенти – це непоживні речовини з великою молекулярною масою, які при надходженні до шлунково-кишкового тракту (ШКТ) тварин здатні ефективно пов'язувати мікотоксини та виводити їх із організму [33].

Неорганічні сорбенти об'єднують у своїй групі активоване вугілля, цеоліти, бентоніти, натріє-кальцієві алюмосилікати, діатому землю, безколірні глини та інші природні мінерали [47, 126, 144, 221]. Глибокими фізико-хімічними дослідженнями складу окремих природніх мінералів було встановлено, що вони володіють адсорбційними, іонообмінними, молекулярно-ситовими та адгезивними властивостями [24, 28, 154, 257, 304].

Дія мінералів багатогранна і обумовлена в основному їх буферними, іоно-обмінними та сорбційними властивостями. Установлено, що мінерали

володіють великою площею активної поверхні, виражено і селективно сорбують амоніак, сірководень, метан, вуглекислий газ, вуглеводні, феноли, екзо- і ендотоксини, важкі метали, радіонукліди та деякі мікроорганізми [92, 156]. Однією із важливих їх функцій є регуляція складу і концентрації електролітів травного каналу, а через них – мінерального обміну і кислотно-лужного стану в організмі тварин [8, 206, 306].

Ряд дослідників [37, 173] бачать в них альтернативу застосування антибіотиків та інших хімічних засобів, у зв'язку з чим рекомендують використовувати природні мінерали для профілактики та лікування багатьох захворювань шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів.

Фізико-хімічна здатність мінералів зв'язувати токсичні речовини, пестициди, важкі метали та інші ксенобіотики внаслідок їх високої сорбційної здатності є важливим фактором підвищення біологічної повноцінності кормів при згодовуванні їх тваринам [73].

В той же час слід зазначити, що не всі дослідники і до сьогоднішнього часу визнали незаперечну користь природних сорбентів у складі комбікормів. Існують глибокі сумніви [205], щодо доцільності застосування таких компонентів із-за небезпеки сорбування ними вітамінів, ферментів, макро- і мікроелементів у шлунку та тонкому відділу кишковика. Тому, на сьогодні, незважаючи на те, що всі сорбенти, так чи інакше, є активними погиначами мікотоксинів, ефективність їх дії залишається предметом гострих дискусій [47, 212].

Таким чином, вищеприведені матеріали свідчать про те, що знезараження кормів є складним та досить вартісним заходом і не завжди ефективним, а тому необхідна розробка та пошук нових методів і підходів як для попередження забруднення кормів мікотоксинами так і для їх знезараження, що у теперішній час є особливо актуальним питанням у тваринництві.

1.5. Характеристика природного мінералу Анальциму

Останнім часом у вітчизняній науковій літературі зустрічаються роботи, що присвячені вивченню дії вулканічних цеоліт-сметитових туфів з метою використання їх в якості нетрадиційних мінеральних добавок [116, 127, 159, 164, 245, 298, 305] при виробництві комбікормів і преміксів [290] та консервантів кормів [217].

Вулканічні туфи – це продукти гідротермально-метасоматричних перетворень вулканічного попелу, піску та тефроїдних вулканокластичних уламків від вулканічних вивержень базальтової магми. Вони містять значну кількість цеолітів та сметитів ряду монтморилоніт-сапоніт і проявляють цінні сорбційні та катіонообмінні властивості [166].

За хімічним складом і властивостями цеоліт-сметитові туфи близькі до бентонітів [166]. Вони характеризуються порівняно низьким вмістом СаО; FeO та підвищеною кількістю Fe₂O₃; Na₂O і K₂O. Склад вулканічних туфів даної групи мінералів включає широкий спектр оксидів металів і неметалів. До їх складу, також входять всі основні мікроелементи – Ферум, Цинк, Манган, Купрум, Кобальт. Концентрація важких металів і шкідливих речовин мінімальна і знаходиться за межами показників гранично-допустимих концентрацій (ГДК) в меншу сторону, що свідчить про повну нешкідливість туфів у кормовому відношенні [167].

Серед вулканічних туфів в останні роки у науковців великий інтерес викликає Анальцим [54, 121, 146, 147, 160, 161, 163]. Комплексними лабораторними дослідженнями встановлено, що Анальцим є природоутворюючим компонентом і знаходиться в асоціації з сапонітом, утворюючи так званий анальцим-сапонітовий бімінеральний комплекс [209]. За хімічним складом Анальцим і сапоніт досить близькі, за винятком натрію, який пов'язаний з цеолітовою мінеральною фазою, що має іонообмінні властивості. При цьому, в обох мінералах практично однаковими є вміст кремнію, алюмінію, Мангану та Феруму, а також кількість основних мікро- і

ультрамикроелементів. Відмінністю є лише наявність в першому частини цеоліту [124, 243].

Анальцим знаходиться в нижніх горизонтах сапонітових пластів і є складовим компонентом сапонітової породи [180, 186]. У сапоніті та Анальцимі міститься близько 50 % кремнію, роль якого в організмі тварин багатогранна [94]. В той же час, слід зазначити, що Анальцим є найбільш поширеною мінеральною фазою цеолітів на Україні [10, 247]. Родовища Анальциму крупні [102], але вони ще недостатньо вивчені через відносно нижчі, ніж у інших цеолітів, адсорбційні властивості.

Назва анальцим походить від грецького слова - *analkimos*, що означає слабкий, безсилий. Назву мінералу в 1801 році дав Гаюї у зв'язку із слабким електричним зарядом, набутим ним при нагріванні чи терті [176]. Проте, слід зазначити, що від цих властивостей практична цінність Анальциму не тільки не зменшується, а навіть зростає [211]. Хімічні властивості чистого Анальциму схожі з цеолітами, проте, за кристалічною структурою він близький до фельдшпатидів. Загальна хімічна формула Анальциму – $\text{Na}[\text{AlSi}_2\text{O}_6]_2\text{H}_2\text{O}$ [177].

Чистий Анальцим безбарвний або білий. Проте, наявність у його складі значної кількості Fe_2O_3 різко змінює забарвлення продукту на червоний колір (Волинь). Ряд родовищ вулканічних туфів Волині містять комплекс мінералів з переважанням одного або декількох форм типових його представників.

В Україні мінерал виявлений на Волині, Рівенщині, Донбасі і Закарпатті. Найбільші запаси Анальциму є на Волині, де останній зустрічається в миндалекам'яних базальтах, у вулканічних туфах, в котрих він як би цементує уламки базальтів. Зустрічається він також і в контакті з гранітами [43, 268].

Дослідженнями встановлено [43, 166, 242, 268, 295], що Анальцим містить у своєму складі комплекс життєвонеобхідних елементів мінерального живлення, він має високу дисперсність, велику катіонну і аніонну ємність та великий адсорбційний обмін завдяки вмісту, так званого монтморилонітового комплексу.

Як нетрадиційна мінеральна добавка в годівлі сільськогосподарських тварин, анальцим детально вивчався у дослідях на великій рогатій худобі, свинях і птиці. Так, науковцями Рівненської обласної сільськогосподарської дослідної станції [242] було встановлено, що згодовування Анальциму в суміші із концкормами, сприяло підвищенню валового надою молока за лактацію на 75 кг, збільшенню середньодобових надоїв на 1,2 кг або 11 %, жирності молока на 0,21 %. При цьому, знизилась затрата кормів на 1 кг молока на 4 % та собівартість його виробництва - на 8 %.

За період досліду свині, яким згодовували туфи, мали середньодобові прирости вищі на 57 г (16 %), а витрати корму на 1 кг приросту продукції були нижчі на 1,4 корм. од. (14 %).

Узагальнюючи отримані результати авторами, було визначено, що оптимальна доза згодовування туфів дійним коровам складає 165 г, свиням на відгодівлі – 100 г на голову за добу. Така кількість Анальциму сприяє збільшенню виробництва продукції на 14–18 % та її здешевленню на 8–14 %.

При згодовуванні бичкам Анальциму не було встановлено негативного впливу на їхні забійні показники та масу внутрішніх органів. Вони були на рівні контрольної групи і знаходились в межах фізіологічної норми.

Проведені на птиці досліди показали, що ріст курчат проходив із збільшенням живої маси відносно контрольної групи на 5–8 %. Найбільшу живу масу мали курчата, які одержували Анальцим у кількості 3 і 4 % додатково до комбікорму. Період статевої зрілості наступав на 17 днів раніше, ніж у курей контрольної групи. У дослідних групах збереженість курчат становила 100 % (в контролі 98 %), що підтверджує важливу роль анальциму, як фактора стійкості розладів процесів травлення в кишково-шлунковому тракті. Маса яєць у дорослих групах в середньому збільшилась на 2,08 г (+ 3,86 % відносно контролю).

За даними досліджень [248] встановлено, що згодовування 0,1 г Анальциму на 1 кг живої маси телятам у молочний період вирощування сприяло підвищенню інтенсивності їхнього росту до повного розвитку

функціонування рубця. Автори зазначають, що в основі такого впливу знаходиться поки-що нерозкритий механізм (який потребує вивчення), що стимулює процеси всмоктування поживних речовин у шлунково-кишковому тракті телят. Крім цього, ці автори рекомендують вводити Анальцим до складу преміксів, мінерально-білкових добавок і комбікормів для тварин і птиці з метою підвищення процесів обміну речовин в організмі.

За даними [6, 265], згодовування 100 г на голову Анальциму додатково до основного раціону свиноматок сприяло збільшенню загального білку, альбумінів, гемоглобіну та вмісту заліза у їх крові, проте, не вплинуло на кількість еритроцитів, глюкози, кальцію та фосфору. В іншому досліді [6, 7] при включенні до раціону свиноматкам 30 кг Анальциму на тонну комбікорму спостерігали збільшення абсолютного і середньодобового приростів на 17,3–17,4 %.

З метою вивчення ефективності використання Анальциму та його впливу на організм птахів був проведений науково-господарський дослід в умовах експериментального цеху Комінтернівської птахофабрики Одеської області [210]. Курам-молодкам трьох груп, підібраних за принципом пар-аналогів, згодовували Анальцим в дозі 1, 2 і 3 % від маси комбікорму. Контрольній групі Анальцим не застосовували. Експериментальну добавку включали до раціону дослідних груп, починаючи з 112 дня життя молодняка, і продовжували її згодовувати на протязі 6 місяців після початку яйцекладки. Досліди проводили на інтенсивному яйценокосому кросі Ізабраун, витримуючи всі параметри мікроклімату і поживності комбікормів, що передбачені рекомендаціями щодо експлуатації птиці, які розроблені французькою фірмою-оригінатором.

В результаті досліджень встановлено, що Анальцим не забезпечив прискорення початку яйцекладки і збільшення яйценокоскості кур впродовж перших 3-х місяців досліджень, при будь-якій дозі його введення до складу комбікорму. Автори пояснюють цей факт тим, що параметри наростання продуктивності, терміни виходу на пік яйценокоскості і її рівень в піку

відповідали стандартним показникам рекомендацій і навряд чи мінеральна добавка могла викликати підвищення продуктивності вище за ці параметри, близькі до абсолютного максимуму, а саме – 90–92 %. Проте, не дивлячись на відсутність істотного приросту яєчної продуктивності, ефект включення Анальциму в раціон курей слід вважати достатньо істотним. Дія Анальциму позначилася, перш за все, на масі яєць, тенденція до збільшення якої у дослідних груп стала помітною вже в перші місяці досліду. Далі різниця в масі яєць на користь дослідних груп зросла ще і досягла 3,9–5,3 %. Статистична обробка показала, що ці результати були вірогідними.

У другу половину досліду при включенні Анальциму в дозі 1–2 % він сприяв істотному зростанню і збереженню високої продуктивності кур. В результаті самою значущою відмінністю між дослідними і контрольною групами стало збільшення загальної кількості яйцемаси на 8–9,2 %.

При включенні до складу комбікорму 3 % Анальциму спостерігали зниження яйценокості і всіх інших показників продуктивності кур. Це вказує на межу норми включення Анальциму на рівні 2 % і доводить, що оптимум його використання знаходиться в межах 2 % від маси комбікорму. В той же час, проведеними дослідженнями [159] встановлено, що включення до складу раціону 3 % Анальциму було найбільш ефективним і сприяло зменшенню віку досягнення статевої зрілості на 8–17 днів, збільшувало інтенсивність яйценокості на 3,9 % і масу яєць – на 3,8 %, ніж при введенні Анальциму 2 і 4 %.

При вивченні якості шкаралупи яєць було встановлено [210], що Анальцим є діючим засобом збільшення товщини шкаралупи та її міцності. Вірогідний результат був досягнутий у всіх групах, де годувували Анальцимом.

На основі проведеного комплексу науково-виробничих зоотехнічних та біохімічних досліджень [127] була обґрунтована доцільність та ефективність використання Анальциму в годівлі сухостійних і дійних корів, а також свиней та кур-несучок. Так, було встановлено, що годування сухостійним коровам Анальциму позитивно впливає на їх відтворювальну здатність, яка

проявляється у зменшенні строку першого осіменіння на 10 днів, сервіс-періоду – на 22 дні, а також підвищує кількість запліднених корів до 90-го дня після отелення на 12 %. При цьому, слід зазначити, що телята, які були народжені від корів, що отримували Анальцим, мали живу масу на 7,19 %, більше, ніж тварини контрольної групи. Згодовування піддослідним телятам у молочний період їх вирощування по 0,1 г Анальциму на 1 кг живої маси позитивно вплинуло на ріст і розвиток телят у перші 3-и місяці життя, тобто до повного функціонування рубця. На думку автора, в основі такого впливу знаходиться нерозкритий фактор вулканічних туфів, який стимулює процеси всмоктування поживних речовин у шлунково-кишковому тракті телят, що свідчить про необхідність вивчення цього питання.

Дослідження щодо впливу Анальциму на продуктивність кур-несучок показали, що у дослідній групі вона припинилася на 17 днів раніше, ніж у контрольній групі. Пояснюється це тим, що в жировій тканині яєчника відбувається синтез естрогенів і їх надходження в обмін речовин, а рівень андрогенів і естрогенів у крові в першу чергу впливає на розвиток репродуктивної системи організму [260].

На підставі отриманих позитивних результатів щодо доцільності використання Анальциму вченими Інститутом кормів УААН (м. Вінниця) та Державним контрольним науково-дослідним інститутом ветпрепаратів і кормових добавок (м. Львів) на основі цеоліт-сметитових туфів розроблені препарати Зернол-2 і Галосил та технічні умови (ТУ У 46.15. ГО 026-2001), за якими рекомендується їх використовувати як ефективний мінеральний консервант, що зберігає вологе зерно, силос і сінаж без втрат з одночасним підвищенням продуктивної дії фуражу. ТОВ Аутлук (м. Рівне) виробляє туфовий препарат Анальцим, який рекомендовано вводити до складу комбікормів для великої рогатої худоби, свиней, птиці та звірів [165].

Таким чином, на основі зробленого аналізу даних наукової літератури, можливо зробити наступні висновки: перше, Анальцим позитивно впливає на ріст, розвиток і показники продуктивності тварин і птиці.

Друге, позитивна дія Анальциму проявляється при введенні його до складу комбікормів у невисоких концентраціях – 2–3 %, але санітарна оцінка зазначених препаратів, в тому числі і Анальциму, комплексно не визначалася, як і вплив на імунний статус та резистентність тварин. Все це, дає нам підставу для проведення наукових досліджень щодо вивчення можливості використання Анальциму при виробництві продуктів тваринництва, в тому числі і для знезараження кормів.

РОЗДІЛ 2

ЗАГАЛЬНА МЕТОДИКА І ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Експериментальну частину роботи було виконано у період з 2005 по 2015 рік на Одеській дослідній станції ННЦ "ІЕКВМ" НААНУ у відділі молекулярної біології та імунохімії Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів (м. Київ), в лабораторіях вивчення хвороб свиней, клінічної біохімії та імунохімії, патоморфології та імунології Національного наукового центру "Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини" НААНУ (м. Харків), у лабораторії клінічної діагностики інституту ім. Філатова (м. Одеса).

Досліди на лабораторних тваринах і птиці виконано на базі віварію Одеської дослідної станції (м. Одеса), на курях-несучках кросу Хайсекс білий в умовах птахофабрики ПСП "Новоукраїнське" Комінтернівського району, на молодняку свиней великої білої породи у господарствах СВК "Світанок" Комінтернівського району, СВК "Вільне козацтво" Білгород-Дністровського району, СВК "Криничне" Болградського району, ПСП "Маяк" Ширяївського району та на бугайцях і коровах української червоної молочної породи СВК "Родина" Саратського району Одеської області.

Експериментальну частину роботи було виконано згідно з методичними рекомендаціями "Токсикологічний контроль кормів та кормових добавок" [268] та з методиками, що викладені у науковому виданні "Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів" [83]. Мікологічні дослідження кормів здійснено згідно з вказівками "Санітарно-мікологічна оцінка та поліпшення якості кормів" [171].

Дослідження виконували згідно з наступною схемою (рис.1).

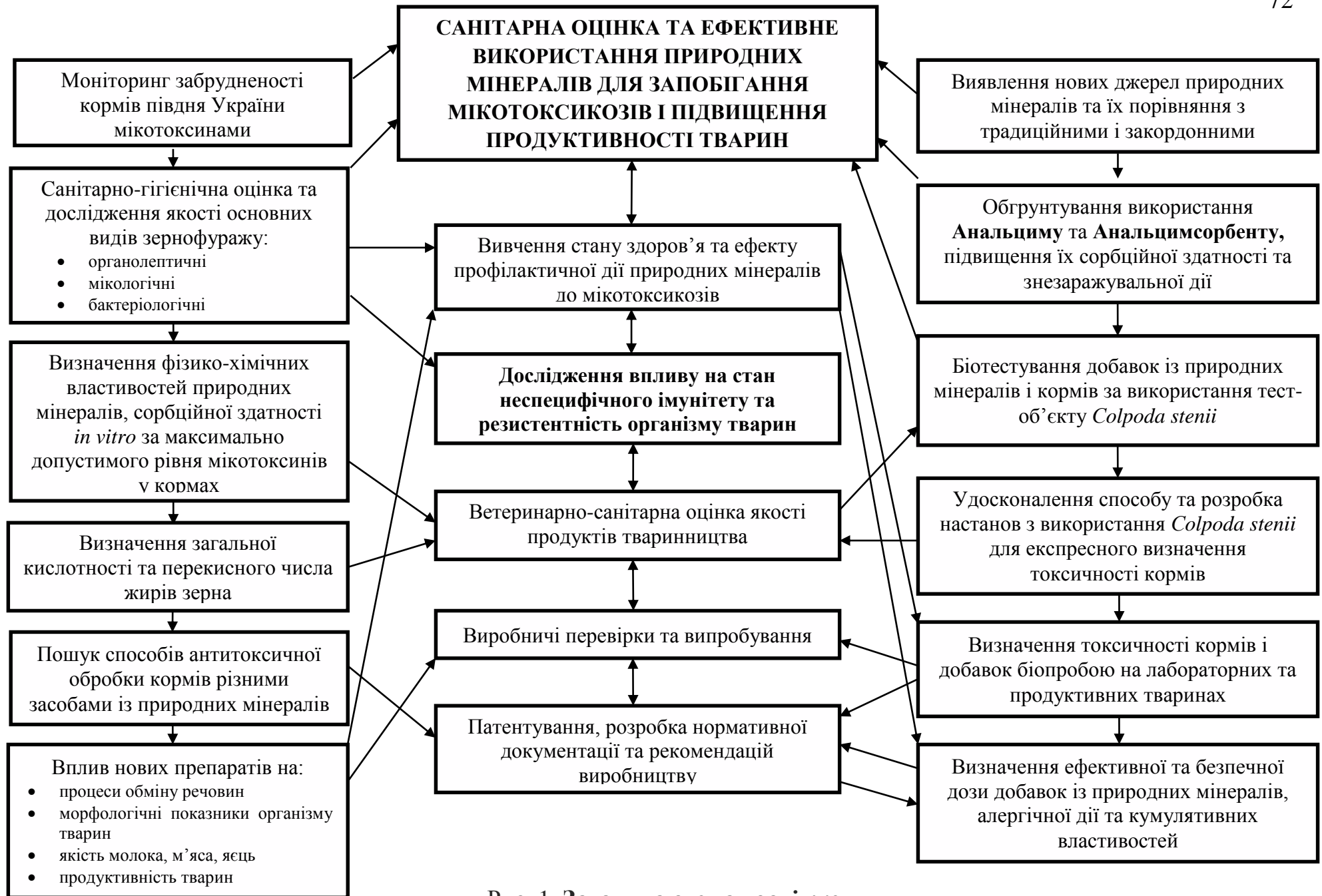


Рис. 1. Загальна схема досліджень

Зразки зерна для досліджень відбирали із господарств Одеської, Миколаївської і Херсонської областей, керуючись діючими стандартами ГОСТ 13586.3-83, ГОСТ 27668-88 і ДСТУ 3570-97. Всього було досліджено 157 зразків зерна урожаю 2006-2010 років.

У лабораторних, експериментальних та науково-виробничих дослідженнях було використано 95 щурів, 12 мурчаків, 15 кролів, 540 курчат, 6927 кур-несучок, 200 голів молодняку свиней, 40 корів та 30 голів молодняку великої рогатої худоби.

На першому етапі проводили санітарно-гігієнічну оцінку зернових кормів та їх продуктів за результатами органолептичних, бактеріологічних і мікологічних досліджень, а також визначали загальну кислотність зерна та перекисне число жирів кормів згідно загальноприйнятих методик [36, 219, 257].

Мікологічні дослідження кормів включали: первинне виділення грибів із кормів шляхом посіву їх на поживні середовища, виділення грибів із первинних посівів у чисті культури та їх ідентифікацію [267]. Ідентифікацію виділених культур проводили на підставі культурально-морфологічних показників з використанням визначників грибів [18, 22, 23, 207, 244].

Токсичність кормів визначали біопробами на кролях [267] та з використанням інфузорій *Colpoda stenii* (колпода) [170] і Настанови по застосуванню культури *Colpoda stenii* (колпода) [185].

На другому етапі проводили токсикологічну оцінку Анальциму шляхом вивчення гострої і хронічної токсичності, кумулятивних і алергічних властивостей та подразливої дії [83].

На третьому етапі проводили вивчення фізико-хімічних властивостей Анальцима за показниками вологості, величини частинок, сипучості, кута природнього відкосу, об'ємної маси, щільності і когезивності [36].

На четвертому етапі вивчали адсорбційну активність Анальциму за допомогою адсорбційного індикатора метилену синього з оптичною щільністю 0,05% розчину за довжини хвилі 670 нм [317], а також *in vitro* з

максимально допустимими рівнями мікотоксинів у кормах методом тонкошарової хроматографії скринінг-методом одночасного визначення афлатоксину В₁, патуліну, стеригматоцистину, Т-2-токсину, зеараленону і вомітоксину [250] з експозицією часу сорбції 15, 30 і 60 хвилин за температури 38 °С і значення рН 6,0, а також з експозицією часу сорбції 15, 30 і 60 хвилин за температури 38 °С і рН 3,0 та експозиції 6, 12, 24 і 48 годин за температури 38 °С та значенням рН 8,0 у середовищі інкубації.

На п'ятому етапі, з метою підвищення сорбційної здатності Анальцима відносно деяких трихотеценових мікотоксинів та підвищення продуктивності тварин нами було розроблено кормову добавку Анальцимосорбент.

Проводили порівняльну оцінку сорбційної здатності препаратів вітчизняного виробництва (Анальцим, Анальцимосорбент, Альфасорб) та іноземного (Клінофід, Мікофікс і Аміго) в умовах *in vitro* з максимально допустимими рівнями мікотоксинів у кормах методом тонкошарової хроматографії [171].

На шостому етапі визначали ефективну профілактичну дозу введення Анальцимосорбента до складу комбікорму, що був уражений плісневими грибами і мікотоксинами при вирощуванні молодняка свиней.

На сьомому етапі досліджень вивчали вплив при введенні 0,5 % Анальцимосорбента до складу комбікорму на інтенсивність росту, перебіг білкового, вуглеводного, жирового і мінерального обмінів у організмі молодняка свиней.

Ветеринарно-санітарну оцінку якості м'яса свиней проводили за результатами органолептичних (проба варіння) і лабораторних досліджень (визначення рН м'яса, визначення продуктів первинного розпаду білків, реакцію на пероксидазу, формольну реакцію, кількість аміно-аміачного азоту і коефіцієнт кислотності-окисності) згідно загальноприйнятих методик (ДСТ 23392-78).

Відібраний для гістологічних досліджень матеріал фіксували у 10 %-му розчині нейтрального формаліну. Після формалінової фіксації препарати

промивали проточною водою протягом доби. Проводку та заливку здійснювали згідно загальноприйнятих методів [169]. Після заливки матеріалу в парафін готували зрізи товщиною 5-6 мкм на санному мікроскопі (МПС-2) і фарбували гематоксиліном Бемера і 0,1 % водним розчином еозину. Вивчення гістологічних препаратів проводили з використанням мікроскопу Ахіоскор 40/40FL (Carl Zeiss, Німеччина) з наступним відеомікроскопічним фотографуванням.

На восьмому етапі досліджень вивчали вплив при введенні 0,5 % Анальцимосорбента до складу раціонів на обмінні процеси та продуктивність молодняку великої рогатої худоби, сухостійних і дійних корів.

При визначенні показників якості та безпеки молока використовували діючий державний стандарт ДСТУ 3662-97 "Молоко коров'яче незбиране. Вимоги при закупівлі".

На дев'ятому етапі на курчатах проводили порівняльну оцінку ефективності використання Анальцисорбента з Анальцимом і Анальцисорбента з Мікофіксом Плюс 3.Е.

На десятому етапі проводили дослідження щодо ефективності знезараження окиснених жирів кормів Анальцимосорбентом, тепловою обробкою та мінераловітамінним препаратом при вирощуванні курчат.

Метою одинадцятого етапу досліджень було визначити економічну ефективність використання Анальцимосорбента у годівлі молодняку свиней.

При гематологічних дослідженнях визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів у камері Горяєва, вміст гемоглобіну (гемоглобінціанідним методом), розраховували кольоровий показник згідно загальноприйнятих методик.

Біохімічними дослідженнями визначали в сироватці крові загальний білок, альбуміни, резервну лужність, глюкозу, сечовину, сечову кислоту, загальний білірубін, креатинін, каротин, загальний кальцій, неорганічний фосфор, калій, загальне залізо, активність аланінамінотрансферази (АЛТ),

аспартатамінотрансферази (АСТ), амілази і лактатдегідрогенази згідно прийнятих методик [113].

З метою вивчення стану неспецифічного імунітету, в сироватці крові птиці визначали концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) за методом Гриневича Ю.А. (1985) шляхом осадження білкових комплексів антиген-антитіло ПЕГ-6000. Вміст серомукоїдів (Sm) у сироватці крові встановлювали спектрофотометрично за різницею E довжини хвиль 260 та 280 нм [209].

Під час проведення дослідів щоденно проводили спостереження за тваринами, враховували витрати кормів, виділення посліду і його вологість, а в кінці досліду – масу тіла, масу печінки і селезінки курчат. Годівлю тварин проводили у відповідності з діючими (чинними) нормами [188].

При утриманні піддослідних тварин керувалися законодавчими актами про гуманне поводження з лабораторними тваринами – Закон України № 692 "Про захист тварин від жорсткого поводження" (34 47-IV) від 21.02.2006 р. Експериментальні дослідження на тваринах були виконані з урахуванням основних принципів біоетики. Евтаназія тварин проводилась шляхом передозування анестетиків, або інгаляційного наркозу [83].

Отримані матеріали експериментальних досліджень статистично обробляли з використанням середніх арифметичних величин (M), середньої квадратичної похибки (m) і ступеня вірогідності різниці (p) між показниками. Вірогідність розходжень між показниками оцінювали за критерієм вірогідності Стьюдента [208]. Результати середніх значень вважали статистично вірогідними у відношенні до контролю при $p < 0,05$ – *, $p < 0,01$ – **, $p < 0,001$ – ***.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Санітарно-гігієнічна оцінка зернових кормів

Однією з найбільш гострих проблем при виробництві продуктів тваринництва є використання таких комбикормів і кормових засобів, у яких відсутні токсичні речовини. Основною розповсюдженою причиною, що обумовлює набування кормами токсичних якостей, є накопичення залишкових кількостей пестицидів, важких металів, життєдіяльність мікроорганізмів і комах-шкідників. В цьому зв'язку основними показниками безпеки кормів і продуктів тваринництва є загальна бактеріальна забрудненість, загальна токсичність, а також наявність пестицидів, комах-шкідників, умовно патогенної мікрофлори, мікотоксинів, нітратів, нітритів та інших шкідливих речовин [157].

В зв'язку з вищевикладеним метою наших досліджень було вивчення санітарного стану зернофуражу з господарств Одеської, Миколаївської та Херсонської областей за період з 2006 по 2010 рік. Санітарно-гігієнічну оцінку зернових кормів проводили за результатами органолептичних, бактеріологічних, мікологічних і токсикологічних методів досліджень [267].

3.1.1. Органолептична оцінка санітарного стану зернових кормів.

При органолептичній оцінці зернових кормів та їх продуктів враховували колір, запах і смак зерна.

Колір – важливий показник якості зерна, який визначає його свіжість. Свіжим вважається зерно, яке має гладку поверхню, природний блиск і колір, специфічний для певної культури. Зерно з підвищеною вологістю, яке довго зберігалось, та з ознаками псування має тьмяний і матовий відтінок, на ньому можливі плями від ураження поверхні грибами і мікроорганізмами [46].

Червонуватий, або коричневий колір, свідчить про самонагрівання зерна в буртах, а зеленуватий – про недозрілість зерна [36].

Запах доброякісного зерна специфічний для кожної культури. Можливі відхилення при виявленні запаху свідчать про несприятливі умови його дозрівання, заготівлі або зберігання. Затхлий запах вказує на недостатню вентиляцію зерносковища з підвищеною вологістю повітря.

Солодовий і кислий запахи властиві дефектному зерну першої стадії псування і підтверджують підвищену активність зерна, яка приводить до підвищення кислотності.

Медовий запах характеризує зерно, яке уражається амбарними шкідниками, оселедцевий – при ураженні зерна головною, мишиний – при псування зерна гризунами і плісневий – при ураженості зерна грибами.

Плісенево-затхлий (дефект другого ступеня зіпсованості) запах свідчить про розкладення зерна мікроорганізмами і грибами. Плісенево-гнильний запах (дефект третього ступеня) вказує на інтенсивне гниття зерна і запах амоніаку (четвертий ступень) свідчить про розкладання білків і жирів у ньому.

Запах цільного зерна визначали у розмеленому стані. Для посилення запаху зерно занурювали у склянку з водою температурою 60–70 °С і закривали кришкою. Через 2–3 хвилини воду зливали, а зерно досліджували на наявність запаху.

Доброякісне зерно мало молочно-солодкуватий смак. Виражений солодкий присмак вказує на те, що зерно проросле, а кислий – на розвиток у ньому грибів. Для визначення смаку невелику кількість зернин розжовували. Після цього, порожнину роту прополіскували охолодженою до температури 25–30 °С кип'яченою водою.

Результати досліджень показали, що протягом 2006–2010 років зразки зернових кормів в основному відповідали санітарно-гігієнічним вимогам, хоча за роками були деякі відмінності.

Так, зокрема у 2006 році, в більшості зразків поверхня досліджуваного зерна була гладкою і мала природний блиск та колір характерний для певної

культури. Колір зерна пшениці, кукурудзи, жита і гороху був природний, характерний для кожної культури.

Огляд зразків кукурудзи, пшениці, вівса, ячменю, сої, насіння соняшнику, дослідного корму, пшеничних висівок і соняшnikової макухи (шроту) виявив ураження їх комахами-шкідниками (табл. 3.1.1):

Таблиця 3.1.1

Ураженість зернофуражу комірними шкідниками

Зернофураж	Комірні шкідники, шт/кг			
	комірний довгоносик	комірна міль	борошняний хрущак	прикида-злодій
Кукурудза	9	8	–	5
Пшениця	7	3	–	–
Овес	–	2	–	–
Ячмінь	3	11	–	–
Соя	–	–	–	–
Насіння соняшника	–	–	–	–
Макуха соняшnikова	–	–	6	8
Дослідний корм	4	–	8	–
Пшеничні висівки	–	–	4	–

Слід зазначити, що комірні шкідники поділяються на 3 види: павукоподібні (кліщі), жорсткокрилі (довгоносик, зерновий шашіль) і чешуйчастокрилі (міль). Ураженість зерна шкідниками може проявлятися в неприхованій і прихованих формах.

Ураженість комірним довгоносиком кукурудзи, пшениці, ячменю і дослідного корму склала 9; 7; 3 і 4 шт/кг зерна відповідно. В зразках кукурудзи і соняшnikової макухи нами був виявлений комірний шкідник – прикида-злодій, який був виявлений у кількості 5 і 8 шт/кг. Комірна міль була знайдена в зразках кукурудзи, пшениці, ячменю і вівса у кількості 8; 3; 2; 11 особин на кг корму відповідно.

Блискучі чорні жуки борошняного хрущака завдовжки 12–16 мм були знайдені в пшеничних висівках, соняшnikовій макусі і дослідному кормі в кількості 4; 6 і 8 шт/кг. Личинки цього шкідника, в першу чергу виїдають

зародок зерна. Гороховий зерноїд пошкодив майже всі зерна в наявному зразку. В зерні розвиваються личинки, лялечки і жуки довжиною 4–5 мм з характерним білим хрестоподібним малюнком. Майже всі зразки зернофуражу, окрім сої і соняшникового насіння, були уражені одним, або декількома комірними шкідниками. Оболонки деяких зразків вівса і ячменю 2007 року мали темний і тьмяний колір з помітними слідами плісняви. В зразках фуражного зерна були присутні незначні (0,5–1%) кількості полови і насіння бур'янів. Оболонки гороху, що був уражений зернівкою на 55 %, мали коричневі і темно-коричневі плями, або отвори порожнин.

Колір зерна ячменя, жита, кукурудзи, пшениці і гороху був природний і характерний для кожної досліджуваної культури. В незначній кількості зразків зерна пшениці і ячменю були відмічені сліди життєдіяльності комах-шкідників.

Смак зерна всіх зразків, за винятком деяких проб вівса, гороху і дослідного комбікорму, був властивий даній культурі, специфічний.

Зразки гороху мали кислий, вівсу – затхлий, а дослідного комбікорму – гіркий смак. Сторонній, не специфічний смак і запах зерна, а також тьмяний і темний його колір, свідчив про розвиток мікробіологічних, деструктивних процесів, що призводять до різних ступенів псування кормів і набування ними токсичності.

У 2008–2010 роках відмічали, що слаботоксичний корм, зіпсований овес і кукурудза мали солодовий, кислий та плісенево-затхлий запах. За цими показниками зерно відносили до першого ступеня псування. Крім цього, зразки вівса, кукурудзи та слаботоксичного корму мали кислий та гіркий смак.

Таким чином, моніторинг зернових кормів протягом 2006–2010 років за органолептичними показниками засвідчив, що основна кількість кормів відповідала санітарно-гігієнічним вимогам і допускалась до згодовування їх тваринам.

3.1.2. Токсикологічна оцінка зернових кормів. Сумнівні за органолептичними показниками корми досліджували на токсичність за

допомогою біопроби на інфузоріях *Colpoda steinii* згідно з ГОСТом 13496.7-97 та підтверджували біопробу на шкірі кроля (ДСТУ 3570-97). Результати токсикологічного аналізу найбільш проблематичних зернових кормів за біопробу на інфузоріях *Colpoda steinii* представлено у табл. 3.1.2.1.

Із даних табл. 3.1.2.1 видно, що водні витяжки зіпсованого вівса (2006, 2010 рр.), дослідного комбікорму (2006, 2008 рр.) і зіпсованої кукурудзи (2010 р.) викликали припинення руху колпод та їх розклад в інтервалі від 5 до 9 хвилин, що свідчить про токсичність цих кормів.

Слабку токсичність виявлено у зразках дослідного комбікорму (2006, 2009, 2010 рр.), горосі ураженому зернівкою (2007 р.), пшеничних висівках (2008 р.), подрібненому горосі (2008 р.), зіпсованому ячменю (2009 р.), зіпсованій кукурудзі (2010 р.) і зіпсованому вівсі (2010 р.). Після дії їх водних екстрактів на культуру колподи рухливість інфузорій припинялася через 45 – 85 хвилин.

Про відсутність токсичності свідчила активність колпод, яка зберігалася і через 3 години після дії водних екстрактів зразків зерна пшениці, ячменю, жита, кукурудзи та інших кормів. Виявлена за допомогою колподи слабка токсинність і токсичність окремих кормів була підтверджена біопробу на шкірі кроля породи сірий велетень масою 2,3–2,8 кг (Додаток А2). Для цього, токсичні речовини мікогенного походження із зазначених вище кормів екстрагували ацетоном.

Екстракт концентрували до отримання маслянистого залишку жовтуватого-коричневого кольору. Екстракт двічі наносили на ретельно оголену ділянку шкіри розміром 6 см × 6 см в області стегна або боку кроля. Так, наступного дня, після другого нанесення вівсяного екстракту, відмічали різку хворобливу гіперемію шкіри, що потім переходила у складчастість і набряк по усій поверхні ділянки. Ще через день, оброблена поверхня вкривалася жовтуватими пухирцями, що потім перетворювалися на виразки.

Таблиця 3.1.2.1.

Результати визначення токсичності зернових кормів за допомогою

тест-об'єкту - інфузорій *Colpoda steinii*

№ п/п	Назва корму	Рухливість інфузорій			Токсичність
		до 3 хв.	до 10 хв.	до 3 год.	
1.	Комбікорм дослідний (2006 р.)	A	A	Втрата активності через 75 хв.	Слабо-токсичний
2.	Овес зіпсований (2006 р.)	A	Втрата активності через 5 хв.	–	Токсичний
3.	Горох, уражений зернівкою (2007 р.)	A	A	Втрата активності через 85 хв.	Слабо-токсичний
4.	Комбікорм дослідний (2008 р.)	A	Втрата активності через 9 хв.	–	Токсичний
5.	Пшеничні висівки (2008 р.)	A	A	Втрата активності через 75 хв.	Слабо-токсичний
6.	Горох подрібнений (2008 р.)	A	A	Втрата активності через 65 хв.	Слабо-токсичний
7.	Кукурудза (2009 р.)	A	A	Втрата активності через 50 хв.	Слабо-токсичний
8.	Комбікорм дослідний (2009 р.)	A	A	Втрата активності через 60 хв.	Слабо-токсичний
9.	Зіпсований ячмінь (2009 р.)	A	A	Втрата активності через 45 хв.	Слабо-токсичний
10.	Комбікорм дослідний (2010 р.)	A	A	Втрата активності через 70 хв.	Слабо-токсичний
11.	Кукурудза зіпсована (2010 р.)	A	Втрата активності через 7 хв.	–	Токсичний
12.	Овес зіпсований (2010 р.)	A	Втрата активності через 8 хв.	–	Токсичний

Примітка: у колонці № 3, A – активний рух колпод в полі зору мікроскопу

На кінець досліду був суцільний тонкий струп. Все це свідчило про токсичність даного зразку вівса.

Інша картина спостерігалася при нанесенні екстрактів дослідного комбікорму і гороху, що був уражений зернівкою. Слабка токсичність цих маслянистих екстрактів проявлялася гіперемією, що зберігалася 3 доби після нанесення екстрактів на шкіру кроля і закінчувалася лущенням шкіри.

Нетоксичні корми характеризувалися відсутністю запалювальних процесів. Хоча зразки деяких кормів (ячмінь, пшеничні висівки, овес, соняшникова макуха) викликали легку гіперемію ділянки шкіри, проте вона зникала на другу добу після повторного нанесення екстракту і не супроводжувалася лущенням обробленої ділянки шкіри.

3.1.3. Бактеріологічні дослідження зернових кормів. Мікрофлора зібраного зерна представлена епіфітними мікроорганізмами. Ступінь забруднення такого зерна мікроорганізмами збільшується під час обмолоту, транспортування, зберігання в зерносховищах і залежить від вологості, температури, аерації, фізіологічного стану зерна та його морфологічної будови. Так, шорсткий епідерміс або квіткові плівки сприяють накопиченню на їх поверхні великої кількості мікроорганізмів, в тому числі спор мікроскопічних грибів. Тому, на зерні злаків було більше мікробів, ніж на насінні зернових культур з гладенькою поверхнею.

Під час тривалого зберігання зерна загальна кількість мікроорганізмів різко зменшується з одночасною зміною співвідношення різних груп мікроорганізмів. Видовий і кількісний склад спороутворюючих бактерій, порівняно з іншими мікроорганізмами, під час зберігання зерна в зимово-весняний період збільшується на 60–90 %. Основним чинником, що сприяє розвитку мікрофлори зерна, є вологість, рівень якої залежить від температури повітря.

Узагальнені результати бактеріологічних досліджень зернофуражу та його продуктів із господарств Одеської, Миколаївської та Херсонської областей за 2006–2010 рік наведено у табл. 3.1.3.1.

Аналіз матеріалів табл. 3.1.3.1 свідчить, що найменше бактеріальне забруднення відмічалось у зразках зерна з гладкою поверхнею, без зморшок – просі, сої, кукурудзи і гороху – 20, 32, 40 і 70 тис. КУО/г відповідно. Найбільше бактеріальне забруднення було у зіпсованому кормі та складало 3088 тис. КУО/г, за яким йдуть: зерно північних районів – 2700 тис. КУО /г, дріжджі кормові – 2530 тис. КУО/г, овес – 2510 тис. КУО/г, жито – 2500 тис. КУО/г, зернова суміш південних районів – 2200 тис. КУО/г.

Таблиця 3.1.3.1

**Результати бактеріологічних досліджень зернових кормів
за 2006–2010 рр., тис. КУО/г (M±m)**

№	Зернофураж (n=5)	2006	2007	2008	2009	2010
1	Овес	2960±163	2510±67	2972±213	3072±104	2660±155
2	Овес без плівок	–	1720±99	1627±93	2102±243	1964±203
3	Овес зіпсований	–	3220±261	–	3120±131	3060±135
4	Ячмінь	2400±184	2080±120	2690±180	2856±90	2380±176
5	Пшениця	1600±137	1620±65	1754±214	1870±65	1612±119
6	Соя	50±6,4	32±4,59	96±13,6	80±14,6	76±8,28
7	Горох	80±6,3	72±7,26	83±27	76±30,7	95±14,7
8	Буряковий сухий жом	2190±141	2200±106	–	–	–
9	Кукурудза зіпсована	–	1100±76,2	1500±236	–	–
10	Кукурудза	85±6,4	40±5,13	148±30,5	149±15,5	91±7,96
11	Комбікорм зіпсований	–	3088±275	–	3088±275	2920±176
12	Комбікорм дослідний 1	–	2100±146	2000±287	1954±254	2360±126
13	Комбікорм дослідний 2	–	1810±177	2210±354	2324±148	1910±177
14	Соняшникова макуха	1880±110	1300±126	1420±112	2004±146	2248±102
15	Соева макуха	920±87	940±92	1140±189	1250±94,5	1250±94,5
16	Жито	2740±138	2500±170	2230±87	2394±117	2775±120
17	Просо	20±16,9	20±2,80	40±10,9	46±4,80	76±14,8
18	Зерноsumіш (півн. р-н)	–	2700±109	2600±218	2686±116	2702±87
19	Зерноsumіш (півд. р-н)	–	2200±106	2300±187	2330±81	2218±110
20	Дріжджі кормові	2180±120	2530±135	–	–	2270±188
21	Пшеничні висівки	–	–	–	–	3040±78

Забруднення інших зернопродуктів було в межах середніх показників, наведених у таблиці результатів досліджень.

Під час зберігання корму загальна бактеріальна забрудненість збільшується до певного рівня загальної кислотності, після чого бактеріальна забрудненість значно знижується із збільшенням загальної кислотності [298].

В умовах виробництва загальну кислотність визначають при оцінці якості зернових кормів і комбікормів. Відомо, що кислотність комбікорму для птиці вище 5 °Н свідчить про низьку його якість. Але, це не завжди вірно, так як визначення загальної кислотності відображає сумарний вміст слабких органічних багатоосновних кислот і не охоплює всього переліку сполук, що зумовлюють загальну кислотність аналізованих кормів. Воно було вірним, коли його використовували для комбікорму, до складу якого входило тільки зерно, шрот, корми тваринного походження і традиційні мінеральні добавки [229].

В останній час з'явилися нові види сировини, що самі по собі володіють підвищеною кислотністю. Це консерванти, котрі цілеспрямовано вводять до складу кормів з метою підвищити кислотність для більш тривалого збереження вологого зерна. Вони, на основі низькомолекулярних органічних кислот, підвищують кислотність шлунку тварин, сприяють більш високому рівню перетравлення протеїну, завдяки активації пепсину та обмежують розвиток ентеропатогеної мікрофлори у кишковоку. Звичайно, такі консерванти підвищують загальну кислотність кормів, котра для зерна повинна бути не вище 5 °Н та комбікормів – 8 °Н [193].

Кислотність зернових кормів в межах від 3,6 °Н до 4,7 °Н свідчить про початок мікробіологічних процесів, які призводять до псування.

Корми, з кислотністю до 3,4 °Н, є доброякісними, і вони підлягають тривалому зберіганню та згодовуванню всім тваринам згідно існуючих норм без обмежень.

У табл 3.1.3.2 наведено матеріали щодо вивчення загальної кислотності у зразках зернофуражу і його продуктах.

Таблиця 3.1.3.2

**Показники загальної кислотності зернових кормів
(2006-2010 рік), °Н (M±m, n=5)**

№	Зернофураж	2006	2007	2008	2009	2010
1	Овес	3,72±0,19	3,6±0,18	4,06±0,15	5,3±0,24	4,45±0,52
2	Овес без плівок	–	3,3±0,14	4,0±0,13	2,80±0,08	2,87±0,05

3	Овес зіпсований	–	6,1±0,19	–	5,68±0,29	5,89±0,10
4	Ячмінь	2,7±0,17	2,9±0,14	3,1±0,10	2,94±0,17	3,99±0,05
5	Пшениця	2,8±0,45	3,1±0,15	2,64±0,11	2,68±0,21	3,01±0,25
6	Соя	3,1±0,13	2,8±0,10	2,8±0,10	2,36±0,20	2,78±0,18
7	Горох	4,7±0,14	2,6±0,02	2,2±0,13	1,92±0,19	2,83±0,12
8	Буряковий сухий жом	6,0±0,18	3,9±0,17	–	–	–
9	Кукурудза зіпсована	–	5,2±0,18	5,5±0,22	–	–
10	Кукурудза	3,7±0,11	3,1±0,19	4,2±0,10	1,94±0,17	1,78±0,25
11	Комбікорм зіпсований	–	6,2±0,11	–	5,98±0,07	6,68±0,10
12	Комбікорм дослідний 1	–	6,7±0,12	4,5±0,18	3,98±0,37	6,2±0,11
13	Комбікорм дослідний 2	–	6,5±0,10	6,1±0,13	5,62±0,54	6,7±0,12
14	Соняшникова макуха	5,0±0,16	3,1±0,23	4,8±0,14	2,76±0,15	3,90±0,10
15	Соева макуха	4,1±0,14	2,9±0,24	4,0±0,11	2,68±0,09	3,1±0,23
16	Жито	3,8±0,17	3,3±0,15	5,9±0,13	2,96±0,11	3,64±0,13
17	Просо	2,9±0,14	2,3±0,12	2,7±0,13	2,44±0,25	2,7±0,14
18	Зерноsumіш (півн. р-н)	–	3,8±0,26	3,5±0,17	5,20±0,18	3,51±0,14
19	Зерноsumіш (півд. р-н)	–	3,4±0,15	3,8±0,17	5,12±0,16	3,08±0,08
20	Дріжджі кормові	4,2±0,19	3,9±0,19	–	–	5,20±0,15
21	Пшеничні висівки	5,6±0,16	–	–	5,22±0,21	4,58±0,20

Загальна кислотність була найбільшою у зіпсованому кормі і становила – 6,2 °Н; зіпсованому вівсі – 6,1°Н; комбікормі 1 – 6,7 °Н; комбікормі 2 – 6,5 °Н та зіпсованій кукурудзі – 5,2 °Н. В інших зернопродуктах цей показник був нижче і складав у просі – 2,3 °Н; горосі – 2,6 °Н; сої – 2,8 °Н; соєвій макусі – 2,9 °Н; ячменю – 2,9 °Н.

Деякі вищі показники кислотності спостерігали у зразках соняшnikової макухи, кукурудзи та пшениці (3,1°Н), вівса без плівок (3,3°Н) і зернової суміші південних та північних районів відповідно 3,4 і 3,8 °Н.

В зразках зернофуражу та його продуктів визначались показники не тільки загальної кислотності, але й перекисне число жиру кормів. Продукти окиснення жирів можуть накопичуватися у органах тварин і чинити руйнівну дію не тільки на біологічно важливі речовини раціону, але й на клітинні

елементи організму. Тому, визначення ступеня окиснення жирів кормів, обумовлена необхідністю оцінки їх токсичності (табл. 3.1.3.3.).

Таблиця 3.1.3.3

Перекисне число жиру зернових кормів, % I (M±m, n=5)

№	Зернофураж	2006	2007	2008	2009	2010
1.	Овес	0,052±0,003	0,061±0,002	0,060±0,002	0,058±0,003	0,058±0,226
2	Овес без плівок	–	0,054±0,002	0,054±0,002	0,054±0,001	0,056±0,002
3	Овес зіпсований	–	0,326±0,082	0,117±0,002	0,119±0,006	0,121±0,005
4	Ячмінь	0,038±0,001	0,064±0,002	0,063±0,002	0,062±0,002	0,058±0,004
5	Пшениця	0,035±0,001	0,046±0,002	0,041±0,01	0,053±0,01	0,057±0,011
6	Соя	0,064±0,001	0,049±0,001	0,050±0,001	0,057±0,01	0,046±0,004
7	Горох	0,086±0,001	0,039±0,001	0,040±0,002	0,042±0,001	0,040±0,002
8	Буряковий сухий жом	0,124±0,025	0,071±0,002	–	–	–
9	Кукурудза зіпсована	–	0,109±0,002	0,112±0,003	–	–
10	Кукурудза	0,033±0,001	0,042±0,002	0,043±0,002	0,045±0,002	0,043±0,002
11	Комбікорм зіпсований	–	0,260±0,010	–	0,157±0,011	0,422±0,014
12	Комбікорм дослідний 1	–	0,151±0,004	0,070±0,003	0,069±0,003	0,069±0,003
13	Комбікорм дослідний 2	–	0,069±0,002	0,147±0,01	0,067±0,002	0,067±0,002
14	Соняшникова макуха	0,078±0,002	0,041±0,001	0,048±0,001	0,048±0,001	0,048±0,002
15	Соєва макуха	0,069±0,002	0,045±0,002	0,047±0,003	0,047±0,003	0,047±0,003
16	Жито	0,057±0,001	0,051±0,002	0,053±0,001	0,052±0,001	0,050±0,002
17	Просо	0,030±0,003	0,042±0,003	0,044±0,002	0,047±0,002	0,042±0,001
18	Зерноsumіш (півн. р-н)	–	0,070±0,004	0,070±0,003	0,069±0,001	0,057±0,008
19	Зерноsumіш (півд. р-н)	–	0,058±0,003	0,064±0,01	0,065±0,001	0,059±0,003
20	Дріжджі	0,068±0,002	0,049±0,002	–	–	0,072±0,003
21	Пшеничні висівки	0,085±0,002	–	–	0,065±0,002	0,075±0,003

Матеріали табл. 3.1.3.3 свідчать, що перекисне число жиру було найбільшим у зіпсованому вівсі 2007 року – 0,326 %I і у зіпсованому комбікормі 2007 і 2010 років відповідно 0,260 і 0,422 %I.

Дещо нижчі показники перекисного числа були зафіксовані у комбікормі – 0,151 % I і зіпсованій кукурудзі – 0,109 % I. В інших кормах, цей показник

не перевищував 0,070 %I (норма 0,3 %I) по рокам і вони згодовувались згідно існуючих норм без обмежень.

Таким чином, отримані результати вивчення загального бактеріального забруднення, загальної кислотності і перекисного числа фуражного зерна та його продуктів, були взяті до основи санітарної оцінки кормів, що дала підстави дозволу їх згодовувати тваринам згідно існуючих норм годівлі.

3.1.4. Результати мікологічних досліджень зернових кормів. У зерновій масі, що має вологість нижчу за критичну (12–14 %) і температуру до 20 °С, мікроорганізми, в тому числі мікроскопічні гриби, практично не розвиваються. На зерні підвищеної вологості гриби розмножуються тим швидше, чим вища його температура. Під час зберігання зерна пшениці за температури 20 °С, через місяць кількість зародків грибів збільшується у 30, через два – у 2700 разів. Охолодження зерна до температури мінус 10 °С пригнічує розвиток плісневих грибів, не викликаючи їх загибелі. Якщо розвитку грибів завчасно не запобігти, то зернова маса вкривається колоніями мікроміцетів, зерно втрачає свій колір, блиск і набуває запаху плісняви. Крім цього, життєдіяльність мікроорганізмів, у тому числі грибів, сприяє самозігріванню зерна до температури 45–60 °С.

Одним із важливих показників, що характеризує санітарний стан зернових кормів, є кількість спор мікроміцетів у 1 г корму. Для визначення ступеня забрудненості кормів мікроскопічними грибами використовували наступні критерії оцінки: зерно, в якому у 1 г виявлено до 10 тис. спор, вважали нормальним; при вмісті від 10 тис. до 100 тис. спор – середнім; і більше 100 тис. діаспор – високим [149].

Результати мікологічних досліджень зернових кормів протягом 2006 – 2010 рр. представлено у табл. 3.1.4.1.

При вивченні ступеня забруднення мікроміцетами зернових кормів упродовж 2006–2010 рр. отримали наступні результати (рис. 3.1.4.1):

Таблиця 3.1.4.1

Мікологічні дослідження зернових кормів, тис. спор/г ($M \pm m$, $n=5$)

№	Зернофураж	2006	2007	2008	2009	2010
1	Овес	90±3,95	83±7,44	73±11,31	96±6,21	93±5,67
2	Овес без плівок	–	87±6,68	85±6,68	90±7,29	99±4,78
3	Овес зіпсов.	–	170±10,31	162±17,83	156±9,25	168±5,78
4	Ячмінь	76±8,09	86±8,97	96±15,97	89±10,51	97±10,25
5	Пшениця	99±10,13	82±8,98	72±10,78	85±12,25	90±12,23
6	Соя	9±3,72	11±4,07	8±7,67	14±5,70	21±6,37
7	Горох	8±4,73	16±6,62	25±12,62	7±10,75	8±5,57
8	Буряковий сухий жом	77±5,65	83±3,45	83±3,45	–	–
9	Кукурудза зіпсована	–	112±4,87	165±17,23	–	–
10	Кукурудза	41±3,48	31±3,62	42±5,62	32±6,75	51±7,68
11	Комбікорм зіпсований	–	151±4,76	151±4,76	160±3,95	165±5,76
12	Комбікорм дослідний 1	–	88±6,18	96±7,53	95±7,63	97±14,53
13	Комбікорм дослідний 2	–	90±9,27	87±13,69	94±11,09	96±6,19
14	Соняшникова макуха	93±4,08	84±4,43	89±8,13	77±3,95	97±9,12
15	Соєва макуха	–	72±4,27	82±7,27	84±6,47	–
16	Жито	61±6,29	83±5,32	61±6,43	93±5,18	73±7,59
17	Просо	23±3,02	33±2,35	37±5,27	38±4,37	33±5,42
18	Зерноsumіш (півн. р-н)	–	137±2,91	161±5,32	178±5,75	138±6,46
19	Зерноsumіш (півд. р-н)	–	98±4,76	78±7,35	91±9,18	89±4,76
20	Дрїжджі кормові	176±8,09	141±12,59	137±7,91	–	153±11,45
21	Пшеничні висівки	132±10,40	–	175±12,76	174±17,23	145±13,70

З даних рис. 3.1.4.1 видно, що корми із низьким ступенем забруднення склали 5,62 % (5 проб), з середнім – 67,41 % (60 проб) і корми з високим ступенем забрудненості відповідно 26,97 % (24 проби).

Кількість міцелярних грибів санітарною оцінкою зерна не регламентується. При прийомі зерна визначають кількість спор збудників головні і споринії. Кількість спор цих фітопатогенних мікроміцетів, що виділяють специфічні мікотоксини, не повинна перевищувати 0,05 % від маси зерна. У досліджуваних зразках зернофуражу не виявлено цих мікроміцетів.

Вивчення якісного складу мікроскопічних грибів при посіві цілих зерен у чашках Петрі із середовищем Чапека показали, що стан контамінації зернової сировини має стійкий, різноманітний і дуже виражений характер.

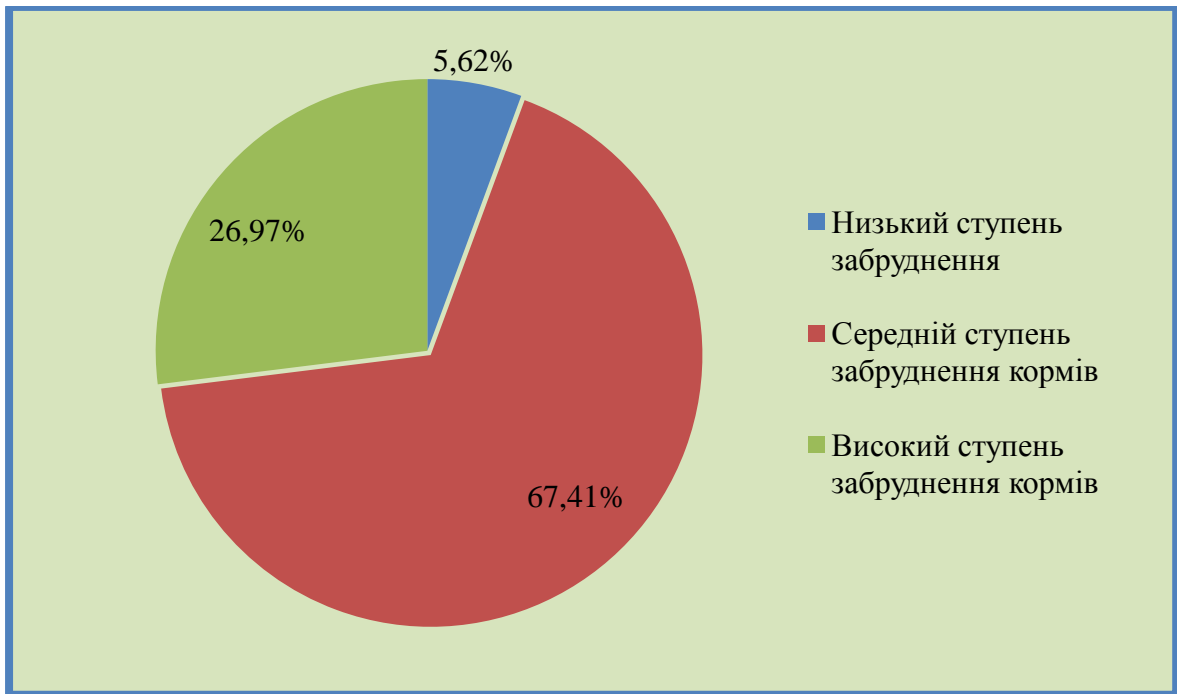


Рис. 3.1.4.1. Ступінь забруднення кормів мікроміцетами.

Так, за характерним фарбуванням колоній і морфологічними ознаками на зерні фуражу були виявлені токсичні для тварин колонії грибів роду *Fusarium* у 12 пробах (13,48 %), *Aspergillus* – 32 (35,95 %), *Alternaria* – 25 (28,08 %), *Mucor* – 9 (10,11 %) і *Penicillium* 11 чи 12,36 %.

Структура виділених мікроскопічних грибів представлена на рис. 3.1.4.2.

Слід зазначити, що на основних зернових культурах спостерігали змішану контамінацію кормів мікроскопічними грибами:

- на кукурудзі – роду *Aspergillus*, *Fusarium*, *Alternaria*;
- на пшениці виявлені *Aspergillus*, *Fusarium*, *Mucor*;
- на вівсі зустрічалися *Aspergillus*, *Fusarium*, *Mucor* і *Penicillium*;
- на ячмені – *Aspergillus*, *Mucor* і *Penicillium*;
- на житі – усі гриби, що і на пшениці;
- зернова дерть – ті ж гриби, що і на зерні.

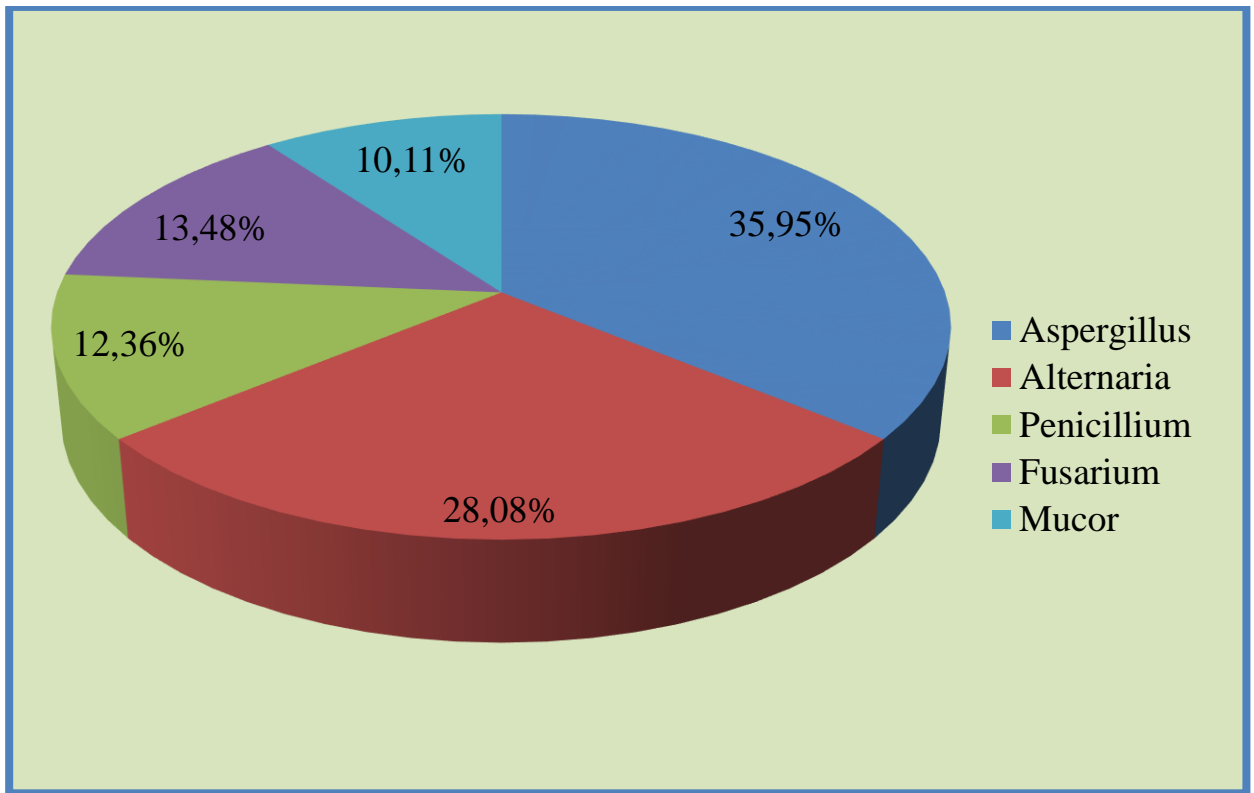


Рис. 3.1.4.2. Структура мікроскопічних грибів дослідних кормів.

Найчастіше зернові культури уражаються грибами в роки підвищеної вологості повітря (дощове літо) при їх дозріванні та збиранні. В такі періоди спостерігається значне поширення фузаріозів злаків, які уражають великі партії зерна. Також мікроміцети можуть розвиватися при зберіганні кормів з підвищеною вологістю. Тривале зберігання зерна сприяє до розвитку і синтезу мікотоксинів.

Таким чином, до утворених ще на полях фузаріотоксинів добавляються нові мікотоксини, що виробляються в процесі зберігання зерна.

У польових умовах плісеневі гриби продукують такі мікотоксини, як Т-2-токсин, дезоксиніваленол, зеараленон, ніваленол, ерготоксини та ін. При зберіганні кормів синтезуються афлатоксини, цитрінін, охратоксин, патулін та ін.

Проведені дослідження на наявність мікотоксинів у пробах зерна пшениці, ячменя, вівса і кукурудзи врожаю 2013 року (Додаток В) представлені у табл. 3.1.4.2.

Таблиця 3.1.4.2

Наявність мікотоксинів у кормах

Мікотоксини	ГДК (за н. д.)	Пшениця	Овес	Кукурудза	Ячмінь
Афлатоксин В ₁ , мг/кг	0,005	–	0,04	–	–
Дезоксиніваленон, мг/кг	0,5 1,0	–	–	–	–
Зеараленон, мг/кг	0,1	–	–	0,25	–
Т-2 токсин, мг/кг	0,05	–	–	–	0,07
Охратоксин А, мг/кг	0,05	–	–	–	–
Патулін, мг/кг					

Матеріали табл. 3.1.4.2 свідчать, що найбільш забрудненими кормами були овес, кукурудза і ячмінь. Так, у пробах зерна вівса вміст афлатоксину В₁ становив 0,04 мг/кг, що перевищує гранично допустиму концентрацію у 8 разів; у пробах зерна кукурудзи вміст Т-2-токсину перевищував МДР у 2,5 раза і пробах зерна ячменю вміст охратоксину А відповідно у 1,4 раза.

Слід додати, що максимально допустимі рівні мікотоксинів у кормах, які затверджені департаментом ветеринарної медицини Міністерства АПК України (Додаток А) дещо відрізняються з гранично допустими концентраціями (ГДК), що використовують спеціальні лабораторії.

Таким чином, проведений аналіз зернових кормів та зернопродуктів чітко засвідчив актуальність цих досліджень, вони підтвердили необхідність мікотоксикологічного аналізу кормів у промисловому тваринництві.

3.1.5. Удосконалення методики визначення загальної токсичності кормів за використання як тест-об'єкту культури *Colpoda steinii*. Вивчення різних методів визначення загальної токсичності кормів (тест-об'єкти *Tetrahimena periformis*, *Colpoda stenii* і біопроби на білих мишах, кролях) показали, що використання інфузорій *Colpoda stenii* має переваги над іншими, так як для досліджень береться суха культура інфузорій і не виникає ускладнень з її культивуванням. Це дозволяє провести дослідження проб в короткий термін, що дуже важливо в умовах виробництва.

В той же час, слід зазначити, що на сьогодні для визначення загальної токсичності кормів використовують біопробу на інфузоріях *Colpoda steinii* (колподи) згідно з ГОСТом 13496.7-97 "Зерно фуражное, продукты его переработки, комбикорма. Методы определения токсичности" та "Настанову по застосуванню культури *Colpoda steinii* (колподи)", яка затверджена Державним департаментом ветеринарної медицини України від 11.03.2002 року (в подальшому Настанова).

Порівнюючи вищезазначені документи були виявлені деякі неточності, упущення та розходження. Так, зокрема, у Настанові наводиться методика визначення токсичності грубих, соковитих і концентрованих кормів, тоді як у ГОСТі тільки на всі види фуражного зерна, продукти його переробки і комбікорми. В цих документах критерії оцінки токсичності та відсутності токсичності у кормах співпадають. Проте, у Настанові використовується термін "сильнотоксичний корм", що відсутній у ГОСТі, в той час, як у ГОСТі використовується термін "слаботоксичний корм", якого немає у Настанові.

Згідно з Настановою корми, які викликають загибель колпод за період від 10 хвилин до 3 годин, неможливо віднести до будь-якої категорії токсичності. В ГОСТі такі корми відносять до "слаботоксичних". Виявлені неточності та розходження у цих документах свідчать про необхідність удосконалення існуючих методик.

В табл. 3.1.5.1 наведено порівняння існуючих методик та розробленої нами рекомендованої методики щодо визначення загальної токсичності кормів за допомогою біопроби на інфузоріях *Colpoda steinii*.

Таблиця 3.1.5.1

Вимоги існуючих і рекомендованої методик

Показники	Настанова	ГОСТ 13496.7-97	Рекомендований варіант
Токсичність кормів	рухливість колпод		
– сильно токсичний – токсичний – слабо токсичний – не токсичний	до 3 хв. до 10 хв. – понад 3 годин	– 10 хв. до 3 годин понад 3 годин	<i>до 3 хв. до 10 хв. до 3 годин понад 3 годин</i>
Кількість активних колпод в полі зору при збільшенні від 80 ^x до 150 ^x , клітин	не менше 5	не менше 6	<i>не менше 5</i>
Термін придатності культури	6 місяців	1 рік від дати випуску	<i>6 місяців від дати випуску</i>
Температура зберігання, °С	не вища 25	кімнатна	<i>не вища 25</i>
Умови зберігання	не наводяться	в захищеному від світла місті	<i>в захищеному від світла місті</i>
Склад живильного середовища	не наводиться	наводиться	<i>наводиться</i>
Загибель колпод при установленні (виявленні) токсичності, %	100	більше 90	<i>більше 90</i>
Температура активізації колпод, °С	26-28	не наводиться	<i>26-28</i>
Час світлової активізації, хв	5-20	не наводиться	<i>10-20</i>
Ступінь подрібнення досліджуваних кормів: – грубі – соковиті – концентровані	не наводиться не наводиться не наводиться	не наводиться не наводиться 0,2 мм	<i>0,2 мм гомогенізована, пастоподібна консистенція 0,2 мм</i>
Вимоги до досліджуваних кормів	відсутність лікарських препаратів, консервантів, дезінфектантів, важких металів, пестицидів та інших токсичних речовин	не наводиться	<i>відсутність лікарських препаратів, консервантів</i>

Проект методу (рекомендуєма методика) був заслуханий і схвалений на засіданні науково-технічної ради Одеської дослідної станції ННЦ «ІЕКВМ», протокол № 7 від 24 жовтня 2007 року та на засіданні Науково-методичної ради Державного комітету ветеринарної медицини України (м. Київ), протокол № 1 від 20 грудня 2007 року (Додаток Д, Додаток Д1) і прийнятий до впровадження у практику ветеринарної медицини (Додаток Д2).

3.2. Використання препарату Токси-Ніл Драй для знезараження кормів

В теперішній час для попередження набування кормами токсичних властивостей використовують різноманітні інгібітори розвитку плісневих грибів, і зокрема у більшості випадків закордонного виробництва. Одним із таких інгібіторів з широким спектром дії є препарат Токси-Ніл Драй фірми "Кекін" (Бельгія), який володіє фунгіцидною і бактерицидною дією та здатний адсорбувати та виводити з організму мікотоксини.

Цей препарат використовують для пригнічення росту плісневих грибів, завдяки наявності в його складі ретельно збалансованих силікатів натрію, алюмінію і кальцію, органічних кислот та інших біологічно активних сполук, що здатні до адсорбції мікотоксинів у шлунково-кишковому тракті тварин. Мікотоксини, що зв'язуються адсорбентом, не всмоктуються в шлунково-кишковому тракті, а виводяться з організму. Все це попереджує розвиток мікотоксикозів у тварин і птахів, підвищує їх збереженість та продуктивність.

В зв'язку з вищевикладеним, метою досліджень було вивчення ефективності знезараження дослідного комбікорму Токси-Ніл Драй та вирощування курчат яєчного кросу Хайсекс білий. За принципом пар-аналогів було сформовано три групи курчат (контрольна і 2 дослідні) місячного віку по 30 голів у кожній згідно схеми досліду (табл. 3.2.1).

Курчата контрольної групи отримували повнораціонний комбікорм ПК 2-1 (ОР), що складався з доброякісних компонентів. Для годівлі курчат 1 дослідної групи використовували 85 % повнораціонного комбікорму ПК 2-1 і

15 % дослідного (слаботоксичного) комбікорму, який готували наступним чином: до повнораціонного комбікорму ПК 2-1 добавляли 10 % води і отримували комбікорм із вмістом вологи 24,5 %. Потім зволожений комбікорм поміщали у паперові мішки місткістю 10 кг і зберігали протягом 90 днів за температури 20–30 °С (нічна – денна температури). Через 90 днів визначали токсичність дослідного комбікорму згідно ГОСТ 13496.7-97 біопробу на інфузоріях *Colpoda steinii*.

Таблиця 3.2.1

Схема дослід з вивчення ефективності Токси-Ніл Драй

Показники	Група		
	Контрольна	1 дослідна	2 дослідна
Кількість курчат, голів	30	30	30
Жива маса на початку дослід, г	130±5,1	131±4,5	130,5±5,0
Повнораціонний комбікорм ПК 2-1, %	100,0	–	–
85 % ПК 2-1 + 15 % слаботоксичного комбікорму, %	–	100,0	–
85 % ПК 2-1 + 15 % слаботоксичного комбікорму + 0,2 % Токси-Ніл Драй, %	–	–	100,0

В зв'язку з тим [170], що згодовування птиці слаботоксичного корму допускається тільки після його знезараження фізичними чи хімічними методами та отримання негативного результату при повторному дослідженні на токсичність, при проведенні наших досліджень до раціону дослідним курчатам вводили тільки 15 % слаботоксичного корму.

Результати токсикологічного аналізу показали, що водна витяжка дослідного комбікорму викликала загибель колпод через 60 хвилин після його внесення, тобто, комбікорм був слабо токсичним. Крім цього, у комбікормі були виявлені Т-2-токсин у кількості 0,12 мг/кг (1,2 МДР) і ДОН – 0,35 мг/кг (0,35 МДР). Концентрація мікотоксинів, що продукуються «пліснявою зберігання», складала – афлатоксину В₁ – 0,05 мг/кг (2 МДР) і охратоксину А відповідно 0,02 мг/кг (для птиці вміст охратоксину А згідно даних таблиці (Додаток А) не допускається).

Для курчат 2 дослідної групи до складу раціону включали 85 % повнораціонного комбікорму ПК 2-1, 15 % слаботоксичного комбікорму і 0,2 % інгібітору Токси-Ніл Драй.

Включення до комбікорму курчат 2-ї дослідної групи 0,2 % Токси-Ніл Драй запобігало розвитку у ньому «плісеней зберігання» і відповідно накопиченню в ньому мікотоксинів. Так, внаслідок мікотоксикологічного аналізу було встановлено, що введення до корму 0,2 % Токси-Ніл Драй призвело до зменшення утворення охратоксину А у 5 раз (0,004 мг/кг, проти 0,02 мг/кг у 1 дослідній групі) і повністю запобігало утворенню афлатоксину В₁.

Протягом всього досліду враховували витрати кормів, живу масу, виділення посліду та проводили щоденно клінічний огляд курчат.

В кінці досліду від курчат відбирали зразки крові для визначення загального білку і його фракцій та проводили забій для виявлення патологічних змін у внутрішніх органах. Протягом досліду (28 днів) курчата знаходились в однакових умовах годівлі та утримання.

Результати досліду засвідчили (табл. 3.3.2) різке зниження середньодобового приросту у курчат 1 дослідної групи порівняно з контролем – з 9,64 до 6,39 г, або на 50,86 % ($td=4,36$, $p\leq 0,001$). Споживання корму, при цьому, скоротилося на 20,93 %, а оплата корму приростом зменшилася на 25,93 %.

Включення до складу раціону 0,2 % Токси-Ніл Драй зменшило негативну дію слаботоксичного комбікорму на організм курчат 2 дослідної групи. Так, середньодобовий приріст курчат за дослідний період зменшився тільки на 7,47 %. Крім цього, середньодобове споживання корму на 1 голову за період досліду у курчат 2 і 1 дослідних груп у порівнянні з контрольною групою зменшилось на 5,25–20,93 %. В зв'язку з цим, жива маса в кінці досліду у курчат 1 групи порівняно з контролем була меншою на 90 г, або 23 % ($td=5,91$, $p\leq 0,001$), а у курчат 2 групи, що отримували 15 % слаботоксичного комбікорму з включенням 0,2 % Токси-Ніл Драй була нижчою лише на 20 г,

або 5,26 % ($t_d=0,85$, $p>0,05$). Слід зазначити, що різниця за живою масою в кінці досліду між курчатами першої і другої дослідних груп була вірогідною при $t_d=4,82$, $p\leq 0,001$.

Таблиця 3.2.2

Динаміка живої маси курчат у дослідний період ($M\pm m$, $n=30$)

Показники	Група		
	Контрольна	1 дослідна	2 дослідна
Жива маса курчат на початку досліду, г	130±5,1	131±4,5	130,5±5,0
Жива маса курчат в кінці досліду, г	400±11,4	310±10,1***	380±10,4 ^{xxx}
Приріст за період досліду, г	270,0	179,0	249,5
Середньодобовий приріст, г	9,64±0,47	6,39±0,58***	8,97±0,63 ^{xx}
Середньодобове споживання корму, г	28,25	23,36	26,84
Витрати корму на одиницю приросту, г	2,93	3,65	3,18
Оплата корму, г	0,34	0,27	0,32
Маса печінки, г	10,20±0,75	10,23±1,10	10,57±0,97
відносно живої маси тіла, %	2,55	3,30	2,78
Маса селезінки, г	0,600	0,403	0,532
відносно живої маси тіла, %	0,15	0,13	0,14

Примітка: *** – $p\leq 0,001$ порівняно з контрольною групою; ^{xx} – $p\leq 0,01$, ^{xxx} – $p\leq 0,001$ між 1 і 2 дослідними групами.

Таким чином, обробка дослідного корму 0,2 % Токси-Ніл Драй суттєво знижувала негативну дію корму, контамінованого плісневими грибами і мікотоксинами.

Істотне відставання в рості курчат 1 дослідної групи супроводжувалося поганим апетитом, малою рухливістю, виснаженням, загальною слабкістю, атонією, парезом ніг, настовбурченим пір'ям, гребінець і сережки були анемічними, на кінчику язика був світло-коричневий наліт. Видимі слизові оболонки і підшкірна клітковина характеризувалися жовтушністю, зовнішній покрив блідістю з проявами підшкірної геморагії, в калі зустрічали слиз та сліди крові. За період досліду троє курчат із 1 дослідної групи загинуло.

При розтині загиблих курчат спостерігали у шлунково-кишковому тракті подразнення, гіперемію з крапковими крововиливами і симптоми гастроентериту, у нирках незначний некроз, м'язи серця дряблі, під ендокардом – крововиливи. Печінка була дещо збільшена, бліда, нерівномірно забарвлена з ознаками жирової дистрофії. Патологічні зміни в організмі курчат супроводжувалися підвищенням маси печінки відносно маси тіла у порівнянні з курчатами контрольної групи з 2,55 до 3,30 %, чи на 29,41 %.

Маса селезінки відносно живої маси курчат на відміну від печінки була дещо меншою – 0,13–0,14 % (1, 2 дослідні групи) проти 0,15 % (контрольна група). У курчат 2-ої групи на поверхні селезінки відмічені рідкі крапкові крововиливи.

В сироватці крові дослідних курчат (табл. 3.2.3) порівняно з контролем відмічали зниження загального білку з 52,10 до рівня 45,10–48,50 г/л, чи відповідно на 15,52 % і 7,42 %.

Таблиця 3.2.3

Біохімічні показники сироватки крові курчат (M±m, n=5)

Показники	Група		
	Контрольна	1 дослідна	2 дослідна
Вміст в сироватці крові:			
загального білку, г/л	52,10±1,13	45,10±1,26**	48,50±1,12
альбумінів, г/л	17,20±0,44	15,33±0,39**	16,98±0,41
α-глобулінів, г/л	9,39±0,39	8,25±0,29*	8,57±0,32
β-глобулінів, г/л	5,73±0,24	5,86±0,27	5,82±0,31
γ-глобулінів, г/л	19,28±0,58	15,35±0,49***	17,46±0,55

Примітка: * – $p \leq 0,05$, ** – $p \leq 0,01$, *** – $p \leq 0,001$ порівняно з контрольною групою

При цьому, різниця за вмістом загального білку у сироватці крові курчат контрольної і першої дослідної групи була статистично вірогідною при $t_d=4,06$, $P < 0,01$. Крім цього, у курчат 1-ої і 2-ої дослідних груп порівняно з

контрольною групою встановлено зниження в сироватці крові альбумінів відповідно на 12,20 % ($td=3,40$, $p\leq 0,01$) і на 1,30 % ($td=0,36$, $p>0,05$), α -глобулінів на 13,82 % ($td=2,37$, $p\leq 0,05$) і на 9,57 % ($td=1,64$, $p>0,05$), γ -глобулінів на 25,60 % ($td=5,17$, $p\leq 0,001$) і на 10,42 % ($td=2,27$, $p>0,05$), при незначному підвищенні β -глобулінів відповідно на 2,27 % ($td=0,36$, $p>0,05$) і на 1,57 % ($td=0,21$, $p>0,05$).

Зниження у сироватці крові загального білку та його фракцій у курчат дослідних груп, призводило до втрати живої маси та розвитку хвороб шлунково-кишкового тракту, печінки та інших органів.

Включення до складу раціону 0,2 % Токси-Ніл Драй запобігало значному відставанню в рості і розвитку курчат 2-ої дослідної групи, підвищувало оплату корму приростом, при помітному покращенні біохімічних показників сироватки крові.

Одержані нами результати співпадають із матеріалами інших авторів, які теж спостерігали підвищення продуктивності і збереженості кур-несучок, які отримували комбікорм з включенням 0,1 % Мікосорбу (Alltech) [88]. Як наголошують вчені [43], це зумовлено тим, що детоксиканти адсорбують та виводять з шлунково-кишкового тракту тварин різні ксенобіотичні речовини, які викликають імунодефіцити та сприяють розвитку різних хвороб в організмі тварин і птиці.

Таким чином, введення до складу комбікорму із вмістом 15 % слаботоксичного корму 0,2 % Токси-Ніл Драй призводило до зниження його негативної дії на організм курчат та сприяло підвищенню споживання і оплаті корму приростом відповідно на 20,9 і 18,5 %, збільшенню живої маси за період дослідження на 22,5 % та вмісту γ -глобулінів в сироватці крові на 13,7 % ($p<0,05$).

3.2.1. Ефективність використання Токси-Ніл Драй тривалого терміну зберігання. В теперішній час для знезараження кормів використовують різноманітні інгібітори широкого спектру дії. Термін зберігання таких інгібіторів обмежений і в середньому складає не більше 2

років з дати вироблення. Проте, часто із різних причин, у тваринницьких господарствах використовують інгібітори із терміном зберігання більше допустимого. Це обумовило необхідність вивчення ефективності використання для детоксикації кормів прострочених інгібіторів токсинів. Одним з таких детоксикантів з широким спектром дії є Токси-Ніл Драй. На його прикладі вивчали зміни бактерицидних і фунгіцидних властивостей за умови його використання при зберіганні більше 2 років (табл. 3.2.1.1).

Таблиця 3.2.1.1

Результати мікробіологічних досліджень зернофуражу і його продуктів до і після їх детоксикації Токси-Ніл Драй ($M \pm m$, $n=5$)

№ п/п	Назва корму	Бактеріальна забрудненість, тис. КУО/г		Титр БГКП	
		До обробки	Після обробки	До обробки	Після обробки
1	Горох	370±16	320±11	10 ⁻²	10 ⁻²
2	Пшениця	1800±111	1520±157	10 ⁻³	10 ⁻³
3	Ячмінь	3250±92	3200±81	10 ⁻⁴	10 ⁻³
4	Комбікорм ПК 51- 4	3390±99	3042±66	10 ⁻³	10 ⁻²
5	Кукурудза	210±25	170±18	10 ⁻²	10 ⁻²
6	Соя	110±11	118±14	10 ⁻¹	10 ⁻¹
7	Пшеничні висівки	3780±109	3580±154	10 ⁻⁴	10 ⁻³
8	Овес	3296±134	3150±184	10 ⁻⁴	10 ⁻³
9	Комбікорм дослідний	4000±107	3800±193	10 ⁻⁵	10 ⁻⁴
10	Насіння соняшника	2900±59	2750±69	10 ⁻³	10 ⁻²
11	Корм біоамідний	210±16	184±23	10 ⁻²	10 ⁻²
12	Горох, уражений зернівкою	1010±67	968±132	10 ⁻⁴	10 ⁻⁴
13	Жито	2650±93	2518±72	10 ⁻³	10 ⁻²
14	Соняшникова макуха	3098±58	2870±82	10 ⁻⁴	10 ⁻³
15	Овес зіпсований	3880±71	3530±86	10 ⁻⁵	10 ⁻³

Найбільша бактеріальна забрудненість до обробки інгібітором токсинів була у дослідному комбікормі і зіпсованому вівсі і сягала відповідно 4000 і 3880 тис. КУО/г, далі в порядку зменшення цього показника йшли: комбікорм ПК 51-4, овес і ячмінь.

Найменше бактеріальне обсіменіння відмічалось у зразках зерна сої, кукурудзи, біоамідному кормі і горосі (110–370 тис. КУО/г). Зразки пшениці, жита, насіння соняшника і його макухи займали проміжне положення за цим показником. Слід зазначити, що зерно з гладкою поверхнею таке, як соя, горох, кукурудза мало невисоку бактеріальну забрудненість, тоді як у рельєфному зерні і з жорсткою оболонкою (пшениця, жито, овес, ячмінь) відмічено більш високу бактеріальну забрудненість.

Кількість бактерій в зернофуражі і його продуктах хоча і не є регламентуючим фактором якості, але може характеризувати свіжість корму. Так, за кількістю бактерій *Pseudomonas herbicola*, яка не псує зерна і не знижує його якості і на свіжозібраному зерні складає 92–95 % всієї бактеріальної маси, можливо судити про свіжість і строки зберігання зерна.

При зберіганні зерна мікроскопічні гриби і коки витісняють бактерії *Pseudomonas herbicola*.

Проведені дослідження показали, що обробка зернофуражу і його продуктів Токси-Ніл Драй зі строком зберігання більше 2 років знижує загальну бактеріальну забрудненість до 40–50 %, а його бактерицидна здатність знижується на 10–15 %. В той же час, титр БГКП гороху, пшениці, кукурудзи і біоамідного корму не змінювався після їх обробки 0,2 % Токси-Ніл Драй зі строком зберігання більше 2-х років. Слід додати, що ця обробка практично не вплинула і на кількість мікроскопічних грибів.

Таким чином, мікробіологічні дослідження показали, що обробка зернових кормів інгібітором токсинів Токси-Ніл Драй зі строком зберігання більше 2-х років не суттєво вплинула на їх загальну бактеріальну забрудненість, титр БГКП і кількість мікроскопічних грибів.

Поряд із життєдіяльністю мікроорганізмів на санітарний стан кормів впливає їх загальна кислотність, перекисне число ліпідів та вміст амоніаку.

В табл. 3.2.1.2 представлені результати щодо загальної кислотності кормів та вмісту в них амоніаку, жиру і перекисного числа жирів.

Таблиця 3.2.1.2

Результати фізико-хімічних досліджень зернофуражу і його продуктів ($M \pm m$, $n=5$)

№ п/п	Назва	Загальна кислотність, °Н	Вміст жиру, %	Перекисне число жиру, %I	Вміст амоніаку, мг %
1	Горох	2,7±0,10	1,5±0,08	0,041±0,0018	–
2	Пшениця	3,6±0,21	1,2±0,08	0,043±0,002	–
3	Ячмінь	2,7±0,008	2,1±0,09	0,028±0,001	–
4	Комбікорм + 0,2 % Токси-Ніл Драй	4,2±0,14	4,1±0,12	0,121±0,002	5,8±0,27
5	Кукурудза	2,8±0,08	4,8±0,12	0,036±0,001	–
6	Соя	3,9±0,10	18,3±0,20	0,068±0,001	–
7	Пшеничні висівки	5,2±0,20	4,8±0,08	0,129±0,007	8,9±0,25
8	Овес	3,6±0,10	4,2±0,10	0,055±0,002	–
9	Комбікорм дослідний	4,7±0,17	4,1±0,15	0,123±0,007	8,6±0,21
10	Насіння соняшника	4,5±0,21	26,3±0,54	0,088±0,001	–
11	Корм біоамідний	3,4±0,13	4,9±0,18	0,073±0,001	–
12	Горох, уражений зернівкою	5,7±0,08	1,4±0,08	0,216±0,001	12,0±0,37
13	Жито	3,4±0,16	1,9±0,10	0,069±0,001	–
14	Соняшникова макуха	5,1±0,12	1,2±0,08	0,087±0,002	–
15	Овес зіпсований	6,2±0,08	4,0±0,08	0,225±0,002	39,0±0,71

Загальна кислотність зразків гороху і ячменю складала 2,7 °Н, кукурудзи – 2,8 °Н, біоамідного корму та жита – 3,4 °Н. Отримані результати відповідають кислотності кормів доброї якості. При погіршенні якості загальна кислотність зерна підвищується і значення 3,5–4,5 °Н зернофуражу свідчать, що в ньому розпочалися мікробіологічні і біохімічні процеси, тобто почалося псування зернофуражу. До таких кормів належали зразки зерна пшениці та вівса (3,6 °Н), сої (3,9 °Н), комбікорму з 0,2 % Токси-Ніл Драй (4,2°Н) і насіння соняшнику (4,5 °Н).

Загальна кислотність в інтервалі 4,6–5,5 °Н вказує на те, що зерно не підлягає довгому зберіганню, бо в ньому починаються деструктивні процеси, які ще не перешкоджають згодовуванню такого зерна тваринам. В наших дослідках такими кормами були: дослідний комбікорм (4,7 °Н), соняшникова макуха (5,1 °Н), пшеничні висівки (5,2 °Н). При загальній кислотності 7,5 °Н

зернофураж ще можна згодувувати тваринам, а коли вищезгаданий показник сягає 9,5 °Н, то зерно набуває гнилісного запаху завдяки розкладу білків і жирів, ендосперм та оболонки його темніють і зерно стає не придатним для годівлі тварин.

Зернофураж і його продукти з високими значеннями кислотності мали високі значення і перекисного числа жиру.

Так, зіпсований овес з кислотністю 6,2 °Н мав перекисне число жиру, яке рівнялося 0,225 %І. В горосі, ураженому зернівкою і кислотності 5,7 °Н, відповідало значення перекисного числа жиру в 0,216 %І. Порівняно високе перекисне число жиру відмічено в комбікормі з 0,2 % Токси-Ніл Драй (0,121 % І), дослідному комбікормі (0,123 %І), пшеничних висівках (0,129 %І).

В доброякісних кормах цей показник був менше допустимого рівня (0,3 %І) [267] і складав в горосі – 0,041, пшениці – 0,043, ячмені – 0,028, кукурудзі – 0,036, сої – 0,068, житі – 0,069 %І. В соняшниковій макусі та насінні соняшнику перекисне число жиру було вищим і складало відповідно 0,087 і 0,088 %І.

Негативний вплив на здоров'я тварин чинить і наявність амоніаку в кормах. Визначення амоніаку в пробах найбільш проблематичних кормів дало таку картину: зіпсований овес – 39,0, горох, уражений зернівкою – 12,0, пшеничні висівки – 8,9, комбікорм дослідний – 8,6, комбікорм з 0,2 % Токси-Ніл Драй – 5,8 мг%.

При зберіганні і переробці жири зернофуражу і його продуктів піддаються процесам псування. Ліпіди кормів і включені жири швидко окислюється киснем повітря. В кормосумішах вони окиснюються ще швидше внаслідок багаторазового збільшення площі контакту їх з киснем повітря. Дроблення зерна помітно прискорює окиснення жиру, що міститься в ньому. При цьому, ненасичені жирні кислоти окиснюються киснем повітря до перекисних поєднань, котрі розчиняються водою і утворюють альдегіди, кетони, алкоголі та інші токсичні речовини. Вони руйнують вітаміни,

незамінні жирні кислоти та інші біологічно-активні речовини, що погіршують якість кормів.

Вченими встановлено [111], що при використанні доброякісних кормів у тварин з калом виділяється 2–5 % кормового жиру, а при використанні окиснених, прогірклих ліпідів – 25 %.

Слід додати, що при цьому у тварин підвищується потреба майже у всіх вітамінах і біологічно-активних речовинах. Корми з високим вмістом перекисів викликають порушення бар'єрної функції, котра перешкоджає всмоктуванню продуктів окиснювання в травному тракті тварин.

Тому, для попередження захворювань тварин не слід використовувати жири з тривалим строком зберігання і з кислотним числом більше 5 °Н та перекисним числом вище 0,3 %І. Жири першого ступеню псування, навіть з перекисним числом 0,2–0,3 %І, можуть деякий час не шкодити здоров'ю тварин за умови, що вони отримують повноцінні корми з підвищеним вмістом вітамінів.

При дослідженні міцелярних грибів проводили посів цілих зерен на середовище Чапека у чашках Петрі. За характером фарбування колоній і за морфологічними ознаками на зерні фуражу були виявлені токсичні для тварин мікроскопічні гриби:

- на кукурудзі – родів *Aspergillus*, *Fusarium*, *Alternaria*;
- на пшениці, пшеничних висівках та житі – родів *Aspergillus*, *Fusarium*, *Mucor*;
- на вівсі – родів *Aspergillus*, *Fusarium*, *Alternaria*, *Mucor* і *Penicillium*;
- на ячмені – родів *Aspergillus*, *Mucor* і *Penicillium*.

Таким чином, проведені дослідження показали, що обробка зернофуражу і його продуктів інгібітором плісневих грибів Токси-Ніл Драй з строком зберігання більше 2-х років при концентрації 0,2 % дещо зменшувала титр БГКП, загальну бактеріальну забрудненість і ріст мікроскопічних грибів, що вказує на істотне зниження його бактерицидних властивостей.

3.2.1.1. Результати досліджень на курчатах. З метою вивчення ефективності використання Токси-Ніл Драй з терміном зберігання більше двох років для знезараження дослідного (слаботоксичного) комбікорму були проведені дослідження на 4-тижневих курчатах ячного кросу Хайсекс білий згідно схеми досліду впродовж 20 днів (табл. 3.2.1.1.1).

Для проведення досліду було сформовано 3 групи курчат-аналогів по 20 голів в кожній з середньою живою масою 133,8 – 134,6 г. Курчата контрольної групи отримували типовий повнораціонний комбікорм ПК 2-1. Для годівлі курчат 1-ої дослідної групи використовували раціон, який складався із 85 % повнораціонного комбікорму ПК 2-1 і 15 % дослідного (слаботоксичного) комбікорму, який виробляли за схемою, описаною у підрозділі 3.3.

Таблиця 3.2.1.1.1

Схема досліду на курчатах

Показники	Група		
	Контроль	1 дослідна	2 дослідна
Кількість голів	20	20	20
Маса 1 голови на початку досліду, г	133,8±1,23	134,0±1,24	138,9±1,12
Повнораціонний комбікорм ПК 2-1, %	100,0	–	–
85 % ПК 2-1 + 15 % дослідного комбікорму, %	–	100,0	–
85 % ПК 2-1 + 15 % дослідного комбікорму + 0,2 % Токси-Ніл Драй, %	–	–	100,0

Результати токсикологічного аналізу показали, що водна витяжка дослідного комбікорму викликала загибель колпод через 90 хвилин після його внесення, що свідчило про слабку токсичність комбікорму.

Для курчат 2 дослідної групи до складу раціону включали 85 % повнораціонного комбікорму ПК 2-1, 15 % дослідного (слаботоксичного) комбікорму і 0,2 % інгібітору Токси-Ніл Драй із терміном зберігання більше двох років.

Позитивний вплив на організм курчат 2 дослідної групи виявлено при включенні Токси-Ніл Драй у кількості 0,2 % до раціону годівлі, який складався з 15 % слаботоксичного (дослідного) комбікорму і 85 % повнораціонного комбікорму ПК 2-1 (табл. 3.2.1.1.2).

Таблиця 3.2.1.1.2

Динаміка живої маси курчат у дослідний період ($M \pm m$, $n=20$)

№ п/п	Показники	Група		
		Контрольна	1 дослідна	2 дослідна
1.	Жива маса курчат на початку дослідю, г	133,8 \pm 2,23	134,0 \pm 3,24	135,9 \pm 1,12
2.	Жива маса курчат в кінці дослідю, г	351,6 \pm 9,58	271,7 \pm 11,2***	319,0 \pm 10,98**
3.	Приріст живої маси за період дослідю, г	217,8	137,6	183,1
4.	Середньодобовий приріст, г	10,89 \pm 0,63	6,88 \pm 0,57	9,15 \pm 0,73 ^{xxx}
5.	Загальне споживання корму, г	578,0	475,0	521,0
6.	Добове споживання корму, г	28,90	23,75	26,05
7.	Витрати корму на одиницю приросту, г	2,65	3,45	2,84
8.	Оплата корму приростом, г	0,376	0,289	0,351
9.	Маса печінки, г	10,70 \pm 0,50	10,70 \pm 0,29	10,80 \pm 0,35
	відносно маси тіла, %	3,04	3,93	3,38
10.	Маса селезінки, г	0,63 \pm 0,027	0,44 \pm 0,020	0,53 \pm 0,017
	відносно маси тіла, %	0,18	0,16	0,17
11.	Маса тимусу, г	1,84 \pm 0,023	1,47 \pm 0,019	1,63 \pm 0,021
	відносно маси тіла, %	0,52	0,54	0,51
12.	Маса фабрицієвої залози, г	0,47 \pm 0,016	0,31 \pm 0,010	0,39 \pm 0,010
	відносно маси тіла, %	0,13	0,11	0,12

Примітка: ** – $p \leq 0,01$ *** – $p \leq 0,001$ порівняно з контрольною групою;
xxx – $p \leq 0,001$ між 1 і 2 дослідними групами

Так, згодовування цієї кормової суміші курчатам 2-ої дослідної групи порівняно з 1-ою дослідною групою збільшило їх середньодобовий приріст з 6,88 до 9,15 г/гол, або на 32,99 % ($td=4,77$, $p \leq 0,001$), добове споживання корму – з 24,75 до 26,05 г/гол, або на 9,68 %, оплату корму приростом - з 0,289 до 0,351 г/гол, або на 21,45 %. Крім цього, у них збільшилася маса селезінки відносно маси тіла з 0,15 до 0,17 %, фабрицієвої залози – з 0,10 до 0,11.

У курчат контрольної групи порівняно з дослідними групами маса печінки відносно маси тіла була нижче і складала 3,04 проти 3,93 і 3,38 % відповідно у курчат 1 і 2 дослідних груп.

В той же час, слід зазначити, що жива маса в кінці досліду курчат 1-ої групи порівняно з контролем була меншою на 79,9 г, або 29,40 % ($td=5,41$, $p\leq 0,001$), а у курчат 2-ої групи, що отримували 15 % дослідного корму з включенням 0,2 % Токси-Ніл Драй, була нижчою лише на 32,60 г, або 10,22 % ($td=2,23$, $p>0,05$). Крім цього, різниця за живою масою в кінці досліду між курчатами першої і другої дослідних груп була вірогідною при $td=3,01$, $p\leq 0,01$.

В сироватці крові дослідних курчат (табл. 3.2.1.1.3) порівняно з контролем відмічали зниження загального білку з 54,15 до рівня 47,46–51,48 г/л, чи відповідно на 14,10 % ($td=2,65$, $p\leq 0,05$) і 5,41 % ($td=1,12$, $p>0,05$).

Крім цього, у курчат 1 і 2 дослідних груп порівняно з контрольною групою встановлено зниження у сироватці крові альбумінів відповідно на 13,54 % ($td=2,68$, $p\leq 0,05$) і на 3,37 % ($td=0,80$, $p>0,05$), α -глобулінів - на 11,64 % ($td=1,31$, $p>0,05$) і на 8,22 % ($td=0,83$, $p>0,05$), γ -глобулінів - на 13,38 % ($td=2,54$, $p\leq 0,05$) і на 9,05 % ($td=1,68$, $p>0,05$). В той же час, за вмістом β -глобулінів курчата 1-ї і 2-ї дослідних груп перевершували контроль відповідно на 5,10 % ($td=0,53$, $p>0,05$) і на 2,87 % ($td=0,32$, $p>0,05$).

Значне відставання в рості курчат 1-ої дослідної групи, порівняно з курчатами 2-ої дослідної групи, і особливо відносно контролю, супроводжувалося поганим апетитом, малою рухливістю, виснаженням, атонією, настовбурченим пір'ям, гребінець і сережки були анемічними, на кінчику язика був коричневий наліт. Печінка була дещо збільшена в розмірі, бліда, нерівномірно забарвлена, з ознаками жирової дистрофії. При розтині птиці в шлунково-кишковому тракті були виявлені ознаки гіперемії і гастроентериту.

Таблиця 3.2.1.1.3

Результати дослідження вмісту білка та його фракцій в сироватці крові курчат (M±m, n=5)

Показники	Група		
	Контрольна	1 дослідна	2 дослідна
Вміст в сироватці крові:			
загального білку, г/л	54,15±2,00	47,48±1,51*	51,37±1,46
альбумінів, г/л	19,11±0,57	16,83±0,63*	18,45±0,59
α-глобулінів, г/л	8,82±0,49	7,90±0,51	8,15±0,65
β-глобулінів, г/л	6,27±0,39	6,59±0,46	6,45±0,41
γ-глобулінів, г/л	20,25±0,61	17,86±0,72*	18,57±0,79

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою

Таким чином, аналізуючи отримані матеріали, можливо зробити висновок, що включення до кормової суміші курчат 3 групи 0,2 % Токси-Ніл Драй більше 2-х років зберігання підвищувало інтенсивність росту курчат, сприяло кращому використанню ними кормів, покращувало біохімічні показники крові та попереджувало їх загибель.

3.2.1.2. Результати досліджень на поросятах. У СВК "Світанок" Комінтернівського району Одеської області 20 свинок великої білої породи після відлучення за принципом пар-аналогів (з урахуванням віку, живої маси та енергії росту) розділили на 2 групи по 10 голів в кожній з середньою живою масою 14,6–14,9 кг згідно схеми досліду (табл. 3.2.1.2.1).

Таблиця 3.2.1.2.1

Схема досліду

Показники	Група	
	Контрольна	Дослідна
Кількість голів	10	10
Маса 1 голови на початку досліду, кг	14,9±0,24	14,6±0,26
Повнораціонний комбікорм ПК 51-4, %	100,0	–
Повнораціонний комбікорм ПК 51-4 + 0,2 % Токси-Ніл Драй, %	–	100,0

Поросята контрольної групи протягом 60 днів отримували повнораціонний комбікорм ПК 51-4 (основний раціон) згідно установлених норм [188]. Для тварин 2 групи до складу основного раціону вводили 0,2 % інгібітору токсинів Токси-Ніл Драй з терміном зберігання більше 2-х років.

Впродовж всього досліду враховували витрати корму, живу масу і щоденно проводився клінічний огляд поросят. В кінці досліду у поросят визначали в сироватці крові загальний білок та його фракції. Результати досліду були статистично оброблені.

Динаміка живої маси поросят у дослідний період представлена у табл. 3.2.1.2.2.

Згодовування поросят 2-ї групи комбікорму ПК 51-4 з включенням 0,2 % Токси-Ніл Драй збільшило порівняно з контролем їх середньодобовий приріст з 350 до 370 г/гол, чи на 5,7 % ($td=2,31$, $p\leq 0,05$), оплату корму приростом з 0,22 до 0,24, чи на 9,1 %. За живою масою у кінці досліду поросята дослідної групи перевершували тварин контрольної на 1,2 кг, чи на 3,36 % ($td=1,39$, $p>0,05$).

Таблиця 3.2.1.2.2

Динаміка живої маси поросят у дослідний період ($M \pm m$, $n=10$)

№ п/п	Показники	Група	
		Контрольна	Дослідна
1.	Жива маса 1 поросяти на початку досліду, кг	14,9±0,24	14,6±0,26
2.	Жива маса 1 поросяти в кінці досліду, кг	35,7±0,54	36,9±0,67
3.	Приріст живої маси за період досліду на 1 голову, кг	20,8	22,3
4.	Середньодобовий приріст, г	350,0±5,74	370,0±6,47*
5.	Загальні витрати корму на 1 голову, кг	93	93
6.	Добова потреба корму на 1 голову, кг	1,55	1,55
7.	Витрати корму на 1 кг приросту, кг	4,47	4,17
8.	Оплата корму приростом, кг	0,225	0,238

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою

В сироватці крові дослідних поросят (табл. 3.2.1.2.3) порівняно з контролем відмічали підвищення загального білку з 79,1 до рівня 84,8 г/л, чи на 7,21 % ($td=2,31$, $p \leq 0,05$), альбумінів – з 40,9 до 41,4 г/л, чи на 1,22 % ($td=0,25$, $p > 0,05$) і γ -глобулінів – з 24,0 г/л до 25,0 г/л, чи на 4,16 % ($td=1,16$, $p > 0,05$). Слід вказати, що за вмістом α -глобулінів і β -глобулінів поросята контрольної групи дещо переважали тварин дослідної відповідно на 1,89 % ($td=0,43$, $p > 0,05$) і 1,12 % ($td=0,34$, $p > 0,05$).

Таблиця 3.2.1.2.3

Вміст білка та його фракцій у сироватці крові поросят ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Група	
	Контрольна	Дослідна
Вміст в сироватці крові:		
загальний білок, г/л	79,1±1,85	84,8±1,63*
альбуміни, г/л	40,9±0,63	41,4±0,49
α -глобуліни, г/л	16,1±0,48	15,8±0,51
β -глобуліни, г/л	18,0±0,37	17,8±0,45
γ -глобуліни, г/л	24,0±0,65	25,0±,57

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою

Підвищення середньодобового приросту, оплати корму приростом, вмісту у сироватці крові загального білку, альбумінів і γ -глобулінів у поросят, які отримували додатково з комбікормом 0,2 % Токси-Ніл Драй, свідчить про позитивний вплив цього інгібітору на продуктивність та біохімічні показники крові тварин.

3.3. Санітарна оцінка та використання природного мінералу Анальциму для профілактики мікотоксикозів сільськогосподарських тварин

Найважливішою проблемою мікотоксикозів є те, що вони викликають зміни у перебігу обміну речовин і ознаки їх дії виявляються тоді, коли ці зміни виходять за рамки фізіологічних показників компенсаторних механізмів. Якщо компенсаторні механізми працюють ефективно, то тварини залишаються здоровими, але функціонування цих механізмів вимагає перебудови імунної системи та витрат додаткової кількості енергії та поживних речовин, що викликає підвищену витрату корму на одиницю продукцію у тварин.

Виходячи з цього, слід зазначити, що мікотоксикози неможливо лікувати традиційними лікарськими засобами. Необхідно виправляти порушення обміну речовин, що викликаються токсинами, проте досягнення в цьому напрямі дещо обмежені. Найбільшого поширення набула профілактика мікотоксикозів шляхом використання адсорбентів, котрі вводять до складу корму для зв'язування мікотоксинів та обмеження їх надходження до організму. Застосуванню адсорбентів у тваринництві присвячено багато наукових і, ще більше, рекламних публікацій.

Аналіз препаратів, що пропонуються на світовому ринку для профілактики мікотоксикозів у сільськогосподарських тварин, показав (Додаток В1), що вони представлені мінеральними сорбентами (алюмосилікатами) різної структури, частки яких розподілені наступним чином (рис. 3.3.1).



Рис. 3.3.1. Питома частка сорбентів в залежності їх від складових компонентів.

1. Мінеральні сорбенти – 57,14 %;
2. Мінеральні сорбенти + компоненти дріжджів;
 - // - // - // + екстракт водорослів;
 - // - // - // + пробіотики, пребіотики – 14,30 %;
 - // - // - // + консерванти;
 - // - // - // + ферменти;
3. Мінеральні сорбенти + органічні сорбенти – 11,43 %;
4. Мінеральні сорбенти + органічні кислоти – 5,71%
5. Органічні сорбенти – 11,43 %.

Зустрічаються деякі продукти, які створені на основі клітковини і мананнолігосахаридів. При розробці препаратів для профілактики мікотоксикозів успішно розвивається напрям, в якому алюмосилікати використовують в комплексі з ферментами, що розкладають деякі групи мікотоксинів. Інколи, до адсорбентів додатково включають консерванти, вітаміни, пробіотики і пребіотики.

Хімічний склад природних мінералів представлений у табл. 3.3.1.

Таблиця 3.3.1

Хімічний склад природних мінералів, %

Хімічна сполука	Анальцим	Цеоліти	Сапоніти	Алуніт	Вермикуліт	Діатоміт	Трепел	Опока
SiO ₂	46,68	71,03	41,05	60,5	38,6	77,43	79,84	87,54
TiO ₂	1,92	0,16	1,40	0,35	0	0,55	0,41	0,27
Al ₂ O ₃	12,11	13,14	11,12	13,35	11,2	3,25	5,79	1,93
Fe ₂ O ₃	12,40	0,79	15,28	2,11	13	0,32	2,28	0,28
FeO	12,10	0,40	–	–	–	0,02	0,18	0,62
MnO	0,15	0,03	12,28	–	–	1,30	0,28	0,99
MgO	6,01	0,85	0,15	0,35	20	0,88	0,88	0,99
CaO	4,04	2,63	1,90	0,35	2	0,44	2,03	0,52
Na ₂ O	3,02	1,54	0,16	0,35	0,2	1,18	0,43	0,96
K ₂ O	1,40	2,29	1,51	3,65	0,55	6,27	2,52	2,85
P ₂ O ₅	0,25	0,026	0,08	0,15	–	7,86	1,65	3,7
H ₂ O	6,57	6,76	10,68	–	–	–	–	–
Cr	0,07	–	0,0175	–	–	–	–	–
Ni	0,01	–	0,026	–	–	–	–	–
Cu	0,0045	–	0,00973	–	–	–	–	–
Zn	0,008	–	0,0127	–	–	–	–	–
Ga	0,0014	–	0,0036	–	–	–	–	–
Rb	0,0018	–	0,0054	–	–	–	–	–
Sr	0,026	–	0,0242	–	–	–	–	–
Y	0,0013	–	0,00313	–	–	–	–	–
Pb	0,0012	–	0,0019	–	–	–	–	–
Co	0,0026	–	–	–	–	–	–	–
Cd	0,0005	–	–	–	–	–	–	–
Ge	0,0003	–	0,0002	–	–	–	–	–
As	0,00001	–	0,00001	–	–	–	–	–

Матеріали табл. 3.3.1 свідчать, що серед представлених мінералів, які розповсюджені на території України, Анальцим містить у своєму складі велику кількість макро- і мікроелементів, що робить його перспективним

природним мінералом, який можливо використовувати для знезараження кормів від мікотоксинів.

3.3.1. Санітарна оцінка хімічного складу і властивості Анальциму.

3.3.1.1. Хімічний склад Анальциму. Досягнення науково-технічного прогресу свідчать, що проблему підвищення ефективності використання кормових засобів, посилення стійкості організму проти шкідливої дії токсичних речовин, покращення санітарно-зоогігієнічних умов утримання та збільшення виробництва екологічно чистих продуктів тваринництва певною мірою необхідно вирішувати завдяки застосуванню природних сорбентів [222].

В останні роки у науковців великий інтерес викликає Анальцим як нетрадиційна мінеральна добавка та як наповнювач при виробництві преміксів і комбикормів. Анальцим – це лужний алюмосилікат, який має високі зв'язуючі, адсорбційні і катіонообмінні властивості. В основі його кристалічної решітки знаходиться магній. Анальцим є основним компонентом вулканічних туфів Берестовецького родовища Рівненської області. За вмістом основних макро- і мікроелементів він не відрізняється від сапоніту. Відмінністю є лише наявність у ньому частин цеоліту. Анальцим знаходиться в нижніх горизонтах сапонітових пластів і є складовим компонентом сапонітової породи. За хімічним складом він являє собою природний мінерал, що містить більше десятка активних неорганічних оксидів металів і неметалів (табл. 3.3.1.1.1).

Матеріали табл. 3.3.1.1.1 свідчать, що найбільша масова частка у складі Анальциму припадає на кремній – 48,3 %, залізо – 14,63 %, алюміній – 13,52 %, магній – 3,91 % і калій – 1,24 %.

До складу Анальциму, окрім вище зазначених, входять також такі елементи як мідь, хром, сірка, кобальт, вісмут, які є життєво необхідними елементами мінерального живлення тварин (табл. 3.3.1.1.2).

За даними С.В. Мерзлова [168] встановлено, що в Анальцимі доступного 2- і 3-х валентного заліза знаходиться відповідно 28,1 і 61,7 %, міді – 56 %, цинку – 44,8 % і магнію – відповідно 37,4 %.

Таблиця 3.3.1.1.1

Хімічний склад анальциму

Хімічна сполука	Концентрація, %	Чистої речовини, г	Хімічна сполука	Концентрація, %	Чистої речовини, г
Вода	10,5		Оксид заліза (2)	1,3	1,0
Оксид кремнію	48,3	22,54	Оксид кальцію	3,86	1,0
Оксид алюмінію	13,52	7,2	Оксид титану	1,31	0,78
Оксид магнію	3,91	1,8	Оксид марганцю	1,21	0,07
Оксид заліза (3)	13,33	7,2	Оксид фосфору	0,14	0,05
Оксид калію	1,24	1,4	Оксид натрію	0,08	0,03

Наявність у складі Анальциму мікроелементів у вигляді оксидів зменшує швидкість їх хімічної взаємодії з кислотами шлунку, утворюючи тим самим поступовість і рівномірність надходження підготовлених для всмоктування елементів в нижніх частинах тонкого відділу кишковика [266].

Крім цього, різні форми оксидів, які входять до складу Анальциму, роблять ці елементи більш доступними для організму тварин. В той же час, окремі елементи Анальциму самі можуть виступати в якості каталізаторів біохімічних реакцій в шлунково-кишковому тракті тварин навіть за низьких їх концентрацій.

Порівняння наведених компонентів Анальциму з нормативами гранично допустимих концентрацій (ГДК) для ґрунтів і максимально допустимих рівнів

(МДР) для кормових добавок засвідчує, що жодного перевищення наявних елементів не спостерігається [209].

Таблиця 3.3.1.1.2

Хімічні елементи, що входять до складу анальциму в інших формах

Елемент	Концентрація, %	Елемент	Концентрація, %
Хром	0,08	Галій	0,0012
Вістмут	0,025	Барій	0,0015
Мідь	0,008	Скандій	0,0015
Цинк	0,0047	Молібден	0,0005
Кобальт	0,004	Свинець	0,0003
Сірка	0,004	Олово	0,00015
Ванадій	0,003	Ітрій	0,00012
Лантан	0,0025	Ніобій	0,0001
Платина	0,002	Срібло	0,00005
Цирконій	0,002	Талій	0,00002
Берилій	0,001	Золото	0,000002

Первинні структури Анальциму утворюють специфічні кристали татрагонтриоктаедричного або кубічного габітуса. На рис 3.3.1.1.1 представлено зразки анальцимовмісних вулканічних туфів.

Чистий Анальцим безбарвний або білий. Проте, при включенні до його складу інших домішок (зокрема Fe_2O_3) різко змінює свій колір на червоний.

В Україні мінерал виявлений на Волині, Донбасі і в Закарпатті. Найбільші запаси Анальциму знаходяться на Волині, де останній зустрічається в мигдалекам'яних базальтах, у вулканічних туфах, де він якби цементує уламки базальтів, а також зустрічається у контакті з гранітами.



Рис. 3.3.1.1.1. Загальний вигляд зразків анальцимовмісних туфів.

В той же час, слід зазначити, що мінеральний склад і окремі властивості кожного мінералу вузько специфічні. Часто їх вивчення пов'язане з місцевими кліматичними і технологічними особливостями ведення галузі тваринництва, що вкрай ускладнює з'ясування абсолютності ефекту дії добавки [211].

3.3.1.2. Іонообмінні, молекулярно-ситові і каталітичні властивості Анальциму. Анальцим володіє адсорбційними, молекулярно-ситовими, іонообмінними і каталітичними властивостями. Ці властивості обумовлені його структурою, в основі якої лежать чотирьох- і шести атомні кільця, що об'єднанні у алюмо-силікатні тетраедри (рис. 3.3.1.2.1).

Чергування цих атомних циклів в інтервалах 1–16 ангстрем (0,1–1,6 нм) підвищує молекулярно-ситові властивості Анальциму. Молекулярно-ситові властивості – це здатність природних мінералів вибірково адсорбувати певні за розміром молекули. Молекулярно-ситові властивості визначаються ефективним діаметром «вікон» (каналів, що сполучують мікропори), які в свою чергу, залежать від геометричних розмірів останніх і наявності у них обмінних катіонів. За цим показником Анальцим відноситься до вузькопористих цеолітів із розміром ефективного діаметру пор, що складає відповідно 0,26 нм [223].

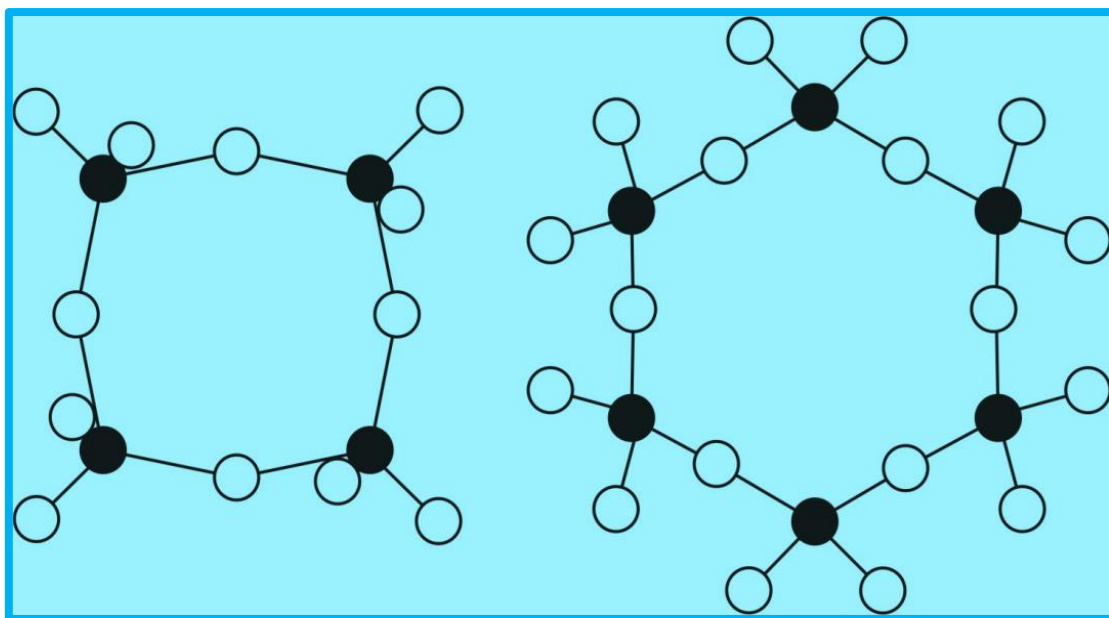


Рис. 3.3.1.2.1. Елементи структури Анальциму.

Адсорбційні властивості сорбентів також обумовлені об'ємом двох типів пор, які представлені мікро- і макропорами (вторинна пористість). Фактично, це дає змогу поглинати з навколишнього середовища сорбенту

молекули певних розмірів, з їхніми фізичними і хімічними властивостями. Така властивість даних мінералів – є прямим наслідком будови їх кристалічних решіток. Порожнечі, які утворені циклічно розташованими тетраедрами силікатів, формують своєрідні вузькі канали – пори. Якщо ж розміри пор співпадають з розмірами сорбуємих молекул, то останні фіксуються в межах порожнин (рис. 3.3.1.2.2).

Молекули, які за розміром співпадають із діаметром пор, можуть повністю заповнювати всю внутрішню поверхню молекулярних структур сорбенту. Мінерали з добре вираженими молекулярно-ситовими властивостями використовуються у хімічній промисловості для розділення сумішей різних речовин у газоподібних і рідких фазах. Їх застосовують для очищення речовин від небажаних домішок, розділення білків, вуглеводів, гормонів та антибіотиків.

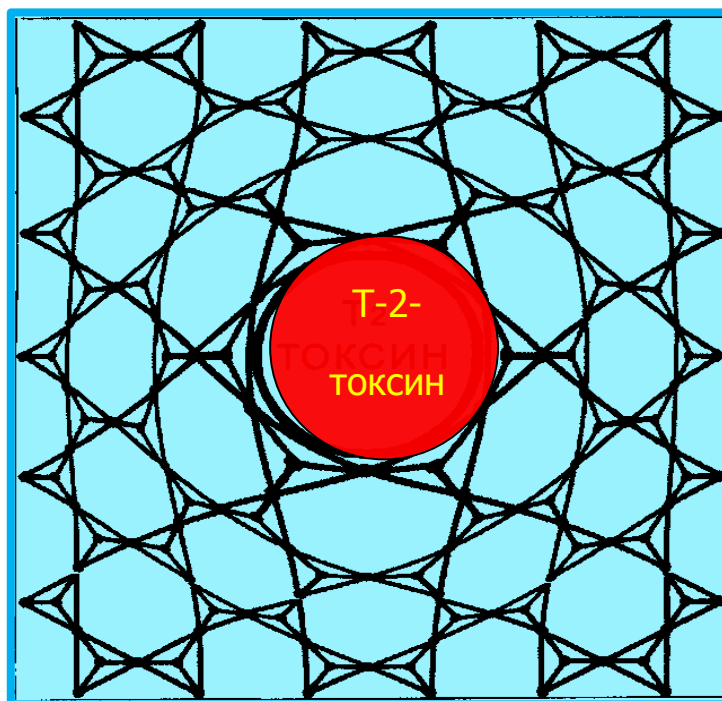


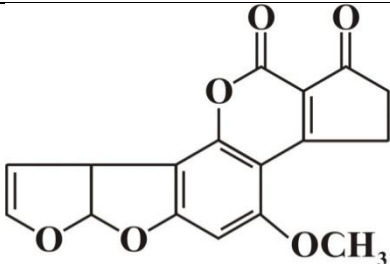
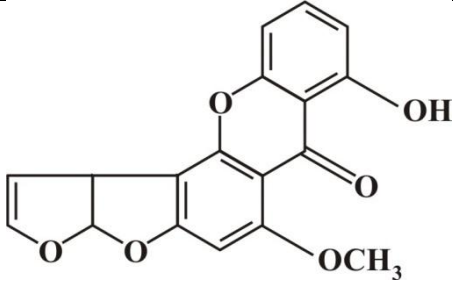
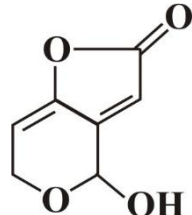
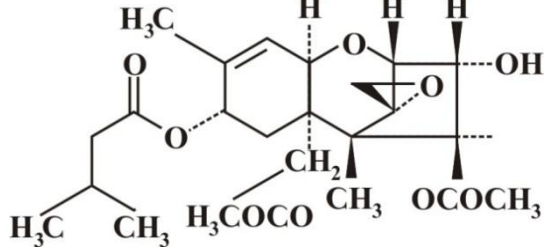
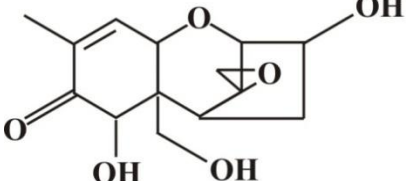
Рис. 3.3.1.2.2. Схема фіксації молекули Т-2-токсину у порах сорбенту

Доведено [222], що молекулярні сита мінералів, потрапляючи в тонкий і товстий відділи кишкового, забезпечують сорбцію вуглекислого газу, амоніаку, сірководня та інших шкідливих речовин.

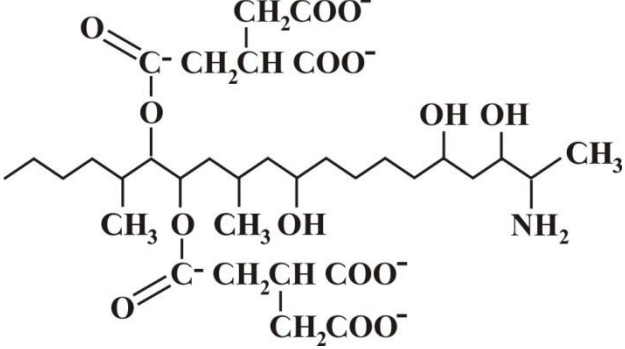
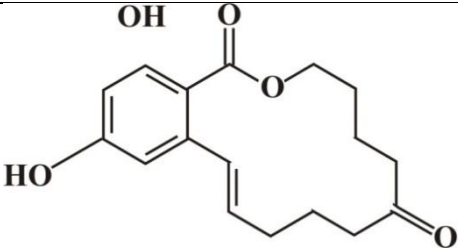
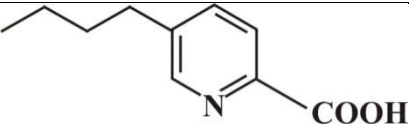
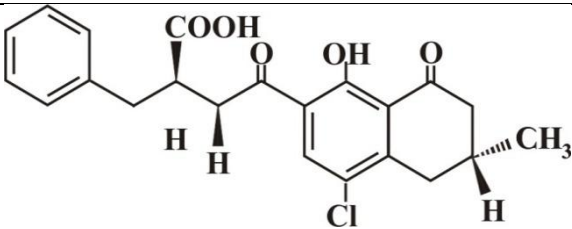
У табл. 3.3.1.2.3 наведено структурні формули та розміри молекул найбільш поширених мікотоксинів на території України.

Таблиця 3.3.1.2.3

Структурні формули та розміри мікотоксинів

Мікотоксини	Структурна формула	Розмір молекули, нм
Афлатоксин В ₁		0,8 – 2
Стеригматоцистин		0,7 – 2,3
Патулін		0,7 – 0,4
Т-2 ТОКСИН		2 – 5
ДОН		1,5 – 4

Продовження таблиці 3.3.1.2.3

Фумонізин В ₁		2 – 6
Зеараленон		2 – 1,5
Фузарієва кислота		0,5 – 1,2
Охратоксин А		0,7 – 3

Порівнюючи розміри молекул мікотоксинів і розміри порожнин Анальциму, видно, що більшість мікотоксинів здатні проникати у внутрішній простір Анальциму.

Хімічні структури природних мінералів можуть проявляти властивості, як катіонів так і аніонів, а іноді і тих та інших одночасно, залежно від зовнішніх умов середовища, в якому відбувається іонний обмін.

Іонообмінні процеси постійно відбуваються у шлунково-кишковому тракті тварин. Ці процеси виявляються вже в слині і закінчуються в товстому відділі кишечника. У міру просування корму по травному каналу іонний обмін відбувається на тлі постійної зміни рН середовища.

У слині середовище нейтральне і слаболужне, в передшлунках жуйних воно – лужне. У сичузі і шлунку моногастричних тварин середовище сильно

кисле. Далі, в тонкому і товстому відділі кишкового тракту, у міру просування від шлунку, кислотність знову зменшується і зростає лужність [211].

У іонному обміні шлункового тракту беруть участь з боку корму всі електроліти, що входять до його складу (солі макро- і мікроелементів, вітаміни, органічні кислоти). З боку шлункового тракту, в цьому обміні беруть участь карбонати слини, соляна кислота шлунку, жовчні кислоти.

За даними [180, 243], Анальцим має високу дисперсність і ємність обміну, йому властива здатність сорбувати деякі аніони і катіони та перетворювати їх в обмінні іони, що здатні обмінюватися на інші катіони або аніони при взаємодії як у водному так і не водному середовищі.

До складу обмінного комплексу Анальциму входять переважно катіони Mg^{2+} , Ca^{2+} , Na^{+} , K^{+} та аніони $-H^{-}$ (рис. 3.3.1.2.4).

Крім цього, слід додати, що легкість катіонообміну в Анальцимі відбувається завдяки розташуванню його активної частини обмінного комплексу вздовж країв поверхні мінералу. З цієї ж причини, Анальцим проявляє таку властивість як здатність до адгезії. При цьому, слід зазначити, що характер адгезії не залежить від властивостей взаємодіючих поверхонь – Анальцим добре зчіплюється як з гідрофільними, так і гідрофобними площинами. Це означає, що його можливо використовувати для попереднього агрегування частинок кормових добавок. Водночас, слід зазначити, що Анальцим здатний перешкоджати зміні електричного фону у готовому комбікормі, до якого він включений.

Крім цього, властивість Анальциму створювати мінімальну електризацію при терті, чинить свій відбиток на прояв зазначених властивостей. Ця особливість забезпечує різке підвищення катіонної ємності мінералу, вона покращує іонний обмін та перешкоджає зміні загального електричного поля у комбікормі після введення туди мінералу. Остання властивість мінералу суттєво виділяє Анальцим серед інших алюмосилікатів.

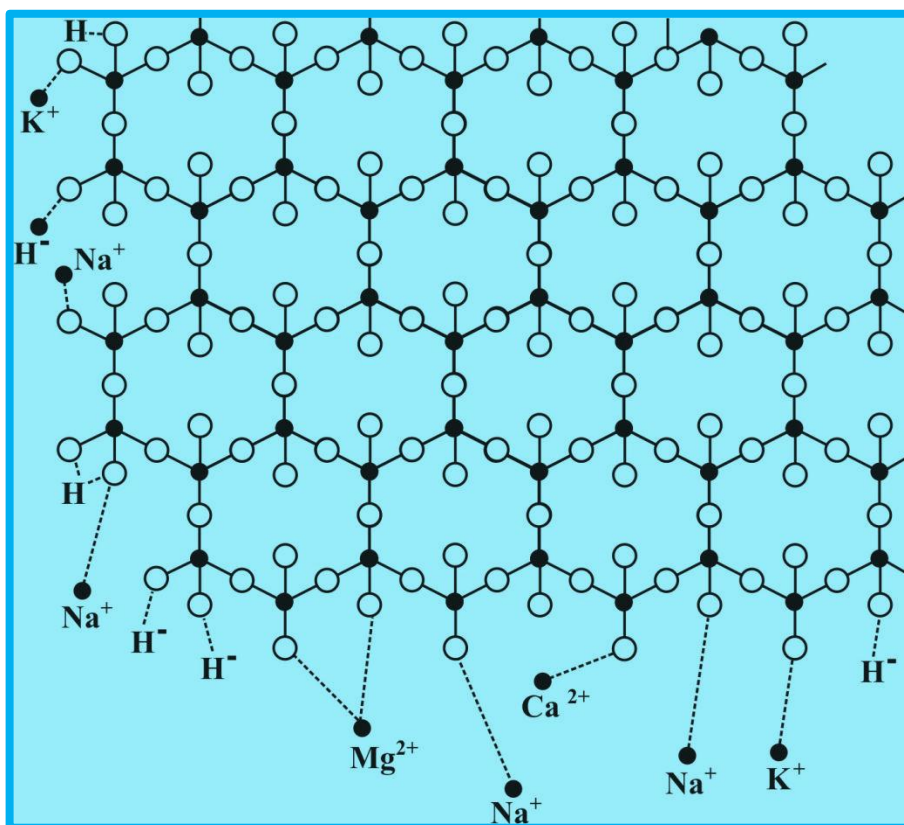


Рис. 3.3.1.2.4. Розміщення обмінних катіонів та аніонів на поверхні Анальциму.

Структура і поверхня сорбентів визначають їх фізико-хімічні властивості та механізми взаємодії з різними речовинами. В той же час, слід додати, що фізико-хімічні (крупність частинок, вологість, сипучість, кут природнього відкосу, об'ємна маса, щільність, когезивність) і технологічні властивості (адсорбційні, молекулярно-ситові, катіонообмінні, термо- і кислотостійкість та ін.) мінералів в основному залежать від їх мінерального складу, який визначає розмір вікон каркасу кристалічної решітки і внутрішньо-кристалічний об'єм мікропорожнин, що заняті молекулами води, а також відношенням Si/Al і складом катіонів та аніонів. Основні фізико-хімічні властивості Анальциму представлені у табл. 3.3.1.2.5.

Наведені у табл. матеріали свідчать, що за показниками вмісту вологи, розміру частинок, об'ємної маси, щільності, здатності до набухання і стискування, когезивності, сипучості (кут природнього відкосу і кут обрушення), токсичності Анальцим відповідає вимогам, що пред'являються до преміксів

(ТУ У 46.15.135-96), а за показниками адсорбційної активності та розміром вхідних пор – вимогам до сорбентів.

Таблиця 3.3.1.2.5

Фізико-хімічні властивості Анальциму

Показники	Вимірювані значення
Вологість, %	7,5
Щільність, г/см ³	1,37
Об'ємна (насипна) маса, г/л	1070
Здатність до набухання, %	5,6
Когезивність (здатність до злипання), %	1,28
Кут, °:	
- природнього відкосу	42
- обрушення	83
Токсичність	не токсичний
Середній розмір частинок, мм	0,73
Розмір вхідних пор структури, нм	0,26
рН водно-сольової витяжки	7,6
Адсорбційна активність, мг/г	14,70

Крім цього, Анальцим володіє каталітичними властивостями, тобто здатний впливати на швидкість перебігу хімічних реакцій в організмі тварин. Слід додати, що Анальцим, маючи колосальну площу поверхні, здатний розміщувати (розподіляти) на своїй поверхні субстрати поживних речовин корму максимально тонким шаром, що значно (у 2–3 рази) збільшує їх доступність для дії травних ферментів. Зовні це проявляється у збільшенні активності та ефективності дії гідролітичних ферментів травного тракту, що призводить до підвищення перетравності поживних речовин корму. Можливо, в цьому механізмі і заключається ефект підвищення перетравності поживних речовин корму і продуктивності тварин, який деякі автори [128] констатують «як вплив не ідентифікованих факторів вулканічних туфів, що стимулюють

процеси всмоктування поживних речовин у шлунково-кишковому тракті тварин».

Таким чином, результати вивчення фізико-хімічних властивостей мінералу показали, що Анальцим має високі іонообмінні, молекулярно-ситові і каталітичні властивості, які обумовлені його хімічним складом і структурою і є санітарно безпечним як компонент раціону.

3.3.1.3. Вивчення *in vitro* сорбційної здатності Анальциму. Під сорбцією мінералів (лат. *sorbeo* – поглинаю) – розуміють властивість фізико-хімічних структур мінералів поглинати, утримувати і обмінюватися з речовинами різної хімічної природи і фізичними характеристиками на своїй поверхні при безпосередньому контакті. Розрізняють наступні основні види сорбції: адсорбцію, абсорбцію, хемосорбцію і капілярну конденсацію [211].

Речовина, що сорбувала, носить назву сорбент, а речовина, яка піддається сорбції, називається сорбтивом. Якщо поглинання відбувається поверхнею твердого тіла на межі розділу різних фаз і супроводжується змінами концентрації речовин на цій межі, то така сорбція називається адсорбцією.

Адсорбція залежить від величини поверхні сорбенту, а величина поверхні даної кількості речовини визначається ступенем його роздробленості (дисперсності). Ступінь дисперсності характеризується питомою поверхнею частинки, яка є відношенням поверхні частинки до її об'єму. Питому поверхню речовини частіше вимірюють квадратних метрах (сантиметрах) на 1г речовин. Рівноважна кількість поглиненої речовини в мілі на 1см² адсорбуючої поверхні називається питомою адсорбцією.

Метою наших досліджень було вивчення у модельних дослідах *in vitro* сорбційної здатності Анальциму за взаємодії його з токсинами – патуліном, афлатоксином В₁, стеригматоцистином, зеараленоном, ДОН і Т-2-токсином.

Для проведення досліджень за початкову кількість досліджуваного сорбенту брали рекомендовану кількість 500 мг/кг. У колбі змішували рекомендовану кількість Анальциму з максимально допустимою дозою

мікотоксинів, прийнятих в Україні у кормах для тварин: афлатоксин В₁ з розрахунку 0,1 мг/л, зеараленон – 2,0 мг/л, стеригматоцистин – 0,6 мг/л, патулін – 0,5 мг/л, Т-2-токсин – 0,2 мг/л і дезоксиніваленол (ДОН) – 1 мг/л [267].

Екстракт наносили через 15, 30, 60 хвилин та через 12 і 24 години після початку досліду за температури $38\pm 1^\circ\text{C}$ та значенням рН 6,0 у середовищі інкубації.

Наявність мікотоксинів визначали методом тонкошарової хроматографії згідно з методичними рекомендаціями щодо санітарно-мікологічної оцінки і поліпшення якості кормів [250].

В результаті проведених досліджень (Додаток 3) було встановлено, що Анальцим у кількості 0,5 % (І серія досліду) вже через 15 хв інкубації зі сумішню мікотоксинів проявляв сорбуючу дію (табл. 3.3.1.3.1).

За цей час експозиції, сорбційна здатність Анальциму щодо афлатоксину В₁ у середньому склала 5 %, патуліну – 17 %, зеараленону – 10 %, стеригматоцистину – 12 %, дезоксиніваленолу – 10 % і лише Т-2-токсину – 0 %.

Протягом 30-хвилинної експозиції Анальцим сорбував афлатоксин В₁ на 79 %, патулін на 82 %, стеригматоцистин на 70 %, зеараленон на 60 %, а Т-2-токсин і ДОН - відповідно на 30 % і 57 %.

На 60-у хвилину контактної взаємодії Анальциму з мікотоксинами у середовищі інкубації реєстрували сорбцію мікотоксинів: афлатоксину В₁ – на 87 %, патуліну – на 95 %, зеараленону – на 95 %, стеригматоцистину – на 85 %, дезоксиніваленолу – на 75 % і Т-2-токсину – на 40 % відповідно. Збільшення тривалості експозиції до 12 і 24 годин не призводило до підвищення сорбційної здатності Анальциму.

Проведені нами дослідження *in vitro* показали високу сорбцію Анальцимом афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону і стеригматоцистину (85–95 %) та дещо нижчу фузаріотоксинів – 40–75 % (Т-2-токсин, ДОН). У зв'язку з цим, рекомендовану кількість Анальциму ми вирішили збільшили удвічі – 1 % (ІІ серія досліду).

Таблиця 3.3.1.3.1

Сорбційна здатність Анальциму відносно деяких мікотоксинів, %

Час експозиції, годин	Мікотоксини					
	афлатоксин В ₁	патулін	зеараленон	стеригматоцистин	ДОН	Т-2-токсин
І серія досліду. Внесення Анальциму у кількості 0,5 %						
0,25	5	17	10	12	10	0
0,5	79	82	60	70	57	30
1	87	95	95	85	75	40
12	87	95	95	85	75	40
24	87	95	95	85	75	40
ІІ серія досліду. Внесення Анальциму у кількості 1 %						
0,25	10	30	15	20	15	5
0,5	100	100	78	80	70	42
1	100	100	100	90	77	50
12	100	100	100	90	77	50
24	100	100	100	90	77	50

Внесений до середовища інкубації Анальцим у кількості 1 % на 15-ту хвилину після взаємодії сорбував афлатоксин В₁ – 10 %, патуліну – 30 %, зеараленону – 15 %, стеригматоцистину – 20 %, дезоксиніваленолу – 15 % і Т-2-токсину – 5 %. На 30-у хвилину: афлатоксин В₁ і патулін – на 100 % (повна сорбція), зеараленон – на 78 %, стеригматоцистин – на 80 %, дезоксиніваленол – на 70 % і Т-2 токсину – 42 %. На 60-у хвилину після внесення анальциму фіксували повну сорбцію (100 %) афлатоксину В₁, патуліну та зеараленону, стеригматоцистин сорбувався на 90 %, дезоксиніваленол – на 77 % і лише Т-2-токсин на 50 %.

Таким чином, збільшення вдвічі рекомендованої кількості Анальциму сприяло підвищенню сорбційної здатності лише відносно патуліну, афлатоксину В₁, зеараленону, стеригматоцистину і дезоксиніваленолу, але не

забезпечило зростанню сорбції Т-2-токсину. Слід відзначити, що отримані нами результати досліджень узгоджуються з даними інших літературних джерел, які теж відмічають, що не всі сорбенти здатні ефективно нейтралізувати фузаріотоксини [47, 73].

Аналізуючи динаміку сорбції Анальцимом досліджуваних мікотоксинів, нами встановлено, що максимальне значення його активності було зафіксовано на 60-у хвилину після внесення токсинів до сорбенту, яке не змінювалося через 12 і 24 години від початку дослідження.

Таким чином, за умов *in vitro* Анальцимом у кількості 0,5 % при взаємодії з мікотоксинами впродовж 60 хв показав високу сорбційну здатність відносно афлатоксину В₁, патуліну, зеаралінону, стеригматоцистину та дезоксиніваленолу – 75–95 %. Анальцимом здатний сорбувати мікотоксини трихотеценової групи (Т-2-токсин, ДОН) лише на 40–75 %, що свідчить про залежність рівня його сорбуючої активності від полярності мікотоксинів. Збільшення кількості Анальциму удвічі підвищило його сорбційну здатність щодо афлатоксину В₁, патуліну і зеаралінону до 100 %, стеригматоцистину до 90 %, ДОНу до 77 %, але не забезпечило суттєвого зростання сорбції Т-2-токсину (50 %).

Установлено, що максимальний рівень сорбційної здатності Анальциму щодо мікотоксинів реєстрували на 60-у хвилину експозиції. Збільшення терміну експозиції до 12 і 24 годин не призводило до підвищення його сорбційної активності.

З метою вивчення впливу рівня рН на сорбуючу здатність Анальциму нами був проведений наступний дослід у два етапи (Додаток 31): на I етапі інкубацію суміші сорбент (препарат): сорбат (суміш мікотоксинів) проводили впродовж 15, 30 і 60 хв при рН середовища 3,0; на II етапі – впродовж 6, 12, 24 і 48 год при рН середовища 8,0 відповідно. На протязі досліджень температура середовища становила 38 °С (рис. 3.3.1.3.1).

За результатами I етапу досліджень встановлено, що Анальцимом вже через 15 хв інкубації зі сумішшю мікотоксинів проявив адсорбуючу дію до п'яти

мікотоксинів з шести. Так з даних, наведених у табл. 3.3.1.3.2, видно, що на цей час експозиції адсорбційна здатність Анальциму щодо афлатоксину В₁ у середньому складала 7 %, патуліну – 20 %, зеараленону – 10 %, стеригматоцистину – 10 %, дезоксиніваленолу – 5 % відповідно. Слід зауважити, що лише Т-2-токсин не адсорбувався Анальцимом за експозиції 15 хвилин.

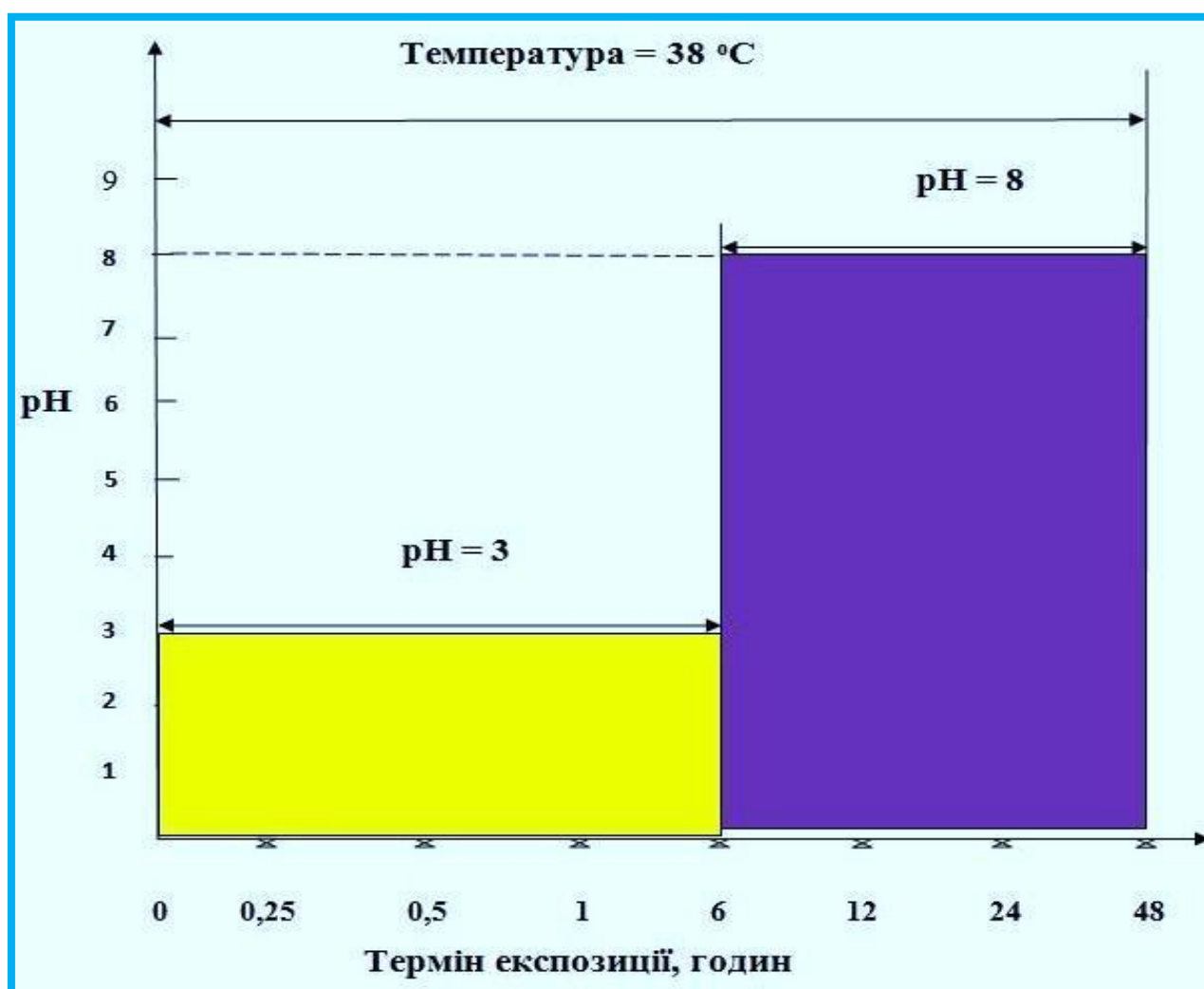


Рис. 3.3.1.3.1. Параметри середовища *in vitro*

Таблиця 3.3.1.3.2

Адсорбція мікотоксинів Анальцимом за різних умов рН, %

Час експозиції	Мікотоксини					
	Афлатоксин В ₁	Патулін	Зеараленон	Стеригматоцистин	ДОН	Т-2-токсин
І етап. За умов рН середовища 3,0						
15 хв	7	20	10	10	5	0
30 хв	75	80	67	70	50	30
60 хв	89	95	90	87	70	43
ІІ етап. За умов рН середовища 8,0						
6 год	35	40	15	23	12	10
12 год	75	87	70	80	60	50
24 год	100	100	100	100	75	70
48 год	100	100	100	100	95	95

Адсорбція мікотоксинів Анальцимом, протягом 30-хвилинної експозиції склала такі значення: афлатоксину В₁ – 75 %, патуліну – 80 %, зеараленону – 67 %, стеригматоцистину – 70 %, ДОНу – 50 % і Т-2-токсину лише 30 % відповідно.

На 60-ту хв експозиції зразка Анальциму та суміші мікотоксинів у середовищі інкубації відмічали таку адсорбцію мікотоксинів: афлатоксину В₁ – на 89 %, патуліну – на 95 %, зеараленону – на 90 %, стеригматоцистину – на 87 %, дезоксиніваленолу – на 70 % і Т-2-токсину – лише на 43 % відповідно.

На ІІ етапі адсорбуюча активність Анальциму щодо мікотоксинів при рН 8,0 через 6 год склала для афлатоксину В₁ – 35 %, патуліну – 40 %, зеараленону – 15 %, стеригматоцистину – на 23 %, дезоксиніваленолу – 12 % і Т-2 – токсину – 10 % відповідно.

Через 12 годин експозиції зразок Анальциму адсорбував вже більш значну кількість мікотоксинів, що складало у середньому для афлатоксину В₁ – 75 %, патуліну – 80 %, зеараленону – 70 %, стеригматоцистину – 80 %, дезоксиніваленолу – 60 % і Т-2 – токсину – 50 % відповідно.

Адсорбуюча активність Анальциму на 24 годину експозиції склала для афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону та стеригматоцистину – 100 % (повна

адсорбція), а для дезоксиніваленолу і Т-2-токсину лише 75 % і 70 % відповідно.

На останньому терміні дослідження (через 48 год) адсорбуюча активність Анальциму склала для афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону та стеригматоцистину – 100 % (повна адсорбція), а дезоксиніваленол і Т-2 – токсин адсорбувалися в середньому на 95 % відповідно.

Отже, отримані дані показали, що Анальцим проявляв адсорбційні властивості щодо афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону, стеригматоцистину, дезоксиніваленолу і Т-2-токсину на обох етапах дослідження за різних значень рН інкубаційного середовища, тобто цей препарат є санітарно-гігієнічним засобом і може застосовуватись для профілактики мікотоксикозів.

3.4. Токсикологічна оцінка Анальциму

3.4.1. Визначення гострої токсичності Анальциму. Метою вивчення гострої токсичності є встановлення токсичної дії препарату при одноразовому введенні (або повторних через малі інтервали часу протягом доби) в організм тварин і встановлення максимально толерантних, токсичних і летальних доз. У діапазоні летальних доз та концентрацій основним показником токсичності речовини є найбільш статистично точна величина, яка викликає загибель, або ефект у 50 % піддослідних тварин (DL₅₀, CL₅₀, DE₅₀).

Показники цих величин дають кількісну характеристику токсичної дії речовини на організм і використовуються для її класифікації за токсичністю. Ці дані можуть братися за основу для визначення класу токсичності і є першим кроком до встановлення режимів дозування при проведенні досліджень підгострої, хронічної, специфічної токсичності та інших випробувань, а також надавати первинну інформацію про токсичну дію речовини [83].

Гостру оральну токсичність Анальциму вивчали шляхом одноразового введення за допомогою зонду (чи голки з тупим кінцем) внутрішньошлунково

3-м білим щурам у віці 4–5 місяців з живою масою 110–150 г у кількості 2 г; 4 г; 6 г і так до 30 г/кг маси тіла. Дослід тривав 7 діб.

Початкову дозу Анальциму взяли на підставі проведених наукових досліджень Костецької Ю. В. [127], яка рекомендує вводити до складу преміксів і комбікормів Анальцим у кількості 0,1–0,3 г/кг живої маси (у середньому 0,2 г/кг), але при цьому її кількість збільшили у 10 разів – 2 г/кг.

Перед оральним введенням Анальциму тварин не годували протягом 12 годин. Розчин Анальциму вводили малими дозами (3 мл) з інтервалом 5 годин.

Після перорального введення Анальциму, допуск до корму надавали через 3-4 години, при постійному забезпеченні тварин водою. Годівлю щурів проводили повнораціонним гранульованим комбікормом ПК 121-10 згідно установлених норм годівлі.

Результатами дослідження встановлено, що ні одна із досліджуваних доз не викликала загибелі дослідних тварин. В той же час, слід зазначити, що при дозі від 2 до 16 г/кг маси тіла будь-яких відхилень з боку поведінкових реакцій і загального стану щурів не виявлено.

При введенні більш високих доз (>20 г/кг), через 30–40 хв спостерігали у тварин дещо пригнічений стан та відмову від корму. Через 7–9 годин вказані ознаки проходили і піддослідні тварини за клінічними ознаками не відрізнялись від інтактних.

У другій серії дослідів гостру токсичність Анальциму вивчали на 10 клінічно здорових поросятах-сисунах великої білої породи живою масою 6–8 кг. Для цього, дослідним поросятам (5 голів) внутрішньошлунково за допомогою нососичужного зонду вводили одноразово у дозі 20 г/кг маси тіла водного розчину Анальциму. Поросятам контрольної групи (5 голів) у такій же кількості давали дистильовану воду. Одержані матеріали досліджень представлені у табл. 3.4.1.1.

Таблиця 3.4.1.1

Вивчення гострої токсичності анальциму на поросятах, n=5

Показники	Група
-----------	-------

	Контрольна	Дослідна
Загибель	відсутня	відсутня
Ознаки отруєння	відсутні	відсутні
Порушення функції травлення	не має	не має

Проведеними дослідженнями встановлено, що дослідні дози анальциму не викликали клінічних ознак отруєння та загибелі поросят. Слід зазначити, що апетит, рухлива активність у дослідних поросят не відрізнялась від контрольних. Функції органів травлення та сечовиділення у поросят знаходились в межах фізіологічної норми.

Таким чином, проведеними дослідженнями встановлено, що дослідні дози Анальциму не викликають клінічних ознак отруєння та загибелі щурів і поросят. На підставі отриманих результатів нам не вдалося визначити середньосмертельну дозу (ЛД₅₀) Анальциму, так як при всіх дослідних дозах загибелі тварин не спостерігали. Враховуючи те, що введення Анальциму переноситься тваринами у дозі більш ніж 20000 мг/кг без видимих клінічних ознак і наслідків, то Анальцим Берестовецького родовища Рівненської області класифікується як малотоксичний згідно ГОСТу 12.1.007-76. "Шкідливі речовини" і відноситься до 4-го класу токсичності (незначно небезпечні речовини).

3.4.2. Кумулятивні властивості Анальциму. Поряд з визначенням граничних доз (концентрацій) у системі токсикометричних даних надзвичайно важливе є встановлення ступеня небезпеки хронічної дії препаратів, тобто ступеня їхньої кумулятивної активності при низькій інтенсивності шкідливого агента. Виявлення кумулятивних властивостей хімічних чинників є одним із важливих етапів їх токсичної оцінки. Знання кумулятивних властивостей речовин або умов, які можуть призвести до кумуляції, особливо важливі для розуміння патогенезу інтоксикації, бо це явище часто лежить в основі гострих і хронічних отруєнь. Визначення кумулятивного ефекту необхідно для правильного вибору коефіцієнту запасу при встановленні гранично допустимих концентрацій шкідливих речовин у зовнішньому середовищі та

дозволяє за відносно короткий термін дослідження прогнозувати потенційну можливість викликати у тварин хронічне отруєння.

З методів виявлення кумулятивних властивостей хімічних сполук найбільш розповсюджений біологічний, який відрізняється від хімічного способу своєю інтегральністю і відносною простотою. Біологічний метод застосовується також за відсутності способів хімічного визначення речовин або продуктів їх метаболізму в біосередовищах, що робить зазначений метод в даних умовах особливо цінним. Біологічний метод дозволяє здійснювати кількісну оцінку кумулятивних властивостей досліджуваних продуктів, використовуючи як критерій коефіцієнт кумуляції, тобто, відношення сумарної дози, яка викликає певний (визначений) ефект за дрібного її введення, до величини дози, яка робить цей же ефект при одноразовому введенні [83].

Для проведення досліджень щодо визначення кумулятивних властивостей Анальциму було відібрано 10 статевозрілих білих щурів (5 самців і 5 самок).

В зв'язку з тим, що при визначенні гострої токсичності загибелі щурів у наших дослідженнях ми не спостерігали, то нами була гіпотетично взята LD_{50} (середньосмертельна доза) 20 г/кг маси тіла. За початкову дозу нами була взята доза, яка згідно методики Lim K. S. et al [384] повинна складати 1/10 від LD_{50} (20 г/кг), тобто – 2 г/кг.

Протягом перших 4 днів, тваринам вводили у шлунок водний розчин Анальцима у дозі 2 г/кг маси тіла, а потім через наступні чотири дні дозу Анальциму збільшували у 1,5 рази і так до кінця досліду (24 дні) (табл. 3.4.2.1).

Проведеними дослідженнями встановлено, що на 15-ий день введення Анальциму (сумарна доза 64,25 г/кг) у тварин впродовж 2–3 годин відмічали деяке пригнічення та короткочасну відмову від корму. Починаючи з 18 доби і до кінця дачі препарату (24 доба) щури відмовлялися від корму, були пригнічені і забивались у кут клітки. У такому стані, після дачі щурам препарату, вони знаходились протягом 4–6 годин.

Таблиця 3.4.2.1

Схема проведення тесту "субхронічної токсичності".

Дні	Доза введення, г	Сумарна доза за 4 доби, г
1-4	2	8
5-8	3	12
9-12	4,5	18
13-16	6,75	27
17-20	10,13	40,52
21-24	15,20	60,80
Сумарна доза за періодами введення		166,32

За весь період досліду загибель щурів не спостерігали. Якщо загальну сумарну дозу 166,32 г/кг розділити на гіпотетичну ЛД₅₀ – 20 г/кг, то згідно з формулою Кагана Ю. С. і Станкевича В. В. [83] коефіцієнт кумуляції складає 8,32, що свідчить про відсутність кумулятивної дії у Анальциму.

3.4.3. Вивчення шкірно-резорбтивної, місцевої і алергічної дії Анальциму. Досліди щодо вивчення шкірно-резорбтивної дії Анальциму проведені на 6-ти кролях (3 самці і 3 самки) породи сірий велетень, світлої масті і живою масою 2,5–2,7 кг. Для цього ділянку шкіри на спині, зліва і справа від хребта розміром 6×6 см за день до початку досліду ретельно вистригали волосяний покрив та вибривали. На виголену ділянку шкіри кроля скляною лопаткою наносили, злегка втираючи Анальцим у вигляді каші на рослинній олії із розрахунку 20 мг/см² (контроль 0,02 мл дистильованої води на см²), при експозиції 4 години.

З метою запобігання злизування дослідної речовини, на шию кролів одягали комір. Через 4 години залишки препарату видаляли теплою водою з милом. Реакцію шкіри реєстрували через 1; 6; 12 і 18 годин та оцінювали у порівнянні з симетричною ділянкою шкіри тої ж тварини, де була нанесена

дистильована вода. Спостереження за реакцією проводилось протягом тижня. За період досліду будь-яких функціональних зрушень на шкірі – еритема, набряк, лущення шкіри, потовщення шкіри, зміни температури тіла нами не відмічено.

У наступній серії дослідів на 5 кролях проводили встановлення місцевої дії на слизову оболонку очей Анальциму. З цією метою у кон'юнктивальний мішок лівого ока кролів вносили Анальцим у нативному вигляді у кількості 50 мг (дисперсність часток не перевищувала 10 мікрон), а праве око було контролем. При внесенні анальциму відтягували внутрішній кут кон'юнктивального мішка, потім протягом 1 хвилини притискали слізно-носовий канал. Після цього, протягом тижня спостерігали за станом слизової оболонки, повік і прозорості роговиці.

Через 30–60 хвилин після внесення препарату на слизову оболонку ока відмічали невелику гіперемію судин, яка зникала через 20–24 години з моменту нанесення. Набряк слизової оболонки ока не спостерігали і виділень із ока не було.

Дослідження щодо вивчення алергічної дії Анальциму проведені на 12 мурчаках масою 570–650 г, які були розділені на дві групи – дослідну і контрольну. Препарат вводили мурчакам у шлунок у вигляді водного розчину в дозі 5 г/кг маси тіла. Тваринам контрольної групи вводили 5 мл дистильованої води. Через 3 години мурчакам обох груп підшкірно ін'єкцювали гістамін у дозі 6,5 мг/кг маси тіла у вигляді 0,1 % водного розчину. Введена доза гістаміну була визначена на 6 мурчаках методом підбору, яка викликала у половини тварин гістаміновий шок та загибель.

Гістаміновий шок клінічно проявлявся загальним збудженням, підвищенням частоти пульсу і дихання, збільшенням сечовиділення і акту дефекації з подальшими судорогами та ускладненим видихом. Тварини займали бокове положення, відмічалась синюшність вух і лапок, загибель їх наступала через 55–60 хвилин. За тваринами контрольної і дослідної груп вели спостереження протягом 6 годин після введення гістаміну.

Проведеними дослідженнями встановлено, що в дослідній і контрольній групах загинуло по 2 тварини. Час настання гістамінного шоку у контрольній групі складав $16,25 \pm 0,37$ хв., а в дослідній – $16,37 \pm 0,65$ хв. Загибель тварин в обох групах наступала через 49–57 хвилин.

Тварини, що залишились живими, приходили до початкового стану через 3–4,5 години з початку введення гістаміну. У тварин визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ). Встановлено, що морфологічні показники знаходилися у межах фізіологічної норми.

Одержані матеріали свідчать про те, що час настання гістамінового шоку як у дослідній, так і в контрольній групах було практично однаковим, що підтверджує відсутність алергічної дії Анальциму.

3.4.4. Вивчення хронічної токсичності Анальциму. 3.4.4.1. Досліди на білих щурах. За умов визначення гострої токсичності певна речовина може не проявити своєї токсичності, однак пролонговане її введення, навіть у низьких дозах, часто здатне призвести до розвитку інтоксикації внаслідок накопичення у організмі продуктів метаболічних змін та порушення гомеостазу. Тому, на практиці проводять вивчення хронічної токсичності досліджуємої речовини.

Необхідність вивчення хронічної токсичності обумовлюється двома моментами: по-перше, це дослідження токсичних ефектів за умов проведення тривалих випробувань, по-друге, виявлення рівнів доз, при яких не спостерігається токсична дія за певних умов експерименту.

Тому, основою для проведення хронічних токсикологічних досліджень є виявлення ступеня шкідливої дії препарату, за умов довготривалого введення в організм дослідних тварин, встановлення найбільш чутливих органів і систем організму. Крім цього, також має значення вивчення ступеня зворотного відновлення функцій на тлі дії досліджуваного препарату.

Також метою хронічного дослідження є визначення залежності доза-ефект, доза-час-ефект; з'ясування окремих сторін механізму токсичної дії в

умовах тривалого експерименту з виявленням вибіркової ушкодження окремих органів і систем; розмежування процесів адаптації і скритої компенсації патологічного процесу [83].

З цією метою було відібрано 40 білих щурів масою 80–90 г віком 50–60 діб (Додаток Б), які були розділені на 4 групи (контрольна, 1 дослідна, 2 дослідна і 3 дослідна групи) по 10 щурів у кожній групі.

Дослідних щурів утримували у пластмасових клітках з сітчастим металевим верхом, годівля всіх щурів було однаковою і відповідала зоотехнічним нормам.

Добова доза Анальциму для щурів першої дослідної групи складала 100,0 мг; другої – 200,0 мг і третьої 300,0 мг на кг живої маси. Щурам контрольної групи Анальцим до раціону не включали. Препарат давали щурам кожний день перорально з кормом.

Через три місяці від початку досліджень провели зважування щурів та відібрали зразки крові для проведення лабораторних досліджень. Динаміка зміни маси тіла дослідних щурів за період дослідження представлена у табл. 3.4.4.1.1.

Матеріали табл. 3.4.4.1.1 свідчать, що щури дослідних груп перевершували тварин контрольної групи у віці 90 днів за масою тіла на 2,48–5,13 % ($t_d=0,31-0,59$, $p>0,05$).

Таблиця 3.4.4.1.1

Динаміка живої маси щурів за використання Анальциму ($M \pm m$, $n=5$)

Група	Маса щурів на початку дослідження, г	Жива маса, г		± до контролю, г/%
		через 30 днів	через 90 днів	
Контрольна	82,71±5,31	131,39±11,23	233,7±13,63	–
1 дослідна	80,53±5,27	139,65±13,57	239,5±12,47	+5,8/2,48
2 дослідна	83,35±6,73	145,07±9,65	245,7±15,39	+12,0/5,13

3 дослідна	84,67±6,21	141,11±10,73	241,5±13,27	+7,8/3,34
------------	------------	--------------	-------------	-----------

Результати гематологічних показників щурів у віці 90 днів (в кінці досліду) наведено у табл. 3.4.4.1.2.

Таблиця 3.4.4.1.2

Показники крові дослідних щурів, $M \pm m$, $n=5$

Показники	Група			
	контрольна	1 дослідна	2 дослідна	3 дослідна
Гемоглобін, г/л	106,5±9,7	107,6±9,1	110,5±10,2	109,3±8,9
Еритроцити, млн/л	7,05±0,5	7,10±0,7	7,18±0,6	7,10±0,5
Лейкоцити, тис/л	12,11±0,68	12,10±0,76	12,13±0,65	12,11±0,54
Загальний білок, г/л	67,9±1,5	68,7±0,7	70,1±1,1	69,3±1,7

Дані табл. 3.4.4.1.2 свідчать про те, що вміст гемоглобіну і еритроцитів у крові дослідних щурів не виходив за межі фізіологічної норми, але дещо перевищував показники тварин контрольної групи за вмістом гемоглобіну на 1,70–4,44 % ($td=0,14-0,35$, $p>0,05$) і за кількістю еритроцитів відповідно на 1,42 – 2,57 % ($td=0,11-0,23$, $p>0,05$).

За вмістом загального білка тварини дослідних перевершували щурів контрольної групи на 1,17–3,24 % ($td=0,48-1,18$, $p>0,05$). За кількістю лейкоцитів у крові щурів контрольної і дослідних груп суттєвих відмінностей не спостерігали ($p>0,05$).

При патологоанатомічному розтині у віці 90 днів у всіх тварин дослідних груп була відмічена невелика гіперемія слизової оболонки шлунку, інші внутрішні органи, а також тонкий і товстий відділи кишківнику не відрізнялись від щурів контрольної групи.

Печінка була коричневого кольору, на розрізі - волога, краї гострі, капсула тримається щільно, жовчний міхур помірно наповнений. Капсула нирок легко знімається, поверхня на розрізі - волога, межа між корковим і мозковим шаром чітко виражена, ниркова лоханка - чиста, крововиливів нема. Серце помірно наповнене кров'ю, міокард - пружний. Легені - блідо-рожевого кольору, тканина органу – еластична, без видимих змін.

3.4.4.2. Дослідження хронічної токсичності та визначення оптимальної дози на поросятах. З метою вивчення хронічної токсичності та визначення оптимальної дози введення Анальциму до складу комбікорму провели дослід в умовах СВК "Вільне козацтво" Білгород-Дністровського району Одеської області. Для виконання цією мети нами було відібрано 40 ремонтних свинок великої білої породи після відлучення із яких сформували чотири групи тварин за принципом пар-аналогів (з урахуванням породи, віку, живої маси та швидкості росту) по 10 голів у кожній згідно схеми дослід (табл. 3.4.4.2.1).

Поросят контрольної групи годували комбікормом (дєрть пшенична – 21–20 %, дєрть ячмінна – 29,8–38,5 %, дєрть кукурудзяна – 25–26 %, шрот соєвий – 10–9 %, рибна мука – 2,5–4 %, премікс – 1 %, сіль кухонна – 0,004–0,005 %), який виробляли в умовах господарства. Рецептуру комбікорму розробляли у відповідності з нормами годівлі для ремонтного молодняку свиней [188].

Поросята другої, третьої і четвертої груп додатково до раціону одержували Анальцим у кількості 1 %, 2 % і 3 % від маси комбікорму. Тварин усіх груп в період дослід утримувались в однакових умовах.

Таблиця 3.4.4.2.1

Схема дослід

Група	Кількість тварин, голів	Тривалість дослід, днів	Особливості годівлі
I контрольна	10	60	комбікорм (основний раціон)

II дослідна	10	60	OP + 1 % Анальциму до маси комбікорму
III дослідна	10	60	OP + 2 % Анальциму до маси комбікорму
IV дослідна	10	60	OP + 3 % Анальциму до маси комбікорму

Контроль за перебігом обмінних процесів, що проходять в організмі свиней, проводили шляхом клінічних, морфологічних і біохімічних досліджень. Клінічні зміни реєстрували при спостереженні за загальним станом поросят, їхньою активністю, рухливістю, наявністю апетиту, а також за захворюваннями.

Динаміку живої маси та швидкість росту поросят вивчалися шляхом індивідуального зважування та розрахунку середньодобових приростів.

Результати проведених досліджень не виявили токсичної дії Анальциму на організм поросят, а навпаки, нами встановлено позитивний вплив на рівень обмінних процесів в організмі та продуктивність поросят (табл. 3.4.4.2).

Таблиця 3.4.4.2

Динаміка живої маси поросят за використання в годівлі Анальциму (M±m, n=10)

Група	Кількість тварин,	Жива маса, кг		Середньодобовий приріст, г	До контролю, %
		на початку дослідю	в кінці дослідю		
I контрольна	10	17,3±0,23	42,5±0,89	420,0±3,67	—
II дослідна	10	17,5±0,51	43,9±1,07	440,0±4,35	104,76
III дослідна	10	17,3±0,36	44,5 ±0,95	453,3±3,89	107,93
IV дослідна	10	17,2±0,40	43,8±1,01	443,3±5,03	105,56

Введення до складу комбікорму Анальциму сприяло збільшенню маси тіла поросят та швидкості їх росту. Так, середньодобовий приріст живої маси поросят при введенні 1 % Анальциму склав 440 г, при 2 % – 453 г і при 3 % – 440 г, що в порівнянні з контрольною групою відповідно склало 104,76 %, 107,93 % і 105,56 %.

Вивчення складу крові поросят на початку досліду і в кінці (табл. 3.4.4.3) показало, що у цілому гематологічні показники крові знаходились у межах фізіологічної норми.

Таблиця 3.4.4.3

Показники крові поросят за використання Анальциму ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	На початку досліду	В кінці досліду			
		I контрольна	II дослідна	III дослідна	IV дослідна
Еритроцити, млн/л	5,03±1,38	6,00±1,27	6,25±0,39	6,40±0,56	6,30±0,45
Лейкоцити, тис/л	13,5±1,16	14,00±1,38	14,02±1,3	14,24±1,4	14,9±1,88
Загальний білок, г/л	77,5±0,86	75,7±2,73	77,9±1,37	80,7±1,69	79,5±2,11
Гемоглобін, г/л	85,3±3,5	93,3±2,1	97,6±2,65	99,7±1,75*	96,5±1,67
Глюкоза, ммоль/л	3,50±0,25	4,15±0,26	4,91±0,34	4,52±0,31	4,77±0,27
Сечовина, ммоль/л	3,01±1,86	3,70±1,32	3,71±1,91	3,90±1,67	3,89±1,53

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою

В дослідних групах Анальцим не тільки не викликав негативної дії на клітинний склад крові, але й у деякому ступені стимулював еритропоез, білковий та вуглеводний обміни. Так, при введенні до раціону Анальциму у кількості 2 % до маси комбікорму спостерігали підвищення (у порівнянні з контролем) вмісту сечовини на 5,40 %, загального білку – на 6,60 %, кількості еритроцитів – на 6,67 % і гемоглобіну відповідно на 6,85 % ($t_d=2,34$, $p \leq 0,05$).

Постійне клінічне спостереження за поросятами дослідних груп показало, що стан поросят, які одержували Анальцим, був задовільним, апетит добрий, рухливість відповідає фізіологічному рівню, характерному для тварин даного віку. Порухень у координації руху не відмічено.

Коливання показників температури, частоти пульсу і дихання, як у дослідних, так і контрольних поросят впродовж усього періоду досліду були незначними і знаходились у межах фізіологічної норми.

Акти сечовиведення і дефекації у поросят дослідних та контрольної груп були регулярними, вільними у природній позі. Сеча мала світло-жовтий колір, без домішок слизу і крові та специфічного запаху. Калові маси - сформовані, глинисто-жовтого кольору, без патологічних домішок і запаху.

Таким чином, проведеними дослідженнями щодо вивчення хронічної токсичності Анальциму на поросятах встановлено, що включення Анальциму до раціону годівлі поросят у кількості 1–3 % не викликає негативної дії на організм тварин.

3.5. Дослідження можливості підвищення сорбційної здатності Анальциму

В зв'язку з дещо низькою сорбцією деяких трихотеценових мікотоксинів – Т-2-токсину і ДОНу нами було поставлено за мету підвищити сорбційну здатність Анальциму відносно вказаних мікотоксинів. З метою підвищення адсорбційних властивостей Анальциму до його складу вводили оксид алюмінію і галун алюмокальцієвий. Для підвищення продуктивності сільськогосподарських тварин Анальцим збагачували цинком сірчанокислим, залізом сірчанокислим, міддю сірчанокиислою, хлоридом кобальту, йодистим калієм та селенітом натрію (Додаток Б1).

Анальцим з введеними добавками піддавали високій ступені здрібнення – від 0,045 мм до 0,063 мм. Одержану таким чином кормову добавку назвали "Анальцимосорбент" (Додаток Б2). Склад кормової добавки представлено у табл. 3.5.1.

Таблиця 3.5.1

Склад удосконаленої кормової добавки Анальцимосорбента

№ п/п	Хімічна сполука	%
1.	Оксид алюмінію	1,6 – 1,8
2.	Галун алюмокальцієвий	1,1– 1,3

3.	Цинк сірчаноокислий	0,10 – 0,15
4.	Залізо сірчаноокисле	1,1 – 1,3
5.	Мідь сірчаноокисла	0,10 – 0,025
6.	Кобальту хлорид	0,02 – 0,05
7.	Калію йодид	0,03 – 0,05
8.	Натрію селеніт	0,03 – 0,05
9.	Анальцим	решта

Основні вимоги згідно ТУ У 10.9-20990045-001:2013 (Додаток Б3) щодо органолептичних та фізико-хімічних показників Анальцимосорбента представлені у табл. 3.5.2.

Таблиця 3.5.2

Органолептичні та фізико-хімічні показники Анальцимосорбента

Назва показника	Значення	Метод контролювання (пункт ТУ)
Зовнішній вигляд, колір, запах	Сипкий порошок коричневого кольору, без запаху	Згідно з 6,1
Масова частка вологи, %, (не більше)	10	Згідно з ГОСТ 17681
Крупність: залишок на ситі з отворами діаметром 0,1 мм	Не допускається	Згідно з 6,4
Наявність металевих частинок з гострими краями	Не допускається	Згідно з 6,5
Токсичність	Не допускається	Згідно з 6,6
Адсорбційна активність, см ³ /г, (не менше)	200	Згідно з 6,7
Сира зола, %, (не менше)	70	Згідно з 6,8
Зола не розчинна в соляній кислоті, %, (не більше)	45	Згідно з 6,9

Показники безпеки Анальцимосорбента наведено у табл. 3.5.3.

Таблиця 3.5.3

Показники безпеки Анальцимосорбента (санітарна оцінка)

Назва показника	Значення	Метод контролювання
-----------------	----------	---------------------

Кількість сторонніх мікроорганізмів, КУО/г, (не більше)	1×10^4	ГОСТ 25311
Бактерії роду <i>Salmonella</i> у 1 г	Не допускається	ГОСТ 25311
Свинцю, мг/кг, (не більше)	30,0	ГОСТ 26932
Ртуті, мг/кг, (не більше)	0,1	ГОСТ 26927
Кадмію, мг/кг, (не більше)	2,0	ГОСТ 26933
Миш'яку, мг/кг, (не більше)	10,0	ГОСТ 26930
Фтор, мг/кг, (не більше)	500	ГОСТ 26935
Стронцій-90, Бк/кг	100	Згідно з МУ 5778
Цезій-137, Бк/кг	600	Згідно з МУ 5778

З метою вивчення у модельних дослідах *in vitro* сорбційної здатності Анальцимосорбенту за взаємодії його з мікотоксинами – патуліном, афлатоксином В₁, стеригматоцистином, зеараленоном, ДОН і Т-2-токсинами, для проведення досліджень за початкову кількість досліджуваного сорбенту брали рекомендовану кількість 500 мг/кг (Додаток 3).

У колбі змішували рекомендовану кількість Анальцимосорбенту з максимально допустимими дозами (концентраціями) мікотоксинів, прийнятих в Україні у кормах для тварин: афлатоксин В₁ з розрахунку 0,1 мг/л, зеараленон – 2,0 мг/л, стеригмато-цистин – 0,6 мг/л, патулін – 0,5 мг/л, Т-2 токсин – 0,2 мг/л і дезоксиніваленон (ДОН) – 1 мг/л [267].

Екстракт наносили через 15; 30; 60 хвилин після початку досліду за температури (38±1) °С та значенням рН 6,0 у середовищі інкубації. Наявність мікотоксинів визначали методом тонкошарової хроматографії згідно з методичними рекомендаціями щодо санітарно-мікологічної оцінки і поліпшення якості кормів "Скринінг-метод одночасного виявлення афлатоксину В₁, патуліну, стеригматоцистину, Т-2-токсину, зеараленону, дезоксиніваленону" [250].

Результати вивчення сорбційної здатності Анальцимосорбенту *in vitro* щодо деяких мікотоксинів наведено в табл. 3.5.4.

Таблиця 3.5.4

Сорбційна здатність Анальцимосорбенту відносно мікотоксинів, %

Час експозиції, хвилин	Мікотоксини					
	Афлатоксин В ₁	Патулін	Зеараленон	Стеригматоцистин	ДОН	Т-2-токсин
I Серія досліду. Внесення Анальцимосорбенту у дозі 0,5 %						
15	14	20	15	15	7	0
30	85	90	70	73	55	35
60	89	100	97	87	77	50
II Серія досліду. Внесення Анальцимосорбенту у дозі 1 %						
15	25	37	23	17	10	7
30	100	100	80	75	60	40
60	100	100	100	90	82	55

У I серії досліду встановлено високу сорбційну активність Анальцимосорбенту щодо афлатоксину В₁, патуліну, зеаралінону та стеригматоцистину. Так, рівень сорбції на 30-ту хвилину експозиції склав для афлатоксину В₁ – 85 %, патуліну – 90 %, зеараленону – 70 % та стеригматоцистину – 73 % відповідно. На цей час досліджень менш виражену сорбційну здатність Анальцимосорбенту реєстрували щодо дезоксиніваленолу і Т-2-токсину, відсоток яких складав 55 % і 35 % відповідно. На 60-ту хвилину експозиції, Анальцимосорбент мав вищий рівень сорбції відносно мікотоксинів у порівнянні з Анальцимом, але не більш ніж на 10 %.

У II серії досліду (за умов збільшення вдвічі дози Анальцимосорбенту) через 30 хв. контактної взаємодії реєстрували повну сорбцію афлатоксину В₁ та патуліну (100 %), зеараленону – 80 %, стеригматоцистину – 75 %, дезоксиніва-ленолу – 60 % і Т-2-токсину – лише 40 %. На 60 хв. після внесення

Анальцимосорбенту фіксували повну адсорбцію афлатоксину В₁, патуліну та зеараленону (100 %), стеригматоцистин адсорбувався на 90 %, дезоксиніваленол – на 82 % (на 6,49 % більше ніж Анальцим) і Т-2-токсин – на 55 % відповідно (на 10 % більше ніж Анальцим).

3.5.1. Сорбційна здатність різних препаратів *in vitro*. Для порівняльної оцінки сорбційної здатності *in vitro* Анальцимосорбенту з іншими препаратами, що використовуються у тваринництві півдня України для знезараження кормів від мікотоксинів, взяли наступні препарати: Праймікс-Альфасорб – ентеросорбент виробництва ТОВ НВП «Аріанда» (м. Одеса) (Додаток Б4), Мікофікс Плюс 3. Е – сорбент мікотоксинів виробництва компанії Віомін (Австрія) (Додаток Д3), Клінофід – сорбент мікотоксинів виробництва компанії Юніпоінт (Швейцарія) (Додаток Ж) і Аміго – сорбент виробництва компанії «АгроБалт Трейд» (Росія).

Результати досліджень щодо вивчення сорбційної здатності зазначених препаратів *in vitro* у рекомендованій кількості (0,5 %) відносно афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону, стеригматоцистину, дезоксиніваленолу і Т-2-токсину представлені у табл. 3.5.1.1.

Таблиця 3.5.1.1

Сорбційна здатність сорбентів через 60 хвилин від початку дослідження (0,5 %), %

Назва сорбенту	Мікотоксини					
	Афлатоксин В ₁	Патулін	Зеараленон	Стеригматоцистин	ДОН	Т-2-токсин
Альфасорб	100	100	100	75	40	55
Клінофід	100	100	55	60	100	45
Мікофікс	100	100	70	65	70	60
Аміго	90	95	80	70	65	50
Анальцимосорбент	89	100	97	87	77	50

Аналіз матеріалів табл. 3.5.1.1 показав, що всі сорбуючі засоби в концентраціях, що пропонуються вводити виробником до кормів для профілактики мікотоксикозів (0,5 %), в основному, добре сорбували

афлатоксин В₁, патулін та зеараленон і дещо гірше пов'язували стеригматоцистин, ДОН і Т-2-токсин.

Низька сорбційна здатність ДОНу і Т-2-токсину порівняно з іншими мікотоксинами пояснюється структурними особливостями будови їх молекул (табл. 3.3.1.2.1) – наявності епоксидного кільця (12,13-епокси- Δ 9-трихотецен), котре є головною мішенню для успішної нейтралізації мікотоксинів.

Матеріали деяких літературних джерел свідчать [174], що епоксидне кільце трихотеценів добре захищене від дії різних реагентів, в зв'язку з чим вони здатні зберігатися протягом тривалого часу без будь-яких змін.

При проведенні досліджень щодо вивчення ефективності детоксикації рекомендованих виробником доз сорбентів різних груп, нами була відмічена низька ефективність сорбції фузаріозтоксинів. У зв'язку з цим, рекомендовані дози сорбентів збільшили вдвічі. Результати проведених досліджень наведені у табл. 3.5.1.2.

Таблиця 3.5.1.2

Сорбційна здатність сорбентів (1 %) через 60 хв від початку дослідження, %

Назва сорбенту	Мікотоксини					
	Афлатоксин В ₁	Патулін	Зеараленон	Стеригматоцистин	ДОН	Т-2-токсин
Альфасорб	100	100	100	80	72	90
Клінофід	100	100	70	75	100	80
Мікофікс	100	100	100	90	90	90
Аміго	100	100	80	70	75	50
Анальцимосорбент	100	100	100	90	82	55

Як свідчать дані табл. 3.5.1.2, всі досліджувані сорбенти при збільшенні їх дози підвищили свою сорбуючу здатність. При цьому, більш високу сорбцію Т-2-токсину виявлено у Клінофіді, Альфасорбу і Микофіксу відповідно 80 – 90 %, і дещо нижчу - в Анальцимосорбенту і Аміго – 55–75%.

Вивчення хімічного складу сорбентів засвідчило, що майже у всіх досліджуємих детоксикантах, крім Альфасорбу (органічні сорбенти –

целюлоза, пектин, лігнін і геміцелюлоза), присутній алюміній (алюмосилікати). Зокрема, у Клінофіді – клиноптилоліт, Мікофіксі Плюс 3. Е – синергічна суміш мінеральних речовин (+ біологічний компонент + інактивованій біопротеїн + фітогенні речовини + фікофітинові компоненти), Аміго – цеоліт + вермикуліт. Це свідчить про можливість незворотної сорбції у цих сорбентів афлатоксину В₁, зеараленону та патуліну шляхом комплексоутворення.

3.5.2. Санітарна оцінка бактерицидних властивостей Анальцимосорбенту. Для санітарної оцінки з метою вивчення бактерицидних властивостей Анальцимосорбенту були проведені мікробіологічні дослідження зернофуражу до і після його обробки Анальцимосорбентом. Результати мікробіологічних досліджень зернофуражу до і після обробки 0,5 % Анальцимосорбентом наведено у табл. 3.5.2.1.

Матеріали таблиці 3.5.2.1 свідчать, що найменше бактеріальне забруднення відмічалось у зразках зерна з гладкою поверхнею, без зморшок, а саме: сої, цілого гороху, кукурудзи і проса, у яких цей показник відповідно складав 50, 110, 85 і 120 тис. КУО/г. Далі, в порядку зростання цього показника, йдуть соєва макуха – 920 тис. КУО/г, горох подрібнений – 1200 тис. КУО/г, пшениця – 1600 тис. КУО/г, соняшникова макуха – 1880 тис. КУО/г.

Найбільше бактеріальне обсіменіння було в пшеничних висівках – 3120 тис. КУО/г і зіпсованому дослідному комбікормі – відповідно 4680 тис. КУО/г. Значення цього показника для решти зразків кормів (буряковий сухий жом, ячмінь, дріжджі, жито, овес та ін.) знаходилися в межах від 2190 до 2960 тис. КУО/г. Ріст мікроскопічних грибів і титр БГКП в зразках фуражного зерна і його продуктів мали приблизно аналогічну тенденцію, що і загальна бактеріальна забрудненість.

Таблиця 3.5.2.1

Результати мікробіологічних досліджень зернофуражу до і після обробки 0,5 % Анальцимосорбенту (M±m, n=5)

№	Зернофураж	Бактеріальна забрудненість, тис. КУО/г		Мікологічні показники		Титр БГКП	
		до	після	до	після	до	після
1.	Пшениця	1600±136,9	1590±56,0	+++	3	2	2
2.	Ячмінь	2400±183,7	2500±124,4	+++	+++	3	3
3.	Горох подрібнений	1200±193,6	1160±80,9	++	++	2	2
4.	Соя	50±6,4	55±3,95	+	+	1	1
5.	Овес	2960±163,4	2910±131,7	+++	+++	3	3
6.	Жито	2740±138,3	2750±102,4	+++	+++	3	3
7.	Кукурудза	85±6,4	90±10,2	+	+	1	1
8.	Просо	120±15,9	115±13,8	+	+	1	1
9.	Горох цілий	110±6,3	100±5,6	+	+	1	1
10.	Соева макуха	920±87,2	970±60,7	++	++	2	2
11.	Соняшникова макуха	1880±110,5	1900±153,1	+++	+++	3	3
12.	Пшеничні висівки	3260±246,5	3200±195,1	++++	++++	4	4
13.	Дріжджі кормові	2580±133,5	2490±201,7	+++	++	3	2
14.	Буряковий сухий жом	2190±141,1	2090±138,7	+++	++	3	2
15.	Комбікорм доброякісний	3120±146,8	2980±126,4	+++	4	3	2
16.	Комбікорм (дослідний)	4680±192,8	4810±176,7	+++++	+++++	5	5

Примітки: де, "+"- одиничні колонії; "++" - колонії з проміжками; "+++"- стичні колонії і одиничні колонії; "++++" - стичні колонії з проміжками; "+++++"- суцільні колонії.

Відмічено лише незначний ріст колоній, характерних для кишкової палички. Титр цих колоній був помітно більшим у кормах з високим бактеріальним обсіменінням. У цих же кормах, відмічено більш інтенсивний ріст колоній мікроскопічних грибів, які в інших пробах зернофуражу з мінімальним бактеріальним обсіменінням мали незначний ріст мікроміцетів.

За характерним фарбуванням колоній і морфологічними ознаками на зерні були виявлені мікроскопічні гриби, а саме: на кукурудзі – роду *Aspergillus*, *Fusarium*, *Alternaria*; на пшениці знайдені *Aspergillus*, *Fusarium*, *Mucor*; на вівсі зустрічалися майже всі перераховані вище гриби і *Penicillium*; на житі – усі гриби, що й на пшениці; на ячмені – *Aspergillus*, *Mucor* і *Penicillium*.

Обробка зернофуражу та його продуктів 0,5 % Анальцимосорбентом істотно не вплинула на їх бактеріальну забрудненість, на ріст мікроскопічних грибів і на титр БГКП. Це свідчить про те, що він не має помітних бактерицидних властивостей і його слід використовувати безпосередньо під час годівлі для знезараження кормів в організмі тварин та підвищення рівня їхньої продуктивності.

3.5.3. Визначення ефективної санітарно-гігієнічної дози Анальцимосорбенту при вирощуванні поросят. З метою вивчення ефективності використання та визначення оптимальної профілактичної дози введення Анальцимосорбенту до складу комбікорму при годівлі молодняку свиней було проведено науково-виробничий дослід в умовах СВК "Вільне козацтво" Білгород-Дністровського району Одеської області (Додаток Б5) згідно схеми дослідів (табл. 3.5.3.1).

Для цієї мети було відібрано 40 ремонтних свинок великої білої породи після відлучення, які були розділені на чотири групи за принципом пар-аналогів з урахуванням віку, живої маси та попередньої швидкості росту (середньодобового приросту).

Поросят контрольної групи годували комбікормом (дєрть пшенична – 21–20 %, дєрть ячмінна – 29,8–38,5 %, дєрть кукурудзяна – 25–26 %, шрот соєвий – 10–9 %, рибне борошно – 2,5–4 %, премікс – 1%, сіль кухонна – 0,004–0,005 %), (ОР), котрий виробляли в умовах господарства. Рецептуру комбікорму розробляли у відповідності з нормами годівлі для ремонтного молодняку свиней [188].

Таблиця 3.5.3.1

Схема дослідів

Група	Кількість тварин, голів	Особливості годівлі
Контрольна	10	Комбікорм (ОР)
1 дослідна	10	ОР + 2 кг/т комбікорму Анальцимосорбенту
2 дослідна	10	ОР + 5 кг/т комбікорму Анальцимосорбенту
3 дослідна	10	ОР + 10 кг/т комбікорму Анальцимосорбенту

При мікотоксикологічному дослідженні комбікорму були виявлені плісеневі гриби родів *Aspergillus*, *Fusarium*, *Alternaria*, *Mucor* і *Penicillium*. Крім цього, у комбікормі були виділені мікотоксини – дезоксиніваленол (ДОН) у кількості 0,5 мг/кг (0,5 МДК), Т-2 токсин – 0,01 мг/кг (для молодняка свиней вміст Т-2-токсину не допускається) і афлатоксин В₁ – 0,05 мг/кг (1 МДК) (Додаток А).

Особливістю годівлі свиней дослідних груп було те, що їм до складу комбікорму (ОР) включали Анальцимосорбент у кількості 0,2; 0,5 і 1 % від маси комбікорму. Тварин усіх груп в період досліду утримували в однакових умовах. Динаміку живої маси та швидкість росту поросят вивчали шляхом щомісячного індивідуального зважування до ранкової годівлі та розрахунку середньодобових приростів.

З метою вивчення перебігу обмінних процесів в організмі дослідного молодняка у 4-місячному віці визначали гематологічні (кількість еритроцитів і лейкоцитів) та біохімічні (вміст гемоглобіну, загального білку, глюкози і сечовини) показники крові [113]. Зразки крові для досліджень відбирали із вушної вени вранці до годівлі.

Проведені дослідження показали, що на початку досліду (табл. 3.5.3.2), тварини контрольної і дослідних груп за живою масою практично не відрізнялись ($p > 0,05$).

Введення до складу комбікорму Анальцимосорбенту сприяло підвищенню живої маси поросят 1, 2 і 3 дослідних груп, які перевищували

тварин контрольної групи в кінці першого місяця вирощування на 0,45–1,20 кг (1,53–4,09 %). При цьому, поросята 2 дослідної групи вірогідно перевершували тварин контрольної групи при $t_d=2,55$, $p \leq 0,05$.

Таблиця 3.5.3.2

Жива маса дослідних поросят ($M \pm m$, $n=10$)

Група	На початку дослідю, кг	В кінці першого місяця, кг	В кінці другого місяця, кг	\pm до контролю, кг/%
Контрольна	18,21 \pm 0,21	29,30 \pm 0,31	43,40 \pm 0,59	–
1 дослідна	18,15 \pm 0,20	29,75 \pm 0,37	44,35 \pm 0,60	+0,95/2,19
2 дослідна	18,03 \pm 0,21	30,50 \pm 0,36*	45,20 \pm 0,67	+1,80/4,15
3 дослідна	18,27 \pm 0,23	30,25 \pm 0,28	44,75 \pm 0,71	+1,35/3,11

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою

В кінці другого місяця вирощування найбільшу живу масу мали тварини другої дослідної групи, які переважали свинок інших груп на 0,45–1,80 кг чи на 1,01–4,15 % ($p > 0,05$).

Таким чином, найбільшу живу масу за період вирощування мали тварини, що отримували Анальцимосорбент у кількості 5 кг на тонну комбікорму.

Аналіз середньодобових приростів живої маси молодняку свиней дослідних груп (табл. 3.5.3.3) показав, що найбільший середньодобовий приріст був у тварин другої дослідної групи.

При цьому, слід зазначити, що за перший місяць вирощування тварини другої дослідної групи за середньодобовим приростом переважали контрольну і дослідні групи на 15,99 – 43,66 г, або на 4,00 – 11,74 % ($p > 0,05$), у другий місяць на 3,99 – 20,66 г, або на 0,81 – 4,39 % ($p > 0,05$).

Таблиця 3.5.3.3

Середньодобовий приріст дослідних тварин, г ($M \pm m$, $n=10$)

Група	Вік, місяців		За період вирощування	% до контролю
	2 – 3	3 – 4		
Контрольна	371,66 \pm 14,35	470,00 \pm 15,61	419,83 \pm 8,47	–

1 дослідна	384,35±13,31	486,67±12,06	436,70±7,51	104,02
2 дослідна	415,32±15,05	490,66±17,46	452,83±9,31*	107,86
3 дослідна	399,33±13,13	483,33±15,53	441,33±10,16	105,12

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою

За весь період вирощування середньодобовий приріст був вищий у тварин другої дослідної групи і склав 452,83 г, що на 11,5 – 33,0 г (2,61 – 7,86 %) більше, ніж у інших групах. При цьому, слід зазначити, що різниця між тваринами контрольної і другої дослідної групи за середньодобовим приростом за весь період вирощування була статистично вірогідною при $t_d=2,64$, $p < 0,05$.

Вивчення складу крові поросят у кінці досліду (табл. 3.6.3.4) показало, що у цілому, показники крові свиней контрольної та дослідних груп знаходились у межах фізіологічної норми.

Таблиця 3.5.3.4

Показники крові дослідних поросят ($M \pm m$, $n=5$)

Показники, вміст	Група			
	Контрольна	I дослідна	II дослідна	III дослідна
Еритроцити, млн /л	6,17±0,14	6,31±0,33	6,53±0,25	6,39±0,37
Лейкоцити, тис/л	13,27±0,38	14,12±1,39	13,25±1,43	13,5±0,98
Гемоглобін, г/л	93,7±2,1	95,5±1,47	100,3±1,35*	97,6±2,65
Загальний білок, г/л	75,7±2,73	77,9±1,37	83,7±1,69*	79,5±2,11
Глюкоза, ммоль/л	4,45±0,16	4,31±0,14	4,02±0,18	4,47±0,13
Сечовина, ммоль/л	3,70±1,12	3,66±1,6	3,60±0,88	3,79±0,46

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою

В той же час, включення до складу раціонів тварин дослідних груп Анальцимосорбенту сприяло збільшенню кількості еритроцитів на 2,27 %; 5,83 % і 3,56 %, гемоглобіну - відповідно на 1,92 %; 7,04 % і 4,16 % та загального білка на 2,91 %; 10,57 % і 5,01 % - відповідно. Крім цього, нами

установлено, що молодняк свиней другої дослідної групи (тварини з відносно високою швидкістю росту) характеризувався підвищеним рівнем окисно-відновних процесів у організмі та більш інтенсивним білковим обміном.

Так, за показниками, що характеризують інтенсивність білкового обміну (гемоглобін, загальний білок) поросята другої дослідної групи вірогідно перевершували тварин контрольної групи відповідно при $t_d=2,64$ і $t_d=2,49$, $p \leq 0,05$.

Розрахований нами кольоровий індекс (відношення вмісту гемоглобіну до кількості еритроцитів) крові дослідних тварин показав, що більш висока насиченість еритроцитів гемоглобіном спостерігалась у поросят 2 дослідної групи. За вмістом у крові глюкози і сечовини (показниках вуглеводного і білкового обмінів) в наших дослідженнях відмінності між групами у всіх випадках були не вірогідними ($p > 0,05$).

Таким чином, включення до складу комбікорму, ураженого плісеневими грибами і микотоксинами, 0,5 % Анальцимосорбенту найбільш ефективно знижує їх негативну дію на організм поросят, позитивно впливає на швидкість їхнього росту та підвищує рівень окисно-відновних процесів у організмі.

3.5.4. Вплив Анальцимосорбента на швидкість росту та обмінні процеси в організмі молодняка свиней. Вплив Анальцимосорбенту на ефективність вирощування молодняка свиней вивчали у науково-господарському досліді в умовах СВК "Криничне" Болградського району Одеської області (Додаток Бб). Для вирішення даної задачі було сформовано за принципом пар-аналогів (з урахуванням віку, живої маси та попередньої продуктивності) дві групи поросят великої білої породи 60-денного віку по 15 голів у кожній (табл. 3.5.4.1).

Тварини першої групи служили контролем і отримували основний раціон (ОР), що складався із кормів власного виробництва: дерть кукурудзяна (20 %) дерть ячмінна (20 %), дерть пшенична (35 %), висівки пшеничні (7,5 %), макуха соєва (9,5 %), макуха соняшнику (5 %), сіль кухонна (0,5 %), монокальцій-фосфат (0,5 %), крейда кормова (1 %).

Таблиця 3.5.4.1

Схема досліду

Група	Кількість тварин, голів	При постановці на дослід		Особливості годівлі	Період досліду, днів	
		вік, днів	жива маса, кг		зрівняльний	основний
Контрольна	15	60	18,11±0,21	Комбікорм (ОР)	10	80
Дослідна	15	60	18,15±0,23	ОР + 0,5 % Анальцимосорбенту	10	80

Для тварин другої групи до основного раціону, котрий отримували поросята контрольної групи, додатково вводили 0,5 % Анальцимосорбенту.

Дані щодо живої маси поросят представлені у табл. 3.5.4.2.

Таблиця 3.5.4.2

Динаміка живої маси дослідних поросят ($M \pm m$, $n=15$)

Період досліджу	Група		± до контрольної групи, кг/%
	Контрольна	Дослідна	
Зрівняльний, днів	Жива маса, кг		
60	18,11±0,21	18,15±0,23	
70	21,35±0,23	21,40±0,24	+0,05/0,23
Середньодобовий приріст, г			
60-70	324±4,27	325±3,76	+1/0,30
Основний, днів	Жива маса, кг		
70	21,35±0,23	21,40±0,24	
90	29,05±0,35	29,75±0,49	+ 0,7/2,41
120	43,28±0,47	44,65±0,60	+ 1,37/3,16
150	58,24±0,86	60,27±0,75	+ 2,03/3,48
Загальний приріст, кг	36,89	38,87	+ 1,98/5,37
Середньодобовий приріст, г			
71-90	385±13,13	417±11,33	+ 32/8,31
91-120	474±12,26	496±15,53	+ 22/4,78
121-150	498±17,13	520±18,26	+ 22/4,55
В середньому за період, г	461,12	485,87	+ 25/5,37

За даними аналізу приросту живої маси (табл. 3.5.4.2) виявлено, що поросята дослідної групи відрізнялися більш інтенсивним ростом, порівняно з тваринами контрольної групи.

Так, за живою масою поросята дослідної групи переважали тварин контрольної у віці 90 днів на 0,7 кг, або на 2,41 % ($td=1,17$; $p>0,05$), у віці 120 днів – на 1,37 кг, або на 3,16 % ($td=1,80$; $p>0,05$) і у віці 150 днів – на 2,03 кг, або на 3,48 % ($td=1,78$; $p>0,05$) (рис. 3.5.4.1).

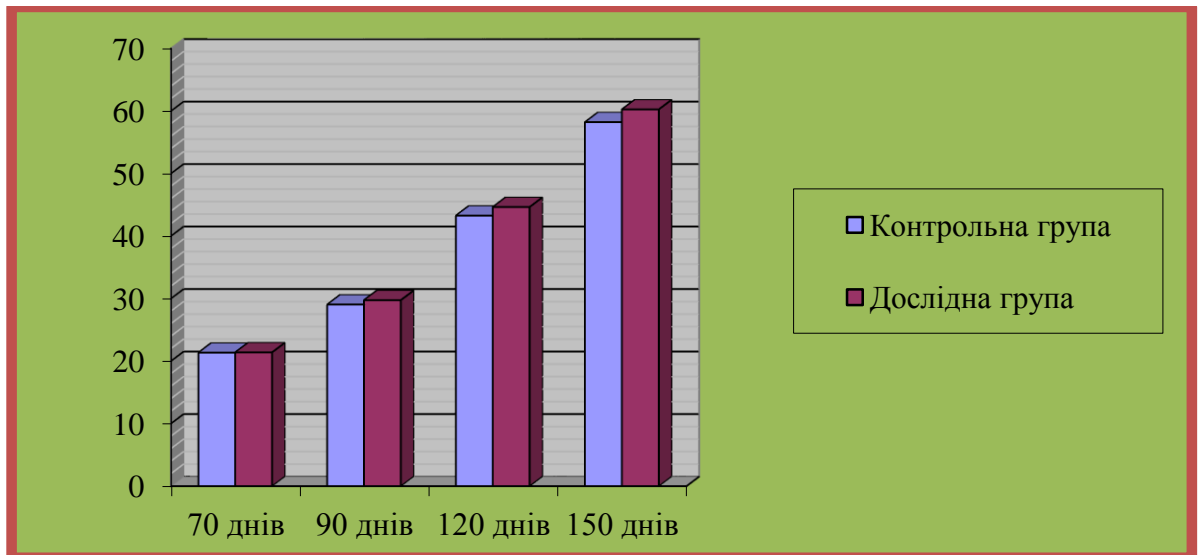


Рис. 3.5.4.1. Динаміка живої маси (кг) молодняка свиней контрольної і дослідної груп у період вирощування.

Загальний приріст живої маси у поросят дослідної групи за період досліду склав 38,87 кг, що на 5,37 % більше ніж у тварин контрольної групи.

За показниками середньодобових приростів поросята дослідної групи перевершували аналогів контрольної групи у віці 71–90 днів на 32 г, або на 8,31 % ($td=1,84$; $p>0,05$), у віці 91–120 – на 22,67 г, або на 4,78 % ($td=1,15$; $p>0,05$) і у віці 121–150 днів – на 22 г, або на 4,55 % ($td=0,87$; $p>0,05$) (рис. 3.5.4.2).

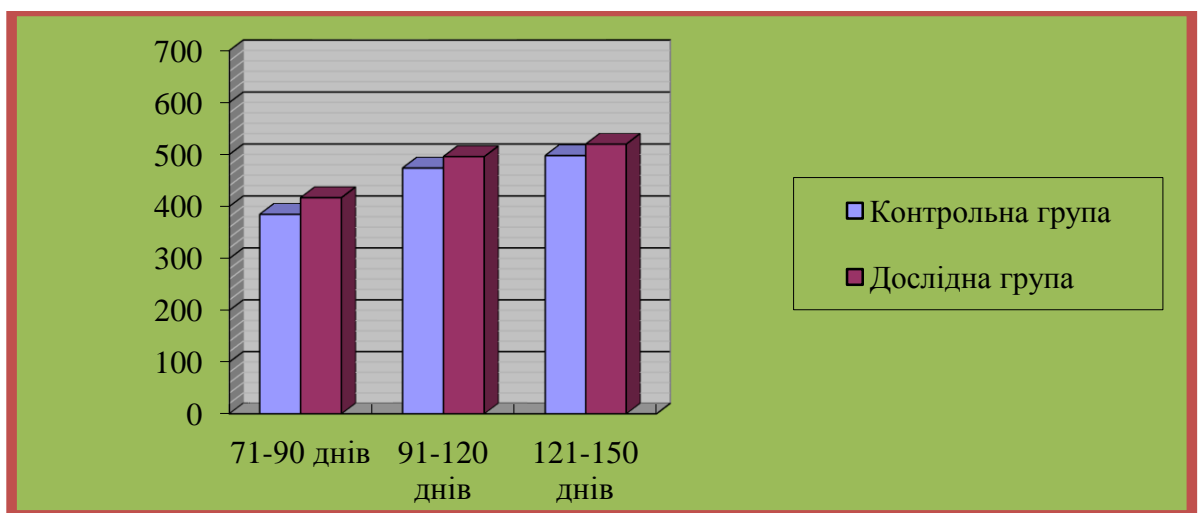


Рис. 3.5.4.2. Динаміка середньодобового приросту (г) молодняка свиней контрольної і дослідної груп у період вирощування

У середньому за період досліджень середньодобовий приріст у поросят дослідної групи склав 485,87 г, що на 5,37 % більше, ніж у поросят контрольної групи. Таким чином, включення до раціону годівлі поросят Анальцимосорбенту у кількості 0,5 % від маси комбікорму сприяло підвищенню середньодобового приросту за період досліду на 25 г, або на 5,37 %.

3.5.4.1. Гематологічні показники крові молодняка свиней. Основним індикатором, що розкриває картину метаболізму в організмі тварин, є кров. Вона є однією із найважливіших систем організму і відіграє важливу роль у його життєдіяльності. Завдяки широко розгалуженій сітці судин і капілярів вона тісно контактує з клітинами усіх тканин і органів, забезпечуючи таким чином можливість їх трофіки та дихання. Тому, будь-який вплив на тканини організму чи їх зміни безпосередньо відбиваються на складі крові.

Вивчення морфологічних показників дослідних тварин дозволило встановити, що у поросят контрольної і дослідної груп протягом усього періоду досліджень кількість еритроцитів, лейкоцитів та рівень гемоглобіну поступово збільшувались з віком (табл. 3.5.4.1.1, рис. 3.5.4.1.1, рис. 3.5.4.1.2.), але при цьому, зазначені показники знаходились в межах фізіологічної норми.

Так, за кількістю еритроцитів та вмістом гемоглобіну поросята дослідної групи у віці 90 днів переважали поросят контрольної групи відповідно на 3,48 % ($td=0,52$; $p>0,05$) і на 1,12 % ($td=0,67$; $p>0,05$), у віці 120 днів - на 8,07 % ($td=0,45$; $p>0,05$) і на 2,45 % ($td=1,43$; $p>0,05$) і у віці 150 днів – на 10,60 % ($td=1,84$; $p>0,05$) та на 3,23 % ($td=2,08$; $p>0,05$).

Також слід зазначити, що у всі періоди досліджень у поросят дослідної групи дані показники були дещо вищі, ніж у тварин контрольної групи.

Таблиця 3.5.4.1.1

Морфологічні показники крові дослідних поросят ($M \pm m$, $n=5$)

Група	Вік тварин, дні			
	60	90	120	150
Еритроцити, млн/л				
Контрольна	4,60±0,48	5,17±0,25	5,27±0,31	5,47±0,23
Дослідна	4,55±0,37	5,35±0,24	5,76±0,36	6,05±0,30
Гемоглобін, г/л				
Контрольна	106,5±0,71	107,5±1,17	110,0±1,21	111,5±1,15
Дослідна	106,4±1,10	108,7±1,35	113,2±1,65	115,1±1,30
Лейкоцити, тис/л				
Контрольна	8,10±0,31	9,51±0,57	11,50±0,45	12,30±0,35
Дослідна	8,22±0,35	9,67±0,60	11,25±0,75	12,50±0,50

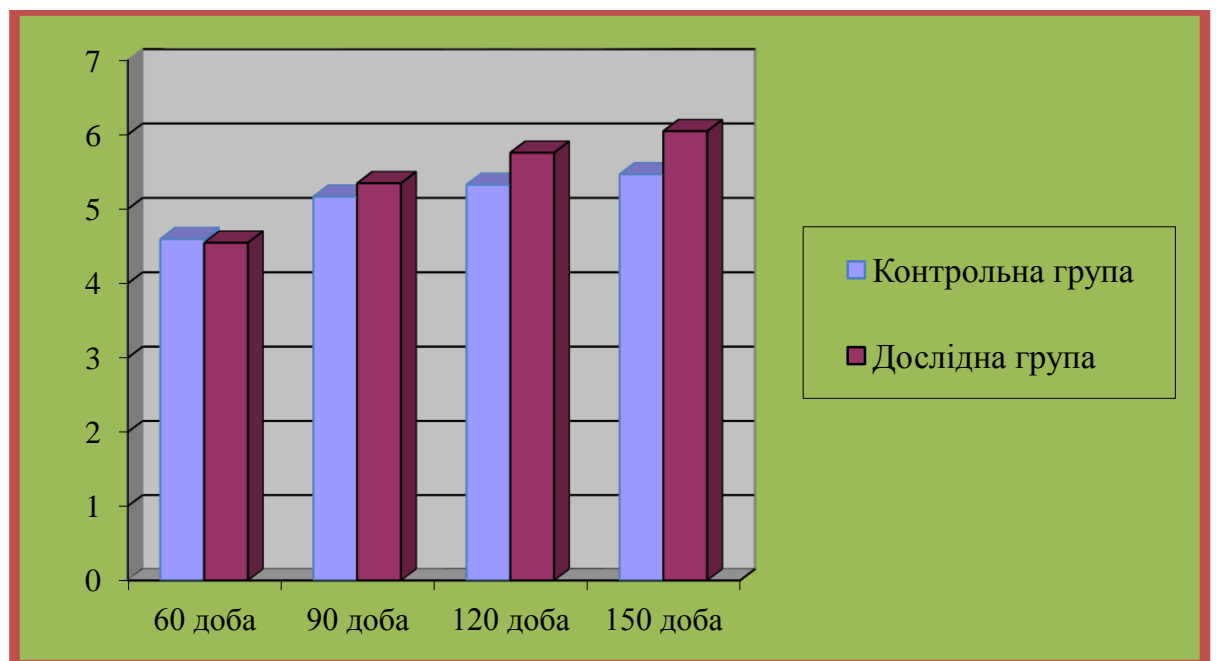


Рис. 3.5.4.1.1. Кількість еритроцитів (млн/л) у крові молодняка свиней контрольної і дослідної груп.

Кількість лейкоцитів у крові дослідних тварин дещо змінювалася в період дослідження, але знаходилася в межах фізіологічної норми. В той же

час, слід зазначити, що за кількістю лейкоцитів тварини контрольної та дослідної груп практично не відрізнялись ($p>0,05$).

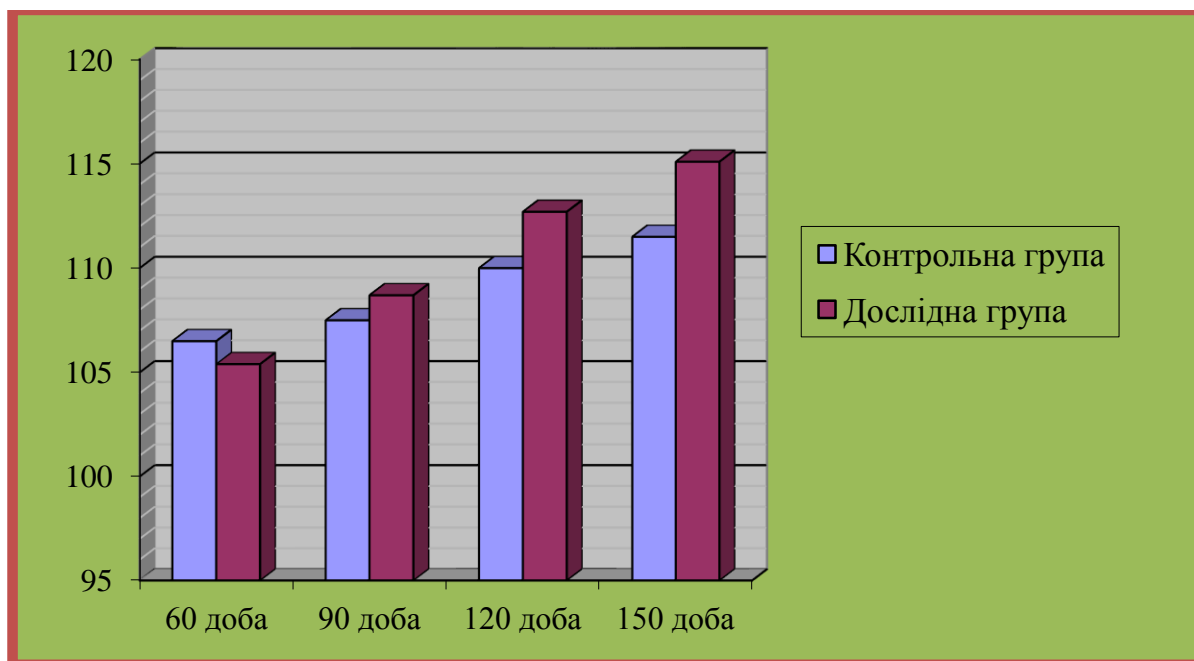


Рис. 3.5.4.1.2. Вміст гемоглобіну (г/л) у крові молодняка свиней контрольної і дослідної груп.

При аналізі біохімічних показників, що характеризують білковий обмін, нами встановлено, що найбільший вміст загального білка був у тварин дослідної групи на всіх етапах дослідження (табл. 3.5.4.1.2, рис. 3.5.4.1.3).

Так, на 90-ту добу вміст загального білка у тварин дослідної групи перевищував показники контролю на 4,17 % ($td=1,36$; $p>0,05$), у віці 120 днів – на 2,50 % ($td=0,75$; $p>0,05$) і у віці 150 днів - на 3,03 г/л, чи 5,09 % ($td=1,69$; $p>0,05$).

Нами були досліджені показники сироватки крові, що характеризують рівень проміжного обміну білків в організмі тварин – вміст сечовини, сечової кислоти і креатиніну.

Таблиця 3.5.4.1.2

Динаміка показників білкового обміну дослідних поросят ($M \pm m$, $n=5$)

Група	Вік тварин, днів			
	60	90	120	150
Загальний білок, г/л				
Контрольна	53,5±1,35	55,1±1,15	57,6±1,31	59,47±1,23
Дослідна	53,3±1,57	57,4±1,25	59,1±1,50	62,7±1,30
Сечовина, ммоль/л				
Контрольна	7,57±0,71	7,85±0,50	7,56±0,65	7,35±0,80
Дослідна	7,31±0,50	7,50±0,85	6,75±0,75	6,30±0,70
Сечова кислота, мкмоль/л				
Контрольна	41,10±0,85	43,75±1,30	44,50±1,45	45,30±1,35
Дослідна	42,20±1,30	45,67±0,60	46,15±0,75	47,50±1,15
Креатинін, мкмоль/л				
Контрольна	80,53±1,35	75,15±1,15	76,63±1,31	73,87±1,23
Дослідна	81,37±1,57	73,75±1,25	73,15±1,50	70,50±1,30
Загальний білірубін, мкмоль/л				
Контрольна	2,27±0,27	2,15±0,38	2,23±0,45	2,10±0,35
Дослідна	2,51±0,25	1,85±0,31	1,75±0,32	1,80±0,25

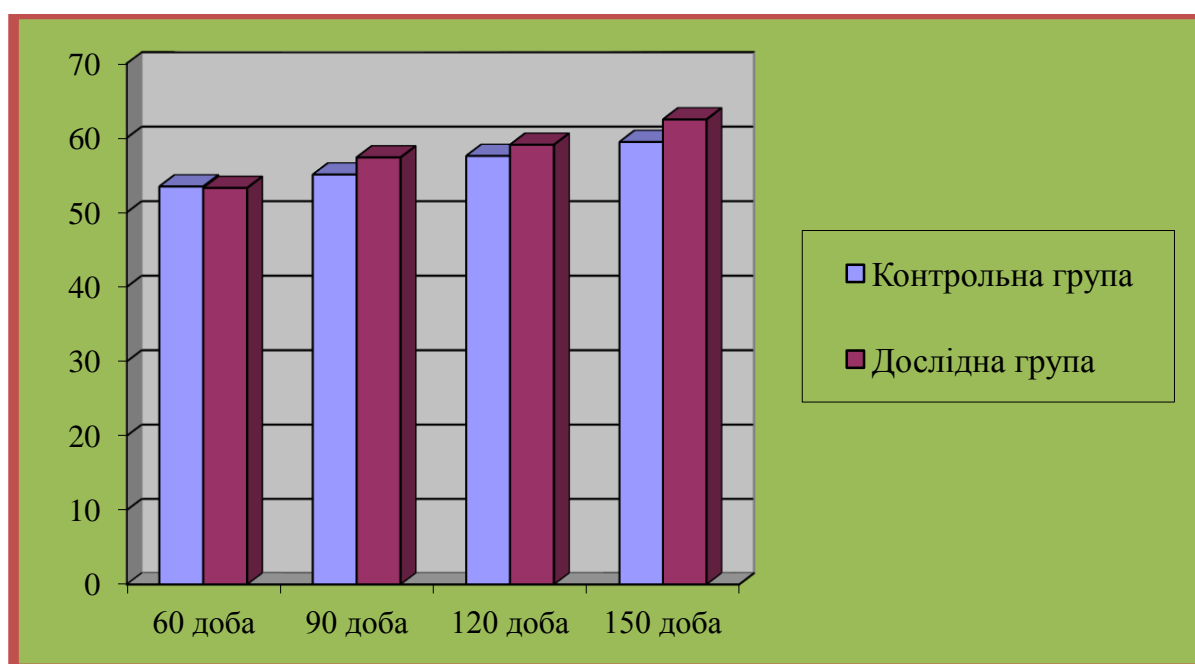


Рис. 3.5.4.1.3. Вміст загального білку (г/л) у крові молодняка свиней контрольної і дослідної груп.

Дані деяких вчених свідчать [80], що вміст сечовини у крові моногастричних тварин є показником, що характеризує інтенсивність катаболізму, або анаболізму амінокислот в їх організмі.

У наших дослідженнях, в період досліду відмічено тенденцію до невірогідного зменшення вмісту сечовини в крові дослідних поросят відносно контролю. Так, на 60-у добу зменшення сечовини склало 4,67 % ($td=0,35$; $p>0,05$), на 90-й – 12 % ($td=0,81$; $p>0,05$) і на 150 день - відповідно 16,67 % ($td=0,99$; $p>0,05$).

Відмічено деяке підвищення сечової кислоти у тварин контрольної – на 10,22 % і дослідної груп – відповідно на 12,56 % за період досліджень. Відмінності між дослідною групою і контрольною у всі періоди досліджень за вмістом сечової кислоти були невірогідні ($td=1,34-1,24$; $p>0,05$).

У тварин контрольної і дослідної груп за період досліджень спостерігали деяке зниження загального білірубіну і креатиніну. При цьому, зниження вмісту вказаних показників крові у тварин дослідної групи у порівнянні з контрольною групою було більш суттєвим. Так, на 90-у добу зменшення вмісту креатиніну у крові дослідних тварин відносно контролю склало 1,89 % ($td=0,82$, $p>0,05$), на 120-у – 4,75 % ($td=1,75$, $p>0,05$) і на 150 добу – 4,78 % ($td=1,82$, $p>0,05$); загального білірубіну - відповідно на 16,21 % ($td=0,22$, $p>0,05$), 24,29 % ($td=0,78$, $p>0,05$) і 16,67 % ($td=0,69$, $p>0,05$). При цьому, різниця за вмістом загального білірубіну і креатиніну між тваринами контрольної і дослідною групою у всіх випадках була невірогідною ($p>0,05$).

Слід зазначити, що показники вмісту сечовини, сечової кислоти, креатиніну і загального білірубіну сироватки крові, як у тварин контрольної так і дослідної груп протягом досліду знаходилися у межах фізіологічної норми.

При вивченні впливу Анальцимосорбенту на мінеральний обмін дослідних тварин встановлено, що вміст у крові загального кальцію, неорганічного фосфору, натрію, калію і заліза знаходився в межах фізіологічної норми для тварин даного віку (табл. 3.5.4.1.3).

Таблиця 3.5.4.1.3

Показники мінерального обміну (за вмістом у сироватці крові) дослідних тварин (M±m, n=5)

Група	Вік тварин, дні				± до контролю, %
	60	90	120	150	
Загальний кальцій, ммоль/л					
Контрольна	2,45±0,10	2,39±0,11	2,45±0,15	2,65±0,13	–
Дослідна	2,5±0,11	2,41±0,15	2,65±0,17	2,75±0,15	+3,77
Неорганічний фосфор, ммоль/л					
Контрольна	2,07±0,12	2,15±0,15	2,20±0,13	2,25±0,17	–
Дослідна	2,02±0,19	2,17±0,17	2,23±0,23	2,31±0,15	+2,67
Натрій, ммоль/л					
Контрольна	141,10±0,75	137,75±1,13	141,50±1,45	145,30±1,35	–
Дослідна	144,20±1,10	138,20±0,81	143,1±1,15	147,50±1,15	+1,51
Калій, ммоль/л					
Контрольна	7,38±0,35	6,57±0,25	9,30±0,45	8,75±0,35	–
Дослідна	7,30±0,50	6,34±0,45	9,10±0,61	9,30±0,47	+6,28
Загальне залізо, мкмоль/л					
Контрольна	12,7±1,17	12,9±2,35	13,6±2,71	13,37±1,89	–
Дослідна	12,6±1,57	13,1±1,89	14,1±1,50	15,17±1,75	+13,46

На протязі досліду у тварин, як контрольної так і дослідної груп, спостерігали деяке підвищення вказаних показників, але у тварин дослідної групи воно було більш помітним. Так, в кінці досліду (на 150 добу) поросята контрольної групи поступалися дослідним за вмістом загального кальцію на 3,77 % ($td=0,51$, $p>0,05$), неорганічного фосфору – на 2,67 % ($td=0,30$, $p>0,05$), натрію – на 1,51% ($td=1,24$, $p>0,05$), калію – на 6,28 % ($td=0,93$, $p>0,05$) і загального заліза на 13,46 % ($td=0,70$, $p>0,05$).

В той же час, слід зазначити, що найбільше підвищення рівня загального заліза у сироватці крові спостерігали у тварин дослідної групи, яке на кінець досліду складало 15,17 мкмоль/л, що на 20,39 % більше, ніж на початку досліджень (рис. 3.5.4.1.4).

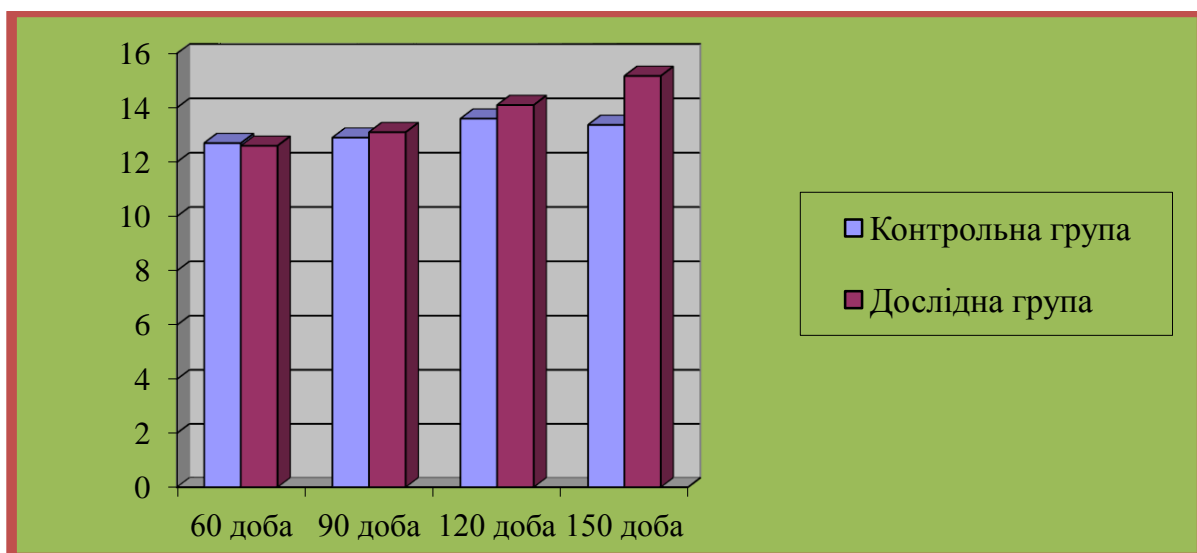


Рис. 3.5.4.1.3. Вміст загального заліза (µмоль/л) у крові молодняка свиней контрольної і дослідної груп.

Підвищення концентрації заліза у крові поросят дослідної групи, на нашу думку, зв'язано з тим, що у Анальцимосорбенті знаходиться двох- і трьох-валентного доступного заліза у кількості відповідно 28,1 і 61,7 % [168].

Як повідомляють дані літературних джерел [80], активність ферментів переамінування плазми крові служать важливим клінічним тестом, що характеризує функціональний стан печінки, котра в свою чергу, є одним із перших та найважливіших бар'єрів для токсичних речовин і патогенних чинників при їх надходженні в організм через шлунково-кишковий тракт. При дослідженні активності амінотрансфераз (аланінамінотрансфераза і аспартатамінотрансфераза) плазми крові дослідних поросят нами не було встановлено вірогідної різниці між тваринами контрольної та дослідної групи протягом усього періоду досліджень, тобто вони коливались у межах фізіологічної норми (табл. 3.5.4.1.4).

При цьому спостерігали деяке зниження у поросят дослідної групи активності АЛТ (рис. 3.5.4.1.4) і АСТ (рис. 3.5.4.1.5), котре на 90-у добу відповідно склало 1,98 % і 9,38 %, на 120-у – 3,36 % і 11,58 % і на 150-у добу – 3,19 % і 12,95 % у порівнянні з контрольною групою, що свідчить про позитивну дію Анальцимосорбенту на функціональну діяльність печінки.

Таблиця 3.5.4.1.4

Показники активності ферментів сироватки крові поросят (M±m, n=5)

Група	Вік тварин, дні			
	60	90	120	150
Аланінамінотрансфераза, од/л				
Контрольна	51,75±1,15	50,39±1,59	49,75±0,85	49,15±1,10
Дослідна	52,57±1,05	49,41±1,35	48,13±1,23	47,63±1,42
Аспартатамінотрансфераза, од/л				
Контрольна	60,50±2,17	62,35±2,35	59,15±2,10	61,11±2,30
Дослідна	62,03±1,75	57,00±2,76	53,01±2,23	54,10±2,45
Амілаза, од/л				
Контрольна	901,10±3,55	1737,75±18,30	2841,50±13,45	2545,30±25,35
Дослідна	904,20±4,50	1738,20±15,60	2543,10±12,75	1747,50±21,15
Лактатдегідрогеназа, од/л				
Контрольна	609,30±25,45	614,75±17,35	656,34±27,20	667,38±25,30
Дослідна	609,80±30,35	633,30±20,25	698,57±24,20	732,15±21,70

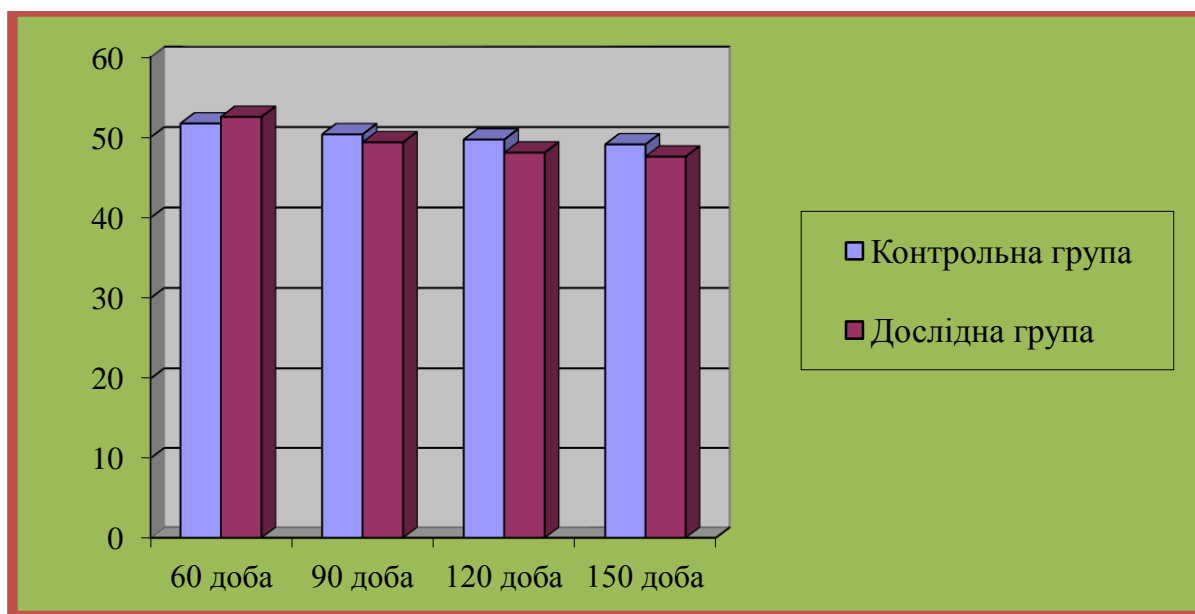


Рис. 3.5.4.1.4. Активність аланінамінотрансферази (од/л) у сироватці крові молодняка свиней контрольної і дослідної групи.

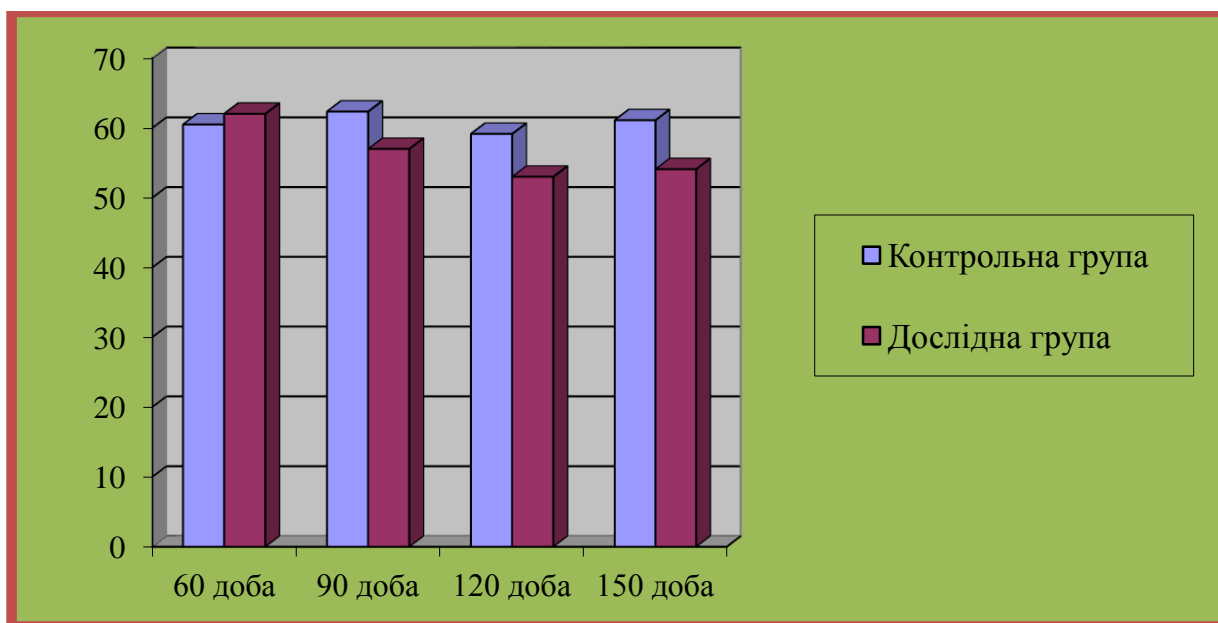


Рис. 3.5.4.1.5. Активність аспартатамінотрансферази (од/л) у сироватці крові молодняка свиней контрольної і дослідної груп.

Отже, з отриманих нами результатів досліджень стосовно активності амінотрансфераз плазми крові можливо заключити, що згодовування поросятam Анальцимосорбенту не викликає негативної дії на їх організм.

Стосовно активності амілази у сироватці крові тварин контрольної і дослідної груп у наших дослідженнях спостерігали деяке її підвищення у віці 120 днів в обох групах. У віці 150 днів відмічали деяке зниження активності амілази сироватки крові у тварин як дослідної так і контрольної груп.

Підвищення активності лактатдегідрогенази у дослідній групі у віці 90 днів на 3,01 % ($td=0,69$, $p>0,05$), у віці 120 днів на 6,43 % ($td=1,16$, $p>0,05$) і у віці 150 днів на 9,70 % ($td=1,94$, $p>0,05$) по відношенню до контролю (рис. 3.5.4.1.6) свідчило про інтенсифікацію гліколітичного шляху катаболізму глюкози, що побічно вказує на активацію біоенергетичних процесів в організмі свиней за використання в годівлі Анальцимосорбенту.

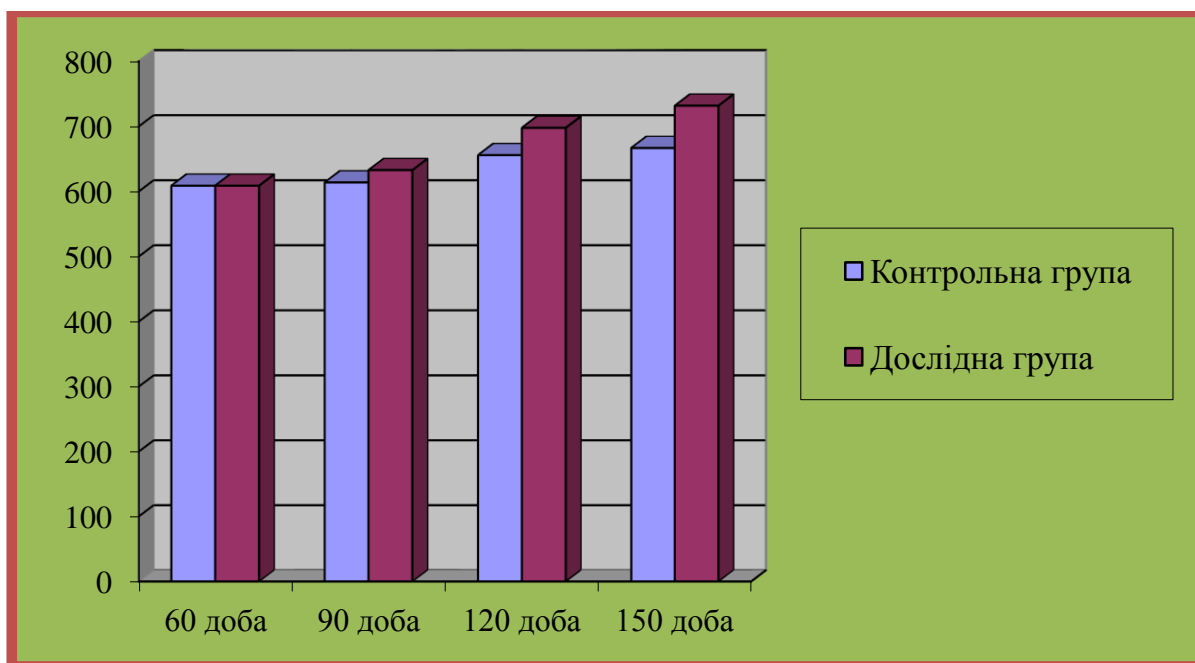


Рис. 3.5.4.1.6. Активність лактатдегідрогенази (од/л) у сироватці крові молодняка свиней контрольної і дослідної груп.

Отже, з отриманих нами результатів досліджень можливо заключити, що включення до складу раціону молодняка свиней 0,5 % Анальцимосорбенту сприяло підвищенню швидкості їхнього росту за рахунок більш інтенсивного перебігу білкового, жирового, вуглеводного і мінерального обмінів у організмі.

3.5.4.2. Ветеринарно-санітарна оцінка м'яса свиней. Для проведення ветеринарно-санітарної оцінки м'яса свиней за використання у годівлі Анальцимосорбента на 90-у добу досліду був проведений забій по троє тварин із контрольної і дослідної груп.

Органолептичні дослідження показали, що м'ясо свиней як дослідної, так і контрольної групи відповідало вимогам свіжого, доброякісного м'яса. При зовнішньому огляді м'ясо свиней дослідної групи мало блідо-рожевий колір, жир - м'який, білий, еластичний. Ступінь знекровлення - добра, при розрізі м'язової тканини - краплі крові не виділяються. Поверхня м'яса покрита кірочкою. Консистенція - пружна, ямка від надавлювання пальцем швидко вирівнюється. Запах м'яса характерний для м'яса даного виду тварин.

Після завершення органолептичних досліджень була проведена проба варіння. У бульйоні визначали його запах, прозорість, колір, смак і стан жиру, а також визначали колір і запах м'яса у гарячому і остиглому стані з поверхні та на розрізі.

Результати досліджень показали, що бульйон одержаний із м'яса дослідних і контрольних поросят, відповідав нормам, установленим для свіжого доброякісного м'яса: ароматний, прозорий, з краплями жиру на поверхні.

Матеріали табл. 3.5.4.2.1 свідчать про те, що за результатами фізико-хімічних досліджень м'ясо свиней обох груп не відрізнялося одне від другого і відповідало нормам, установленим для свіжого доброякісного м'яса.

Таблиця 3.5.4.2.1

Фізико-хімічні показники м'яса свиней

Показники	Група	
	контрольна	дослідна
рН м'ясної витяжки	5,71±0,04	5,75±0,05
Реакція на пероксидазу	Позитивна	Позитивна
Реакція з міді сульфатом	Бульйон прозорий	Бульйон прозорий
Аміно-амоніаковий азот, мг	1,19±0,04	1,17±0,03
Формольна реакція	Фільтрат прозорий	Фільтрат прозорий

В процесі визрівання м'яса отриманого від здорових тварин, накопичується молочна кислота за рахунок розпаду глікогена і, відповідно, знижується показник рН до 6,2 – 6,4 відразу після забою, через годину після знекровлення і до 5,6–5,9 через добу. Тому, величина рН залежить від вмісту у ньому вуглеводів на момент забою, а також від активності внутрішньом'язових ферментів. Після забою у м'ясі дослідних тварин спостерігали поступовий здвиг концентрації водневих іонів у кислу сторону – 5,71–5,75.

При проведенні реакції на пероксидазу (у пробірку наливали 2 мл фільтрату м'ясної витяжки 1:4, додавали 2 краплі розчину бензидину і 2 краплі 1 %-го розчину перекису водню; вміст пробірки ретельно перемішували і враховували результати досліджень впродовж 3-х хвилин), фільтрати м'ясних витяжок дослідних проб дали позитивний результат. Позитивна реакція свідчить, що м'ясо одержане від здорових тварин.

З метою виявлення продуктів первинного розпаду білків у бульйоні проводили реакцію з міді сульфатом. Реакція базується на здатності до осадження продуктів початкового розпаду білка – пептонів і поліпептидів солями важких металів. Внаслідок взаємодії міді з первинними продуктами розпаду білка, з'являються пластівці, при більш глибокому розпаді – утворюється драглистоподібний згусток. Дослідження показали, що фільтрат бульйону (2 см³) при додаванні до нього 3 краплі 5 %-ного водного розчину міді сірчанокислої залишався прозорим, без пластівців і осаду, що свідчило про відсутність у ньому продуктів первинного розпаду.

Проведені дослідження щодо визначення кількості аміно-аміачного азоту у екстрактах із м'яса дослідних тварин показали, що воно відповідає нормам.

Для проведення формольної реакції (реакція ґрунтується на властивості формальдегіду осаджувати початкові продукти розпаду білків – альбумози, пептони і поліпептиди) брали 30 г дрібно нарізаного м'яса поміщали у ступку, доливали 30 мл фізіологічного розчину і 30 крапель 0,1 нормального їдкого натрію і старанно розтирали товкачем. Отриману суміш переносили у колбу і нагрівали до кипіння. Потім колбу з вмістом охолоджували проточною водою, нейтралізували 5 %-ним розчином щавлевої кислоти (15 крапель) і фільтрували у пробірку через паперовий фільтр. Після чого, до 20 мл фільтрату додавали 1 мл нейтрального формаліну. Бульйон із м'яса контрольної і дослідної групи свиней не змінював своїх властивостей і залишався прозорим, що свідчило про відсутність первинних продуктів розпаду білків м'яса.

Отже, на основі проведених досліджень, можна зробити висновок, що м'ясо піддослідних тварин за органолептичними і фізико-хімічними показниками відповідає вимогам, які пред'являють до свіжого і доброякісного м'яса, тобто за санітарною оцінкою відповідає нормативним стандартам.

3.5.4.3. Гістологічні особливості тканин свиней. З метою вивчення впливу Анальцимосорбенту на організм відгодівельних поросят були проведені морфологічні дослідження печінки і селезінки з використанням гістологічних і гістохімічних методів (Додаток Е).

В печінці дослідних свиней спостерігали добре виражену часткову балочну структуру органу (рис. 3.5.4.3.1).

Печінка вкрита капсулою із щільної сполучної тканини, котра проникає вглиб органа, розділяючи його на часточки. Від капсули відходять тонкі перегородки, що розділяють залозу на більш чи менш гексагональні класичні часточки.

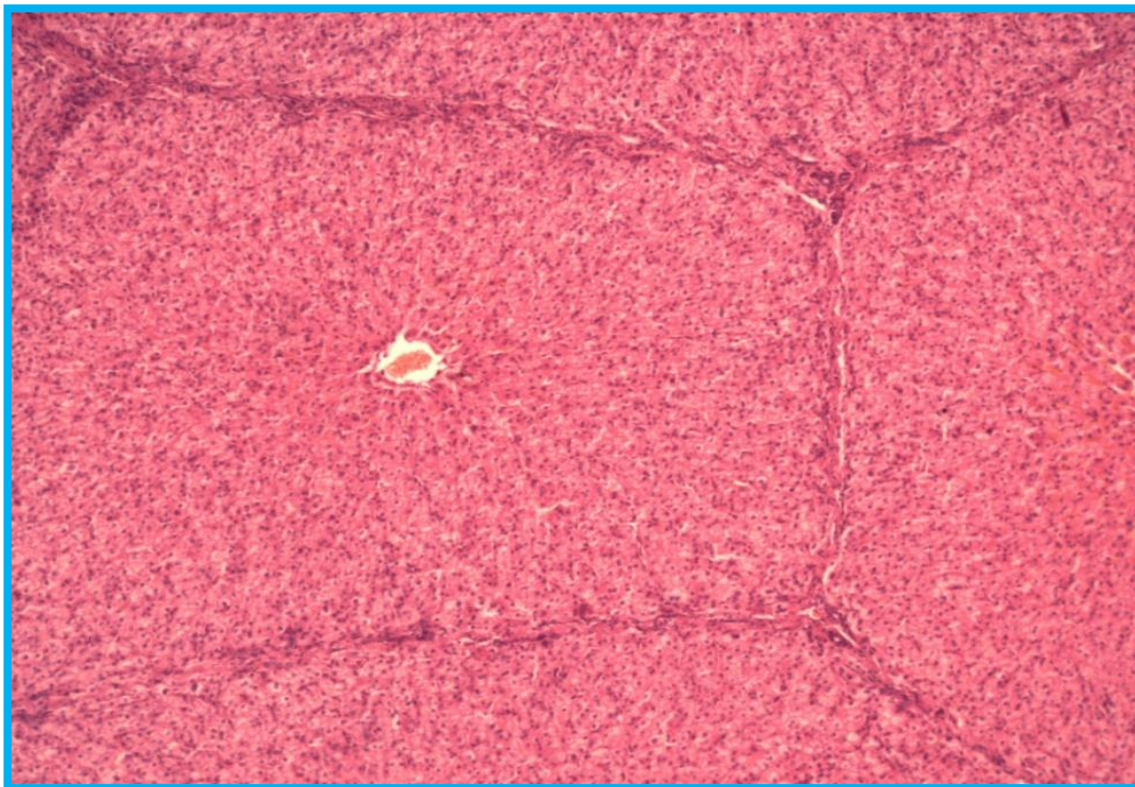


Рис. 3.5.4.3.1. Печінка дослідної тварини. Полігональні печінкові часточки сформовані печінковими пластинками. Г+Е, ×50.

Печінкова часточка складається із печінкових балок (пластинок) і синусоїдних капілярів, що радіально сходяться до центральної вени. Печінкові балки побудовані із печінкових клітин – гепатоцитів з округлими ядрами (рис. 3.5.4.3.2).

Контактуючі поверхні протилежних формують стінки жовчного капіляра. Пласти гепатоцитів оточені синусоїдними капілярами, стінка яких побудована із ендотелію. На внутрішній його поверхні, особливо в ділянках гілкування капілярів, розташовуються купферовські клітини, що пов'язані своїми відростками з ендотелієм. Між гепатоцитами і ендотеліоцитами є перисинусоїдний простір Діссе. Гепатоцити мали світлу дрібнозернисту цитоплазму. Ядра округлої форми, їх розмір коливається в незначних межах.

Загалом гістологічна структура печінки не виходить за межі фізіологічної норми. Будова міжчасточкових протоків без патологічних змін, їх стінка вистелена одношаровим низьким кубічним епітелієм.

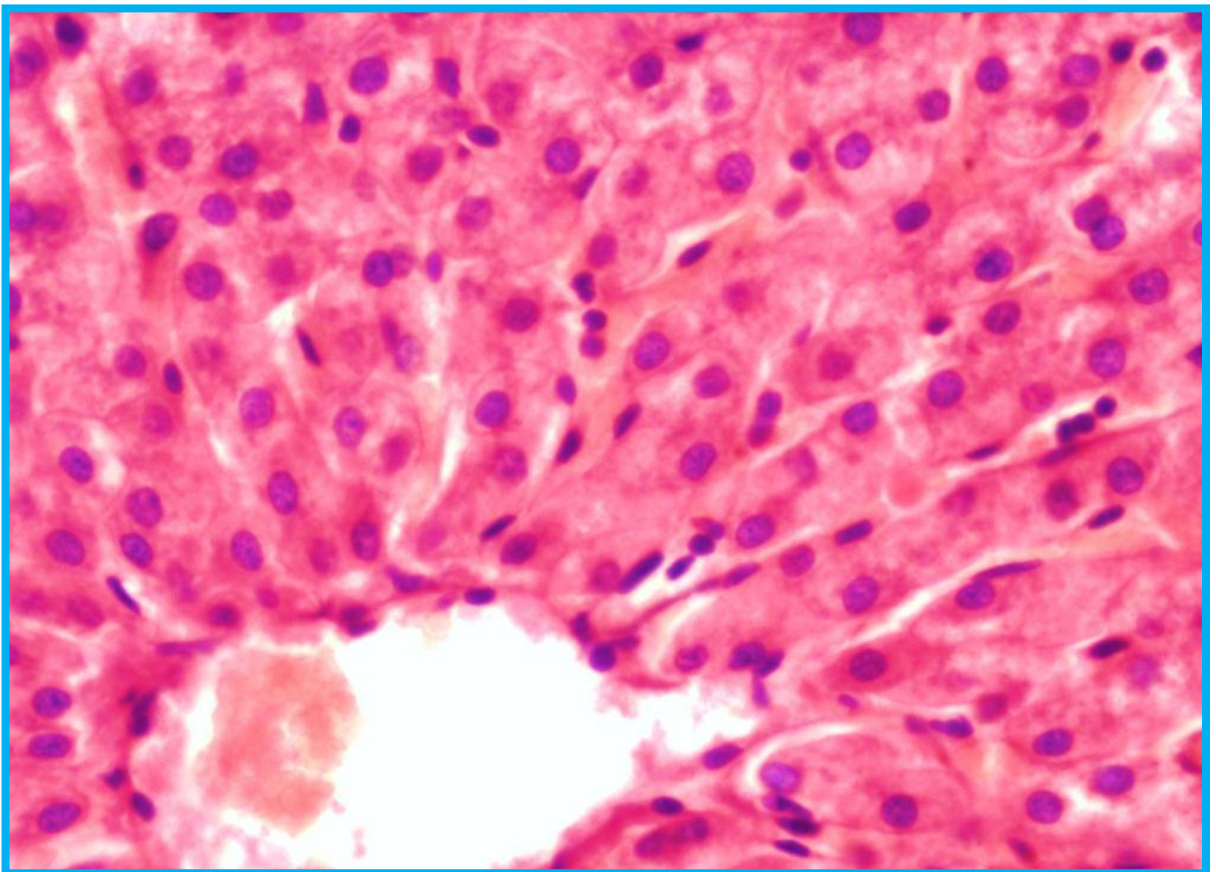


Рис. 3.5.4.3.2. Печінка дослідної тварини. Печінкові балки та синусоїдні капіляри радіально сходяться до центральної вени, Г+Е, $\times 400$.

Більшість гепатоцитів мали крупні ядра та інтенсивно забарвлену цитоплазму, в якій виділяли значні депозити глікогену. Слід звернути увагу на порівняльну низьку активність клітин системи мононуклеарних фагоцитів, як ознаку відсутності альтернативних явищ у організмі.

У судинах мікроциркуляторного русла органу в дослідних поросят були суттєво слабше виражені ознаки гемодинамічних розладів, з різким зниженням проникності судинної стінки, про що свідчить слабовиражені перисинусоїдальні простори і практично повна відсутність периваскулярних набряків по ходу портальних трактів.

У контрольних свиней гепатоцити печінки (рис. 3.5.4.3.3) мали світлу цитоплазму.

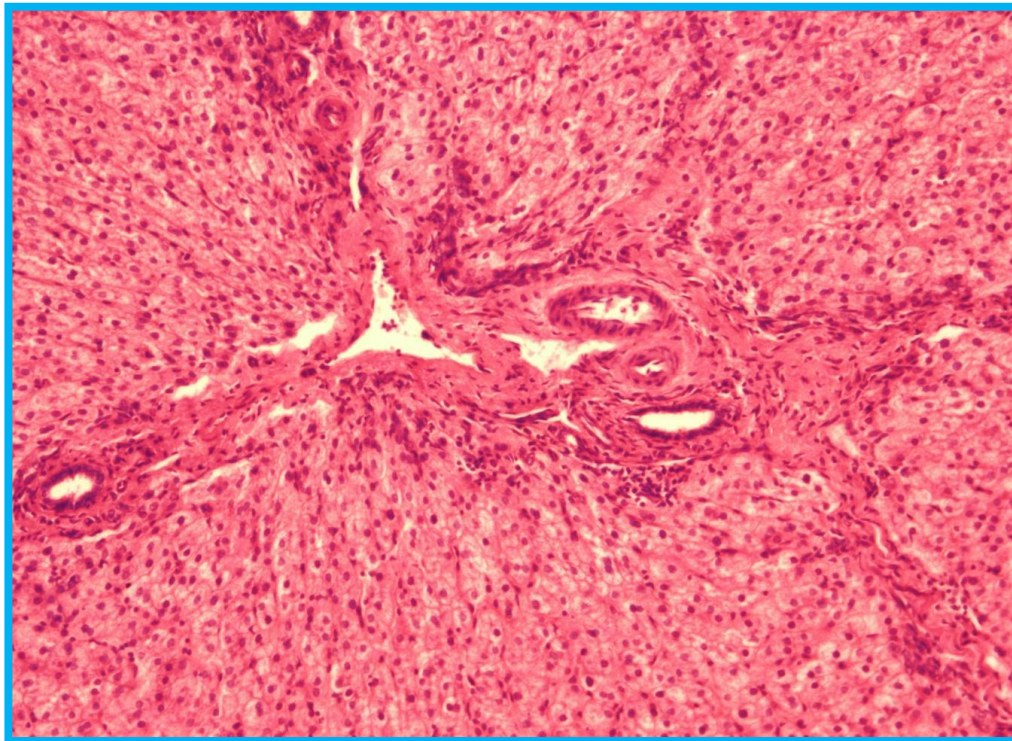


Рис. 3.5.4.3.3. Печінка контрольної тварини. Гепатоцити із світлою цитоплазмою. Г+Е, ×50.

Навколо кровоносних судин та жовчних протоків зустрічалися лімфоїдногістіоцитарні інфільтрати, що свідчить про імунну відповідь на антигенні чинники. Навколо венозних кровоносних судин спостерігали

розрихлення сполучної тканини та набряки. В окремих часточках відбувалось розширення кровоносних капілярів, порушення балкової структури та зерниста дистрофія гепатоцитів. Слід додати, що печінка свиней контрольної групи характеризувалась великим розкидом величини об'ємів ядер гепатоцитів, наявністю великої кількості світлих клітин, що мали знижений рівень вмісту глікогену і дрібні вогнища проліферації макрофагів (рис. 3.5.4.3.4).

За результатами гістологічного дослідження селезінки тварин контрольної групи (рис.3.5.4.3.5) встановлено, що біла пульпа селезінки займає значну площу та щільно виповнена лімфоїдними клітинами, макрофагами.

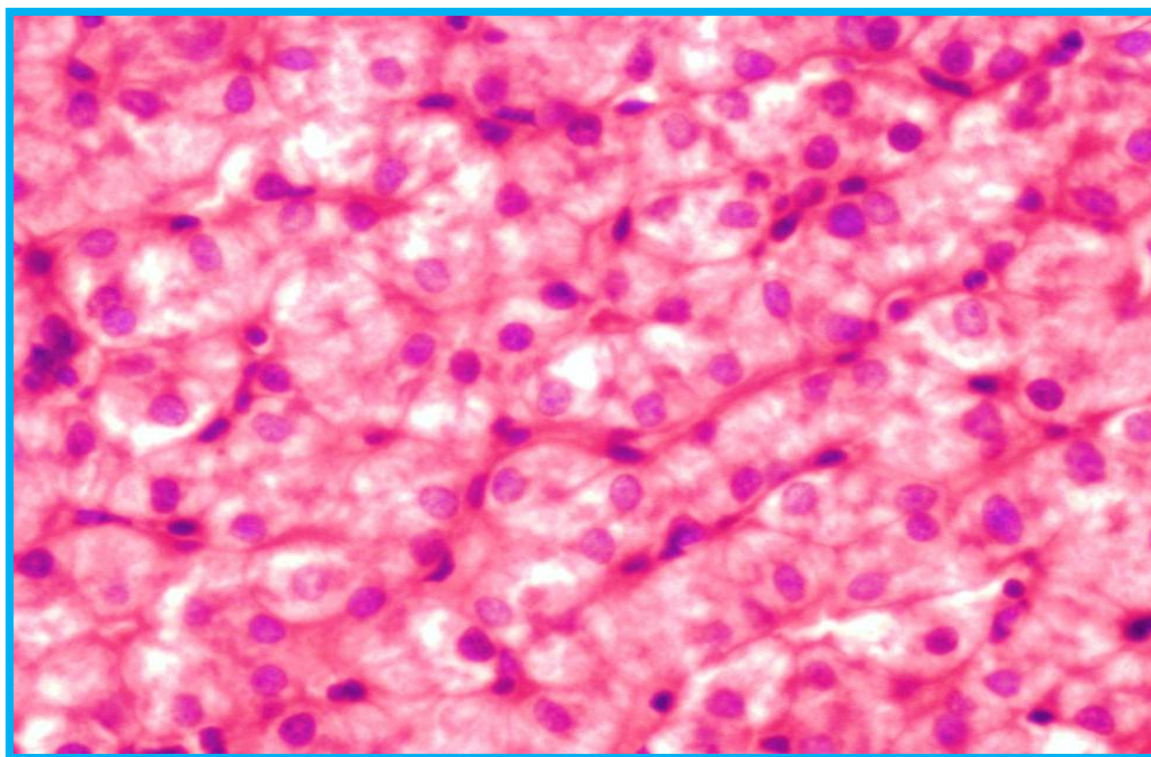


Рис. 3.5.4.3.4. Печінка тварини контрольної групи. Гепатоцити з ознаками зернистої дистрофії. Г+Е, ×400.

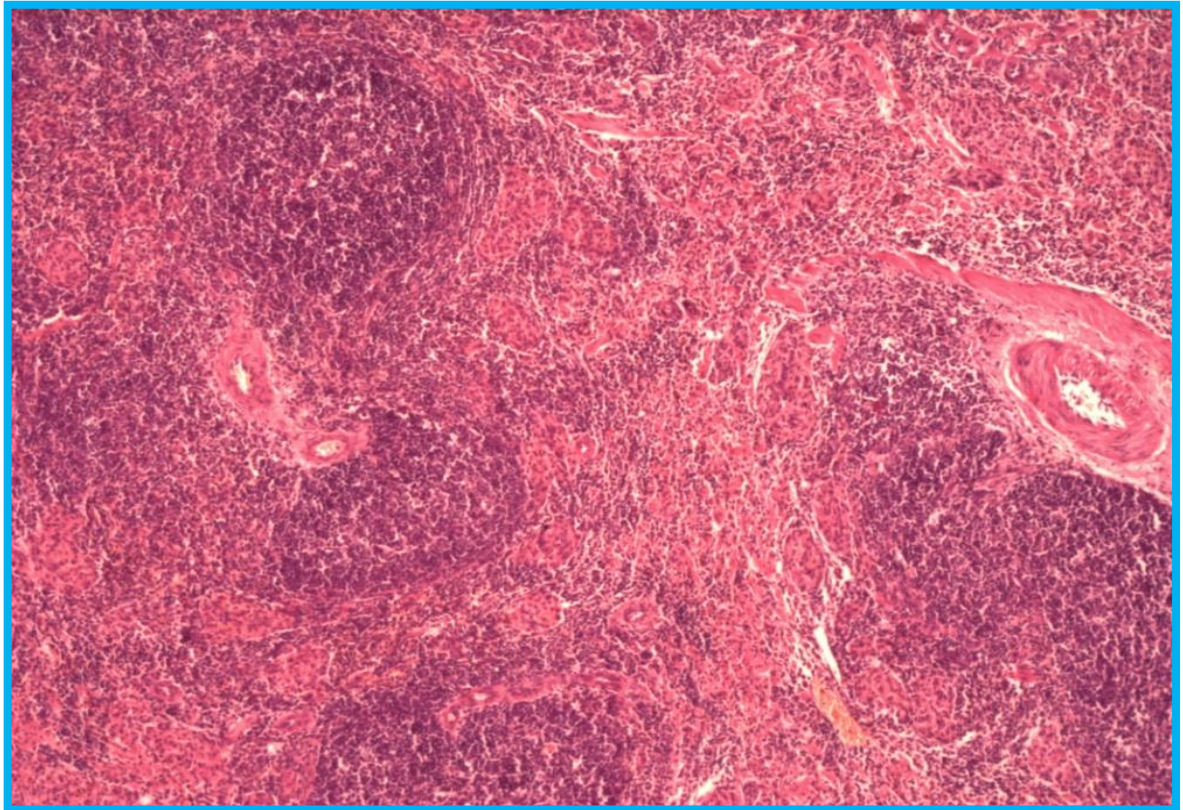


Рис. 3.5.4.3.5. Селезінка тварини контрольної групи. Периартеріальні лімфоїдні муфти щільно вповнені лімфоїдними клітинами. Г+Е, ×50.

В полі зору – численні периартеріальні лімфоїдні муфти. Маргінальна зона їх була широкою та щільно вповненою Т- і В-лімфоцитами. Площа периартеріальних лімфоїдних скупчень складала 0,036 мм²; 0,070 мм²; 0,083 мм²; 0,095 мм²; 0,060 мм² (в середньому 0,069 мм²).

В селезінці тварин дослідної групи (рис. 3.5.4.3.6) їх площа периартеріальних лімфоїдних скупчень становила 0,069 мм²; 0,073 мм² і в середньому складала 0,071 мм². Була вираженою маргінальна зона, чисельні ретикулоендотеліальні муфти - гіперплазовані, що свідчить про активізацію імунних та компенсаторно-адаптаційних процесів.

Результати проведених досліджень свідчать, що включення до складу комбікорму Анальцимосорбенту сприяє збільшенню середніх розмірів ядер гепатоцитів, стимулює біосинтетичні процеси у цих клітинах і позитивно впливає на формування повноцінної структури гістогематичних бар'єрів у організмі.

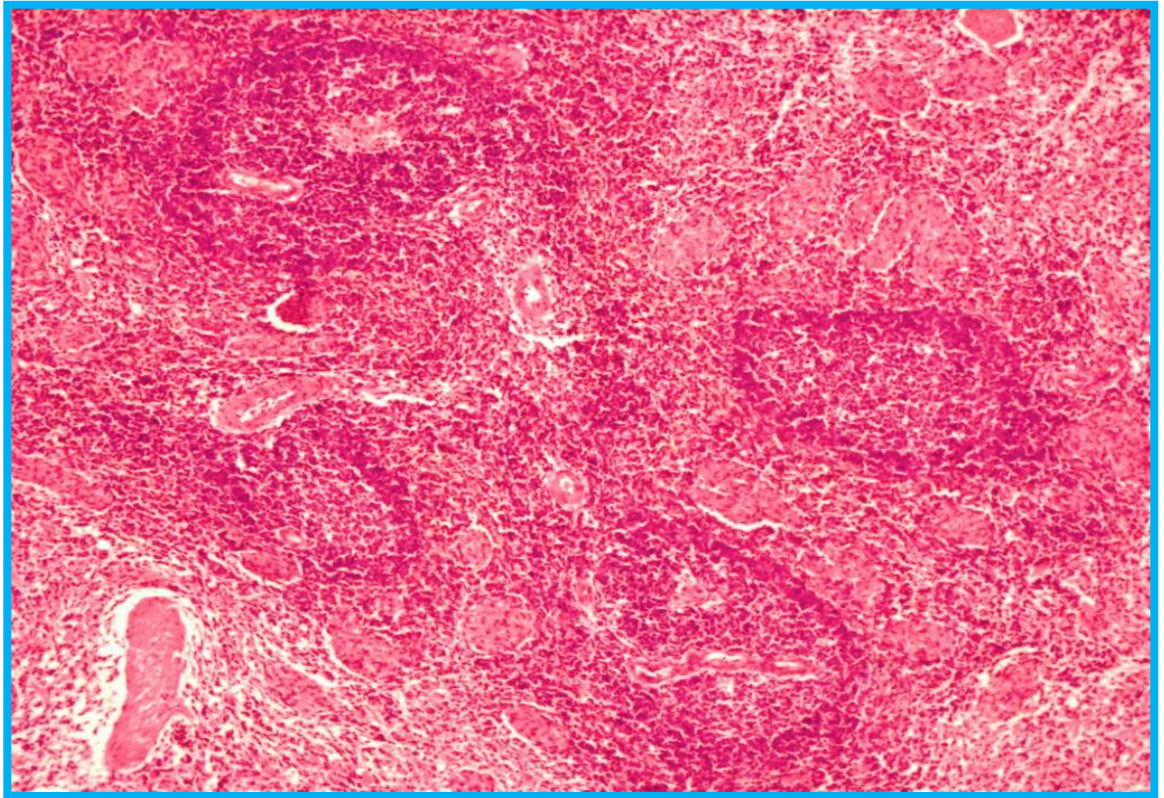


Рис. 3.5.4.3.6. Селезінка тварини дослідної групи. Периваскулярні лімфоїдні муфти, виражена маргінальна зона. Г+Е, ×50.

Таким чином, використання в годівлі поросят Анальцимосорбенту у кількості 0,5 % від маси комбікорму чинить позитивний вплив на обмінні процеси, енергію росту і збереженість свиней. Установлено позитивний вплив Анальцимосорбенту, обумовлений високими сорбційними властивостями, що дозволяє йому знезаражувати токсини у шлунково-кишковому тракті, покращувати процеси травлення та нормалізувати обмінні процеси. Внаслідок цього підвищується опірність організму до різних захворювань, життєздатність та продуктивність тварин, що надає високої санітарної оцінки зазначеній мінеральній кормовій добавці для молодняку свиней.

3.5.5. Санітарна оцінка використання Анальциму і Анальцимосорбенту в годівлі курчат. Ефективність використання у годівлі Анальциму і Анальцимосорбенту вивчали на курчатах м'ясо-яєчного кросу "Космос" на базі віварію Одеської дослідної станції ННЦ "ІЕКВМ". Виробничі досліді проводили протягом 30 днів на 4-тижневих курчатах згідно схеми досліду (табл. 3.5.5.1).

Таблиця 3.5.5.1

Схема досліду санітарної оцінки застосування мінералів для курчат

Група	Голів	Комбі-корм, %	Слаботоксичний корм, %	Анальцимосорбент, %	Анальцим, %	Примітка
1	30	100	–	–	–	Контроль позитивний
2	30	85	15	–	–	Контроль негативний
3	30	85	15	0,5	–	Дослід
4	30	85	15	–	2	Дослід

За принципом пар-аналогів (з урахуванням віку, живої маси та розвитку) курчата були розділені на 4 дослідні групи по 30 голів у кожній [191]. Курчата 1-ї групи були «позитивним контролем», раціон годівлі яких був представлений повнораціонним комбікормом (Додаток Ж1).

Курчата 2-ї групи були «негативним контролем» і вони отримували раціон годівлі, що був представлений доброякісним комбікормом (85 %) і 15 % слаботоксичного корму. Слаботоксичний корм був приготований із комбікорму, що у зволоженому стані (10 % H₂O) піддавали мікробіологічним процесам за кімнатної температури протягом 90 діб (до набування токсичності).

Токсичність корму визначали згідно ГОСТ 13496.7-97 біопробу на тест-об'єкті - інфузоріях *Colpoda steinii*. За результатами проведеного токсикологічного аналізу було встановлено, що водна витяжка

приготовленого слаботоксичного корму викликала загибель колпод через 60 хвилин після його внесення.

Курчата 3-ї і 4-ї груп були дослідними. Для курчат 3-ї групи до повноцінного комбікорму із вмістом 15 % слаботоксичного корму додавали 0,5 % Анальцимосорбенту. Курчата 4-ї групи отримували комбікорм з вмістом 15 % слаботоксичного корму, до складу якого додавали 2 % Анальциму. Протягом усього періоду дослідження систематично проводили клінічний огляд курчат, враховували витрати корму, виділення посліду і його вологість, масу тіла, печінки, селезінки курчат. У дослідних тварин в кінці дослідження визначали вміст в сироватці крові загального білку та його фракцій.

Результати досліджень показали (табл. 3.5.5.2), що згодовування протягом 30 днів 4-тижневим курчатам повнораціонного комбікорму з включенням 15 % слаботоксичного корму, обробленого 0,5 % Анальцимосорбентом, при порівнянні з необробленим, сприяло збільшенню живої маси від 330 до 360 г (чи на 9,09 %), середньодобового приросту - з 6,63 до 7,67 г (15,68 %), добове споживання корму - від 23,20 до 25,87 г (11,50 %), оплату корму приростом - від 0,286 до 0,296 (3,50 %), вміст у сироватці крові загального білку - від 44,9 до 48,5 г/л (8,01 %), альбумінів - від 15,31 до 16,96 г/л (10,78 %) і γ -глобулінів - від 15,33 до 17,44 г/л (13,76 %) ($p < 0,01$).

В той же час, слід зазначити, що за живою масою курчата «негативного контролю» і дослідних груп поступалися курчатам «позитивного контролю» на 46–76 г, або на 12,78–23,03 %, при $t_d = 12,78 - 17,80$, $p \leq 0,001$.

При розтині загиблих і забитих курчат 2 групи (негативний контроль), до раціону яких не включали Анальцимосорбент, печінка була дещо збільшена, а її маса від маси тіла складала 3,3 %, що більше (2,68 %) при порівнянні з курчатами, які отримували цей адсорбент. При цьому, частіше всього у загиблих курчат відмічали ураження 12-палої кишки (*дуоденіт*), зобу (*атонія*), гіперемію кишковика, скуйовдженість пір'я, рідкий несформований послід.

Таблиця 3.5.5.2

Ефективність вирощування курчат за використання в годівлі

Анальциму та Анальцимосорбета ($M \pm m$, $n=30$)

Показники Особливості годівлі	Група			
	I контроль +	II контроль -	III-дослідна	IV- дослідна
	OP – 100 % комбікорм (K)	85 % K+15 % СТК	85 %+15 % СТК + 0,5 % Анальцимо- сорбента	85 % + 15 % СТК + 2 % Анальцима
Маса курчат на початку дослідю, г	132±1,75	131±2,03	130±1,59	131±1,93
Маса курчат в кінці дослідю, г	406±2,11	330±3,95***	360±2,03°	351±2,34 ^x
Валовий приріст живої маси, г	274	199	230	220
Середньодобовий приріст, г	9,13	6,63	7,67	7,33
Загальне споживання корму, г	843	696	776	745
Середньодобове споживання корму, г	28,10	23,20	25,87	24,83
Витрата корму на одиницю приросту, г	3,08	3,50	3,37	3,38
Оплата корму приростом, г	0,325	0,286	0,296	0,295

Примітка: *** – $p \leq 0,001$ між I і II групою; ° – $p \leq 0,001$ між II і III групою;
^x – $p \leq 0,001$ між II і IV групою

При включенні до складу комбікорму, що містив 85 % доброякісного комбікорму і 15 % слабо токсичного корму, 2 % Анальциму в порівнянні з Анальцимосорбентом, жива маса курчат була меншою на 9 г (чи на 2,56 %), середньодобове споживання корму - на 4,19 %, оплата корму приростом - на 0,34 %.

Гематологічні показники сироватки крові курчат дослідних груп розрізнялися несуттєво ($p > 0,05$), а морфологічні зміни у внутрішніх органах були значно згладжені (менше виражені) (табл. 3.5.5.3).

Таблиця 3.5.5.3

Показники вмісту білка і його фракцій та маса печінки і селезінки у курчат ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Група			
	контроль		Анальци- мосорбент	Анальцим
	«Позитивний»	«Негативний»		
Відносна маса печінки, %	2,5	3,30	2,68	2,97
Відносна маса селезінки, %	0,15	0,13	0,14	0,14
Вміст у сироватці крові:				
загального білку, г/л	53,70±1,86	44,90±1,47	48,50±1,12	46,84±1,19
альбумінів, г/л	17,26±0,44	15,31±0,37	16,96±0,41	15,69±0,38
γ-глобулінів, г/л	19,28±0,38***	15,31±0,29	17,44±0,33**	16,21±0,25

Таким чином, включення до складу комбікорму, що містив 15 % слаботоксичного корму, 0,5 % Анальцимосорбенту більш ефективно покращувало його санітарні якості, зменшувало інтоксикацію організму курчат, сприяло підвищенню їх резистентності та швидкості росту у порівнянні з введенням до такого ж раціону 2 % Анальциму.

3.6. Ефективність використання Анальцимосорбенту і Мікофіксу при вирощуванні курчат

В деяких країнах Європи, Азії та Америки для знезараження кормів використовують інгібітор токсинів Мікофікс Плюс 3.Е (в подальшому Мікофікс), який розробила спільно з США австрійська компанія BIOMIN.

З метою визначення ефективності використання Анальцимосорбенту та Мікофіксу для детоксикації кормів і при вирощуванні курчат нами був проведений дослід на протязі 50 днів на 4-тижневих курчатах породи адлерська срібляста. За принципом аналогів курчата були розділені на шість груп по 15 голів у кожній згідно схеми досліду (табл. 3.6.1).

Таблиця 3.6.1

Схема досліду вивчення ефективності мінералів

Група	Комбікорм, %	Слаботоксич- ний корм, %	Анальци- мосорбент, %	Мікофікс, %	Примітка
1	100	–	–	–	Контроль «позитивний»
2	85	15	–	–	Контроль «негативний»
3	100	–	0,5	–	Дослід
4	85	15	0,5	–	Дослід
5	100	–	–	0,2	Дослід
6	85	15	–	0,2	Дослід

Курчата першої групи служили «позитивним» контролем, раціон годівлі яких складався з повнораціонного комбікорму із рівнем обмінної енергії 1144 кДж/100г, сирого протеїну –16,94 % і сирій клітковини – 5,05 % (Додаток Ж2). Цей комбікорм з вмістом 15 % слаботоксичного корму (який готували за схемою, описаною у розділі 3.3) представляв раціон курчат другої групи, які

служили «негативним» контролем. До складу цієї кормової суміші для курчат четвертої групи вводили 0,5 % Анальцимосорбенту, а для курчат шостої групи – 0,2 % Мікофіксу.

У раціон годівлі курчат «позитивного» контролю, для курчат третьої групи включалося 0,5 % Анальцимосорбенту, а для п'ятої групи – 0,2 % Мікофіксу.

Показники вирощування курчат першої групи порівнювалися з другою, третьою і п'ятою групами, курчат другої групи - з четвертою і шостою, а також третьої - з п'ятою і четвертої - з шостою групами.

Протягом усього дослідження враховували споживання корму, виділення посліду та його вологість, визначалися маса тіла, печінки, селезінки.

Кров для біохімічних досліджень відбирали із підкрилової вени на початку та в кінці дослідження. З метою вивчення стану неспецифічного імунітету у сироватці крові птиці визначали концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) за методом Ю. А. Гриневича (1985), шляхом осадження білкових комплексів антиген-антитіло ПЕГ-6000. Вміст серомукоїдів (Sm) у сироватці крові встановлювали спектрофотометрично за різницею E за довжини хвиль 260 та 280 нм. Кількість сечової кислоти, загального білку та його фракцій визначали згідно прийнятих методик [113].

Результати досліджень показали (табл. 3.6.2, табл. 3.6.3), що введення до складу повнораціонного комбікорму 15 % слаботоксичного корму (II група), порівняно з доброякісним комбікормом (I група), зменшувало живу масу курчат на 83,4 г/гол або на 10,68 % ($t_d=3,69$, $p \leq 0,001$), середньодобовий приріст – на 20,20 %, споживання корму – на 3,20 % і оплату корму приростом – на 23,14 %, вміст у сироватці крові загального білку – на 4,65 %, а виділення посліду та його вологість збільшилися на 8,47 % і 4,20 % відповідно.

За цих умов, маса печінки відносно маси тіла курчат II групи збільшилась від 3,02 до 3,49 %, а відносна маса селезінки зменшувалася з 0,16 до 0,14 %.

Показники вирощування курчат (M±m, n=15)

Показники	Група					
	Контроль		Анальцимосорбент		Мікофікс	
	«позитив- ний»	«негатив- ний»				
	I	II	III	IV	V	VI
Ж.м. на початку дослідю, г	375±2,95	374±3,12	376±4,15	374±2,75	372±4,14	375±3,15
Ж.м. в кінці дослідю, г	781±16	698±16 ^x	825±12 ^o	755±11 ^Δ	833±17 ^o	814±16 ^x
Валовий приріст живої маси, г	406,0	324,0	449,0	381	460,9	438,1
Середньодобовий приріст, г	8,12	6,48	8,98	7,62	9,22	8,76
Добове споживання корму, г	59,20	57,30	63,1	58,80	64,0	61,7
Витрата корму на од. приросту, г	7,29	8,84	7,03	7,72	6,94	6,89
Оплата корму приростом, г	0,137	0,119	0,142	0,130	0,144	0,142
Виділено посліду, г	99,72	108,17	98,08	102,8	101,32	105,06
Волога посліду, %	78,98	83,18	80,35	81,12	79,49	81,09
Маса печінки, г	23,6±0,9	24,4±1	24,5±1,3	24,9±1,4	24,6±1	26±0,6
Маса печінки відносно маси тіла, %	3,02	3,49	2,97	3,31	2,95	3,15
Маса селезінки, г	1,25±0,02	0,9±0,01	1,3±0,02	1,06±0,01	1,3±0,02	1,2±0,02
Маса селезінки відносно маси тіла, %	0,16	0,14	0,16	0,14	0,15	0,15

Примітка: ^o – p≤0,05 – між I і III групою, між I і V групою, між IV і VI групою;
^x – p≤0,001 – між I і II групою, між II і VI групою;
^Δ – p≤0,01 – між II і IV групою;

У курчат усіх груп відмічені за живою масою відмінності були вірогідними (p_{1-2, 2-6} ≤ 0,001; p_{1-3, 1-5} ≤ 0,05; p₂₋₄ ≤ 0,01; p₄₋₆ ≤ 0,05), а за масою

печінки, селезінки та вмісту загального білка у сироватці крові вони не були вірогідними. Печінка курчат, які отримували комбікорм з вмістом 15 % слаботоксичного корму була дещо збільшена, але помітних патологічних змін не виявлено. Не було виявлено певних змін і в селезінці. Проте, в слизовій оболонці кишковика курчат відмічено слабе подразнення та незначні цяткові крововиливи.

Отже, введення до складу комбікорму 15 % слаботоксичного корму викликало у курчат зниження споживання корму, інтенсивності росту, оплати корму приростом, збільшення маси печінки, виділення посліду, його вологості та призводило до деяких патологічних змін у слизовій оболонці кишковика, характерних при мікотоксикозах, що характеризує санітарну оцінку застосованих факторів годівлі курчат.

Наявність мікотоксинів в слаботоксичному кормі не виключається, так як його токсичність була підтверджена на шкірі кроля. Відомо, що мікотоксини та інші токсичні речовини знижують перетравність корму, всмоктування і засвоюваність поживних речовин у травній системі та інгібують певним чином синтез білка в клітинах організму, що значно знижує продуктивність тварин.

Для зниження такого негативного впливу на організм та підвищення продуктивності курчат, до раціонів із слаботоксичним кормом і без нього вводили 0,5 % Анальцимосорбенту та 0,2 % Мікофіксу.

Включення 0,5 % Анальцимосорбенту до раціону курчат третьої групи в порівнянні з «позитивним» (I група) та «негативним» контролем (II група) збільшило відповідно середньодобовий приріст курчат на 10,59 % і 38,58 %, споживання корму - на 6,58 % і 10,12 %, оплату корму приростом - на 3,65 % і 19,33 % та вміст у сироватці крові загального білку - на 2,25 % і 7,23 % відповідно. При цьому, зменшилось виділення посліду на 1,67 % і 10,28 % та його вологість на 3,52 % (III група відносно II групи).

Суттєвих патологічних змін у печінці, селезінці і кишечнику не відмічено. Збільшення печінки було незначним, а маса селезінки відносно маси тіла залишилась на рівні контролю і складала відповідно 0,14 % і 0,16 %.

Показники продуктивності курчат IV групи перевершували показники курчат «негативного» контролю за середньодобовим приростом на 17,59 %, добовим споживанням корму – на 2,62 % і за оплатою корму - на 17,64 %, але поступалися курчатам «позитивного» контролю - відповідно на 6,56 %, 0,68 % і 3,38 %.

Таким чином, Анальцимосорбент не тільки нейтралізував шкідливі та токсичні речовини корму, але й чинив позитивну дію на організм курчат.

Позитивна дія Анальцимосорбенту обумовлена наявністю в його складі органічних солей і деяких мікроелементів, що стимулюють обмін речовин в організмі курчат та сприяють підвищенню їхньої продуктивності.

Включення 0,2 % Мікофіксу до складу комбікорму (V група) та до комбікорму з вмістом 15 % слаботоксичного корму (VI група), в порівнянні з «позитивним» (I група) та «негативним» контролем (II група), збільшило відповідно приріст курчат на 13,55 % і 35,18 %, споживання корму - на 8,11 % і 7,68 %, оплату корму приростом - на 5,11% і 19,33 % і вміст у сироватці крові загального білка - на 3,21 % і 2,62 % відповідно.

Порівнюючи ефективність дії Анальцимосорбенту і Мікофіксу нами встановлено, що курчата, які отримували раціон з введенням до нього 15 % слаботоксичного корму і Анальцимосорбенту (IV група), за середньодобовим приростом не досягали показників інтенсивності росту «позитивного» контролю (I група) – 7,62 проти 8,12 г, а у Мікофікса (V група) він перевищував середньодобовий приріст «позитивного» контролю на 0,64 г або 7,88 %. Це вказує на те, що Мікофікс здатний краще компенсувати несприятливий вплив слаботоксичного корму на організм курчат, ніж Анальцимосорбент.

При використанні Мікофіксу в раціоні з токсичним кормом середньодобовий приріст курчат збільшився на 35,2 %, а без нього тільки на

13,6 %. Таким чином, при використанні Анальцимосорбенту і Мікофіксу ефективність вирощування курчат була вищою, при згодовуванні раціону з токсичним кормом, ніж без нього. Отже, інгібітори токсинів, що використовуються у раціонах, здатні послабити негативну дію токсичного корму на організм курчат.

Слід зазначити, що Мікофікс (V група) в порівнянні з Анальцимосорбентом (III і IV група) більш суттєво впливав на ефективність вирощування курчат. Зокрема, приріст курчат був вищим на 2,67 % і 15,0 %, споживання корму - на 1,43 % і 4,93 % та оплата корму приростом - на 1,41 % і 9,23 % відповідно. При цьому, перевага Мікофіксу в порівнянні з Анальцимосорбентом при згодовуванні комбікорму з 15 % слаботоксичного корму була більш значною, ніж при згодовуванні одного комбікорму.

У курчат другої групи, які отримували раціон з вмістом 15 % слаботоксичного корму, відмічена тенденція до зниження кількості серомукоїдів від 0,14 до 0,13 г/л та циркулюючих імунних комплексів від 0,10 до 0,08 г/л (табл. 3.6.3).

Використання у годівлі курчат Анальцимосорбенту і Мікофіксу сприяло підвищенню у сироватці крові серомукоїдів ($p < 0,01$) та циркулюючих імунних комплексів, які характеризують резистентність організму і стан неспецифічного імунітету курчат.

Відомо, що продуктивність і гематологічні показники крові тварин тісно пов'язані між собою і суттєво залежать від породи, віку, типу та характеру годівлі. Установлено помітне зниження у сироватці крові сечової кислоти при використанні Анальцимосорбенту і Мікофіксу у раціонах з включенням 15 % слаботоксичного корму і без нього на 8,0 і 3,0 % та на 5,0 і 12,0 % відповідно. Це свідчить, про зниження розпаду полінуклеотидів, зменшення залишкового азоту і про підвищення синтезу білків в організмі курчат, що сприяло збільшенню приросту живої маси курчат і оплати корму приростом.

Таблиця 3.6.3

Показники крові дослідних курчат ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Група					
	Контроль		Анальцимосорбент		Мікофікс	
	«позитивний»	«негативний»				
Вміст загального білка в сироватці крові, г/л	51,2±2,24	48,8±1,75	52,4±2,25	49,8±2,1	52,8±1,8	50,1±1,3
γ-глобуліни від загального вмісту білка, %	34,80	34,20	35,10	34,60	35,90	34,50
Циркуючі імунні комплекси, мг/мл	0,10± 0,01	0,08± 0,01	0,10± 0,01	0,10± 0,01	0,10± 0,01	0,10± 0,01
Серомукоїди, г/л	0,14± 0,01	0,13± 0,02	0,15± 0,02***	0,14± 0,02	0,16± 0,02***	0,15± 0,02**
Сечова кислота, ммоль/л	201,0± 19,0	242,7± 55,2	191,3± 25,10	221,5± 28,3	176,0± 27,0	235,7± 57,0

Нами встановлено, що Мікофікс істотніше впливав на ефективність вирощування курчат, ніж Анальцимосорбент, хоча він мав практично однакову адсорбційну здатність (26,6 мг/г) з Анальцимосорбентом (26 мг/г).

Більш висока ефективність при вирощуванні курчат за використання Мікофіксу у порівнянні з Анальцимосорбентом обумовлена тим, що токсичні речовини та мікотоксини знезаражуються завдяки наявності у Мікофіксі різноманітних складових, які відсутні у Анальцимосорбенті.

Високі адсорбційні властивості Мікофіксу, перш за все, обумовлені його мінеральними та органічними комплексами, які оброблені і активовані для селективної адсорбції та інактивації афлатоксинів (до 95 %), фумонізинів і зеареленонів (до 30 %), охратоксинів (до 20 %) і трихотеценів (до 5 %).

Мікофікс містить у своєму складі біологічний компонент, який здатний інактивувати мікотоксини шляхом відщеплення функціональних груп.

Мікроорганізми у Мікофіксу представлені інактивованими бактеріальними штамами BBSH 797 і MTV, що дезактивують особливими ферментами трихотецени на 90 %, фумонізину на 93 %, охратоксини на 70 %, а також активно витісняють і перешкоджають заселенню кишкового тракту патогенними бактеріями та знижують кількість небезпечних реагентів, що посилюють негативну дію мікотоксинів. Крім цього, вони стимулюють продуктивність тварин також при відсутності мікотоксинів.

Мікофікс володіє гепатозахистним ефектом шляхом блокування флаволігнанами проходження мікотоксинів через мембрану клітин печінки та інших органів. Комплекси терпеноїдів знижують запальні ефекти і захищають слизову оболонку системи дихання.

Фікофітинові компоненти Мікофіксу компенсують та перешкоджають негативному впливу мікотоксинів на імунітет шляхом посилення природної імунної реакції, метаболічних процесів, синтезу рибонуклеїнових кислот і перетворення амінокислот, які є визначальними факторами клітинного розмноження та продуктивності тварин.

Отже, Мікофікс володіє більш широким спектром дії інактивації мікотоксинів ніж Анальцимосорбент, що і забезпечило йому більш високу ефективність при вирощуванні курчат.

3.7. Вивчення впливу Анальцимосорбенту на обмінні процеси та продуктивність великої рогатої худоби

3.7.1. Результати досліджень на телятах. Дослідження проведені у СВК "Родина" Саратського району Одеської області. За принципом пар-аналогів було сформовано 2 групи бичків української червоної молочної породи 6-місячного віку по 15 голів (Додаток Б7). Перша група служила контролем, а друга група (дослідна) отримувала з основним раціоном Анальцимосорбент у кількості 0,5 % від сухої речовини корму. Бички обох груп одержували основний раціон силосно-концентратного типу, до складу

якого входило 2,5–2,7 кг комбікорму (дєрть: пшенична – 1,5–1,7 кг, горохова – 0,5 кг і ячмінна 0,5 кг), пшеничної соломи – 1,7–2,3 кг, кукурудзяного силосу – 15–20 кг, мєляси – 0,5–1 кг, гарбуз кормовий – 3–5 кг, а також кухонна сіль та монокальційфосфат. Дослід проводили у осінній період упродовж 3 місяців.

На початку і в кінці досліду у 5 тварин з кожної групи вранці до годівлі відбирали зразки крові для проведення гематологічних та біохімічних досліджень. В кінці досліду провели контрольний забій бичків та відібрали матеріал для гістологічних досліджень.

При аналізі біохімічних показників крові у тварин на початку досліду було виявлено дещо низький рівень каротину і високий вміст холестерину (табл. 3.7.1.1).

Таблиця 3.7.1.1

Результати біохімічних досліджень крові бугайців (M±m, n=5)

Показники	Контрольна група		Дослідна група	
	на початку досліду	через 90 днів	на початку досліду	через 90 днів
Загальний білок, г/л	75,65±6,31	78,33±5,47	75,25±6,15	79,11±6,36
Альбуміни, %	26,83±5,34	29,50±4,53	27,61±6,15	35,23±4,76
Глюкоза, ммоль/л	2,47±0,09	2,63±0,08	2,45±0,09	2,87±0,10
Резерв. лужн. об.% CO ₂	43,51±3,47	42,45±4,25	43,76±4,83	45,37±4,53
Сечовина, ммоль/л	3,17±0,57	4,10±0,54	3,00±0,43	4,21±0,65
Холестерин, ммоль/л	4,95±0,35	4,37±0,43	5,13±0,37	5,73±0,47*
Каротин, мкмоль/л	2,53±1,25	5,27±1,37	2,57±0,95	6,37±1,19
Кальцій, ммоль/л	2,51±0,17	2,63±0,29	2,46±0,23	2,95±0,27
Фосфор, ммоль/л	2,03±0,23	2,25±0,37	2,05±0,39	2,37±0,43
Залізо, мкмоль/л	18,62±3,35	21,57±2,17	19,38±3,54	29,63±2,71*

Примітка: * - $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою

Вміст сечовини і загального білку у дослідних тварин знаходився в межах фізіологічної норми. Проте, рівень альбумінів у крові був дещо зниженим. Така картина біохімічних показників крові характерна при порушенні білковосинтезуючої функції печінки та жирового обміну в організмі.

Введення до складу раціону Анальцимосорбента сприяло підвищенню рівня глюкози та резервної лужності у крові дослідних тварин відповідно на 6,91–8,04 % ($p < 0,05$), що свідчило про активізацію вуглеводного обміну в організмі тварин. Рівень холестерину в крові контрольних бичків за період дослідження підвищився на 15,75 % ($p < 0,05$) і складав 5,73 ммоль/л, в той час як у дослідних тварин відбулося зниження цього показника на 17,39 % ($p < 0,05$). За вмістом холестерину в кінці дослідження тварини контрольної групи перевершували тварин дослідної на 31,12 % ($p < 0,05$).

Істотних відмінностей щодо вмісту в крові загального білка між тваринами контрольної і дослідною групами не встановлено ($p > 0,05$), однак, у дослідних тварин спостерігали підвищення рівня альбумінів на 19,42 % ($p < 0,05$).

Слід зазначити, що через три місяці після згодовування Анальцимосорбенту відмічено підвищення вмісту в крові тварин дослідної групи у порівнянні з контрольними каротину на 20,87 %, кальцію – 12,16 %, фосфору – 5,33 і заліза відповідно – на 37,36 %. При цьому, різниця між тваринами контрольної і дослідної групи за вмістом заліза у кінці дослідження була вірогідною при $t_d = 2,32$, $p \leq 0,05$.

У ході дослідження визначали вплив Анальцимосорбента на швидкість росту та приріст живої маси тварин. Одержані результати представлено в табл. 3.7.1.2.

З даних табл. 3.7.1.2 видно, що включення Анальцимосорбенту до раціону тварин сприяло підвищенню приросту живої маси бичків. Так, якщо у контрольних тварин приріст маси за 90 днів склав 61 кг, то у дослідних - 67,14 кг, що на 10,03 % більше.

Таблиця 3.7.1.2

Ефективність використання Анальцимосорбенту ($M \pm m$, $n=15$)

Група		Середньодобовий приріст живої маси за період, г	Отримано продукції	

	Жива маса на початку дослідку, кг	1-30 діб	31-60 діб	61-90 діб	за період дослідку, кг/гол	% до контрол ю
контрольна	203,75±2,27	721±17	746±21	567±25	61,02	100,00
дослідна	202,43±2,35	756±23	820±31	662±27*	67,14***	110,03

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою (***) – $p < 0,001$)

В середньому за весь період вирощування, дослідні тварини за середньодобовим приростом перевищували бичків контрольної групи на 68 г (764 г проти 678 г). При цьому, різниця за середньодобовим приростом між тваринами контрольної і дослідної групи у третій період (61– 90 днів) була вірогідна при $t_d=2,58$, $p \leq 0,05$.

Таким чином, включення до раціону годівлі бичкам на вирощуванні Анальцимосорбента у кількості 0,5 % від маси комбікорму сприяло підвищенню рівня глюкози і резервної лужності у крові тварин відповідно на 6,91–8,04 %, вмісту фосфору, кальцію і заліза – відповідно на 5,33–37,36 %, що сприяло підвищенню середньодобового приросту за період дослідку на 68 г та збільшенню живої маси на 6,13 кг, чи на 10,03 % у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).

Результати органолептичного дослідження м'яса бичків обох груп показали, що воно відповідає вимогам свіжого м'яса: кірочка підсихання мала блідо-рожевий колір, жир – м'який, білий; м'язи на зрізі - злегка вологі, не залишають вологої плями на фільтрувальному папері, колір м'яса - світло-червоний.

За консистенцією м'ясо щільне, пружне, ямка, що утворюється при натисканні, швидко вирівнюється. Поверхневий шар досліджуваних проб мав специфічний запах, властивий м'ясу яловичини. Проба варіння показала, що бульйони м'яса від тварин обох груп були прозорі та ароматні.

Відповідно до Держстандарту визначали кількість летких жирних кислот (ЛЖК), аміно-амоніачного азоту (ААА), наявність продуктів первинного розпаду білків у бульйоні, активність ферменту пероксидази, встановлювали рН м'яса і проводили мікроскопічний аналіз.

Результати проведених досліджень представлено в табл. 3.7.1.3

Таблиця 3.7.1.3

Показники санітарної оцінки м'яса дослідних бугайців ($M \pm m$, $n=3$)

Показники	Контрольна група	Дослідна група
Реакція на пероксидазу	позитивна	позитивна
Аміно-амоніачний азот, мг	1,13±0,04	1,11±0,03
Продукти первинного розпаду білків (з мідним купоросом)	негативна	негативна
Кількість летких жирних кислот, мг	3,85	3,75
рН м'ясної витяжки	5,94±0,04	5,93±0,05

Дані табл. 3.7.1.3 показують, що всі біохімічні показники, які вивчалися, відповідали нормативам, які пред'являються до свіжого, доброякісного м'яса.

При мікроскопічному аналізі мазків-відбитків з поверхні м'язів встановлювали кількість бактерій і ступінь розпаду м'язової тканини. У мазках-відбитках м'яса як дослідної, так і контрольної груп мікрофлора не виявлена. Не встановлено також розпаду м'язової тканини у мазках від усіх досліджуваних проб м'яса.

Отже, м'ясо тварин, які отримували з основним раціоном 0,5 % Анальцимосорбента за органолептичними, фізико-хімічними та бактеріологічними показниками відповідало вимогам ДСТУ для свіжого і доброякісного м'яса і з санітарно-гігієнічної точки зору є безпечним.

3.7.2. Результати досліджень на коровах. З метою вивчення впливу Анальцимосорбенту на відтворну здатність корів та стан новонароджених телят був проведений дослід на сухостійних коровах української червоної молочної породи впродовж зимово-стійлового періоду.

Для проведення дослідю було сформовано дві групи корів (контрольну і дослідну) по 17 голів у кожній за принципом пар-аналогів з урахуванням віку, живої маси та попередньої продуктивності (Додаток Б8). Корови контрольної групи отримували раціон годівлі, прийнятий у господарстві, а тваринам дослідної групи додатково до основного раціону згодовували Анальцимосорбент у кількості 0,5 % від сухої речовини корму.

У ході дослідю досліджували біохімічні показники крові (табл. 3.7.2.1, рис.3.7.2.1 і рис.3.7.2.2) та показники відтворної здатності корів (табл. 3.7.2.2).

Таблиця 3.7.2.1

Результати біохімічного дослідження крові корів ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Контрольна група		Дослідна група	
	на початку дослідю	через 60 днів	на початку дослідю	через 60 днів
Загальний білок, г/л	80,37±7,23	80,75±6,35	80,85±7,65	85,30±7,37
Глюкоза, ммоль/л	2,47±0,13	2,53±0,15	2,45±0,13	2,49±0,14
Резерв. лужн. об.% CO ₂	48,87±3,65	50,17±3,47	48,35±4,13	51,21±4,29
Сечовина, ммоль/л	5,67±0,97	7,23±1,25	5,93±0,85	5,47±0,89
Холестерин, ммоль/л	5,75±0,71	6,42±1,05	5,67±0,68	5,02±0,75
Кальцій, ммоль/л	2,57±0,10	2,63±0,11	2,55±0,10	2,73±0,12
Фосфор, ммоль/л	2,10±0,20	2,11±0,12	2,11±0,15	2,17±0,19
Залізо, мкмоль/л	25,72±3,57	25,35±4,12	24,41±3,25	27,17±3,49

Біохімічний аналіз крові показав, що при згодовуванні Анальцимосорбенту спостерігається тенденція до підвищення рівня загального білку на 5,51 % ($p>0,05$), резервної лужності – 5,91 ($p>0,05$), кальцію – 7,05 ($p>0,05$), фосфору – 2,84 ($p>0,05$) і заліза - відповідно на 11,31 % ($p<0,05$). Крім цього, відмічали зниження вмісту холестерину і сечовини відповідно на 12,95 % і 8,42 % ($p>0,05$), що можливо розглядати як нормалізацію обмінних процесів у організмі тварин (рис. 3.7.2.1, рис. 3.7.2.2).

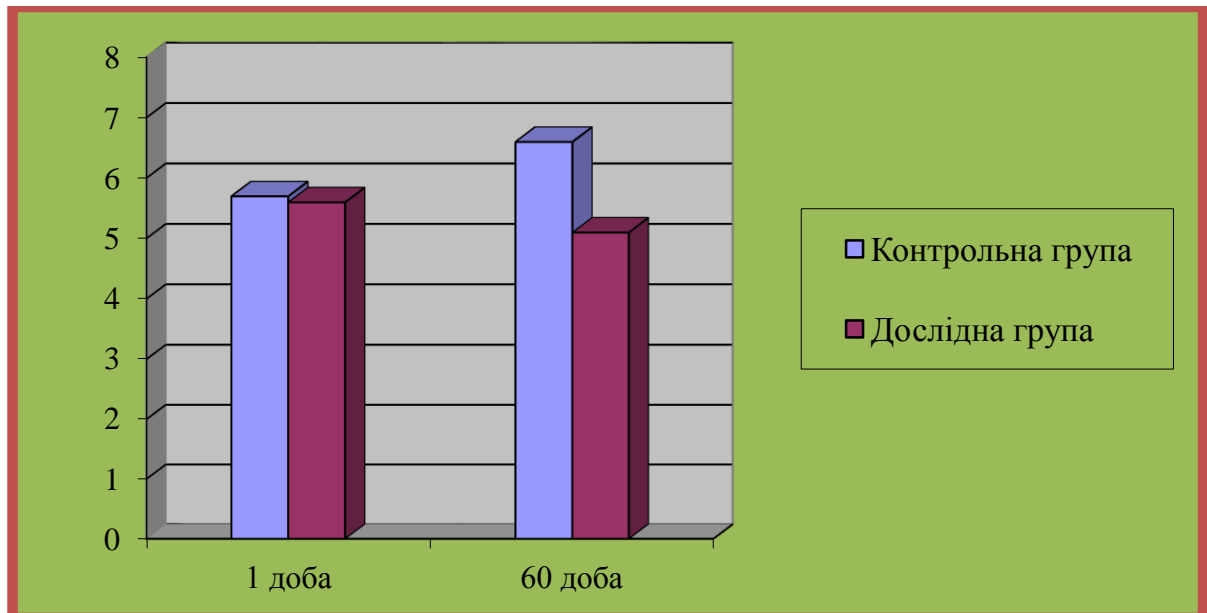


Рис. 3.7.2.1. Вміст холестерину (ммоль/л) у сироватці крові корів контрольної і дослідної груп.

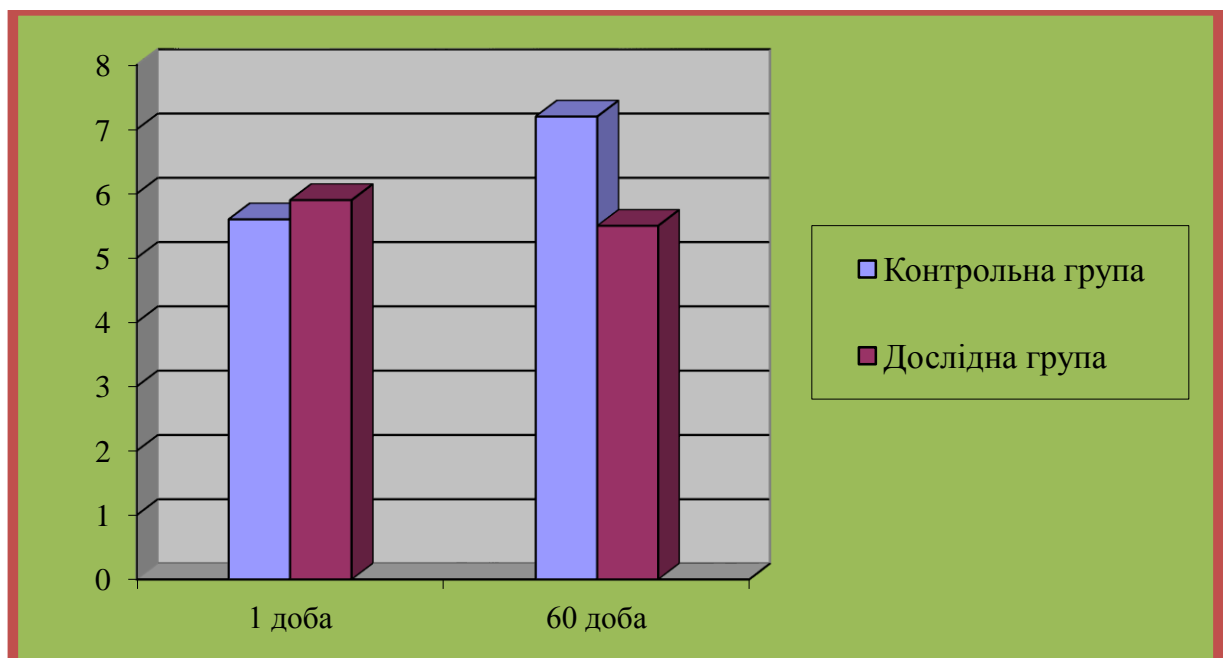


Рис. 3.7.2.2. Вміст сечовини (ммоль/л) у сироватці крові корів контрольної і дослідної груп

Включення Анальцимосорбенту до раціону сухостійних корів сприяло нормалізації функціональної системи мати-плід, що забезпечило оптимальний фізіологічний перебіг пологів, народження більш життєздатного молодняку та скорочення сервіс-періоду на 7 днів, чи на 9,82 % (табл. 3.7.2.2).

Таблиця 3.7.2.2

Показники відтворної здатності корів ($M \pm m$, $n=17$)

Показники	Група	
	контрольна	дослідна
Нормальні пологи, голів	11 (64,70 %)	15 (88,23 %)
Акушерська допомога, голів	6 (35,29 %)	2 (11,76 %)
Затримання посліду, голів	6 (35,29 %)	2 (11,76 %)
Маса телят при народженні, кг	29,26 \pm 0,66	30,77 \pm 0,57
Захворюваність телят на диспепсію, голів	10 (58,82 %)	7 (41,17 %)
Тривалість сервіс-періоду, днів	84,76 \pm 3,22	77,18 \pm 2,50

Одним із важливих напрямків інтенсифікації молочного скотарства є пошук ефективних засобів підвищення продуктивності корів та покращення якості їх продукції. З цією метою була проведена ветеринарно-санітарна оцінка молока дослідних тварин за використання у годівлі Анальцимосорбенту. Для цього, три рази на місяць проводили контрольне доїння корів. У пробах молока визначали вміст жиру, білка, лактози, а також кислотність і щільність.

Проведені дослідження показали, що через 2 місяці (5-6 місяці лактації) після згодовування Анальцимосорбенту середньодобовий надій корів дослідної групи перевищував на 3,51 % ($td=1,19$, $p>0,05$) тварин контрольної групи (табл. 3.7.2.3). При цьому, за валовим надоем за дослідний період, тварини дослідної групи перевершували корів контрольної групи на 29,78 кг, чи на 3,48 % ($td=1,33$, $p>0,05$).

Таблиця 3.7.2.3

Молочна продуктивність дослідних корів ($M \pm m$, $n=15$)

Показники	Група	
	контрольна	дослідна
зрівняльний період (20 днів)		

Середньодобовий надій молока, кг	15,47±0,27	15,40±0,35
Надій за зрівняльний період, кг	314,62±0,23	308,11±0,28
Вміст жиру, %	3,70±0,04	3,67±0,03
Вміст білка, %	3,31±0,07	3,30±0,04
Вміст лактози, %	4,65±0,05	4,63±0,03
Кислотність, °Т	17,5±0,35	17,3±0,32
Густина, кг/м ³	1028±0,40	1029±0,35
дослідний період (60 днів)		
Середньодобовий надій молока, кг	14,25±0,29	14,75±0,31
Надій молока за дослідний період, кг	855,49±16,19	885,27±15,37
Вміст жиру, %	3,73±0,04	3,89±0,05*
Вміст білка, %	3,30±0,02	3,31±0,03
Вміст лактози, %	4,63±0,06	4,65±0,04
Кислотність, °Т	17,3±0,49	17,1±0,32
Густина, кг/м ³	1029±0,23	1028±0,35

Примітка: * – $p \leq 0,05$ порівняно з контрольною групою

Одночасно відмічали поліпшення хімічного складу молока – підвищився вміст жиру в дослідній групі на 0,16 % ($td=2,34$; $p \leq 0,05$) (рис. 3.7.2.3), білку – на 0,01 % ($p > 0,05$), лактози – на 0,25 % ($p > 0,05$). У контрольній групі вміст жиру також дещо підвищився – на 0,03 %, а вміст білка і лактози знизився відповідно на 0,01 і 0,02 %. Можливо, на даному етапі досліді мало місце впливу кормового чинника.

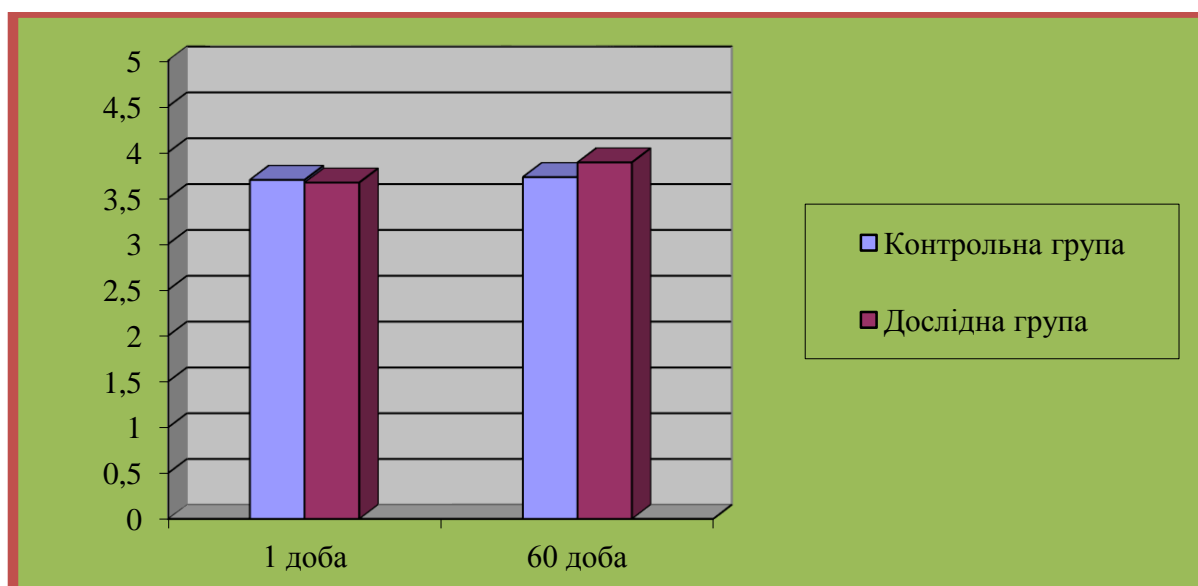


Рис. 3.7.2.3. Вміст жиру в молоці (%) корів контрольної і дослідної груп.

Через місяць після закінчення досліду така тенденція у корів дослідної групи зберігалася. До цього часу вміст жиру, білка і лактози у корів дослідної групи дещо підвищився відповідно на 1,7 %, 0,05 і 0,67 % ($p > 0,05$) від початкових значень. У контрольній групі значення вище перелічених показників залишались на тому ж рівні без змін.

Фізико-хімічні показники молока дослідних корів (щільність, кислотність) не піддавалися значним змінам і відповідали вимогам ДСТУ 3662-97 «Молоко коров'яче незбиране. Вимоги при закупівлі».

Таким чином, введення до раціону годівлі корів протягом 60 днів Анальцимосорбенту з розрахунку 0,5 % від маси комбікорму зменшує ксенобіотичне навантаження на організм, веде до нормалізації обмінних процесів у тварин та сприяє підвищенню їх молочної продуктивності.

3.8. Вплив Анальцимосорбенту, мінераловітамінного препарату та теплової обробки на санітарний стан зернових кормів і продуктивність курчат

Поряд із життєдіяльністю мікроорганізмів на санітарний стан кормів впливає не тільки їх загальна кислотність, але й окиснені жири з перекисним числом ліпідів вище 0,3 %І. Окиснені жири руйнують всі вітаміни, незамінні жирні кислоти і амінокислоти, що значно знижує якість кормів та їх поживність. Наявність в раціонах годівлі окиснених жирів підвищує потребу в вітамінах, біологічно активних речовинах, незамінних жирних та амінокислотах, особливо в сірковмісних. За даними літературних джерел [257], окиснені жири кормів можуть чинити руйнівну дію не тільки на біологічно активні речовини раціону, а й на клітинні елементи органів тварин. Тому, проблема знезараження окиснених жирів у теперішній час є актуальною у тваринництві і це питання є визначальним у дотриманні необхідного рівня санітарної безпеки в умовах мікотоксигенної контамінації.

Нейтралізацію (знешкодження) окисненого кормового жиру проводили тепловою обробкою при 100 °С впродовж 20 хвилин, мінераловітамінним препаратом (МВП), що складається із наповнювача і синергічної суміші токоферолу, аскорбінової кислоти, гідрохінону та селеніту натрію (Додаток Е1), і - Анальцимосорбентом.

Анальцимосорбент і мінераловітамінний препарат вводили до складу комбікорму у кількості 0,5 %. Досліди проводили на 2-місячних курчатах кросу "Космос" протягом 30 днів. За принципом пар-аналогів [191] було сформовано 6 груп дослідних курчат по 30 голів в кожній.

Схема досліду наведена у табл. 3.8.1.

Курчата контрольної групи (І група) отримували типовий повнораціонний комбікорм ПК 2-1 (з рівнем обмінної енергії 1130 кДж/100г, сирого протеїну – 16,5 % (Додаток Ж1), до складу якого для курчат II-ої групи вводили 7 % доброякісного жиру (ДЖ) з перекисним числом 0,070 %І і високобілкові корми, доводячи рівень обмінної енергії до 1290 кДж/100г, з рівнем сирого протеїну – 18,8 %, енерго-протеїнове співвідношення відповідало сучасним вимогам [188].

У раціонах курчат III, IV, V та VI груп 7 % кормового жиру заміняли на окиснений жир з перекисним числом 0,397 %І. Курчата III групи були контролем для IV, V і VI груп. Курчатам IV групи до раціону додавали окиснений жир, оброблений за температури 100 °С впродовж 20 хвилин. Курчатам V і VI груп до кормової суміші додавали відповідно 0,5 % мінераловітамінного препарату і 0,5 % Анальцимосорбенту.

Таблиця 3.8.1

Схема досліду на курчатах

Показники	Група					
	I	II	III	IV	V	VI
Кількість, голів	30	30	30	30	30	30
Вік, днів	60	60	60	60	60	60
Доброякісний кормовий жир (ДЖ), %	–	7	–	–	–	–

Окиснений жир (ОЖ), %	–	–	7	7	7	7
Теплова обробка ОЖ, 100 °С – 20 хв.	–	–	–	Т	–	–
Мінераловітамінний препарат (МВП), %	–	–	–	–	0,5	–
Анальцимосорбент, %	–	–	–	–	–	0,5

Впродовж всього дослідження враховували витрати корму, живу вагу, виділення посліду і проводився клінічний огляд курчат.

В кінці дослідження в сироватці крові курчат визначали вміст загального білку, γ -глобулінів, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), перекисне число жиру кормів, посліду та абдомінального жиру [113, 267], а також проводили контрольний забій для виявлення змін у внутрішніх органах.

У таблиці 3.8.2 представлені матеріали щодо вивчення загальної кислотності, вмісту жиру та перекисного числа жиру в зразках зернофуражу і його продуктах.

Як свідчать дані табл. 3.8.2, загальна кислотність зразків соняшникової макухи, пшеничних висівок, бурякового сухого жому та дослідного комбікорму була максимальною і складала 5,0, 5,6, 6,0 і 6,3 °Н. У зразках гороху, вівсу, жита, кукурудзи, кормових дріжджів, соєвої макухи і комбікормах цей показник був в межах 3,6–4,7 °Н.

Таблиця 3.8.2

Результати визначення загальної кислотності, вмісту жиру і перекисного числа жиру в зразках зернофуражу і його продуктів ($M \pm m$, $n=5$)

№ п/п	Зернофураж	Вміст жиру, %	Загальна кислотність, °Н	Перекисне число жиру, % І
1.	Пшениця	2,46±0,04	2,8±0,19	0,035±0,001
2.	Ячмінь	2,28±0,03	2,9±0,17	0,038±0,001
3.	Горох подрібнений	2,03±0,01	4,7±0,14	0,086±0,001
4.	Соя	20,07±0,90	3,1±0,13	0,064±0,001
5.	Овес	4,72±0,06	3,6±0,19	0,052±0,003
6.	Жито	1,94±0,05	3,8±0,17	0,057±0,001
7.	Кукурудза	4,27±0,09	3,7±0,11	0,033±0,001
8.	Просо	3,91±0,04	2,9±0,14	0,030±0,001
9.	Соєва макуха	8,38±0,11	4,1±0,14	0,069±0,002
10.	Соняшникова макуха	7,86±0,10	5,0±0,16	0,078±0,002
11.	Пшеничні висівки	4,76±0,12	5,6±0,16	0,085±0,002
12.	Дріжджі кормові	1,44±0,16	4,2±0,19	0,068±0,002
13.	Буряковий сухий жом	2,45±0,06	6,0±0,18	0,124±0,025
14.	Комбікорм доброякісний	10,25±0,12	4,3±0,10	0,070±0,002
15.	Комбікорм дослідний	10,25±0,14	6,3±0,15	0,397±0,003
16.	Комбікорм знежирений	3,25±0,01	4,2±0,19	0,075±0,001
17.	Жир доброякісний	–	–	0,070±0,002
18.	Жир окиснений	–	–	0,397±0,003

Такі показники кислотності кормів свідчать про початок мікробіологічних і біологічних процесів, які ведуть до псування кормів. Корми із загальною кислотністю до 3,4 °Н є доброякісними. До цієї категорії входять: пшениця – 2,8 °Н, ячмінь – 2,9 °Н, просо – 2,9 °Н і соя відповідно 3,1 °Н, котрі слід згодовувати всім тваринам згідно існуючих норм годівлі [188] без обмежень.

В зразках зернофуражу і його продуктів із максимальними значеннями кислотності відмічено і максимальну кількість окиснених жирів. Так,

значення перекисного числа у них склало: пшеничні висівки – 0,085 %I, горох под-рібнений – 0,086 %I, буряковий сухий жом – 0,124 %I, дослідний комбікорм – 0,397 %I і жир окиснений – 0,397 %I. Майже у всіх інших зразках кормів значення перекисного числа жиру було нижче гранично припустимого рівня (0,3 %I).

Обробка кормів, що мали 7 % окисненого жиру, 0,5 % мінераловітамінним препаратом та 0,5 % Анальцимосорбентом не суттєво вплинула на перекисне число. В той же час, нагрівання окисненого жиру до температури 100 °C і витримкою впродовж 20 хв. значно знизило цей показник – з 0,397 до 0,041 %I (табл. 3.8.3).

Таблиця 3.8.3

Результати обробки кормів та її вплив на перекисне число жиру, (%I), $M \pm m$, n=5

Зернофураж	До обробки	Обробка		
		МВП, 0,5 %	Анальцимо-сорбент, 0,5 %	Нагрівання жиру до 100°C
Показники перекисного числа жиру				
Горох подрібнений	0,086±0,001	0,072±0,003	0,076±0,004	–
Пшеничні висівки	0,085±0,002	0,077±0,002	0,070±0,003	–
Буряковий сухий жом	0,124±0,025	0,116±0,004	0,119±0,003	–
Комбікорм доброякісний	0,070±0,002	0,069±0,002	0,070±0,004	–
Комбікорм дослідний	0,397±0,003	0,290±0,005	0,295±0,004	–
Жир доброякісний	0,070±0,002	–	–	0,021±0,001
Жир окиснений	0,397±0,03	–	–	0,041±0,02

Дані табл. 3.8.3 свідчать, що перекисне число жиру кормів при обробці 0,5 % МВП і 0,5 % Анальцимосорбентом незначно зменшується – у горосі з 0,086 до 0,072 і 0,076 %I, у пшеничних висівках – з 0,085 до 0,077 і 0,070 %I, у

буряковому сухому жомі – з 0,124 до 0,116 і 0,119 %I, крім у комбікормі дослідному – з 0,397 до 0,290 і 0,295 %I відповідно. Отримані зміни при цих обробках були статистично не вірогідні ($p > 0,05$) (крім дослідного комбікорму).

Включення до корму 0,5 % МВП і 0,5 % Анальцимосорбенту у звичайних умовах діє не суттєво на окиснені жири. Можливо припустити, що ці добавки, що потрапляють з кормом до шлунково-кишкового тракту тварин, певною мірою стимулюють захисний механізм організму щодо нейтралізації перекисів жирів на клітинному рівні. Цей механізм недостатньо вивчений і потребує додаткових досліджень.

За даними таблиці 3.9.3, теплова обробка жирів значно зменшує їх перекисне число, практично до повного зникнення перекисів. В доброякісному жирі воно зменшилося з 0,070 до 0,021 %I, або майже в 3,3 раза, в окисненому з 0,397 до 0,041 %I, або більш ніж в 9 разів.

В той же час, слід зазначити, що тепловій обробці корми піддавати не доцільно, так як для її проведення необхідні значні енергетичні витрати і окрім цього, знижується якість кормів через інактивацію біологічно активних і розпад поживних речовин.

Проведені дослідження показали, що вміст жиру був мінімальним у дріжджах кормових – 1,44 %, житі – 1,94 %, горосі – 2,03 %, ячмені – 2,28 %, пшениці – 2,46 % і буряковому сухому жомі - 2,45 %. Максимальний рівень жиру був в сої – 20,07 %, соєвій макусі – 8,38 % і соняшниковій макусі 7,86 %. Рівень середнього вмісту характерний для зразків кукурудзи – 4,27 %, вівса – 4,72 %, проса – 3,91 % і пшеничних відрйків - 4,76 %.

Згодовування комбікорму з включенням 7 % доброякісного жиру (II група) сприяло збільшенню, порівняно з контролем, живої маси курчат з 826 до 917 г, або на 11 % ($p \leq 0,001$), середньодобового приросту – з 14,20 до 17,27 г, або на 21,62 % ($p \leq 0,001$), середньодобового споживання корму – з 68,20 до 72,40 г, або на 6,16 %, оплати корму приростом – з 0,208 до 0,239, чи на 14,9 % (табл. 3.8.4).

Таблиця 3.8.4

Показники вирощування дослідних курчат ($M \pm m$, $n=30$)

Показники	Од. виміру	Група					
		I	II	III	IV	V	VI
Жива маса на початку досліду	г	400±5,7	399±6,1	398±7,3	401±6,6	397±6,8	398±6,2
в кінці досліду	г	826±11	917±15***	771±17**	820±15 ^o	839±16 ^{oo}	835±15 ^{oo}
Загальний приріст живої маси	г	426	518	373	419	442	437
Середньодобовий приріст	г	14,2±0,4	17±0,5***	12±0,7*	13,9±0,5	14±0,6 ^o	14±0,5 ^o
Загальне споживання корму	г	2046	2172	1942	2054	2101	1998
Середньодобове споживання корму	г	68,20	72,40	64,73	68,47	70,03	66,40
Витрати корму на одиницю приросту	г	4,80	4,19	5,21	4,90	4,75	4,57
Оплата корму приростом	г	0,208	0,239	0,192	0,204	0,211	0,219
Загальне виділення посліду	г	1371,4	1308,6	1951,0	1754,0	1770,0	1712,0
Вологість посліду	%	66,8±2,1	67,5±2,5	74,5±2,6	71,3±2,2	72,9±2,3	72,0±2,4
Вміст жиру в сухому посліду	%	12,3±0,02	13,9±0,2	15,1±0,2	12,2±0,2	13,8±0,2	13,3±0,2

Примітка: * – $p \leq 0,05$, ** – $p \leq 0,01$, *** – $p \leq 0,001$ порівняно з контрольною групою (I);
^o – $p \leq 0,05$, ^{oo} – $p \leq 0,01$ порівняно з III дослідною групою

Включення до комбікорму 7 % окисленого жиру зменшило, порівняно з контролем, живу масу курчат III-ої групи на 6,7 %, середньодобовий приріст – на 12,50 %, середньодобове споживання корму – на 6,46 %, оплату корму приростом – на 7,69 %. Використання в годівлі курчат доброякісних (II-а група) і, особливо, окислених жирів (III-я, IV-а, V-а та VI-а групи) збільшило, порівняно з контролем, кількість вологи у посліду з 66,8 до 67,5–74,3 %, вміст

жиру в сухому посліді – з 2,25 до 12,17–15,14 %, виділення його з послідом – з 20,02 до 30,24–38,72 %.

Нейтралізація окисненого жиру шляхом нагріванням до температури 100 °С та витримкою впродовж 20 хвилин, а також його обробка 0,5 % МВП і 0,5 % Анальцимосорбентом сприяла підвищенню живої маси курчат IV-ої, V-ої та VI-ої груп порівняно із птахами III-ої групи від 771 до 820–839 г, або на 6,4–8,8 %, середньодобового приросту – на 12,4–26,9 %, середньодобового споживання корму – на 2,6–8,2 % та оплати корму приростом – на 6,25–14,06 %. Нейтралізація окиснених жирів вище зазначеними способами сприяла зменшенню перекисного числа посліду: при тепловій обробці – з 1,145 до 0,089 %І, при обробці 0,5 % МВП лише до 0,895 %І і при обробці 0,5 % Анальцимосорбентом - до 0,920 %І.

В абдомінальному жирі було відмічено низьке перекисне число, котре складало відповідно 0,070, 0,035, 0,064 та 0,068 %І у курчат III-ої, IV-ої, V-ої та VI-ої груп. Дуже низьке перекисне число жиру посліду при тепловій обробці, на нашу думку, обумовлено тим, що нагрівання руйнує перекиси жирів. Високе перекисне число жиру посліду і низьке в абдомінальному жирі свідчать про те, що перекиси жирів, що надходять до організму, відкладаються головним чином у жировій тканині, в той час, як в інших органах їх вміст не змінюється через інтенсивний розпад, а у жировій тканині він протікає дещо з меншою швидкістю.

До організму тварин перекиси жирів потрапляють через порушення бар'єрної функції шлунково-кишкового тракту, яка обмежує їх всмоктування. Споживання кормів з підвищеним вмістом перекисів викликає подразнення, гіперемію, точкові крововиливи та некроз слизової оболонки травного тракту, в результаті чого і порушується функція її бар'єрів [257].

Відсутність некрозу слизової оболонки кишкового та низькі значення перекисного числа абдомінального жиру у курчат IV-ої, V-ої та VI-ої груп можуть свідчити про відсутність порушень функції бар'єрів, що обмежують

всмоктування перекисів, що попереджує попадання їх до організму. У курчат III-ої групи, які отримували з кормом не нейтралізовані окиснені жири, поряд з подразненням, гіперемією та цятковими крововиливами, спостерігалися незначні осередки некрозу слизової оболонки кишечника. Це, можливо, було причиною попадання перекисів до організму курчат III-ої групи і підвищенням перексного числа абдомінального жиру, що склало 0,148 %I проти 0,035 %I, 0,064 %I та 0,068 %I відповідно у птахів IV-ої, V-ої та VI-ої груп, які споживали жири, нейтралізовані тепловою обробкою, МВП і Анальцимосорбентом.

За таких умов, у курчат всіх дослідних груп біохімічні показники крові не виходили за межі фізіологічної норми (табл. 3.8.5).

Проте, у курчат III-ої, IV-ої, V-ої і VI-ої груп, які отримували з кормом окиснені жири, вміст загального білка в сироватці крові був меншим порівняно з курчатами контрольної групи відповідно на 12,73 %, 5,77 %, 6,63 % і 8,59 %; вміст γ -глобулінів – на 21,60 %, 15,20 %, 15,88 % і 12,57 %; кількість циркулюючих імунних комплексів – на 57,14 %, 37,50 %, 22,22 % і на 10,00 %.

При цьому, різниця за вмістом загального білку і кількістю ЦІК між курчатами контрольної і III-ї дослідної групи була вірогідна при $t_d=2,70$ і $t_d=2,85$, $p \leq 0,05$. Суттєве зниження вказаних показників крові курчат III–VI-ої дослідних груп свідчило про зниження резистентності організму курчат, які отримували окиснені жири, що узгоджується з результатами інших досліджень [111].

Таким чином, проведені досліді на курчатах показали, що згодовування окиснених жирів знижує швидкість росту, споживання корму та оплату корму приростом. При цьому, збільшується кількість вологи у посліді, вміст у ньому жиру, перекисне число жиру в посліді та абдомінального жиру, а у сироватці крові - зменшується вміст загального білку, γ -глобулінів та кількість циркулюючих імунних комплексів. Крім цього, окиснені жири викликали у слизовій оболонці кишковика гіперемію, цяткові крововиливи, а у окремих курчат – незначні осередки некрозу.

Таблиця 3.8.5

Результати вивчення вмісту білка і його фракцій у сироватці крові та показників перекисного числа жиру і маси внутрішніх органів курчат ($M \pm m, n=5$)

Показники	Од. вимі- ру	Група					
		1	2	3	4	5	6
Виділено жиру з послідом	г	10,24	59,12	75,32	60,41	66,10	63,75
	%	4,88	26,56	37,83	28,69	30,70	31,13
Перекисне число жиру в посліді	%I	0,06± 0,0017	0,08± 0,003***	1,15± 0,003***	0,09± 0,003***	0,895± 0,003***	0,918± 0,002***
Перекисне число абдомінального жиру	%I	0,015± 0,002	0,027± 0,001***	0,070± 0,002	0,035± 0,003	0,064± 0,002**	0,068± 0,002*
Маса печінки відносно маси тіла	г	22,4± 0,87	28,6± 1,02	27,1± 1,27	28,4± 1,40	29,2± 0,98	29,14± 0,69
	%	2,71	3,12	3,51	3,46	3,48	3,49
Маса селезінки відносно маси тіла	г	1,32± 0,02	1,38± 0,02*	1,002± 0,001	1,15± 0,02***	1,17± 0,02*	1,08± 0,01**
	%	0,16	0,15	0,13	0,14	0,14	0,13
Вміст в сироватці крові: загального білку	г/л	53,10± 1,80	52,4± 2,20	47,1± 1,30*	50,2± 2,20	49,8± 2,10	48,9± 1,20
γ-глобулінів	г/л	19,7± 1,2	18,6± 1,4	16,2± 1,5	17,1± 1,2	17,0± 1,3	17,5± 1,3
ЦК	г/л	0,11± 0,01	0,10± 0,04	0,07± 0,01*	0,08± 0,01	0,09± 0,01	0,10± 0,01

Примітка: * – $p \leq 0,05$, ** – $p \leq 0,01$, *** – $p \leq 0,001$ порівняно з контрольною групою

Обробка окиснених жирів нагріванням, МВП і Анальцимосорбом істотно перешкоджає розвитку вказаних паталогічних процесів і порушенню бар'єрної функції всмоктування перекисів, попаданню перекисів до організму курчат.

Маса селезінки відносно маси тіла за таких умов зменшувалася, а печінки – збільшувалася і вона була помітно світлішою. Все це може свідчити

про початок накопичення жирних кислот, токсичних продуктів жирового обміну та про початок жирової дегенерації печінки.

У курчат окиснені жири призвели до зниження поїдання корму, швидкості росту, оплати корму приростом і викликали подразнення, точкові крововиливи, незначний некроз слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, що могло порушити бар'єрну функцію всмоктування перекисів і привести до їх попадання до організму курчат і депонування в жировій тканині, а також до підвищення перекисного числа абдомінального жиру з 0,015–0,027 %І до 0,070 %І, у посліді – з 0,056 до 1,145 %І.

Перекисне число жиру в посліді підвищилося, порівняно з контролем, більш ніж в 20 разів. Це свідчить про переважне виведення перекисів з травного тракту і незначне всмоктування їх в організм. Зовнішніх ознак, що характерні для споживання окиснених жирів, не відмічено, температура тіла курчат III-ої, IV-ої, V-ої та VI-ої груп не відрізнялася від контролю та складала 41°C.

Перекиси, які всмоктуються у організм, депонуються, головним чином, у жировій тканині, а в інших тканинах їх вміст не змінюється. Це обумовлюється меншою швидкістю розпаду перекисів в жирових депо, ніж в тканинах. Період напіввиведення перекисів з жирової тканини складає близько 6 днів і не залежить від вмісту вітаміну Е у раціоні. Перекисне число у жировій тканині підвищується з всмоктуванням перекисів.

У звичайних умовах стінка кишковика блокує всмоктування перекисів і запобігає їх попаданню в організм. Повноцінне живлення сприяє більш ефективному функціонуванню кишкових бар'єрів, а дефіцит протеїну в раціоні сповільнює оновлення клітин слизової оболонки кишковика і створюються умови для проникнення перекисів у організм, погіршуються умови їх знешкодження та виведення.

Для попередження захворювань тварин не слід згодовувати жири, що довго зберігалися, та збагачені жиром корми з кислотним числом більше 5 °Н і перекисним числом вище 0,1 %І. Жири першого ступеню псування з

перекисним числом 0,2 %І та 0,3 %І можуть деякий час не шкодити здоров'ю тварин, якщо ці тварини отримують повнораціонні комбікорми з підвищеним вмістом вітамінів, сірковмісних амінокислот, ліпотропних речовин, що стимулюють виведення з печінки жирних кислот, синтез та асиміляцію фосфоліпідів, що нормалізує жировий обмін, попереджає накопичення токсичних речовин і жирову дегенерацію печінки.

Тому, корми зернофуражу, що знаходяться у тваринницьких господарствах за органолептичними, токсикологічними, мікробіологічними і фізико-хімічними показниками повинні відповідати санітарним вимогам, що дозволяють використовувати їх у годівлі тваринам згідно існуючих норм [188] без обмежень.

З метою покращення якості кормів, що містять окиснені жири, пропонуємо їх нейтралізувати (знешкоджувати) шляхом введення до їх складу 0,5 % мінераловітамінного препарату і 0,5 % Анальцимосорбенту, і для знешкодження окиснених кормових жирів здійснювати теплову обробку за температури 100 °С впродовж 20 хвилин. Однак, кормові концентрати, що містять жири, не рекомендується піддавати тепловій обробці, так як вона викликає значні втрати вітамінів, біологічно активних і поживних речовин, знижує поживну цінність кормів та потребує великих енергетичних витрат.

3.9. Санітарна оцінка кормових мінералів за результатами виробничої перевірки

Одержані нами у науково-господарських дослідях результати біохімічних досліджень крові дослідних тварин, санітарної оцінки якості м'яса і молока надали підстави нам зробити висновки, що Анальцимосорбент у кількості 0,5 % від маси комбікорму доцільно включати до раціонів годівлі сільськогосподарських тварин і птиці.

У процесі вивчення ефективності використання Анальцимосорбента при введенні до раціонів годівлі нами було встановлено його позитивний вплив на

ряд зоотехнічних, фізіологічних і біохімічних показників, перебіг обміну речовин в організмі та продуктивність тварин.

Для широкого випробування ефективності одержаних результатів була проведена їх виробнича перевірка. Для цього в умовах СВК "Маяк" Ширяєвського району Одеської області було відібрано 60 голів ремонтних свинок великої білої породи у віці 60 днів, які розділили на дві групи – контрольну і дослідну (по 30 голів у кожній). Комплектування груп було проведено з урахуванням породи, віку, живої маси та попередньої продуктивності (Додаток Б9).

Дослід проводили за схемою: поросята контрольної групи отримували основний раціон (ОР), а дослідні тварини ОР з додаванням 0,5 % Анальцимосорбента від маси комбікорму.

Основний раціон був збалансований за основними показниками деталізованих норм годівлі і включав – дерть кукурудзяну, дерть ячмінну, дерть пшеничну, макуху соняшникову, макуху соєву і мінеральні добавки (Додаток Ж3). Дослід тривав п'ять місяців.

Умови утримання, догляду і годівлі для тварин контрольної і дослідної груп були однаковими. Під час виробничої перевірки враховували: середньодобовий приріст, витрату кормів на одиницю приросту та збереженість тварин.

Виробничою перевіркою було встановлено (табл. 3.9.1), що тварини, яким додатково до основного раціону включали 0,5 % Анальцимосорбента, більш ефективно використовували поживні речовини раціону і переважали тварин контрольної групи за живою масою в кінці досліду.

Так, якщо за живою масою тварини контрольної і дослідної груп на початку досліду майже не відрізнялися між собою (17,87–18,03 кг), то в наступні вікові періоди перевагу за цим показником мали тварини дослідної групи. Так, у віці 90 днів перевага за живою масою тварин дослідної групи над контрольною складала 2,85 % і була вірогідною при $t_d=2,37$, $p \leq 0,05$.

Таблиця 3.9.1

Зміни живої маси поросят за використання Анальцимосорбента

($M \pm m$, $n=30$)

Вік тварин, днів	Група		± до контролю, кг/%
	контрольна	дослідна	
	Жива маса тварин, кг		
60	17,87±0,23	18,03±0,25	–
90	30,83±0,27	31,71±0,26*	+0,88/2,85
120	46,10±0,32	47,92±0,33***	+1,82 /3,94
150	62,03±0,34	65,62±0,35***	+3,59/5,78
180	82,13±0,36	87,32±0,37***	+5,19/6,31
210	101,16±0,37	107,45±0,35***	+5,29/6,22
Загальний приріст	83,29	89,42	+6,13/7,35
	Середньодобовий приріст, г		
61-90	432±4,02	456±3,97***	+24/5,56
91-120	509±3,33	540±3,74***	+31/6,09
121-150	531±4,13	590±4,43***	+59/11,11
151-180	670±5,07	723±4,48***	+53/7,91
181-210	634±5,24	671±5,03***	+37/5,84
У середньому за 61-210	555±48,27	596±52,75	+41/7,38

Примітка: * – $p \leq 0,05$, ** – $p \leq 0,01$, *** – $p \leq 0,001$ порівняно з контрольною групою

У наступні вікові періоди перевага за живою масою тварин дослідної групи над аналогами контрольної зберігалася. Так, тварини дослідної групи за цим показником переважали аналогів контрольної групи у віці 120 днів відповідно на 3,94 % ($td=3,95$, $p \leq 0,01$), у віці 150 днів – на 5,78 % ($td=7,32$, $p \leq 0,01$), у віці 180 днів – на 6,31 % ($td=10,06$, $p \leq 0,001$) і у віці 210 днів відповідно на 6,22 % при $td=12,36$, $p \leq 0,001$.

Загальний приріст за період дослід у тварин дослідної групи був вищим на 6,13 кг, або на 7,35 % у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,001$).

Аналіз середньодобових приростів живої маси у піддослідних свиней показав, що введення до раціону 0,5 % Анальцимосорбента сприяло кращому їх росту.

Так, на початку дослідного періоду, у віці 61–90 днів, різниця за середньодобовим приростом живої маси між тваринами контрольної та дослідної групи складала 5,56 % ($td=4,25$, $p \leq 0,001$), у віці 91–120 днів – 6,09 % ($td=6,22$, $p \leq 0,001$), у віці з 121 до 150 днів – 11,11 % ($td=9,74$, $p \leq 0,001$), у 151–180 днів – 7,91 % ($td=7,83$, $p \leq 0,001$) і у період з 181 до 210 днів відповідно на 5,84 % ($td=5,09$, $p \leq 0,001$).

У цілому, за середньодобовими приростами протягом дослід у молодняк свиней дослідної групи перевершував тварин контрольної групи на 41 г, або 7,38 %.

За період дослід загибелі поросят як серед контрольної так і дослідної груп не спостерігали.

Різна швидкість росту молодняку свиней у дослідний період істотно відобразилася на витраті кормів на 1 кг приросту живої маси (табл. 3.9.2).

Так, витрати комбікорму на 1 кг приросту живої маси у середньому за дослідний період у молодняка свиней дослідної групи були меншими порівняно з аналогами контрольної групи на 6,82 %.

За витратами енергії корму (корм. од.) на 1 кг приросту живої маси у середньому за період дослід перевагу мали свині дослідної групи, які на 1 кг приросту витрачали менше кормових одиниць, ніж аналоги контрольної групи на 7,30 % ($p < 0,05$).

Таблиця 3.9.2

Ефективність використання комбікормів молодняком свиней

	Показники	Група
--	-----------	-------

Вік тварин, днів		контрольна	дослідна
61-120	Спожито за добу: комбікорму, кг	1,75	1,76
	корм. од.	2,07	2,07
	Витрати на 1 кг приросту живої маси: комбікорму, кг	3,50	3,50
	корм. од.	4,15	4,15
121-180	Спожито за добу: комбікорму, кг	2,01	2,02
	корм. од.	2,33	2,33
	Витрати на 1 кг приросту живої маси: комбікорму, кг	3,32	3,32
	корм. од.	3,91	3,91
181-210	Спожито за добу: комбікорму, кг	3,02	3,04
	корм. од.	3,43	3,43
	Витрати на 1 кг приросту живої маси: комбікорму, кг	4,79	4,79
	корм. од.	5,41	5,41
61-210	Спожито комбікорму: за добу, кг	2,26	2,27
	всього за період досліду, кг	339,00	340,65
	у середньому корм. од.	2,61	2,61
	всього за період досліду корм. од.	391,5	391,5
	Витрати на 1 кг приросту живої маси: комбікорму, кг	4,07	3,81
	корм. од.	4,70	4,38

3.9.1. Економічна ефективність використання Анальцимосорбента.

Будь-яка науково-дослідна розробка повинна підтверджуватися економічними розрахунками. При проведенні економічних розрахунків ми виходили із того, яку кількість продукції додатково можливо одержати при використанні в годівлі молодняка свиней Анальцимосорбенту. Розрахована нами економічна ефективність результатів дослідження наведена в табл. 3.9.1.

Таблиця 3.9.1

Економічна ефективність використання Анальцимосорбента в годівлі молодняка свиней

Показники	Група	
	контрольна	дослідна
Спожито комбікорму за період досліду на 1 тварину, кг	339,00	340,65
Вартість добавки на 1 голову за період досліду, грн	–	8,25
Вартість кормів на 1 тварину за період досліду, грн	1017,00	1025,25
Маса 1 голови в кінці досліду, кг	101,16	107,45
Вартість 1 кг живої маси, грн	19	19
Реалізаційна ціна 1ц свинини, грн	1922,04	2041,55
Собівартість 1 ц свинини, грн	1550	1558,25
Прибуток, грн	372,04	483,30
Рівень рентабельності, %	24,00	31,02

Матеріали табл. 3.9.1 свідчать, що введення до раціону годівлі молодняка свиней 0,5 % Анальцимосорбента дозволило отримати додатково прибуток у розмірі 111,26 гривень на одну голову (+29,91 % відносно контрольної групи) та підвищити рівень рентабельності виробництва свинини на 7,02 %.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Природа, як екосистема, існує завдяки унікальній збалансованості її компонентів, але як на самій планеті Земля так і за впливу Галактики на ній постійно виникають і борються протиріччя, з'являються небезпечні виклики для живих істот, що супроводжуються певними втратами. Однією з таких загроз є існування мікроскопічних грибів, здатних утворювати шкідливі для тварин і людей речовини – мікотоксини.

Виявлення їх кількісного і якісного складу, пошук знешкоджувальних засобів та способів їх застосування має велике значення для безпеки життєдіяльності людей і, перш за все, продовольчої безпеки, що і визначило основну мету дисертаційної роботи. Для її вирішення були визначені конкретні методичні завдання, що і були системно та послідовно виконані.

Багаторічними і всесторонніми нашими дослідженнями було встановлено, що в умовах одного із самих крупних регіонів південь України є досить поширеним ушкодження кормових засобів мікроскопічними грибами, однак ця проблема виходить далеко за межі однієї країни і представляє небезпеку планетарного масштабу, що також узгоджується з матеріалами інших джерел літератури [19; 21; 36; 45; 50; 56; 77; 91; 124; 144; 157; 174; 203; 238; 267; 285].

Високі рівні забруднення сільськогосподарських продуктів мікотоксинами спостерігається у всьому світі – вони виявлені у Європі, США, Африці, Азії та Австралії [132; 174; 266]. Ряд вчених [344] наголошують, що жодний регіон світу не уникнув дії цих прихованих вбивць, а їх негативний вплив на здоров'я людей і продуктивність тварин - величезний. Враховуючи, що мікотоксини вважають найбільш небезпечними контамінантами харчових продуктів і кормів у природних умовах, які входять до списку небезпечних природних екоотоксикантів, ми і зосередились на їх вивченні.

Наші дослідження показали, що забруднення зернових кормів і харчових продуктів мікроскопічними грибами та мікотоксинами досить широко спостерігається на півдні України як і на території всієї України [6; 50; 134; 148; 219; 236]. При цьому, більшість вітчизняних дослідників вивчає склад мікобіоти однієї чи декількох зернових культур, в залежності від зони чи регіону вирощування. Вивчення якісного складу мікроскопічних грибів показало, що плісеневі гриби нерівномірно розповсюджені на території нашої країни, а стан контамінації зернової сировини має стійкий, різноманітний і яскраво виражений видовий характер (табл.3.1.4.1 і табл.3.1.4.2).

У зоні Полісся на пшениці частіше виявляли представників родів *Alternaria*, *Fusarium* та *Mycelia sterilia*, у зоні Лісостепу - *Penicillium* і *Phoma*, у степовій зоні – *Aspergillus* і *Mucor* [238].

В результаті проведення санітарно-гігієнічної оцінки зернових кормів із господарств півдня України протягом 2006–2010 рр. нами встановлено, що корми із низьким ступенем контамінації мікроскопічними грибами склали 5,62 %, з середнім – 67,41 % і корми з високим ступенем відповідно 26,97 %. При визначенні видового складу мікобіоти зернових кормів були виділені мікроскопічні гриби родів – *Aspergillus* (33,3 %), *Alternaria* (25,7 %), *Penicillium* (18 %), *Fusarium* (2,4 %) і *Mucor* (10,5 %). Отримані нами результати досліджень доповнюють дані джерел літератури та узгоджуються із повідомленнями інших вчених [4; 25; 238], які теж відмічають про забруднення зерна пшениці, ячменю і вівса в умовах степової зони мікроскопічними грибами переважно родів *Aspergillus*, *Fusarium* і *Mucor*.

Тому ми спрямували зусилля на системне вивчення спектру розповсюдження мікроскопічних грибів, як в залежності від регіону так і виду зернових культур, щоб передбачити контамінацію зернових культур різними видами мікроміцетів у конкретних регіонах і областях України та прогнозувати утворення певних видів мікотоксинів, якими може бути забруднене зерно і зернопродукти, та своєчасно розробити ефективні заходи

щодо попередження розвитку мікотоксикозів у сільськогосподарських тварин і птиці.

Зрозуміло, що запобігти мікотоксикозам тварин на фермі («на останньому рубежі оборони») фахівцям господарств дуже складно. Тому ми ще раз засвідчуємо, що основою профілактики мікотоксикозів сільськогосподарських тварин і птиці повинні бути комплексні заходи, які направлені на запобігання або зведенню до мінімуму кількості мікотоксинів у кормах на всіх етапах їх вирощування, приготування, транспортування, зберігання та використання, включаючи систему оранки землі, знищення та знешкодження пожнивних залишків, біотермічну обробку гною, санація окремих ділянок поля.

Для попередження ураження кормових культур токсикогенними грибами велике значення, перш за все, має бути розроблена науково-обґрунтована система агротехнічних заходів, яка передбачає ранню оранку на зяб, своєчасне луцення стерні, впровадження сівозмін та використання для посіву ранніх сортів культур, стійких до ураження грибами, а також запобігання механічному пошкодженню посівного матеріалу [46].

Ми також дотримуємося думки, що щоб уникнути перезараження зерна в буртах та підвищення вмісту токсинів при зберіганні вологого зерна, його слід відразу просушити до абсолютної вологості, за якої продуценти мікотоксинів не розвиваються, що узгоджується з іншими дослідженнями [46]. Так, для насіння соняшнику абсолютна вологість не повинна перевищувати 7 %; кукурудзи – 13–14 %; пшениці, ячменю та жита – 14,5–15,5 %; проса – 12 – 13 %, а відносна вологість повітря – 65 %. За таких умов, навіть при температурі 20–30 °C зерно може тривалий час зберігатися без ураження його токсигенними грибами, цьому сприяє підвищення концентрації CO₂ та N₂ у повітряному просторі зберігання.

Більш затратним, але ефективним є, на нашу думку, заходи, коли зерно з незначним вмістом мікотоксинів знезаражують термічною його обробкою у сушильних агрегатах, забезпечуючи прогрів зерна до 200 °C протягом 5

хвилин, або шляхом його екструдуювання (з метою кормоприготування) за температури, не нижчої 150 °С, така обробка потребує спеціального обладнання і значних матеріальних витрат. Але зерно, яке зазнає дії високої температури, втрачає свої захисні властивості і при повторному забрудненні гриби швидше розвиваються та утворюють мікотоксини в більших кількостях.

Для зниження рівня мікотоксинів у кормах, ряд фахівців рекомендують використовувати різні хімічні речовини – озон, аміак, гідроксид амонію, хлор, пероксид водню, хлористоводневу кислоту, сірчистий ангідрид, бісульфіт натрію (NaHSO_3) і піросульфат натрію ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$) та інші.

Відомо, що мікроміцети – це численна різноманітна група, що включає біля 100 тисяч видів, за типом дихання вони аероби і розвиваються переважно на поверхні субстрату, гриби за типом живлення – хемогетеротрофи, джерелом вуглецю для них можуть бути вуглеводи, органічні кислоти, білки, а азоту – амінокислоти, білки, а також неорганічні речовини. Отже, субстратом для розвитку грибів можуть бути харчові продукти, сировина, корми, комбікорми, солома, мякина, полова, целюлоза, гума, фарби і т.д.

Також відомо, що інтоксикації грибкового походження називають мікотоксикозами, а метаболіти грибів, що мають токсичні властивості, називають мікотоксинами і їх відомо більше двохсот, і вони здатні викликати токсичну дію у людей і тварин. Мікроскопічні гриби за чисельністю займають третє місце (після рослин і тварин) і мають ознаки рослин (апикальний ріст, клітинна полярність, наявність клітинної оболонки) і тварин (гетеротрофи за вуглецем, наявність глікогену та хітину в оболонках), в процесі життєдіяльності продукують мікотоксини, більшість з котрих не руйнується при кулінарній та технологічній обробці, а багатьом із них притаманна гепатотоксична, канцерогенна, мутагенна, тератогенна, імунодепресивна, нефротоксична та капіляротоксична дія.

В цьому зв'язку мікроміцети можуть бути вкрай небезпечними компонентами забруднення харчових продуктів для людей та кормів для тварин, адже серед них є також ксерофіти, що розвиваються за вологості до

65 %, ризик виникнення якої у природі досить імовірний, адже цьому також сприяють і біологічні особливості мікроміцетів.

Швидке розмноження і широке накопичення мікотоксинів у продуктах споживання для людей і тварин обумовлено тим, що вони інтенсивно утворюються в ланцюгу послідовних ферментативних реакцій з відносно невеликого числа хімічно простих проміжних продуктів основного метаболізму: ацетату, мелонату, меквалату та амінокислот [Turner W, 1975], за етапами біосинтезу мікотоксинів за рахунок реакції конденсації, окиснення – відновлення, алкілування та галогенізації з утворенням попередників мікотоксинів. Цьому сприяє значна кількість імовірних шляхів біосинтезу мікотоксинів: полікетидний (для афлатоксинів, стеригматоцистину, охратоксинів, патуліну та інших); терпеноїдний (для трихотеценових); через цикл трикарбонових кислот (для рубратоксинів); шлях через вихідні сполуки амінокислоти (ергоалкалоїди, спорідесмін, циклопіазонова кислота та інші); змішаний шлях (поєднання двох і більше шляхів) – для похідних циклопіазонової кислоти [45; 85].

Саме тому багаторічним моніторингом видового складу та масштабів поширення в Україні у 27 % наявного запасу зернофуражу виявлено високий рівень контамінації мікроскопічними грибами.

Наші висновки узгоджуються з порадами А. М. Котика [132], який наголошує, що практичні засоби детоксикації повинні характеризуватися високою ефективністю відносно різних мікотоксинів, бути простими у використанні і мати помірну вартість. Крім того, після їх застосування не повинні утворюватися нові токсичні речовини чи змінюватися поживність та смакові якості кормів.

Тому, в нашій дисертаційній роботі ми зосередились на пошуку оптимальних методів, здатних здійснювати загальну детоксикацію організму тварин з тим, щоб підтримати статус їхнього здоров'я, організувати розрив у ланцюгу переходу і кумуляції токсинів в системі «корми – тварина – людина», про що також повідомляли інші дослідники [8; 44].

Найбільш гострою проблемою мікотоксикозів є те, що вони викликають зміни у перебігу обміну речовин в організмі тварин, а ознаки їх дії виявляються, коли ці зміни виходять за рамки компенсаторних механізмів, функціонування яких вимагає витрат додаткової кількості енергії і поживних речовин, що викликає підвищену витрату кормів на продукцію у здорових тварин (табл.3.5.5.2; табл.3.6.2; табл.3.8.4).

Аналіз джерел літератури та наші власні дослідження переконують, що найбільшого поширення заслуговує профілактика мікотоксикозів за використання адсорбентів, що вводять до складу кормів для зв'язування мікотоксинів та обмеження їх надходження до організму, що має велике практичне значення і узгоджується з [263; 398], а метод сорбції визнаний іншими авторами як найбільш ефективний і безпечний відносно тварин [56; 75; 157; 287; 310].

Здійснюючи пошук конкретних природних мінералів для профілактики мікотоксикозів у лабораторних та продуктивних сільськогосподарських тварин, ми враховували, що основним для біосинтезу значної групи мікотоксинів є полікетичний шлях. При цьому відбувається лінійна конденсація ацетил-Со А з трьома або більше молекулами малоніл-Со А з супутним декарбоксилюванням, але без обов'язкового відновлення проміжних бетадикарбонових систем. В залежності від числа С₂-одиниць, включених в молекулу, мікотоксини, що синтезуються таким способом, поділяються на тетракетиди (патулін, пеніцілова кислота), пентакетиди (охратоксин А, цинтронін), гексакетиди (малаторизин), гептакетиди (біомеллеїн, ксантомегнін), октакетиди (ергохроми, лютеоскирин), нонакетиди (зеараленон, цитохалазини, цитоеовіридин), декакетиди (афлатоксин, стеригматоцистин).

Тобто, за наявності біля 100 тисяч видів міксоміцетів, вони можуть продукувати любий із зазначених за числом С₂-одиниць мікотоксинів, їх, в принципі, можна ідентифікувати. Але ми визначили види мікробіоти, групи мікотоксинів та рівень їх вмісту в кормах. Серед загальної кількості середніх

проб зернофуражу біля 73 % були з низьким та середнім рівнем контамінації мікроскопічними грибами (*Aspergillus*, *Alternaria*, *Penicillium*, *Fusarium* і *Mucor*), а також такі мікотоксини: афлатоксин В₁, Т-2-токсин і охратоксин А. За наявності мікотоксинів у пробах зерна вівса вміст афлатоксину В₁ перевищував ГДК у 8 разів, в зерні кукурудзи вміст Т-2-токсину був більше МДР у 2,5 рази, у пробах ячменю вміст охратоксину А перевищував допустимий рівень у 1,4 рази.

Однак, існують глибокі сумніви [205], щодо доцільності застосування певних компонентів багатьох адсорбентів із-за небезпеки сорбування ними вітамінів, ферментів, макро- і мікроелементів в шлунку та тонкому відділі кишечника. Тому, незважаючи на те, що всі сорбенти є пасивними поглиначами мікотоксинів, ефективність їх дії залишається предметом гострих дискусій [47].

Аналіз матеріалів із джерел літератури та наші власні дослідження свідчать, що адсорбційна здатність та ефективність сорбентів залежить від їх виду та природи і є дуже різною. Автори деяких публікацій вказують на те (Давтян Д. А., Прус В. Г., (2007); Свеженцов А. И., Коробко В. Н., (2004); Коцюмбас І. Я. та ін., (2010)), що ідеальний сорбент повинен: швидко і гомогенно розподілятися у кормі, бути стабільним, не зв'язувати вітаміни, мікроелементи, лікувальні речовини та інші біологічно активні речовини.

За даними І. Я. Коцюмбаса із співавторами [87] станом на 01.07.2010 р., в Україні було зареєстровано 52 детоксиканти, в тому числі – імпортованих 94 % і лише 6 % вітчизняних.

Наші дослідження та огляд літератури свідчать, що ряд дослідників [37; 173] не випадково бачать в природних мінералах альтернативу застосування антибіотиків та інших хімічних засобів, у зв'язку з чим рекомендують використовувати природні мінерали для профілактики та лікування багатьох захворювань шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів.

Наші дослідження також свідчать, що використання природних сорбентів у тваринництві дає можливість підвищити продуктивність, тобто

реалізувати генетичний потенціал тварин, збільшити виробництво продукції та її рентабельність без додаткових витрат кормів. Фізико-хімічна здатність мінералів пов'язувати токсичні речовини, пестициди, важкі метали та інші ксенобіотики внаслідок їх високої сорбційної здатності є важливим фактором підвищення біологічної повноцінності кормів при згодовуванні їх тваринам, що узгоджується з іншими даними [73].

Нашу увагу привернув детоксикант з широким спектром дії Токси-Ніл Драй бельгійського виробництва. Цей препарат використовують у тваринництві для пригнічення росту плісневих грибів завдяки наявності в його складі ретельно збалансованих силікатів натрію, алюмінію і кальцію, органічних кислот та інших біологічно активних сполук, що здатні до адсорбції мікотоксинів у травному тракті тварин.

Проведеними дослідженнями встановлено, що включення до складу раціону (85 % повнораціонного комбікорму ПК 2-1 + 15 % дослідного комбікорму) 0,2 % Токси-Ніл Драй зменшило негативну дію дослідного комбікорму на організм курчат 2 дослідної групи. Різниця за живою масою в кінці досліду між курчатами першої і другої дослідних груп була вірогідною ($p \leq 0,001$): обробка дослідного корму 0,2 % Токси-Ніл Драй суттєво знижувала негативну дію корму ураженого комахами-шкідниками і плісневими грибами.

Наші спостереження свідчать, що більшість закордонних детоксикантів має термін зберігання не більше 2-х років, а тому на практиці, в умовах виробництва доволі часто доводиться використовувати просрочені препарати. Проведені нами дослідження показали, що обробка зернофуражу і його продуктів детоксикантом Токси-Ніл Драй зі строком зберігання більше 2 років знижує загальну бактеріальну забрудненість до 40–50 %, а його бактерицидна здатність знижується на 10–15 %, ця обробка практично не вплинула на кількість мікроскопічних грибів.

В той же час, використання в годівлі поросят і курчат 0,2 % Токси-Ніл Драй терміном більше 2-х років сприяло підвищенню середньодобових

приростів відповідно на 5,7–26,7 %, оплати корму - на 9,1–10,8 %, вмісту загального білка – на 6,2–11,42 % і γ -глобулінів – на 7,6–13,01 %, сприяло кращому використанню корму, покращувало біохімічні показники крові, попереджувало загибель та виникнення симптомів різних хвороб, характерних при імунодефіцитах, обумовлених мікотоксинами, а також створювало можливість більш заощадливо використати цінний препарат.

Проведенні дослідження в останні десятиріччя щодо вивчення цеолітів, сапонітів, алунітів, глауконітів в якості кормових мінералів в годівлі тварин і птиці показало їх ефективність як джерела окремих макро- і мікроелементів.

Але питання комплексних досліджень місцевих природних мінералів в якості джерела мінеральних речовин для тварин і одночасного захисту кормів і раціонів від дії контамінантів різної природи – є актуальними і такими, що підлягають глибокому вивченню як у системі організації повноцінної годівлі так і в плані профілактики мікотоксикозів сільськогосподарських тварин.

Останнім часом, проявляється зацікавленість до вивчення дії вулканічних цеоліт-сметитових туфів з метою використання їх в якості нетрадиційних мінеральних добавок та при виробництві комбикормів і наповнювачів для преміксів.

Інтерес викликав природний мінерал Анальцим. Анальцим – це лужний алюмосилікат, який містить більше десятка активних неорганічних оксидів металів і неметалів. Найбільша масова частка у складі анальциму припадає на кремній – 48,3 %, залізо – 14,63 %, алюміній – 13,52 %, магній – 3,91 % і калій – 1,24 %. До складу Анальциму, окрім вище зазначених входять також такі елементи як мідь, хром, сірка, кобальт, вісмут, які є життєво необхідними елементами мінерального живлення тварин. В Анальцимі знаходиться доступного двох- і трьохвалентного заліза відповідно 28,1 і 61,7 %, міді – 56 %, цинку – 44,8 % і магнію відповідно 37,4 % [168].

Наявність у складі Анальциму мікроелементів у вигляді оксидів зменшує швидкість їх хімічної взаємодії з кислотами шлунку, утворюючи тим самим поступовість і рівномірність надходження підготовлених для

всмоктування елементів в нижніх частинах тонкого відділу кишковика, що дуже важливо для ефективного травлення [266].

Порівняння гранично допустимих концентрацій (ГДК) для ґрунтів і максимально допустимих рівнів (МДР) для кормових добавок засвідчує, що жодного перевищення в Анальцимі наявних елементів не спостерігається.

Результати проведених досліджень показали, що Анальцим позитивно впливає на ріст, розвиток та відтворну здатність сільськогосподарських тварин (Кулик М. Ф., Засуха Т. В., Величко І. В. та ін. (1995); Веремеєнко С. І., Угриня А. І. (2002); Кулик М. Ф., Подобєд Л. І., Засуха Т. В. та ін. (2002); Мельник Н. В. (2005); Костецька Ю. В. (2011)).

Для оцінки використання сорбенту для профілактики мікотоксикозів тварин провели такі дослідження:

1 – оцінили якість препарату (походження, склад, чистота і безпечність);
2 – виконали доклінічні токсикологічні дослідження (проведення гострих та хронічних досліджень, за результатами яких розраховували значення максимальної недіючої дози, ефективно допустиму добову дозу і гранично допустиму концентрацію);

3 – дослідили сорбційну здатність препарату *in vitro* (величина адсорбції, механізм адсорбції, іонообмінна адсорбція, залежність від температури і рН, здатність до набухання);

4 – вивчили профілактичну дію за умов експериментального мікотоксикозу;

5 – здійснили виробничу перевірку ефективності препарату.

За результатами першої серії дослідів, ми проводили дослідження з токсикологічної оцінки Анальциму на білих щурах та поросятах, встановлено, що при пероральному введенні препарату в дозах понад 20 г/кг загибелі дослідних тварин не спостерігали.

За визначення хронічної токсичності та кумулятивних властивостей Анальциму за весь період дослідів при загальній сумарній дозі 166,32 г/кг загибелі дослідних тварин також не відмічали. Коефіцієнт кумуляції

відповідно до формули Ю. С. Кагана і В. В. Станкевича [83] склав 8,32, що свідчить про відсутність кумулятивної дії у Анальциму.

При визначенні подразнюючої дії на шкіру будь-яких функціональних порушень шкіри (еритема, тріщини, зміни температури) не відмічено. При нанесенні препарату в кон'юнктивний мішок ока кролів відмічалася невелика гіперемія, яка зникла через 24 години.

Проведені дослідження на мурчаках щодо визначення алергічних властивостей Анальциму показали, що час настання гістамінового шоку, як у дослідній, так і в контрольній групах був практично однаковим, що говорить про відсутність алергічної дії.

Таким чином, проведеними дослідженнями встановлено, що дослідні дози Анальциму не викликають клінічних ознак отруєння та загибелі щурів і поросят: нам не вдалося визначити середньолетальну дозу (ЛД₅₀) Анальциму, так як при всіх дослідних дозах загибелі тварин не спостерігали. Враховуючи те, що введення Анальциму переноситься тваринами у дозі більш ніж 20000 мг/кг без видимих клінічних ознак і наслідків, то Анальцим Берестовецького родовища Рівненської області нами класифікується як малотоксичний згідно ГОСТу 12.1.007-76. "Шкідливі речовини" і відноситься до 4-го класу токсичності (незначно небезпечні речовини).

Проведеними дослідженнями щодо вивчення хронічної токсичності Анальциму на поросятах встановлено, що включення Анальциму до складу комбікорму у кількості 1–3 % не викликає негативної токсичної дії на організм тварин.

Отримані нами дані узгоджуються з наявними літературними даними про позитивний вплив Анальциму на еритропоез, про підвищення в межах фізіологічної норми вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів і лейкоцитів (Мельник Н. В., 2005; Костецька Ю. В. (2011); Ткачук В. І. (2013)). Це, перш за все, обумовлено тим, що до складу Анальциму входить велика кількість макро- і мікроелементів, а також покращенням засвоюваності поживних речовин кормів.

Деякі джерела (Кулик М. Ф. з співав. (2002); Подобед Л. И. (2004)) свідчать, що Анальцим має високу дисперсність, велику катіонну і аніонну ємність та великий адсорбційний обмін завдяки вмісту, так званого, монтморилонітового комплексу. Проте, сорбційні та іонообмінні властивості Анальциму щодо мікотоксинів на сьогодні вивчені не достатньо повно (Погрібний В. Т., Липчук Л. В., Однороженко Л. Ф. (2006)), при наймні ми не зустрічали в науковій літературі таких публікацій, що потребує проведення подальших досліджень у цьому напрямку.

В цьому зв'язку нами було вивчено у модельних дослідах *in vitro* сорбційну здатність Анальциму за взаємодії його з токсинами – патуліном, афлатоксином В₁, стеригматоцистином, зеараленоном, ДОН і Т-2-токсином.

Проведенні дослідження *in vitro* показали недостатньо високу сорбцію мікотоксинів Анальцимом у кількості 0,5 % і тривалістю 60 хвилин, а саме: афлатоксину В₁ – 87 %, патуліну – 95 %, зеараленону – 95 %, стеригматоцистину – 85 %, ДОНу – 75 % і Т-2-токсину – 40 %. У зв'язку з цим, рекомендовану кількість Анальциму довелося збільшити вдвічі – 1 % (II серія досліду).

За внесення до середовища інкубації Анальцим у кількості 1 % на 60-у хвилину експозиції фіксували повну сорбцію (100 %) афлатоксину В₁, патуліну та зеараленону; стеригматоцистин сорбувався на 90 %; дезоксиніваленол – на 77 % і лише Т-2-токсин - на 50 %.

Отже, збільшення вдвічі рекомендованої кількості Анальциму сприяло підвищенню сорбційної здатності лише відносно патуліну, афлатоксину В₁, зеараленону, стеригматоцистину, але не забезпечило зростання сорбції дезоксиніваленолу і Т-2-токсину, однак це вже дає підстави рекомендувати цей мінерал для широкого застосування, але поряд з цим здійснити пошук сорбентів для дезоксиніваленолу і Т-2-токсину.

Отриманні нами результати дещо узгоджуються із матеріалами інших дослідників [45; 47; 174], які теж відмічають, що трихотеценові мікотоксини,

завдяки наявності епоксидного кільця, важко піддаються сорбції алюмосилікатами.

Нами встановлено, що максимальне значення активності Анальциму було зафіксовано на 60-у хвилину після внесення токсинів до сорбенту, яке не змінювалося через 12 і 24 години від початку дослідження. Таким чином, використання природного мінералу Анальциму є одним із швидкодіючих ефективних засобів у вирішенні проблеми мікотоксикозів сільськогосподарських тварин і птиці.

Відомо [221], що іонообмінні процеси постійно відбуваються в шлунково-кишковому тракті тварин. Вони виявляються вже в слині і закінчуються в товстому відділі кишкового тракту, з просуванням корму по травному каналу іонний обмін відбувається на тлі постійної зміни рН середовища: у слині середовище - нейтральне і слаболужне, в передшлунках жуйних воно - лужне.

У сичузі і шлунку моногастричних тварин середовище сильно кисле. Далі, в тонкому і товстому відділах кишкового тракту, в міру просування від шлунку кислотність знову зменшується і зростає лужність.

У іонному обміні шлункового тракту беруть участь з боку корму всі електроліти, що входять до його складу (солі макро- і мікроелементів, вітаміни, органічні кислоти). З боку шлункового тракту в цьому обміні беруть участь карбонати слини, соляна кислота шлунку, жовчні кислоти.

З метою вивчення впливу рівня рН на сорбуючу здатність Анальциму нами був проведений за постійної температури середовища 38 °C наступний дослід у два етапи: на I етапі інкубацію суміші сорбент (препарат): сорбат (суміш мікотоксинів) проводили впродовж 15; 30 і 60 хв за рН середовища 3,0; на II етапі - впродовж 6; 12; 24 і 48 годин при рН середовища 8,0 відповідно.

На 60-ту хвилину експозиції (I етап) зразка Анальциму та суміші мікотоксинів у середовищі інкубації відмічали таку адсорбцію мікотоксинів: афлатоксину В₁ - на 89 %, патуліну - на 95 %, зеараленону - на 90 %,

стеригматоцистину – на 87 %, дезоксиніваленолу – на 70 % і Т-2 – токсину – лише на 43 % відповідно.

На II етапі адсорбуюча активність Анальциму щодо мікотоксинів при рН 8,0 через 6 годин склала для афлатоксину В₁ – 35 %, патуліну – 40 %, зеараленону – 15 %, стеригматоцистину – на 23 %, дезоксиніваленолу – 12 % і Т-2 – токсину – 10 % відповідно.

Через 12 годин експозиції зразок Анальциму адсорбував вже більш значну кількість мікотоксинів, що складало у середньому для афлатоксину В₁ – 75 %, патуліну – 80 %, зеараленону – 70 %, стеригматоцистину – 80 %, дезоксиніваленолу – 60 % і Т-2 – токсину – 50 % відповідно.

Адсорбуюча активність Анальциму на 24 годину експозиції склала для афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону та стеригматоцистину – 100 % (повна адсорбція), а для дезоксиніваленолу і Т-2-токсину лише 75 % і 70 % відповідно.

На останньому терміні дослідження (через 48 годин) адсорбуюча активність Анальциму склала для афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону та стеригматоцистину – 100 % (повна адсорбція), а дезоксиніваленол і Т-2 – токсин адсорбувалися в середньому на 95 %.

Отже, Анальцим проявив досить високі адсорбційні властивості щодо афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону, стеригматоцистину, дезоксиніваленолу і Т-2-токсину на обох етапах дослідження за різних значень рН інкубаційного середовища.

В зв'язку з дещо низькою сорбцією деяких трихотеценових мікотоксинів – Т-2-токсину і ДОНу виникла необхідність підвищити сорбційну здатність Анальциму відносно зазначених мікотоксинів.

З метою підвищення адсорбційних властивостей Анальциму, до його складу вводили хроматографічний оксид алюмінію і алюмокальцієві кваски, а для підвищення рівня продуктивності сільськогосподарських тварин збагачували цинком сірчанокислим, залізом сірчанокислим, міддю сірчанокислою, хлоридом кобальту, йодистим калієм та селенітом натрію.

Анальцим з введеними добавками піддавали високій ступені здрібнення від 0,045 мм до 0,063 мм. Одержаний таким чином продукт, назвали «Анальцимосорбент» (патент № 37607, 2008).

Вивчення сорбційної здатності Анальцимосорбенту щодо деяких мікотоксинів *in vitro* показало, що у I серії досліду (Анальцимосорбент 0,5 %) було встановлено високу його адсорбційну активність щодо афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону та стеригматоцистину. Так, рівень адсорбції на 30-ту хвилину експозиції склав для афлатоксину В₁ – 85 %, патуліну – 90 %, зеараленону – 70 % та стеригматоцистину – 73 %. На цей час досліджень менш виражену адсорбційну здатність Анальцимосорбенту реєстрували щодо дезоксиніваленолу і Т-2-токсину, відсоток якої складав 55 % і 35 % відповідно. На 60-ту хвилину експозиції Анальцимосорбенту мав вищий рівень адсорбції відносно мікотоксинів у порівнянні з Анальцимом, але не більш чим на 10 %.

У II серії досліду (за умов двократного збільшення дози), на 60-ту хвилину після внесення Анальцимосорбенту фіксували повну адсорбцію афлатоксину В₁, патуліну та зеараленону (100 %), стеригматоцистин адсорбувався на 90 %, дезоксиніваленол – на 82 % і Т-2-токсин – на 55 % відповідно.

Суттєвого підвищення рівня сорбції відносно трихотеценових мікотоксинів ми не отримали: - в цьому напрямку слід проводити подальшу роботу з метою підвищення його сорбційної здатності.

Для оцінки бактерицидних властивостей Анальцимосорбенту були проведені мікробіологічні дослідження зернофуражу до і після його обробки Анальцимосорбентом.

Результати мікробіологічних досліджень показали, що обробка зернофуражу та його продуктів 0,5 % Анальцимосорбентом істотно не вплинула на їх бактеріальну забрудненість, ріст мікроскопічних грибів і титр БГКП: Анальцимосорбент не має помітних бактерицидних властивостей і використовувати його слід безпосередньо перед згодовуванням для

детоксикації кормів у організмі тварин та підвищення рівня їхньої продуктивності.

З метою вивчення ефективності використання та визначення оптимальної профілактичної дози введення Анальцимосорбенту до складу комбікорму при годівлі молодняку свиней було проведено науково-виробничий дослід в умовах господарства. Особливістю годівлі свиней дослідних груп було те, що їм до складу комбікорму включали Анальцимосорбент у кількості 0,2; 0,5 і 1 %.

Дослідження показали, що найбільшу живу масу за період вирощування мали тварини, що отримували Анальцимосорбент у кількості 0,5 %. Так, за весь період вирощування середньодобовий приріст у цих тварин був вищим і склав 449,50 г, що на 21,97 – 30,03 г (5,14 – 7,16 %) більше ніж у тварин інших груп.

Включення до складу раціонів тварин дослідних груп Анальцимосорбенту сприяло збільшенню кількості еритроцитів на 2,27–5,83 %, гемоглобіну – на 1,92–5,83 % та загального білка – на 2,91–10,57 %.

За показниками, що характеризують інтенсивність білкового обміну (вміст гемоглобіну, загального білку), поросята другої дослідної групи вірогідно перевершували тварин контрольної групи при $t_d=2,5-2,72$, $p\leq 0,05$.

Таким чином, включення Анальцимосорбенту до складу комбікорму для годівлі молодняку свиней позитивно впливає на швидкість їхнього росту та підвищує рівень окисно-відновних процесів в організмі. Оптимальною профілактичною нормою введення Анальцимосорбенту до складу комбікорму для годівлі молодняку свиней є 0,5 % від маси комбікорму.

В результаті проведення науково-виробничого дослід в умовах СВК "Криничне" Болградського району Одеської області встановлено, що включення до складу раціону дослідних поросят 0,5 % Анальцимосорбенту позитивно впливає на загальний стан тварин, про що свідчать результати аналізу приросту живої маси поросят, а також матеріали клінічних, гематологічних та біохімічних досліджень.

Так, загальний приріст живої маси у поросят дослідної групи за період дослідіу склав 38,87 кг, що на 5,37 % більше ніж у тварин контрольної групи.

При аналізі біохімічних показників, що характеризують білковий обмін, нами встановлено, що на 90-у добу за вмістом загального білка тварини дослідної групи перевищували показники контролю на 4,17 %, у віці 120 днів - на 2,50 % і у віці 150 днів - на 5,09 %. Відмічено невірогідне зменшення вмісту сечовини, креатиніну і загального білірубіну в крові дослідних поросят відносно контролю.

При вивченні впливу Анальцимосорбента на мінеральний обмін дослідних тварин встановлено, що в кінці дослідіу (на 150 добу) тварини контрольної групи поступалися дослідним за вмістом загального кальцію на 3,77 %, неорганічного фосфору – на 2,67 %, натрію – на 1,51%, калію – на 6,28 % і загального заліза - на 13,46 %. Підвищення концентрації заліза у крові поросят дослідної групи, на нашу думку, пов'язано з тим, що у Анальцимі знаходиться 28,1 і 61,7 % двох - і трьох - валентного доступного для обміну заліза [168].

Як свідчать дані джерел літератури [80], активність ферментів переамінування плазми крові є важливим клінічним тестом, що характеризує функціональний стан печінки, котра у свою чергу є одним із перших та найважливіших бар'єрів для токсичних речовин і патогенних чинників при їх надходженні у організм через шлунково-кишковий тракт.

При дослідженні активності амінотрансфераз (АЛТ і АСТ) плазми крові спостерігали деяке зниження у поросят дослідної групи активності АЛТ і АСТ, яке на 90-у добу відповідно склало 1,98 % і 9,38 %, на 120-у – 3,36 % і 11,58 % і на 150-у добу – 3,19 % і 12,95 % у порівнянні з контрольною групою, що свідчить про позитивну дію Анальцимосорбенту на функціональну діяльність печінки.

Підвищення активності лактатдегідрогенази в дослідній групі у віці 90 днів на 3,01 %, у віці 120 днів – на 6,43 % і у віці 150 днів – на 9,70 % по відношенню до контролю свідчило про інтенсифікацію гліколітичного шляху

катаболізму глюкози та побічно вказує на активацію біоенергетичних процесів в організмі свиней.

Ефективність використання в годівлі Анальциму і Анальцимосорбенту вивчали на 4-тижневих курчатах м'ясо-яєчного кросу "Космос" на базі віварію Одеської дослідної станції. Дослід тривав 30 днів.

Результати досліджень показали, що згодовування протягом 30 днів 4-тижневим курчатам повнораціонного комбікорму з включенням 15 % слаботоксичного корму, обробленого 0,5 % Анальцимосорбентом, при порівнянні з необробленим збільшило живу масу від 320 до 380 г (18,75 %), середньодобовий приріст - з 6,30 до 8,33 г (32,22 %), добове споживання корму - з 21,20 до 25,87 г (21,45 %), оплату корму приростом - з 0,284 до 0,322 (13,38 %), вміст у сироватці крові загального білка - з 44,9 до 48,5 г/л (8,01 %), альбумінів - з 15,31 до 16,96 г/л (10,78 %) і гамма-глобулінів - від 15,33 до 17,44 г/л (13,76 %).

При включенні до складу комбікорму, що містив 85 % доброякісного комбікорму і 15 % слаботоксичного корму, 2 % Анальциму, в порівнянні з Анальцимосорбентом, жива маса курчат була меншою на 9 г (або на 2,56 %), середньодобове споживання корму - на 4,19 %, оплата корму приростом - на 0,34 %.

Гематологічні показники сироватки крові курчат дослідних груп розрізнялися несуттєво ($P > 0,05$), морфологічні зміни у внутрішніх органах були також неістотними.

Таким чином, включення до складу комбікорму, що містив 15 % слаботоксичного корму 0,5 % Анальцимосорбенту, більш ефективно покращувало його санітарні якості, зменшувало інтоксикацію організму курчат, сприяло підвищенню їх резистентності та швидкості росту у порівнянні з введенням до такого ж раціону 2 % Анальциму.

З метою визначення ефективності використання Анальцимосорбенту та Мікофіксу для знезараження кормів при вирощуванні курчат провели дослід на 4-тижневих курчатах породи адлерська срібляста. Дослід тривав 50 днів.

Результати досліджень показали, що введення 15 % слаботоксичного корму до складу комбікорму викликало у курчат зниження споживання корму на 3,20 %, інтенсивності росту – на 20,20 %, оплати корму приростом – на 23,14 %, збільшення маси печінки – на 0,47 %, виділення посліду – на 8,47 % і його вологості на 4,20 % та призводило до деяких патологічних змін у слизовій оболонці кишкового, характерних при мікотоксикозах.

Для зниження такого негативного впливу на організм та підвищення продуктивності курчат, до раціонів із слаботоксичним кормом і без нього вводили 0,5 % Анальцимосорбенту та 0,2 % Мікофіксу.

Включення 0,5 % Анальцимосорбенту до раціонів курчат з 15 % слаботоксичного корму і без нього, в порівнянні з негативним та позитивним контролем, збільшило відповідно приріст на 17,6 % і 10,6 %, споживання корму - на 2,7 % і 6,6 %, оплату корму приростом - на 9,2 % і 3,6 % та вміст у сироватці крові загального білка - на 2,00 % і 2,25 % відповідно. При цьому, зменшилось виділення посліду на 5,0 % і 1,6 % та його вологість - на 1,7 % і 2,5 %. Суттєвих патологічних змін у печінці, селезінці і кишкового не відмічено. Збільшення печінки було незначним, а маса селезінки відносно маси тіла залишилась на рівні контролю і складала відповідно 0,14 % і 0,16 %. Таким чином, Анальцимосорбент не тільки нейтралізував шкідливі та токсичні речовини корму, але й чинив позитивну дію на організм курчат.

Позитивна дія Анальцимосорбенту обумовлено наявністю у його складі певної кількості синергічних органічних солей і деяких мікроелементів, що спільно стимулюють обмін речовин у організмі курчат і сприяють підвищенню їх продуктивності.

Включення до складу комбікорму 0,2 % Мікофіксу та до комбікорму з вмістом 15 % слаботоксичного корму в порівнянні з позитивним та негативним контролем збільшило відповідно приріст курчат на 13,55 % і 35,18 %, споживання корму - на 8,11 % і 7,68 %, оплату корму приростом - на 5,11 % і 19,33 % і вміст у сироватці крові загального білка - на 3,21 % і 2,62 % відповідно.

Порівнюючи ефективність дії Анальциосорбенту і Мікофіксу, було встановлено, що курчата, які отримували раціони з введенням 15 % слаботоксичного корму при використанні в годівлі Анальциосорбенту, що ефективність вирощування не досягала цього показника у позитивному контролі. У Мікофікса цей показник перевершував його у позитивному контролі. Це свідчить, що дані детоксиканти здатні компенсувати несприятливий вплив слаботоксичного корму на організм курчат. Крім цього, ця здатність у Мікофікса була виражена дещо краще, ніж у Анальциосорбента.

При використанні Мікофіксу в раціоні з токсичним кормом середньодобовий приріст курчат збільшився на 35,2 %, а без нього - всього на 13,6 %. Слід відзначити, що Мікофікс (V група) в порівнянні з Анальциосорбентом (III і IV група) більш суттєво впливав на ефективність вирощування курчат. Зокрема, приріст курчат був вищим на 2,67 % і 15,0 %, споживання корму - на 1,43 % і 4,93 % та оплата корму приростом - на 1,41 % і 9,23 % відповідно. При цьому, перевага Мікофіксу в порівнянні з Анальциосорбентом при згодовуванні комбікорму з 15 % слаботоксичного корму була більш значною, ніж при згодовуванні одного комбікорму.

Використання в годівлі курчат Анальциосорбенту і Мікофіксу сприяло підвищенню у сироватці крові серомукоїдів та циркулюючих імунних комплексів, які характеризують резистентність організму і стан неспецифічного імунітету курчат.

Установлено помітне зниження у сироватці крові сечової кислоти при використанні Анальциосорбенту і Мікофіксу у раціонах з включенням 15 % слаботоксичного корму і без нього на 8,0 і 3,0 % та на 5,0 і 12,0 % відповідно. Це свідчить про зниження розпаду полінуклеотидів, зменшення залишкового азоту і про підвищення синтезу білків в організмі курчат, що сприяло збільшенню приросту живої маси курчат і оплати корму приростом.

Проведені дослідження засвідчили, що Мікофікс істотніше впливав на ефективність вирощування курчат, ніж Анальциосорбент, хоча він мав практично однакову адсорбційну здатність – 26,6 мг/г, проти 26 мг/г (97,74 %

по відношенню до Мікофіксу) у Анальцимосорбента. Більш висока ефективність при вирощуванні курчат за використання Мікофіксу в порівнянні з Анальцимосорбентом обумовлена наявністю у Мікофіксі різноманітних складових, які відсутні у Анальцимосорбенті. Так, високі адсорбційні властивості Мікофіксу обумовлені, перш за все:

1 - наявністю мінеральних та органічних комплексів, які оброблені і активовані для селективної адсорбції та інактивації афлатоксинів (до 95 %), фумонізинів і зеареленонів (до 30 %), охратоксинів (до 20 %) і трихотеценів (до 5 %).

2 - Мікофікс містить біологічний компонент, який здатний інактивувати мікотоксини шляхом відщеплення функціональних груп.

3 - мікроорганізми у Мікофіксу представлені інактивованими бактеріальними штамами BBSH 797 і MTV, що дезактивують особливими ферментами трихотецени на 90 %, фумонізину - на 93 %, охратоксини - на 70 %, а також активно витісняють і перешкоджають заселенню кишкового тракту патогенними бактеріями та знижують кількість небезпечних реагентів, що посилюють негативну дію мікотоксинів. Крім цього, вони стимулюють продуктивність тварин також при відсутності мікотоксинів.

4 - Мікофікс має гепатозахисний ефект через блокування флаволігнанами проходження мікотоксинів через мембрану клітин печінки та інших органів. Комплекси терпеноїдів знижують запальні ефекти і захищають слизову оболонку системи дихання.

5 - фікофітинові компоненти Мікофіксу компенсують та перешкоджають негативному впливу мікотоксинів на імунітет, шляхом посилення природної імунної реакції, метаболічних функцій, синтезу рибонуклеїнових кислот і перетворення амінокислот, які є визначальними факторами клітинного розмноження та продуктивності тварин.

Отже, Мікофікс володіє більш широким спектром дії щодо інактивації різних видів мікотоксинів ніж Анальцимосорбент, що і забезпечило йому більш високу ефективність при вирощуванні курчат.

Для вивчення впливу Анальцимосорбенту на обмінні процеси та продуктивність молодняку великої рогатої худоби було сформовано 2 групи бичків української червоної молочної породи 6-міс. віку по 15 голів у кожній.

На початку досліджу, при аналізі біохімічних показників крові у тварин було виявлено дещо низький рівень каротину і високий вміст холестерину. Вміст сечовини і загального білку у дослідних тварин знаходився в межах фізіологічної норми. Проте рівень альбумінів у крові був дещо зниженим, тоді як кількість γ -глобулінів значно перевищувала середні параметри оптимальних показників фізіологічної норми. Така картина біохімічних показників крові може відмічатись при порушенні білковосинтезуючої функції печінки та обміну речовин в організмі.

Включення до раціону годівлі Анальцимосорбенту у кількості 0,5 % від сухої речовини бичкам дослідної групи на вирощуванні сприяло підвищенню рівня глюкози і резервної лужності у крові тварин відповідно на 6,91–8,04 %, вмісту фосфору, кальцію і заліза відповідно на 5,33–37,36 %, що привело до підвищенню середньодобового приросту за період досліджу на 68 г (9,87 %) та збільшенню живої маси на 6,13 кг (9,89 %) у порівнянні з контрольною групою.

М'ясо тварин, які отримували з основним раціоном Анальцимосорбент, за органолептичними, фізико-хімічними та бактеріологічними показниками відповідало вимогам ГОСТу для свіжого, доброякісного м'яса.

З метою вивчення впливу Анальцимосорбенту на відтворну здатність корів та стан новонароджених телят був проведений дослід на сухостійних коровах української червоної молочної породи. Для проведення досліджу було сформовано дві групи корів (контрольну і дослідну) по 17 голів в кожній за принципом пар-аналогів з урахуванням віку, живої маси та продуктивності за попередню лактацію. Корови контрольної групи отримували раціон годівлі, прийнятий у господарстві, а тваринам дослідної групи додатково до основного раціону згодовували Анальцимосорбент у кількості 0,5 % від сухої речовини корму.

Біохімічний аналіз крові показав, що при згодовуванні Анальцимосорбенту спостерігалася тенденція до підвищення рівня загального білку на 5,51 % ($p>0,05$), резервної лужності – 5,91 ($p>0,05$), кальцію – 7,05 ($p>0,05$), фосфору – 2,84 ($p>0,05$) і заліза - відповідно на 11,31 % ($p<0,05$). Крім цього, відмічали зниження вмісту сечовини і холестерину на 8,42–12,95 % ($p<0,05$), що можливо розглядати як нормалізацію обмінних процесів в організмі тварин.

Введення Анальцимосорбенту до раціону сухостійних корів сприяло нормалізації функціональної системи «мати-плід», що забезпечило оптимальний фізіологічний перебіг пологів, скорочення сервіс-періоду і народженню більш життєздатного молодняку.

Одним із пріоритетних напрямків інтенсифікації тваринництва є пошук ефективних засобів підвищення продуктивності тварин і поліпшення якості продуктів тваринництва. З цією метою була проведена ветеринарно-санітарна оцінка молока дослідних тварин.

Проведені дослідження показали, що через 2 місяці після включення до раціону годівлі 0,5 % Анальцимосорбента відзначали поліпшення хімічного складу молока – підвищився вміст жиру відповідно в дослідній групі на 0,16 % ($p\leq 0,05$), білку – на 0,01 % ($p>0,05$), лактози – на 0,25 ($p<0,05$). У контрольній групі вміст жиру не змінився (3,6 %), білку і лактози знизився відповідно на 1,52 і 0,43 %.

Через місяць після закінчення досліду така тенденція зберігалася. До цього моменту рівні жиру, білка і лактози в дослідній групі зросли відповідно на 5,7 % ($p\leq 0,05$); 1,05 % ($p>0,05$) і 0,67 % ($p>0,05$) від початкових значень. У контрольній групі значення вище перелічених показників виглядали таким чином: жир збільшився на 2,77 % ($p<0,05$), білок – на 0,13 % ($p>0,05$), а рівень лактози знизився на 1,25 % ($p>0,05$).

Фізико-хімічні показники молока дослідних корів (щільність, густина, кислотність) не піддавалися значним змінам. Більш того, при згодовуванні

препарату не спостерігали негативного впливу на санітарно-гігієнічні показники (механічна забрудненість і бактеріальна забрудненість).

Таким чином, введення до раціону тварин протягом 90 днів Анальцимосорбенту з розрахунку 0,5 % до сухої речовини корму зменшує ксенобіотичне навантаження і веде до нормалізації обмінних процесів у тварин і підвищення рівня продуктивності.

Поряд із життєдіяльністю мікроорганізмів на санітарний стан кормів чинить вплив не тільки їх загальна кислотність, але й окиснені жири з перекисним числом ліпідів вище 0,30 %I. Окиснені жири руйнують всі вітаміни, незамінні жирні кислоти і амінокислоти, що значно знижує якість кормів та їх поживність. Використання у раціонах годівлі окиснених жирів підвищує потребу у вітамінах, біологічно активних речовинах, незамінних жирних та амінокислотах, особливо у сірковмісних. За даними джерел літератури [20], окиснені жири кормів можуть чинити руйнівну дію не тільки на біологічно активні речовини раціону, а й на клітинні елементи органів тварин. Тому, проблема знезараження окиснених жирів у теперішній час є актуальною у тваринництві.

Неспецифічна резистентність організму тварин може порушуватися досить часто і негативні зміни при цьому відбуваються і на молекулярному рівні – спостерігається активація вільно радикальних процесів, передусім перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), продукти котрих є токсичними і вони обумовлюють порушення нормального функціонування організму взагалі та різних систем і органів зокрема.

Тому для корекції антиоксидантного стану тварин та птиці застосовують сполуки селену, вітаміни, каротиноїди, флавоноїди, штучні антиокислювачі тощо.

Нейтралізацію (знешкодження) окисненого кормового жиру проводили тепловою обробкою при 100 °C на протязі 20 хв., мінераловітамінним препаратом (МВП), що складається із наповнювача і синергічної суміші

токоферолу, аскорбінової кислоти, гідрохінону та селеніту натрію (патент № 35359 від 10. 09. 2008 року) і Анальцимосорбентом.

Анальцимосорбент і МВП вводили до складу комбікорму у кількості 0,5 %. Досліди проводили на 2-місячних курчатах кросу "Космос" протягом 30 днів.

Курчата контрольної групи отримували типовий повнораціонний комбікорм, до складу якого для курчат II-ої групи вводили 7 % доброякісного жиру (ДЖ), III-ої групи – 7 % окисненого жиру (ОЖ), IV-ої групи – 7 % ОЖ, який піддавали тепловій обробці (Т), V-ої групи – 7 % ОЖ і 0,5 % МВП, VI-ої групи – 7 % ОЖ і 0,5 % Анальцимосорбенту.

Попередньо у зразках зернофуражу та його продуктах визначали загальну кислотність, вміст жиру та перекисне число жиру. Дослідження показали, що загальна кислотність зразків соняшникової макухи, пшеничних висівок, бурякового сухого жому та дослідного комбікорму була максимальною і складала 5,0; 5,6; 6,0 і 6,3 °Н. У зразках гороху, вівса, жита, кукурудзи, кормових дріжджів, соєвої макухи і комбікормах цей показник був в межах 3,6 – 4,7 °Н. Такі показники кислотності кормів свідчили про початок мікробіологічних і біологічних процесів, що ведуть до псування кормів.

В зразках зернофуражу і його продуктів із максимальними значеннями кислотності відмічено і максимальну кількість окиснених жирів. Так, значення перекисного числа у них склало: пшеничні висівки – 0,085 %І, горох подрібнений – 0,086 %І, буряковий сухий жом – 0,124 %І, дослідний комбікорм – 0,397 %І і жир окиснений – 0,397 %І. Майже у всіх інших зразках кормів значення перекисного числа жиру було нижче гранично припустимої концентрації (0,070 %І), окрім знежиреного та доброякісного комбікормів, соняшникової макухи, доброякісного жиру, де вказані значення сягали 0,070 – 0,078 %І.

Для кормів, що мали 7 % окисненого жиру, обробка 0,5 % мінераловітамінним препаратом та 0,5 % Анальцимосорбентом не суттєво вплинула на перекисне число. В той же час, нагрівання окисненого жиру до

температури 100 °С впродовж 20 хвилин значно знизило цей показник – з 0,397 до 0,041 %І.

Дані таблиці 3.9.3 свідчать, що перекисне число жиру кормів за обробки 0,5 % МВП і 0,5 % Анальцимосорбентом незначно зменшується: у горосі - з 0,086 до 0,072 і 0,076 %І, у пшеничних висівках – з 0,085 до 0,077 і 0,070 %І, у буряковому сухому жомі – з 0,124 до 0,116 і 0,119 %І, у комбікормі дослідному – з 0,397 до 0,290 і 0,295 %І відповідно ($P>0,005$).

Включення до корму 0,5 % МВП і 0,5 % Анальцимосорбенту у звичайних умовах діє не суттєво на окиснені жири. Можливо припустити, що ці добавки, які потрапляють з кормом до шлунково-кишкового тракту тварин, певною мірою стимулюють захисний механізм організму щодо нейтралізації перекисів жирів на клітинному рівні. Цей механізм недостатньо вивчений і потребує своєї розшифровки.

Теплова обробка жирів значно зменшує їх перекисне число практично до повного зникнення перекисів. В доброякісному жирі воно зменшилося з 0,070 до 0,021 %І (або майже в 3,3 раза), у окисненому з 0,397 до 0,041 %І (або більш ніж в 9 разів). В той же час, слід зазначити, що тепловій обробці корми піддавати не доцільно, так як при цьому необхідні великі енергетичні витрати і крім цього, знижується якість кормів через розпад біологічно активних і поживних речовин.

Згодовування комбікорму з включенням 7 % доброякісного жиру (II група) збільшило, порівняно з контролем, живу масу курчат II-ої групи з 826 до 917 г (або на 11 %), середньодобовий приріст – з 14,20 до 17,27 г (або на 21,62 %), середньодобове споживання корму – з 68,20 до 72,40 г (або на 6,16 %), оплату корму приростом – з 0,208 до 0,239, чи на 14,9 % (табл. 3.9).

Включення до комбікорму 7 % окисненого жиру зменшило, порівняно з контролем, живу масу курчат III-ої групи на 6,7 %, середньодобовий приріст – на 12,50 %, середньодобове споживання корму – на 6,46 %, оплату корму приростом – на 7,69 %.

Використання в годівлі курчат доброякісних (II-а група) і, особливо, окиснених жирів (III-я, IV-а, V-а та VI-а групи) збільшило, порівняно з контролем, кількість води у посліді з 66,8 до 67,5–74,3 %, вміст жиру в сухому посліді – з 2,25 до 12,17–15,14 %, виділення його з послідом – з 20,02 до 30,24–38,72 %.

Нейтралізація окисненого жиру нагріванням до температури 100 °C впродовж 20 хвилин, а також його обробка 0,5 % МВП і 0,5 % Анальцимосорбентом перешкождали зниженню живої маси курчат IV-ої, V-ої та VI-ої груп порівняно із курчатами III-ої групи від 771 до 820–839 г або на 6,4–8,8 %, середньодобового приросту – на 12,4–26,9 %, середньодобового споживання корму – на 2,6–8,2 %, оплату корму приростом – на 6,25–14,06 %. Нейтралізація окиснених жирів вище зазначеними способами сприяла зменшенню перекисного числа посліду: при тепловій обробці – з 1,145 до 0,089 %I, при обробці 0,5 % МВП лише до 0,895 %I і при обробці 0,5 % Анальцимосорбентом до 0,920 %I.

В абдомінальному жирі, при цьому, відмічено низьке перекисне число, яке складало відповідно 0,070, 0,035, 0,064 та 0,068 %I у курчат III-ої, IV-ої, V-ої та VI-ої груп. Дуже низьке перекисне число жиру посліду при тепловій обробці, на нашу думку, обумовлено тим, що нагрівання руйнує перекиси жирів. Високе перекисне число жиру посліду і низьке в абдомінальному жирі свідчать про те, що перекиси жирів, які надходять до організму, відкладаються головним чином в жировій тканині, в той час, як в інших органах їх вміст не змінюється через інтенсивний розпад, а в жировій тканині він протікає дещо з меншою швидкістю.

До організму тварин перекиси жирів потрапляють через порушення бар'єрної функції шлунково-кишкового тракту, яка обмежує їх всмоктування. Споживання кормів з підвищеним вмістом перекисів викликає подразнення, гіперемію, точкові крововиливи та некроз слизової оболонки травного тракту, в результаті чого і порушується функція її бар'єрів [20].

Відсутність некрозу слизової оболонки кишковика та низькі значення перекисного числа абдомінального жиру у курчат IV-ої, V-ої та VI-ої груп можуть свідчити про відсутність порушень бар'єрів, які обмежують всмоктування перекисів, що попереджує потрапляння їх до організму. У курчат III-ої групи, які отримували з кормом не нейтралізовані, окислені жири, поряд з подразненням, гіперемією та точковими крововиливами, відмічалися незначні осередки некрозу слизової оболонки кишковика. Це можливо було причиною попадання перекисів до організму курчат III-ої групи і підвищенням перекисного числа абдомінального жиру, яке склало 0,148 %I, проти 0,035 %I; 0,064 %I та 0,068 %I відповідно у птахів IV-ої, V-ої та VI-ої груп, які споживали жири нейтралізовані тепловою обробкою, МВП і Анальцимосорбентом.

За таких умов, у курчат всіх дослідних груп біохімічні показники крові не виходили за межі фізіологічних норм. Проте, у курчат III-VI-ої груп, які отримували з кормом окиснені жири, вміст загального білка в сироватці крові був менше порівняно з курчатами I та II груп, які споживали доброякісні жири, і складав відповідно 47,10; 50,20; 49,81 і 48,93 г/л проти 55,17 і 52,35 г/л. При цьому, вміст γ -глобулінів був меншим у курчат III-ої, IV-ої, V-ої та VI-ої груп, що може свідчити про зниження резистентності організму у курчат, які отримували окиснені жири.

Проведені досліді на курчатах показали, що згодовування окиснених жирів знижує швидкість росту, споживання корму та оплату корму приростом. При цьому, збільшується кількість вологи у посліді, вміст в ньому жиру, перекисне число жиру в посліді та абдомінальному жирі, а у сироватці - зменшується вміст загального білку та γ -глобулінів. Окиснені жири викликали у слизовій оболонці кишковика гіперемію, точкові крововиливи, а у окремих курчат – незначні осередки некрозу.

Обробка окиснених жирів нагріванням, МВП і Анальцимосорбентом істотно перешкоджає розвитку вказаних паталогічних процесів і порушенню бар'єрної функції всмоктування перекисів, попаданню перекисів до організму

курчат, що потребує подальшої розробки зниження паталогічного впливу окиснених жирів на організм тварин.

В сироватці крові курчат, що отримували окиснені жири зменшується вміст загального білка та його фракцій, особливо помітно γ -глобулінів, вітаміну А, показник резервної лужності, підвищується рівень білірубіну та знижується резистентність організму птахів [111], що визначається результатами наших досліджень. Маса селезінки відносно маси тіла за таких умов зменшувалася, а печінки – збільшувалася, і вона була помітно світлішою. Все це може свідчити про початок накопичення жирних кислот, токсичних продуктів жирового обміну та жирової дегенерації печінки.

У курчат окиснені жири спричинили зменшення кількості поїдання корму, швидкості росту, оплати корму приростом і викликали подразнення, цяткові крововиливи, незначний некроз слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, що могло порушити бар'єрну функцію всмоктування перекисів і привести до їх попадання до організму курчат і депонування у жировій тканині і підвищення перекисного числа абдомінального жиру з 0,015–0,027 %І до 0,070 %І, у посліді – з 0,056 до 1,145 %І. Перекисне число жиру в посліді підвищувалося, порівняно з контролем, більш ніж в 20 разів. Це свідчить про переважне виведення перекисів з травного тракту і незначне всмоктування їх в організм. Зовнішніх ознак, що характерні для споживання окиснених жирів, не відмічено – температура тіла курчат III-ої, IV-ої, V-ої та VI-ої груп не відрізнялася від контролю та складала 41°C.

Перекиси, які всмоктуються у організм, депонуються, головним чином, в жировій тканині, а в інших тканинах їх вміст не збільшується. Це обумовлюється меншою швидкістю розпаду перекисів в жирових депо, ніж в тканинах. Період напіввиведення перекисів з жирової тканини складає близько 6 днів і не залежить від вмісту вітаміну Е в раціоні. Перекисне число в жировій тканині підвищується з всмоктуванням перекисів. У звичайних умовах стінка кишковика блокує всмоктування перекисів і запобігає їх попаданню в організм. Повноцінне живлення сприяє більш ефективному

функціонуванню кишкових бар'єрів. При дефіциті протеїну в раціоні, сповільнюються процеси оновлення клітин слизової оболонки кишечника, і створюються умови для проникнення перекисів в організм, погіршуються умови їх знешкодження та виведення.

Для попередження захворювань тварин не слід згодовувати жири, що довго зберігалися та збагачені жиром корми з кислотним числом більше 5 °Н і перекисним числом вище 0,1 %І. Жири першого ступеню псування з перекисним числом 0,2 %І та 0,3 %І можуть деякий час не шкодити здоров'ю тварин, якщо вони отримують повнораціонні комбікорми з підвищеним вмістом вітамінів, сірковмісних амінокислот, ліпотропних речовин, які стимулюють виведення з печінки жирних кислот, синтез та асиміляцію фосфоліпідів, що нормалізує жировий обмін, попереджає накопичення токсичних речовин і жирову дегенерацію печінки. Тому, зернофураж, що знаходиться у тваринницьких господарствах, за органолептичними, токсикологічними, мікробіологічними і фізико-хімічними показниками повинен відповідати санітарним вимогам, що дозволяють використовувати його у годівлі тваринам згідно існуючих норм [188] без обмежень.

З метою покращення якості кормів, що містять окиснені жири, пропонуємо їх нейтралізувати (знешкоджувати) шляхом введення до їх складу 0,5 % мінераловітамінного препарату (який складається з синергічної суміші токоферолу, аскорбінової кислоти, гідрохінону та селеніту натрію) і 0,5 % Анальцимосорбенту.

Для знешкодження окиснених кормових жирів рекомендуємо теплову обробку за температури 100 °С впродовж 20 хвилин. В той же час, кормові концентрати, що містять жири, не рекомендується піддавати тепловій обробці, так як вона викликає значні втрати вітамінів, біологічно активних і поживних речовин, знижує поживну цінність кормів та потребує великих енергетичних витрат.

Ще раз слід повернутися до характеристики мікотоксикозів, це – низькомолекулярні токсичні вторинні метаболіти мікроскопічних грибів, що

паразитують на рослинах родини злакових або ростуть на їх рештках. Т-2-токсин та НТ-2-токсин належать до трихоноцетових мікотоксинів типу А, що синтезуються грибами роду *Fusarium*, вони досить розповсюджені в Україні і споживання тваринами контамінованих цими мікотоксинами кормів призводить до хронічних і навіть до гострих отруєнь.

Проведені дослідження підтвердили існування дуже гострої проблеми впливу мікотоксинів на імунну систему тварин. Відомо, що органами імунної системи у ссавців є тимус, кістковий мозок, селезінка, лімфатичні вузли, мигдалини глотки, лімфатичні вузлики кишковика, клоакальна (фабрицієва) сумка у птахів, печінка у ембріонів. Органи імунної системи містять клітини декількох типів: лімфоцити, плазматичні клітини, макрофаги та гранулоцити. Центральними клітинами імунної системи є лімфоцити, які відповідають за основні прояви імунологічних реакцій: синтез антитіл (імуноглобулінів); розпізнавання та елімінацію чужорідних клітин (відторгнення трансплантанта).

Вони свідчать про дві ланки імунітету: гуморального і клітинного. Звичайно, що сила впливу на імунітет залежить від дози мікотоксину, але і невеликі кількості, що спостерігаються зміною клінічних показників, можуть викликати порушення в імунній системі зниження резистентності організму з вибірковою дією на клітини з високою мітотичною активністю.

Наші дослідження та опрацювання джерел літератури також підтверджують, що органами-мішенями для афлатоксинів, трихотеценових мікотоксинів, охратоксину А, фуманізинів та інших є центральні та периферійні органи імунної системи, що характеризується некрозом лімфоїдних клітин слизової оболонки кишковика, селезінки, лімфатичних вузлів, зменшенням лімфатичних фолікулів у лімфовузлах клітинними елементами, атрофією та зменшенням кількості клітинних елементів червоної пульпи селезінки, гіпоплазією кісткового мозку, атрофією тимуса і лімфатичних вузлів кишковика.

За результатами наукових досліджень по імунодепресивності мікотоксини можна розподілити у такому порядку:

1. Афлатоксини.
2. Дезоксиніваленол, Т-2-токсин, НТ-2-токсин.
3. Охратоксини.
4. Фумонізени.

Виконані дослідження свідчать, що мікотоксикози спричиняють прихований перебіг (хронічний характер) від надходження навіть незначних кількостей мікотоксинів, ефект від їх впливу проявляються системно (на рівні органів) і на молекулярному (клітинному) рівні. Можна ідентифікувати (органний рівень): дермонекротичний ефект (Т-2-токсин, діацетоксискирпенол, стахіботрітоксин, дендродохінотоксин); ураження органів травлення (Т-2-токсин, діацетоксискирпенол, дезоксиніваленол, дендродохінотоксин); ураження органів кровотворення та імунної системи (Т-2-токсин, дезоксиніваленол, діацетоксискирпенол, стахіботрітоксин, дендродохінотоксин); ураження печінки (афлатоксини, стеригматоцистин, рубратоксин); ураження нирок (цитринін, охратоксини, патулін); ураження органів статеві системи (зеараленон); ураження нервової системи (алкалоїди житніх ріжків, моніліформін, Т-2-токсин, фумонізени, треморгенні мікотоксини).

Біологічні ефекти на клітинному рівні: імуносупресивна дія з послабленням активності неспецифічного захисту організму – фагоцитоз, послаблення бактерицидної та лізоцимної активності сироватки крові, продукування антитіл (імуноглобулінів), які забезпечують гуморальну ланку імунітету, та факторів клітинного імунітету (Т-лімфоцити та їх популяції), продукування цитокінів та цитотоксичну активність; гальмування синтезу нуклеїнових кислот (РНК, ДНК) та білка; пригнічення ініціації трансляції та пригнічення елонгації і термінації синтезу поліпептидного ланцюга; стимуляції процесів вільно радикального перекисного окиснення (ВРПО) та порушення структури клітинних мембран.

Аналізуючи вплив мікотоксинів, слід зазначити, що вони пригнічують фагоцитарні реакції, знижують бактерицидну та лізоцимну активність сироватки крові, зменшують титр природних антитіл, що, як і порушення інших імунних реакцій, слід розглядати окремо для клітинної та гуморальної ланок імунітету.

Потрапляння афлатоксину до раціону курчат (контрольна група) призводить до зниження резистентності їхнього організму, споживання уражених Т-2-токсином кормів супроводжується соматотоксичним ефектом (затримка росту) та пригніченням розвитку імунних органів, що узгоджується з результатами досліджень інших авторів [45; 85]. Окрім афлатоксинів та Т-2-токсину імуносупресивні властивості виявлені також у діацетоксискирпенолу, охратоксину А, фумонізинів та стахіботрітоксинів [45; 85].

Мікотоксикологічний моніторинг підтверджує, що мікроскопічними грибами уражаються в значній кількості продукти харчування, в тому числі і тваринного походження (м'ясо і м'ясопродукти, молоко і молочні продукти, яйця), не змінюючи при цьому зовнішнього вигляду, що є досить небезпечним для споживача. В цьому зв'язку виникає необхідність постійного системного та ретельного контролю забрудненості харчів мікотоксинами, адже такі продукти здатні викликати у людини не лише гостру чи хронічну інтоксикацію, а і віддалені ефекти – гонадотоксичний, ембріотоксичний, тератогенний, мутагенний і канцерогенний. Такі ефекти притаманні також охратоксинам, лютеоскирину, елайоміцину, стеригматоцистину, диметилстеригматоцистину, пеніциловій та циклопіазоновій кислотам, патуліну, Т-2-токсину, дезоксиніваленолу, зеараленону, ісландину та деяким іншим мікотоксинам [45; 85].

За результатами наших досліджень також є очевидним, що споживання тваринами кормів, уражених афлатоксинами, супроводжується їх накопиченням у м'язах, печінці, нирках, молоці. З молоком може виділятися 0,35 – 3,00 % отриманого з кормом афлатоксину В₁ у вигляді афлатоксину М₁, крім нього – фумонізину та стеригматоцистин, у кисломолочних продуктах

вміст афлатоксину M_1 зменшується в порівнянні з незбираним молоком (0,05 – 0,50 мкг/л).

За результатами досліджень ми приходимо до висновку, що розшукувати мікотоксини «аварійним» методом у продуктах харчування вже запізно, тому слід виявляти підгорілий, пліснявий, затхлого запаху корм (сіно, солома, бадилля, силос, сінаж, комбікорми, висівки, дерть, трав'яне чи інше борошно, кормові дріжджі, макуха, шрот, борошно рибне, кісткове, м'ясо-кісткове) та визнавати непридатним для використання.

Зосередивши свої дослідження на великій біогеохімічній провінції – південь України, ми переконались у необхідності мікотоксикологічного моніторингу – виявлення небезпечних зон стосовно поширення грибів – продуцентів мікотоксинів. На основі цих даних та попередніх багаторічних спостережень (по можливості) необхідно моделювати мікологічну ситуацію та скласти прогноз виникнення мікотоксикозів у тварин. Після цього слід розробити систему заходів для створення умов, що можуть забезпечити зниження можливості розмноження грибів та накопичення мікотоксинів.

Багаторічні дослідження свідчать, що система мікотоксикологічного контролю має здійснюватися на всіх етапах технологічного циклу виробництва, переробки, зберігання, підготовки кормів до згодовування, транспортування та використання. У системі контролю якості кормів велике значення має стандартизація виділення партій зернофуражу на якісні і сумнівні, що потребують додаткового ветеринарно-санітарного контролю.

Поряд з цим дуже важливе антимікотоксичне значення має конструювання раціонів з вмістом природних сорбентів, що і було висвітлено у результатах наших досліджень.

Проведена виробнича перевірка показала, що включення до раціону молодняка свиней 0,5 % Аналицимосорбента сприяло тому, що тварини дослідної групи більш ефективно використовували поживні речовини корму і переважали тварин контрольної групи за середньодобовим приростом на 7,38

%, але поступалися їм за витратами корму на 1 кг приросту живої маси на 8,17 %.

Розрахована нами економічна ефективність результатів дослідження засвідчила, що введення до раціону годівлі молодняка свиней 0,5 % Анальцимосорбента дозволило отримати додатково прибуток у розмірі 111,26 гривень на одну голову (+29,91 % відносно контрольної групи) та підвищити рівень рентабельності виробництва свинини на 7,02 %.

Одержані нами результати представлені у методичних рекомендаціях щодо використання Анальцимосорбенту для профілактики мікотоксикозів та підвищення продуктивності тварин, що затверджені Науково-методичною радою Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України (протокол № 1 від 25 грудня 2014 р.) і прийняті до впровадження у практику ветеринарної медицини (Додаток Е3).

Запропонована для застосування у зоотехнічній практиці і ветеринарній медицині кормова добавка "Анальцимосорбент" згідно ТУ У 10.9-20990045-001: 2013 виробляється в умовах ТОВ "Українські технології в годівлі тварин" (смт. Миколаївка, Одеська область) (Додаток Е2) та ТОВ "НВП Аріанда", м. Одеса.

ВИСНОВКИ

Багаторічним моніторингом видового складу та ареалу поширення, а також санітарною оцінкою зернових кормів виявлено, що у середньому в Україні 27 % наявного запасу кормів має високий рівень контамінації мікроскопічними грибами різних видів і забруднення мікотоксинами, що несе істотну загрозу сільськогосподарським тваринам та вимагає застосування спеціальних ефективних заходів для їх знезараження та дезінтоксикації.

1. Санітарно-гігієнічна оцінка придатності зернових кормів до згодовування за період з 2006 по 2010 роки показала, що питома вага кормів з низьким та середнім рівнем контамінації мікроскопічними грибами складала 73,03 %; було виділено такі види мікобіоти – *Aspergillus*, *Alternaria*, *Penicillium*, *Fusarium* і *Mucor*, а також мікотоксини: афлатоксин В₁, Т-2 токсин і охратоксин А. За наявністю мікотоксинів у пробах зерна вівса вміст афлатоксину В₁ перевищував ГДК у 8 разів, в зерні кукурудзи Т-2 токсину – у 2,5 рази, у пробах ячменю охратоксину А – у 1,4 рази.

2. За результатами бактеріологічних досліджень найбільш забрудненим виявилось зіпсоване зерно вівса (3088 тис. КУО/г); найбільш сприйнятливими до бактеріального забруднення є корми з шорсткою поверхнею (вівса, ячменю, пшениці), найменш – зерно з гладкою поверхнею (проса, сої, гороху). За показниками загальної кислотності найбільш зіпсованим було зерно вівса, кукурудзи, комбікорму (6,1; 5,2 і 6,7 °Н), про що також свідчило їх високе перекисне число жиру (0,326; 0,309; 0,422 %І).

3. На основі проведеного токсикологічного контролю за використання в якості тест-об'єкту інфузорій *Colpoda steinii* виявлено високий рівень токсичності у зразках зіпсованого вівса, кукурудзи, дослідного комбікорму і слабку токсичність також в ураженому зернівкою горосі та у пшеничних висівках. Виявлена токсичність підтверджена біопробою на шкірі кроля.

4. Визначено, що введення до складу комбікорму із вмістом 15 % слаботоксичного корму препарату Токси-Ніл Драй у дозі 0,2 % знижувало негативну дію токсинів на організм 3-тижневих курчат і сприяло збільшенню споживання корму на 20,9 %, живої маси – на 22,5 %, оплати корму приростом – на 18,5 % та вмісту γ -глобулінів у сироватці крові на 13,7 %, порівняно з курчатами, які не отримували цей детоксикант.

5. Встановлено, що природний мінерал Анальцим Берестовецького родовища Рівненської області є малотоксичним для лабораторних і сільськогосподарських тварин, тому його середньосмертельна доза не встановлена і він занесений до переліку 4-го класу (незначно небезпечні речовини). Експериментально визначено, що його згодовування протягом трьох місяців білим щурам та свиням із розрахунку 1, 2 і 3 % від маси комбікорму не впливає на загальний стан і клінічні показники тварин. При цьому, використання 2 % Анальциму сприяло підвищенню середньодобового приросту живої маси на 5,98 %, вмісту у крові еритроцитів – на 6,7 % і гемоглобіну – на 7,25 % ($p \leq 0,05$), загального білка – на 6,6 % і сечовини – на 5,4 %.

6. Випробування мінералу Анальцим виявило його абсолютну адсорбційну здатність уже через 24 години експозиції стосовно афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону та стеригматоцистину, а через 48 годин – майже повну (95 %) адсорбцію для дезоксиніваленолу та Т-2 токсину, тобто, цей препарат є санітарно-гігієнічним засобом і може застосовуватися для профілактики мікотоксикозів, а його дослідні дози (1, 2 і 3 %) не викликають ознак отруєння і загибелі щурів і поросят, кумулятивна його властивість, шкірно-резорбтивна місцева і алергічна дії та хронічна токсичність – відсутні.

7. В умовах *in vitro* кормова добавка Анальцимосорбент у кількості 0,5 % показала високу сорбційну здатність (77–100 %) відносно афлатоксину В₁, патуліну, зеараленону, стеригматоцистину, дезоксиніваленолу і дещо нижчу сорбцію відносно Т-2 токсину (50 %). Використання Анальцимосорбенту у дозі 1 % підвищило його сорбційну активність відносно афлатоксину В₁,

патуліну і зеараленону до 100 % (повна сорбція), стеригматоцистину – до 90 %, дезоксиніваленолу – до 82 % і Т-2 токсину – до 55 %.

8. Включення до складу комбікорму, ураженого плісеневими грибами і мікотоксинами Анальцимосорбенту в кількості 0,2; 0,5 і 1,0 % до маси комбікорму сприяло підвищенню живої маси поросят I, II і III дослідних груп у кінці вирощування відповідно на 2,19; 4,15 і 3,11 %; збільшенню кількості еритроцитів – на 2,27; 5,83 і 3,56 %; гемоглобіну – на 1,92; 7,04 і 4,16 % ($p \leq 0,05$) та загального білка сироватки крові – на 2,91; 10,57 і 5,01 % ($p \leq 0,05$).

9. За включення до складу комбікорму 0,5 % Анальцимосорбенту поросята дослідної групи характеризувалися більш високою енергією росту і підвищеним рівнем окисно-відновних процесів у організмі. Порівняно з контролем, загальний приріст живої маси у поросят дослідної групи за період досліді склав 38,87 кг, що було більше на 5,37 %.

У крові дослідних поросят встановлено збільшення вмісту еритроцитів – на 10,60 %, гемоглобіну – на 3,23 %, загального білку – на 5,09 %, загального кальцію – на 3,77 %, неорганічного фосфору – на 2,67 %, калію – на 6,28 %, загального заліза – на 13,46 %, сечової кислоти – на 4,85 % і активності лактатдегідрогенази – на 9,70 %. На тлі підвищення даних показників спостерігали зменшення вмісту сечовини на 16,67 %, креатиніну – на 4,78 %, загального білірубіну – на 16,67 % та активності аланін- і аспаратамінотрансферази відповідно на 3,19 і 12,95 %.

10. За результатами ветеринарно-санітарної оцінки якості продуктів забою свиней встановлено, що за використання у годівлі кормової добавки Анальцимосорбент свинина відповідала вимогам свіжого, доброякісного за кольором м'яса; за рівнем знекровлення, консистенцією, запахом, рН, реакцією на пероксидазу, реакцією з сульфатом міді, формольною пробою і за вмістом аміно-аміачного азоту відповідала параметрам чинного стандарту.

11. Включення до раціону бугайців на вирощуванні Анальцимосорбента у кількості 0,5 % до маси сухої речовини корму зумовило підвищення вмісту глюкози, альбумінів і лужного резерву в крові відповідно на 9,12; 19,42 і 6,87

%, вмісту фосфору, кальцію, каротину та заліза – на 5,33–37,36 %, що сприяло підвищенню середньодобового приросту за період досліду на 68,0 г та збільшенню живої маси на 6,13 кг (9,87 %) порівняно з тваринами контрольної групи.

12. Включення 0,5 % Анальцимосорбента до маси сухої речовини раціону сухостійним коровам сприяло нормалізації функціональної системи мати-плід, що забезпечило оптимальний фізіологічний перебіг пологів, народження більш життєздатного молодняка і скорочення сервіс-періоду.

Порівняно з контролем, через 2 місяці після початку згодовування Анальцимосорбента середньодобовий надій молока корів дослідної групи був більшим на 3,51 %, валовий надій за період досліду вищим на 29,78 кг (3,48 %), вміст жиру в молоці корів дослідної групи на 0,16 % ($p \leq 0,05$), білку – на 0,01 % і лактози – на 0,02 %.

13. За введення до раціонів з вмістом у них 15 % слаботоксичного корму Анальцимосорбенту в дозі 0,5 % і Мікофіксу у дозі 0,2 % до маси комбікорму підвищується ефективність вирощування курчат, що свідчить про здатність цих детоксикантів знешкоджувати негативну дію токсичного корму на організм, перешкоджати зменшенню у сироватці крові вмісту загального білка та його фракцій, серомукоїдів і циркулюючих імунних комплексів.

14. Додавання у кількості 0,5 % МВП і 0,5 % Анальцимосорбенту до раціонів, що містять окиснений жир запобігає збільшенню вмісту продуктів перекисного окиснення жирів у організмі, сприяє нормалізації обміну речовин, зниженню перекисного числа жиру посліду та підвищенню резистентності організму і ефективності вирощування курчат.

15. За результатами вивчення стану неспецифічної резистентності організму курчат встановлено, що надходження з кормом окиснених жирів супроводжується зменшенням у сироватці крові вмісту загального білка на 11,30 % ($p \leq 0,05$), γ -глобулінів на 17,76 %, кількості циркулюючих імунних комплексів на 36,36 % ($p \leq 0,05$), появою на слизовій оболонці кишковика

гіперемії, точкових крововиливів, осередків некрозу; застосування Анальцимосорбенту запобігає зазначеним патологічним процесам.

16. Виробничі перевірки показали, що включення до раціону ремонтного молодняка свиней 0,5 % Анальцимосорбента до маси комбікорму дозволило отримати додатково прибуток у розмірі 111,26 гривень на одну голову (+ 29,91 % відносно контрольної групи) та підвищити рівень рентабельності виробництва свинини на 7,02 %.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Широкомасштабні ураження кормових ресурсів мікроміцетами обумовлюють необхідність посилення застосування санітарно-гігієнічної оцінки з метою оперативного виявлення як загального вмісту мікроскопічних грибів так і їх розподілу за видовим складом, а також ступеня їх можливої токсичності з метою попередження шкідливої дії.

1. У системі санітарної оцінки з метою визначення придатності кормів до згодовування та запобігання виникненню масових мікотоксикозів використовувати як експрес-метод удосконалену нами методику (прискорений метод) встановлення загальної токсичності кормів із застосуванням у якості тест-об'єкту інфузорій *Colpoda steinii*.

2. З метою профілактики мікотоксикозів, підвищення рівня продуктивності і неспецифічного імунітету тварин включати до складу комбікорму та/або зерноsumіші природний мінерал Анальцим у дозі 2 % та/або розроблену на його основі кормову добавку Анальцимсорбенту із розрахунку 0,5 % до маси комбікорму та/або до маси сухої речовини раціону.

3. Для підготовки фахівців із спеціальностей «Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва», «Ветеринарна медицина», «Біотехнологія», «Гігієна тварин та ветеринарна санітарія», а також для слухачів з підвищення кваліфікації використовувати матеріали досліджень та рекомендації (настанови та методики), викладені у публікаціях та в дисертаційній роботі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авреньева Л. И. Энзиматическая оценка подострого действия низких доз Т-2 токсина / Л. И. Авреньева, Л. В. Кравченко // Гигиена и санитария. – 1983. – № 12. – С. 91–96.
2. Александрова И. Е. Действие озона на плесень при хранении зерна / И. Е. Александрова, О. И. Плясухина, Л. В. Алексеева // Труды ВНИИС. – 1983. – № 103. – С. 35–40.
3. Андрійчук А. В. Мікобіота зерна ячменю, біосинтез і біологічна дія охратоксину А: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.03 "Ветеринарна мікробіологія та вірусологія" / Андрійчук Андрій Віталійович. – Одеса, 2007. – 19 с.
4. Андрійчук А. В. Токсигенні властивості мікроміцетів зерна пшениці та ячменю / А. В. Андрійчук, А. В. Білан, П. І. Сидорчук // Вісник аграрної науки. – 2011. – № 9. – С. 22–24.
5. Андрійчук В. Ф. Вплив анальциму на фізико-хімічні, біохімічні та інкубаційні показники якості яєць / В. Ф. Андрійчук, Н. В. Мельник // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Гжицького. – Львів, 2004. – Том. 6 (№ 2), Ч. 2. – С. 5–9.
6. Андрійчук В. Ф. Вплив мікотоксинів на морфологічний та біохімічний склад крові свиноматок / В. Ф. Андрійчук, В. І. Ткачук // Вісник аграрної науки Причорномор'я : науково-теор. фах. журнал. – Миколаїв, 2006. – Вип. № 3 (35), Т. 2. – С. 154–158.
7. Андрійчук В. Ф. Вплив мікотоксинів на динаміку живої маси свиноматок / В. Ф. Андрійчук, В. І. Ткачук // Вісник ЖНАУ. – Житомир, 2009. – Вип. 2(25). – С. 175–178.

8. Антипов В. А. Перспективы применения природных алюмосиликатных минералов в ветеринарии / В. А. Антипов, М. П. Семенов, А. С. Матюшевский // Ветеринария. – № 8. – 2007. – С. 54–58.
9. Антонов Б. И. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические / под ред. Б. И. Антонова. – М. : Агропромиздат, 1991. – 287 с.
10. Арбатов А. А. Нетрадиционные ресурсы минерального сырья / А. А. Арбатов. – М. : Недра, 1988. – 252 с.
11. Артеменко І. О. Порівняльне вивчення адсорбційних властивостей природних алюмосилікатів / І. О. Артеменко, І. І. Геращенко, С. В. Паховчишин // Фармацевтичний журнал. – 2008. – № 4. – С. 70–73.
12. Артюк В. П. Трихотеценовые микотоксины: природа, биотрансформация, биологические эффекты / В. П. Артюк, О. С. Гойстер, Г. О. Хмельницкий [и др.] // БИО. – 2006. – № 12. – С. 20–28.
13. Арчаков А. И. Биологические мембраны / А. И. Арчаков, В. И. Девиченский. – М. : Медицина, 1973. – 264 с.
14. Арчаков А. И. Микросомальное окисление / А. И. Арчаков. – М. : Наука, 1975. – 327 с.
15. Арчаков А. И. Оксигеназы биологических мембран / А. И. Арчаков. – М.: Наука. – 1983. – 56 с.
16. Асташкин Е. И. Влияние афлатоксина В₁ на реакцию бласттрансформации лимфоцитов человека / Е. И. Асташкин, И. С. Николаева, В. В. Рябиченко [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1993. – № 6. – С. 30–32.
17. Афлатоксини: біологічні ефекти та механізми впливу на організм тварин і людини / Г. Л. Антонюк, Н. О. Бабич, О. М. Стефанишин [та ін.] // Біологія тварин – 2009. – Т. 11, № 1–2. – С. 17–28.
18. Ашмарин И. П. Статистические методы в микробиологических исследованиях / И. П. Ашмарин, А. А. Воробьев. – Л., 1962. – 180 с.

19. Бабаянц О. В. Видовой состав и патогенность грибов рода *Fusarium Lk: Fr.* – контаминантов колосьев озимой пшеницы в южной степи Украины / О. В. Бабаянц. – Современная микология в России. – Т. 2. – Материалы 2-го съезда микологов России. – М.: Национальная академия микологии, 2008. – С. 162–163.
20. Беляков Н. А. Энтеросорбция / Н. А. Беляков // Архангельск : Сев.-зап. кн. изд. – 1994. – 336 с.
21. Билай В. И. Токсинообразующие грибы / В. И. Билай, Н. М. Пидопличко // К.: Наукова думка. – 1970. – 287 с.
22. Билай В. И. Фузарии. Определитель / В. И. Билай. – К.: Наукова думка, 1977. – 443 с.
23. Билай В. И. Аспергиллы. Определитель / В. И. Билай, Э. З. Коваль. – К.: Наукова думка, 1988. – 204 с.
24. Білан А. В. Вивчення токсиноутворюючих властивостей *Fusarium moniliforme*, ізольованого з зернових України / А. В. Білан // Сучасні проблеми ветеринарної фармакології, токсикології і фармації : матеріали V міжнар. конгр. спеціалістів ветеринарної медицини. – К.: НАУ, 2007. – С. 136–138.
25. Білан А. В. Мікроміцети зерна вівса, їх токсигенні властивості та вплив фумонізину В₁ на курчат: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.03 "Ветеринарна мікробіологія та вірусологія" / Білан Андрій Валерійович. – Одеса, 2009. – 20 с.
26. Білан А. В. Експериментальний асоційований мікотоксикоз у лабораторних мишей та сорбційні властивості фероціанідно-бентонітового сорбенту ХЖ-90 / А. В. Білан, А. В. Андрійчук // Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2011. – Вип. 8 (87). – С. 8–12.
27. Білик С. А. Мікобіота зерна кукурудзи та токсигенні властивості грибів родів *Fusarium Link* і *Aspergillus Micheli* : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.03 "Ветеринарна мікробіологія та вірусологія" / Білик Сергій Анатолійович. – Одеса, 2006. – 18 с.

28. Бледнов В. Bentonитовый премикс в рационах коров / В. Бледнов // Молочное и мясное скотоводство. – 1998. – № 5. – С. 20–21.
29. Богомолов В. В. Токсикозы птиц: микотоксины – «бесшумные убийцы» и «невидимые воры» / В. В. Богомолов, Е. Я. Головня, В. В. Пругло // БИО. – 2007. – № 9. – С. 4–6.
30. Бойко Н. В. Безопасность кормов / Н. В. Бойко, А. К. Карганян, А. И. Петенко // Сучасне птахівництво. – 2007. – № 1. – С. 9–13.
31. Болтушин А. Н. Фузариотоксикоз крупного рогатого скота / А. Н. Болтушин, М. Г. Кавальская, К. Н. Лупандина // Микология и фитопатология. – 1975. – Т. 15. – С. 75–76.
32. Большая энциклопедия / под. ред. С. Н. Южакова. – С-Птб. : Просвещение. – 1909. – 677 с.
33. Большой словарь иностранных слов. 7-е изд., испр. и доп. / сост. А. Ю. Москвин. – М. : ЗАО Центрполиграф, 2008. – 685 с.
34. Бондарчук А. И. Выделение и изучение афлатоксиногенных грибов из зерна / А. И. Бондарчук // Ветеринария. – 1975. – № 11. – С. 79–90.
35. Брезвин О. М. Контроль мікотоксинів та їх знешкодження : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора ветер. наук : спец. 16.00.04 "Ветеринарна фармакологія та токсикологія" / Брезвин Оксана Марківна. – Львів, 2012. – 36 с.
36. Букалова Н. В. Ветеринарно-санітарна експертиза кормів, кормових добавок та сировини для їх виробництва: навч. посібн. / Н. В. Букалова, Н. М. Богатко, О. А. Хіцька. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 461 с.
37. Бутин В. С. Эффективность клиноптилолитов при диарее новорожденных телят / В. С. Бутин // Перспективы применения цеолитсодержащих туфов Забайкалья. – Чита, 1990. – С. 166–167.
38. Буянкин Н. Ф. Продукция свиноводства при минимальных затратах / Н. Ф. Буянкин // Ефективні корми та годівля. – 2012. – № 1(57). – С. 35–37.

39. Вандышев А. Б. К вопросу об озонировании инкубационных яиц / А. Б. Вандышев, В. М. Макаров, Е. Б. Табачник // Ветеринария. – Москва, 1995. – № 2. – С. 56–57.
40. Васянович О. М. Біотехнологія Т-2 токсину та обґрунтування максимально допустимого рівня його в кормах для молодняку великої рогатої худоби на відгодівлі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 03.00.20 "Біотехнологія" / Васянович Ольга Миколаївна. – Біла Церква, 2007. – 28 с.
41. Васянович О. Обґрунтування максимально допустимого рівня (МДР) Т-2 токсину в кормах для телят / О. Васянович // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 3. – С. 30–31.
42. Венгеренко Л. Эпизоотическая обстановка в птицеводстве / Л. Венгеренко // Птицеводство. – 2004. – № 6. – С. 21–23.
43. Веремеєнко С. І. Туфи Рівненщини та їх використання у сільськогосподарському виробництві області / С. І. Веремеєнко, А. І. Угриня // Центр наукового забезпечення агропромислового виробництва Рівненської області. – Рівне, 2002. – 5 с.
44. Верещак Н. А. Применение сорбентов в районах экологического неблагополучия / Н. А. Верещак, А. Д. Шушарин // Ветеринария. – 2007. – № 11. – С. 36–39.
45. Ветеринарна мікотоксикологія: навч. посібн. / [Духницький В. Б., Хмельницький Г. О., Бойко Г. В., Іващенко В. Д.]. – К. : Аграрна освіта, 2011. – 203 с.
46. Ветеринарна токсикологія: підруч. / [Хмельницький Г. О., Малинін О. О., Куцан О. Т., Духницький В. Б.]. – К. : Аграрна освіта, 2012. – 352 с.
47. Вивчення *in vitro* та *in vivo* сорбційної ефективності альфасорбу за експериментального Т-2 токсикозу / І. Я. Коцюмбас, О. М. Брезвин, О. М. Васянович [та ін.] // Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 6 (79). – С. 69–74.

48. Влияние Т-2 токсина на ультраструктуру и активность органеллоспецифических ферментов некоторых органов крыс / [Л. В. Кравченко, С. И. Хвыля, Л. И. Авреньева и др.] // Цитология. – 1983. – Т. 25, № 11. – С. 1264–1266.
49. Влияние Т-2 токсина на функциональные параметры нервных клеток и применение гипохлорида натрия как детоксиканта / [Н. П. Головчак, А. В. Тарновська, Г. І. Коцюмбас та ін.] // Медицинская химия. – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 122–125.
50. Волков М. В. Системний мікотоксикологічний контроль кормів – гарантія профілактики мікотоксикозів тварин та птиці / М. В. Волков // Ветеринарна медицина України. – 2005. – № 3. – С. 20–22.
51. Вологотеплова обробка зерна та комбікормів // Оглядова інформація. – М. : 1936. – 41 с.
52. Воробьева А. С. Влияние методов тепловой обработки на обеззараживание и обезвреживание зерна, зараженного афлатоксинами, образующими грибы / А. С. Воробьева, В. А. Афанасьев // Труды / Всесоюз. НИИ комбикормовой промышленности. – 1984. – Вып. 24. – С. 16–23.
53. Воронин Н. С. О «пьяном хлебе» в Южно-Уссурийском крае / Н. С. Воронин // Труды 8-го съезда русских естествоиспытателей и врачей. – С-Птб: 1980. – С. 13–21.
54. Вплив вулканічних туфів на мінеральний склад курячих яєць / [М. Ф. Кулик, Ю. В. Обертюх, Л. П. Чернолата та ін.] // Корми і кормовиробництво : міжвід. темат. наук. зб. – 2010. – Вип. 66. – С. 338–345.
55. Вълчева Антоанета. Микологическое и микотоксикологическое состояние пшеницы. Доказательства деоксиниваленола (ДОН) из группы трихотециновых микотоксинов / Антоанета Вълчева // Животновод. науки. – 2000. – Т. 37. – № 5–6. – С. 93–96.
56. Ганжар П. С. Учебное пособие по клинической токсикологии / П. С. Ганжар, А. А. Новиков. – М. : Колос, 1979. – 470 с.

57. Ганиев М. М. Вредители и болезни зерна и зернопродуктов при хранении / Ганиев М. М., Недорезков В. Д., Шарипов Х. Г. – М. : КолосС, 2009. – 208 с.
58. Генетические основы устойчивости пшеницы к грибным заболеваниям / [А. М. Кохметова, Ж. Т. Лесов, Г. А. Исмагулова и др.] // Биотехнология – состояние и перспективы развития: материалы 1-го междунар. конгресса, институт молекулярной биологии и биохимии. – М., 2002. – С. 106.
59. Геологический словарь. – М., 1973.– Т.1.– С. 46–48.
60. Георгиевский В. И. Минеральное питание животных / Георгиевский В. И., Анненков Б. Н., Самохин В. Т. – М. : Колос, 1979. – 471 с.
61. Гистологические и биохимические изменения при микотоксикозах птицы / Г. А. Красников, Н. В. Клемина, В. С. Антонов [и др.] // Ветеринария. – 1992. – № 4. – С. 32–34.
62. Глашкина Л. М. О механизме токсического действия токсина Т-2 / Л. М. Глашкина, Н. Г. Сергеенко, Н. В. Гончаренко // Гигиена и санитария. – 1992. – № 5-6. – С. 45– 47.
63. Глебова Ю. А. Годівля – фактор адаптаційної реакції яєчних курей / Ю. А. Глебова // Сучасне птахівництво. – 2008. – № 7–8. – С. 19–28.
64. Глушко Л. Т. Існуючі та нові технологічні прийоми консервування вологого зерна кукурудзи / Л. Т. Глушко, О. К. Стасюк, В. Ю. Обертюх // Корми і кормовиробництво. – 2006. – Вип. 56. – С. 122–131.
65. Гогин А. Е. Микотоксины: значение и контроль / А. Е. Гогин // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 10. – С. 8–10.
66. Гойстер О. С. Оценка токсичности Т-2 микотоксина для *Daphnia magna straus* методом возбужденной хемилюминесценции / О. С. Гойстер, Н. Ф. Стародуб, Г. А. Хмельницкий // Гидробиологический журнал. – 2003. – Т. 39, № 5. – С. 85–91.
67. Головенко Н. Я. Механизмы реакций метаболизма ксенобиотиков в биологических мембранах / Н. Я. Головенко. – К.: Наукова думка, 1981. – 200 с.

68. Головчак Н. Структура та вплив мікотоксинів на живі організми / Н. Головчак // Ефективні корми та годівля. – 2007. – № 7 (23). – С. 45–47.
69. Головчак Н. Структура та вплив мікотоксинів на живі організми / Н. Головчак // Ефективні корми та годівля. – 2007. – № 8 (24). – С. 8–13.
70. Грабовенский И. И. Цеолиты и бентониты в животноводстве / И. И. Грабовенский, Г. И. Калачнюк. – Ужгород: Карпати, 1984. – 71 с.
71. Графов Д. АСД-2Ф при субклинических микотоксикозах бройлеров / Д. Графов, Б. Бессарабов, Л. Гонцова // Птицеводство. – 2007. – № 5. – С. 29–30.
72. Грицык В. Е. Новая бентонитовая (сапонитовая) провинция Украины и перспективы ее освоения / В. Е. Грицык // Месторождения природных адсорбентов и перспективы их использования в народном хозяйстве Украинской ССР : тезисы докл. респ. науч.-техн. совещ. 20-21 октября 1987, г. Берегово, Закарпатской области. – К., 1987. – С. 38–41.
73. Гулюшин С. Какой сорбент лучше? / С. Гулюшин, В. Ковалев // Птицеводство. – 2009. – № 11. – С. 41–45.
74. Гусейнов М. М. Энтеросорбция при острых кишечных инфекциях молодняка крупного рогатого скота / М. М. Гусейнов // Ветеринарная медицина. – 2012. – № 3–4. – С. 70–71.
75. Давтян В. Ефективність адсорбентів мікотоксинів / В. Давтян, В. Лохов // Ефективне птахівництво. – 2005. – № 1. – С. 20–22.
76. Даминов Р. Хронические микотоксикозы в птицеводстве / Р. Даминов // Комбикорма. – 2007. – № 1. – С. 85–86.
77. Дворская Ю. Микотоксины в кормах: влияние на животных / Ю. Дворская // Ефективні корми та годівля. – 2011. – № 2. – С. 34–38.
78. Дворская Ю. Микотоксины в кормах для свиней – миф или реальность / Ю. Дворская // Ефективні корми та годівля. – 2012. – № 1(57). – С. 15–17.
79. Дворская Ю. Грибки, микотоксины в кормах для кроликов: вопросы и ответы / Ю. Дворская // Сучасна ветеринарна медицина. – 2013. – № 1. – С. 50–53.

80. Деякі аспекти білкового обміну у поросят за умов згодовування їм культуральної рідини дріжджів роду *Saccharomyces cerevisiae*, яка містить біокомплекси хрому / І. Я. Максимович, Р. Я. Іскра, О. М. Бумко [та ін.] // Зб. наук. праць. Серія "Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва", Кам'янець-Подільський, 2010. – Вип. 18. – С. 118–120.
81. Дэггли С. Метаболические пути / С. Дэггли, Д. Никольсон. – М. : Мир, 1973. – С.119–121.
82. Діагностика мікотоксикозів сільськогосподарських тварин та птиці /Л. І. Погребняк, О. Ф. Корзуненко, С. О. Грачов [и др.] // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 4. – С. 26–27.
83. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів / [Коцюмбас І. Я., Малик О. Г., Патерега І. П. та ін.]. – Львів: Тріада плюс, 2006. – 360 с.
84. Донец В. Природные кормовые добавки в рационах свиней – опыт хозяйства / [В. Донец, И. Рудак, Р. Гавриш и др.] // Эффективное тваринництво. – 2008. – № 4 (28). – С. 36–39.
85. Духницький В. Б. Негативний вплив низьких доз Т-2 токсину на організм тварин / В. Б. Духницький // Вісник аграрної науки. – 2003. – № 11. – С. 39–41.
86. Ефективність вакцинації проти вірусних захворювань птиці у разі застосування детоксикантів мікотоксинів / [І. Я. Коцюмбас, І. К. Авдосьєва, О. М. Брезвин та ін.] // Науковий вісник ветеринарної медицини : зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 6 (79). – С. 63–69.
87. Ефективність препарату «Мікосорб» (Alltech) в умовах періодичної контамінації кормів мікотоксинами / [А. М. Котик, В. О. Труфанова, О. Л. Леднева та ін.] // Эффективное птахівництво та тваринництво. – 2004. – № 1 (13). – С. 46 –50.
88. Єгоров А. В. Вплив режимів зберігання та стан мікрофлори вівса голозерного / А. В. Єгоров, Є. А. Євдокимова // Зерновые продукты и комбикорма. – 2007. – № 1. – С. 18–19.

89. Ермолаева О. К. Индикация монилиформина методом ТСХ / О. К. Ермолаева // Актуальные проблемы ветеринарии : матер. науч.-практ. конф. молодых ученых и специалистов, 29 июня 2007 г. – Казань, 2007. – С. 41–42.
90. Жуленко В. Н. Ветеринарная токсикология / Жуленко В. Н., Рабинович М. И., Таланов Г. А. – М. : Колос, 2002. – 384 с.
91. Загальна ветеринарна профілактика : навч.-метод. посіб. / [Демчук М. В., Козенко О. В., Богачик О. Г. та ін.]. – Львів : СПОЛОМ, 2012. – 360 с.
92. Засев Р. Эффективность различных сорбентов при выращивании ремонтного молодняка свиней / Р. Засев, В. Каиров, М. Кабеков // Свиноводство. – 2008. – № 2. – С. 16–19.
93. Засуха Т. В. Вплив сапонітової добавки на продуктивність і біологічну цінність продукції великої рогатої худоби і свиней : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 06.02.02 "Годівля с.-г. тварин і технологія кормів" / Засуха Тетяна Володимирівна. – В. Бакта, 1993. – 23 с.
94. Засуха Т. В. Нові дисперсні мінерали у тваринництві / Т. В. Засуха. – Вінниця: Арбат, 1997. – 224 с.
95. Зерно фуражное, продукты його переробки, комбікорми. Метод визначення токсичності : ДСТУ 3570 – 97. – [Введен 1999-01-07]. – К.: Госстандарт Украины, 1999. – 15 с. – (Межгосударственный стандарт).
96. Зерно. Правила приемки и методы отбора средних проб : ГОСТ 13586.3 – 83. – 10 с. – (Межгосударственный стандарт).
97. Зинатуллин Р. Р. Экспериментальный сочетанный Т-2 афлатоксикоз / Р. Р. Зинатуллин, А. И. Сергейчев // Матер. конф. проблемы инфекций и инвазионных болезней на современном этапе. МГАВМ и Б им. Скрыбина. – М., 1999. – С. 127.
98. Ібатуллін І. І. Методика наукових досліджень / І. І. Ібатуллін. – К.: Освіта, 2007. – 60 с.
99. Іваницький М. Є. Гістологічна характеристика мікотоксикозів свиней / М. Є. Іваницький // Вісник аграрної науки. – 2004. – № 8. – С. 33–35.

100. Иваницкий М. Е. Патоморфологическая диагностика и профилактика спонтанных микотоксикозов свиней / М. Е. Иваницкий // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 10. – С. 40–41.
101. Иванов А. В. Актуальные проблемы профилактики микотоксикозов / А. В. Иванов, М. Я. Тремасов, М. Г. Нурутдинов // Ветеринарный врач. – Казань, 2008. – № 2. – С. 2–4.
102. Иванченко А. И. Цеолиты Закарпатья / А. И. Иванченко, М. И. Любка, В. Е. Федашин // Месторождения природных адсорбентов и перспективы их использования в народном хозяйстве Украинской ССР : тез. докл. респ. науч.-техн. совещ. 20-21 октября 1987 г. Берегово, Закарпатской области. – К., 1987. – С. 16–18.
103. Иващенко В. Г. Видовой состав грибов рода *Fusarium* на злаках в азиатской части России / В. Г. Иващенко, Н. П. Шипилова, М. М. Левитин // Микология и фитопатология. – 2000. – Т. 34, № 4. – С. 54–58.
104. Изучение устойчивости пшеницы к грибным патогенам / [Н. П. Малахова, Г. А. Исмагулова, Л. Д. Серазетдинова и др.] // Биотехнология – состояние и перспективы развития : материалы 1-го междунар. конгресса, институт молекулярной биологии и биохимии. – М., 2002. – С. 107.
105. Ильницкий Н. Фармакологическое действие озона на организм собак с гнойными ранами / Н. Ильницкий, Р. Пидборская // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2012. – № 7. – С. 63–67.
106. Інтенсивність перекисного окислення ліпідів курчат при експериментальному перебігу хвороби Марека / [Л. В. Коваленко, Б. Т. Стегній, В. С. Бойко та ін.] // Науково-технічний бюлетень. Інститут біології тварин ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок. – Львів, 2007. – Вип. 8, № 3,4. – С. 261–266.
107. Ищенко В. Д. Вплив нуклевету на активність ферментних систем поросят за Т-2 токсикозу / В. Д. Ищенко // Вісник аграрної науки. – 2004. – № 5. – С. 79–81.

108. Казаков Е. Д. Биохимия дефектного зерна и пути его использования / Е. Д. Казаков, В. Л. Кретович. – М. : Наука, 1979. – 152 с.
109. Калачнюк Г. И. Биологические и практические основы скармливания и прикладные проблемы природных цеолитов в народном хозяйстве РСФСР. – М. : ЦНТИ, 1989. – С. 110–135.
110. Калачнюк Г. И. Физико-биохимическое и практическое обоснование скармливания цеолитов / Г. И. Калачнюк // Вестник с.-х. науки. – 1990. – № 3. – С. 33–35.
111. Калмыков С. Т. Определение качества кормовых жиров / С. Т. Калмыков. – К. : Колос, 1976. – 192 с.
112. Кальницкий Б. Д. Минеральные вещества в кормлении животных / Б. Д. Кальницкий. – Л. : Агропромиздат, 1985. – 207 с.
113. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии : справ. издание / [Кондрахин И. П., Курилов Н. В., Малахов А. Г. и др.]. – М. : Агропромиздат, 1985. – 287 с.
114. Клиценко Г. Т. Минеральное питание с.-х. животных / Г. Т. Клиценко. – К. : Урожай, 1975. – 157 с.
115. Коваленко А. Микотоксикологический мониторинг кормов / А. Коваленко // Комбикорма. – 2008. – № 7. – С. 71–72.
116. Коваль Т. В. Ефективність використання мінерально-сапонітових кормових добавок при вирощуванні та відгодівлі молодняку великої рогатої худоби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 06.02.02 "Годівля тварин і технологія кормів" / Коваль Тетяна В'ячеславівна. – Вінниця, 1998. – 19 с.
117. Козьмина Н. П. Биохимия зерна и продуктов его переработки / Н. П. Козьмина. – М.: Колос, 1976. – 376 с.
118. Количество диеновых конъюгатов в разных отделах головного мозга поросят под влиянием Т-2 токсина / [Н. П. Головач, А. В. Тарновська, Г. І. Коцюмбас та ін.] // Экспериментальная и клиническая физиология и биохимия. – 2006. – № 3. – С. 33–36.

119. Коляденко В. Г. Мікотоксини плісневих грибів: гепатотоксична, нефротоксична, канцерогенна, мутагенна та ембріотоксична дія / В. Г. Коляденко, В. І. Степаненко, А. В. Кравченко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2002. – № 1. – С. 49–53.
120. Комаров А. А. Микотоксикозы животных / А. А. Комаров, А. Н. Панин // Методическое пособие для профессиональной переподготовки работников предприятий АПК // Международная промышленная академия. – М. : Пищепром, 2003. – С. 82.
121. Комплекси кремнію з мікроелементами – новий напрямок балансування мінерального живлення тварин / [М. Ф. Кулик, Ю. В. Обертюх, А. П. Заєць та ін.] // Корми і кормовиробництво: міжвід. темат. наук. зб. – 2010. – Вип. 66. – С. 328–337.
122. Кононенко Г. П. Фузариотоксини в зерне колосових культур: регіональні особливості / Г. П. Кононенко, А. А. Буркин // Успехи медицинской микологии. – М.: Национальная академия микологии, 2003. – Т. 1. – С. 141–144.
123. Контамінація зерна кукурудзи фузариотоксинами Т-2, F-2 та ДОН / [В. В. Рухляда, А. В. Андрійчук, О. А. Розпутня та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 2010. – № 8. – С. 31–34.
124. Корми: оцінка, використання, продукція тваринництва, екологія: Посібн. / [Кулик М. Ф., Кравців Р. Й., Обертюх Ю. В. та ін.]. – Вінниця: ПП «Видавництво «Тезис», 2003. – 334 с.
125. Коротченко Н. В. О заболевании овец фузариотоксикозом / Н. В. Коротченко // Ветеринария. – 1975. – № 11. – С. 78–79.
126. Костенко С. Адсорбенты – важный фактор в борьбе с микотоксикозом в свиноводстве / С. Костенко, Г. Комлацкий, В. Буряк // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2012. – № 4. – С. 42–48.
127. Костецька Ю. В. Вплив алюмосилікатів на продуктивність корів, свиней, птиці та розробка на їх основі нових мінеральних добавок і консервантів кормів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 06.02.02

"Годівля тварин і технологія кормів" / Костецька Юлія Василівна. – Львів, 2011. – 20 с.

128. Костецька Ю. В. Вплив вулканічних туфів на мінеральний і жирнокислотний склад курячих яєць / Ю. В. Костецька // Зоотехнічна наука: Історія, проблеми, перспективи : матеріали міжнар. наук.-практ. конф., 2011р. – Кам'янець-Подільський, 2011. – С. 80–83.

129. Костецька Ю. В. Використання мінеральних добавок на основі сапоніту та анальциму при роздоюванні корів / Ю. В. Костецька // Зоотехнічна наука: історія, проблеми, перспективи : матеріали III міжнарод. наук.-практ. конф., 22-24 травня 2013р. – Кам'янець-Подільський, 2013. – С. 59–61.

130. Котик А. Н. Микотоксикозы птиц / А. Н. Котик // Проблемы защиты кормов и продуктов животноводства от загрязнения токсическими веществами : тез. докл. конф. – М., 1980. – С. 39–41.

131. Котик А. Н. Биоавтографический метод определения трихотеценовых микотоксинов в зерне и продуктах его переработки / А. Н. Котик. – М., 1985. – 297 с.

132. Котик А. Н. Микотоксикозы птиц / А. Н. Котик. – Борки, 1999. – 267 с.

133. Котик А. Профілактика мікотоксикозів птиці / А. Котик, В. Труфанова // Тваринництво України. – 2001. – № 1. – С. 20–21.

134. Котик А. Н. Вопросы профилактики микотоксикозов птиц на XXII Всемирном конгрессе птицеводства (Турция, 2004) / А. Н. Котик, В. А. Труфанова // Птахівництво : міжвід. темат. наук. зб. / ІІ УААН. – Харків, 2005. – Вип. 56. – С. 65–72.

135. Котик А. М. Мікотоксикози птиці: етіологія, діагностика, профілактичні засоби і методи / А. М. Котик, В. О. Труфанова. – Харків : НТМТ, 2005. – 124 с.

136. Котик А. Н. Частота обнаружения Т-2 токсина, НТ-2 токсина, дезоксиниваленола, зеараленона и фумонизинов в различных кормовых субстратах / А. Н. Котик, В. О. Труфанова, О. В. Труфанов // Птахівництво : міжвід. темат. наук. зб. / ІІ УААН. – Харків, 2006. – Вип. 58. – С. 556–562.

137. Котик А. М. Корми: корисні, якісні, безпечні / А. М. Котик, О. В. Труфанов // *Ексклюзив агро.* – 2007. – № 1. – С. 46–49.
138. Кочанова С. П. Микотоксины и микотоксикозы сельскохозяйственных животных / С. П. Кочанова. – М., 1983. – 70 с.
139. Кравцев Р. И. Современные средства ветеринарной медицины для кошек и собак : справочник / Р. И. Кравцев, А. В. Колесник. – Х. : ИПЦ Контракт, 2004. – 296 с.
140. Кривенок М. Я. Захист корму від мікотоксинів / М. Я. Кривенок, Ю. О. Панасенко, К. Ю. Ястребов // *Сучасне птахівництво.* – 2010. – № 5 (90). – С. 20–23.
141. Кривопишин И. Использование озона для детоксикации кормового зерна / И. Кривопишин, Р. Хусаинов // *Птицеводство.* – 2008. – № 1. – С. 33–36.
142. Крюков В. С. Биологические методы ослабления действия афлатоксина на цыплят : автореф. дис. на соискание учен. степени докт. биол. наук : спец. 06.02.02. "Микробиология" / Крюков Валерий Сергеевич. – Воронеж, 1993. – С. 44.
143. Крюков В. С. Опасность микотоксинов в молочном скотоводстве / В. С. Крюков // *РацВетИнформ.* – 2011. – № 12 (124). – С. 33–43.
144. Кузнецов А. Ф. Ветеринарная микология / А. Ф. Кузнецов. – С-Птб : Лань, 2001. – 416 с.
145. Кузнецов А. Ф. Способы предупреждения загрязнения среды содержания животных / А. Ф. Кузнецов, А. В. Варюхин, В. С. Руппель // *Проблемы зоогигиены в экологическом аспекте : матер. межд. симпоз. по зоогигиене, 11-12 июля 1997 г.* – Варшава, 1997. – С. 63–66.
146. Кулик М. Ф. Вплив анальциму на обмін жирних кислот в організмі свиней / М. Ф. Кулик, Ю. В. Обертюх, Ю. В. Костецька // *Науковий вісник / Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Гжицького.* – Львів, 2009. – Том. 11, № 3 (42), Ч. 2. – С. 113–118.

147. Кулик М. Ф. Вплив вулканічних туфів на жирнокислотний склад курячих яєць / М. Ф. Кулик, Ю. В. Обертюх, Ю. В. Костецька // Збірник наукових праць / Вінницький національний аграрний університет. – Вінниця, 2010. – Вип. 4 (44). – С. 86–89.
148. Куцан О. Т. Санітарно-гігієнічний контроль продуктів тваринництва в умовах інтенсивного розвитку агропромислового комплексу країни / О. Т. Куцан, О. О. Малінін, С. П. Новожицька // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 12. – С. 17–18.
149. Куцан А. Т. Санітарно-мікологічна оцінка якості кормів, що використовуються у свинарстві / А. Т. Куцан, Г. М. Шевцова, М. О. Ярошенко // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Сільськогосподарські науки : зб. наук. праць. – Харків, 2007. – Вип. 15 (40), Т. 1, Ч. 1. – С. 120–126.
150. Кушнір В. І. Перетравність поживних речовин, обмін азоту та окремих мінеральних елементів у свиней при згодовуванні природних мінералів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 06.00.16 "Годівля тварин і технологія кормів " / Кушнір Володимир Іванович. – Вінниця, 1997. – 20 с.
151. Лавринюк О. Мінеральні добавки для ремонтних свинок / О. Лавренюк // Тваринництво України. – 2012. – № 12. – С. 30–33.
152. Лессовой В. С. Биологическое действие микотоксинов / В. С. Лессовой, О. М. Очкурова, Л. Н. Ступенко // Волгогр. Н- и противочумный институт. – Волгоград, 1995. – С.11.
153. Лыско С. Б. Сорбционная активность нового препарата природного происхождения / С. Б. Лыско, О. А. Макарова, О. А. Сунцова // Зоотехнічна наука: історія, проблеми, перспективи : матеріали III міжнарод. наук.-практ. конф., 22-24 травня 2013р. – Кам'янець-Подільський, 2013. – С. 76–77.
154. Лумбунов С. Природные минералы для животноводства / С. Лумбунов, Р. Игнатъев, В. Струганов // Молочное и мясное скотоводство. – 1998. – № 1. – С. 21–23.

155. Ляхович В. В. Структурные аспекты биохимии монооксигеназ / В. В. Ляхович, И. Б. Цырлов. – Новосибирск: Наука, 1968. – 238 с.
156. Макаренко Л. Я. Цеолиты в рационах племенных телок / Л. Я. Макаренко // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2008. – № 1. – С. 14–16.
157. Малинин О. А. Ветеринарная токсикология : учеб. пособие / О. А. Малинин, Г. А. Хмельницкий, А. Т. Куцан. – Корсунь-Шевченковский : ЧП Май-даченко, 2002. – 464 с.
158. Матвеева Т. К вопросу о контроле содержания микотоксинов в кормах / Т. Матвеева // Комбикорма. – 2010. – № 8. – С. 35–39.
159. Мельник Н. В. Ефективність використання мінеральної добавки анальцим в годівлі курок-несучок : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 06.02.02 "Годівля тварин і технологія кормів" / Мельник Наталія Володимірівна. – Харків, 2005. – 20 с.
160. Мельник Н. В. Продуктивність курей-несучок при згодовуванні мінеральної добавки анальцим / Н. В. Мельник, В. Ф. Андрійчук // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Гжицького. – Львів, 2005. – Том. 7 (№ 2), Ч. 3. – С. 197–201.
161. Мельник Н. В. Фізико-хімічні показники мяса курей-несучок при згодовуванні мінеральної добавки анальцим / Н. В. Мельник // Збірник наукових праць / Вінницький державний аграрний університет. – Вінниця, 2005. – Вип. 22, Ч. 2. – С. 187–193.
162. Мельник О. В. Моніторингові дослідження кормів на наявність грибів роду *Aspergillus* / О. В. Мельник // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2011. – № 3. – С. 174–177.
163. Мельникова Т. В. Вплив анальциму на морфологічні і біохімічні показники крові курей-несучок / Т. В. Мельникова, Н. А. Бережняк, Н. В. Мельник // Збірник наукових праць / Вінницький державний аграрний університет. – Вінниця, 2002. – Вип. 17. – С. 111–114.

164. Мельничук В. Г. Цеоліт-сметитові туфи Волині – новий тип природної агрохімічної сировини / В. Г. Мельничук // Агрономічні руди України. – К., 2004. – С. 117–119.
165. Мельничук В. Г. Товща цеоліт-сметитових туфів у нижньовендських трапах південно-західної частини Східно-Європейської платформи, їх походження та перспективи використання / В. Г. Мельничук // Зб. наук. праць/ Інститут геологічних наук НАН України. – 2008. – Вип. 1. – С. 104–111.
166. Мельничук В. Г. Туфи Волино-Поділля як новий вид мінеральних ресурсів / В. Г. Мельничук, В. В. Матеюк // Проблеми раціонального використання, охорони і відтворення природно-ресурсного потенціалу України. – Чернівці: Рута, 2008. – С. 133–134.
167. Мельничук В. Оцінка придатності туфової товщі в нижньовендських трапах Волино-Подільської плити для захоронення радіоактивних відходів / В. Мельничук // Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Серія Геологія. – 2010. – Вип. 49. – С. 54–57.
168. Мерзлов С. В. Корекція параметрів біотехнології вермикультивування та регламентація використання біомаси черв'яків і сапоніту у виробництві мяса курчат-бройлерів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 03.00.02 "Годівля тварин і технологія кормів" / Мерзлов Сергій Віталійович. – Біла Церква, 2004. – 20 с.
169. Меркулов Г. А. Курс патологогистологической техники / Г. А. Меркулов. – М., Ленинградское отделение, 1969. – 423 с.
170. Методика визначення токсичності кормів біопробою з використанням інфузорій колподи *Colpoda stenii* (прискорений метод) / [О. П. Решетніченко, Л. В. Орлов, М. В. Богач та ін.]. – Одеса, 2008. – 4 с.
171. Методичні вказівки по санітарно-мікологічній оцінці і поліпшенню якості кормів / [А. В. Ображей, Л.І. Погрібняк, О.Ф. Корзуненко та ін.]. – К.: Вид-во Інституту вет. медицини та Центральної державної лабораторії вет. медицини Міністерства АПК України, 1998. – 107 с.

172. Методические рекомендации по применению нанотехнологий в промышленном птицеводстве («МТох+» стратегия профилактики микотоксикозов) / [разраб.: Егоров И. А., Розанов Б. Л., Егорова Т. В. и др.]. – С-Птб, 2011. – 31 с.
173. Миколайчик И. Н. Премикс на основе бентонита / И. Н. Миколайчик, В. Юдин // Животноводство России. – 2005. – № 8. – С. 39.
174. Микотоксикозы (биологические и ветеринарные аспекты): монография / [Иванов А. В., Фисинин В. И., Тремасов М. Я., Папуниди К. Х.]. – М. : Колос, 2010. – 392 с.
175. Микотоксины – опасность для здоровья животных / В. А. Русанов, А. В. Коваленко, Н. А. Солдатенко [и др.] // Ветеринария и кормление. – 2007. – № 7. – С. 24–25.
176. Минералогическая энциклопедия / Под ред. К. Фрея : Пер. с англ. – Л. : Недра, 1985. – 512 с.
177. Минералы Украины: краткий справочник / [Щербак Н. П., Павлишин В. И., Литвин А. Л. И. и др.]. – К.: Наукова думка, 1990. – С. 253–255.
178. Митникова О. Микотоксикозы: решение проблемы / О. Митникова // Птицеводство. – 2002. – № 4. – С. 29–31.
179. Мікотоксикологічний моніторинг концентрованих кормів лісостепу України / [О. Малінін, О. Куцан, Г. Шевцова та ін.] // Тваринництво України. – 2003. – № 12. – С. 26–28.
180. Мінеральне живлення тварин / [Кліценко Г. Т., Кулик М. Ф., Косенко М. В. та ін.]. – К. : Світ, 2001. – 575 с.
181. Молоко коров'яче незбиране. Вимоги при закупівлі. Офіційне видання : ДСТУ 3662 – 97. – Держстандарт України. – К., 1997. – 10 с.
182. Монастырский О. А. Зараженность семян токсинообразующими грибами / О. А. Монастырский // Агро XXI. – 2000. – № 4. – С. 6–7.
183. Монастырский О. А. Мониторинг токсинообразующих грибов зерновых злаков / О. А. Монастырский // Агрехимия. – 2001. – № 8. – С.79–87.

184. Мусин Р. Р. Популяции микроскопических грибов в Республике Татарстан, коррекция иммунной системы животных при микотоксикозах : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. вет. наук : спец.16.00.03 "Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология" / Мусин Р. Р. – Казань, 2002. – 20 с.
185. Настанова по застосуванню культури *Colpoda stenii* (колпода) сухої для еколого-токсикологічних досліджень об'єктів зовнішнього середовища, тварин та птиці. Затверджена Державним департаментом ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 11.03.2002 року.
186. Неідентифіковані фактори впливу вулканічних туфів на організм тварин / [М. Ф. Кулик, Ю. В. Обертюх, О. І. Скоромна та ін.] // Корми і кормовиробництво : міжвід. темат. наук. зб. – Вінниця, 2004. – Вип. 54. – С. 234–242.
187. Новожилов К. В. Направление исследований для решения проблемы фузариоза колоса зерновых культур / К. В. Новожилов, М. М. Левитин // Вестник с.-х. науки. – 1990. – № 10. – С. 64–67.
188. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных: справ. пособие. 3-е издание перераб. и допол. / [под ред. А. П. Калашникова, В. И. Фисинина, В. В. Щеглова, Н. И. Клейменова]. – М., 2003. – 456 с.
189. Обмен кальция, витамина Д и ферменты метаболизма ксенобиотиков при хроническом воздействии микотоксинов / [И. Н. Сергеев, Н. М. Пилия, Е. Э. Кузьмина и др.] // Вопросы питания. – 1990. – № 5. – С. 25–30.
190. Ображей А. Ф. Т-2 токсикоз кур / А. Ф. Ображей // Ветеринария. – 1997. – № 12. – С. 47–50.
191. Овсянников А. И. Основы опытного дела в животноводстве / А. И. Овсянников. – М. : Колос, 1978. – 304 с.
192. Онищенко В. И. Основы зоогигиены и ветпрофилактики : учеб. пособ. / В. И. Онищенко, Н. С. Колюжный. – М. : Высшая школа, 1984. – 304 с.
193. Орлов Л. Санітарний стан кормових зерно продуктів та їхня детоксикація / Л. Орлов, М. Богач, В. Радов [та ін.] // Тваринництво України. – 2003. – № 1. – С. 28–29.

194. Папазян Т. Микотоксины: экономический риск и контроль / Т. Папазян // Комбикорма. – 2006. – № 1. – С. 77–78.
195. Папченко І. В. Хронічний аспергілотоксикоз свиней / І. В. Папченко, А. В. Андрійчук, А. В. Білан // Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 4. – С. 18–19.
196. Парк Д. В. Биохимия чужеродных соединений / Д. В. Парк. – М. : Медицина, 1973. – 288 с.
197. Пат. 14253 Україна, МПК В 65 G 53/00. Спосіб озоно-повітряного знезаражування сипучого корму / Л. В. Орлов, М. В. Богач, Б. Т. Стегній, О. П. Решетніченко; заявник та патентовласник ННЦ "Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини". – № 200509758 ; заявл. 17.10.05 ; опуб. 15.05.06, Бюл. № 5.
198. Пат. 35359 Україна, МПК С 11 В 5/00. Дезінтоксикант окислених жирів кормів / О. П. Решетніченко, Л. В. Орлов, Б. Т. Стегній [та ін.] ; заявник та патентовласник ННЦ "Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини". – № 200805550 ; заявл. 29.04.08 ; опуб. 10.09.08, Бюл. № 17.
199. Пат. 37607 Україна, МПК В 01 J 20/16. Анальцимосорбент – дезінтоксикант кормів / О. П. Решетніченко, Л. В. Орлов, М. В. Богач [та ін.] ; заявник та патентовласник ННЦ "Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини". – № 200804365 ; заявл. 07.04.08 ; опуб. 10.12.08, Бюл. № 23.
200. Пат. 45448 Україна, МПК С 11 В 5/00. Лігносорбент – детоксикант кормів / О. П. Решетніченко, Л. В. Орлов, Б. Т. Стегній [та ін.] ; заявник та патентовласник ННЦ "Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини". – № 200905768 ; заявл. 05.06.09 ; опуб. 10.11.09, Бюл. № 21.
201. Пахомова Т. И. Проблемы безопасности кормов в промышленном птицеводстве / Т. И. Пахомова, О. А. Монастырский // Комбикорма. – 2006. – № 3. – С. 68–71.
202. Перекисное окисление и стресс / [Барабой В. А., Брехман И. И., Голотин В. Г., Кудряшов Ю. Г.]. – Л. : Наука, 1991. – 160 с.

203. Петрович С. В. Микотоксикозы животных / С. В. Петрович. – М.: Росагро-промиздат. –1991. – 238 с.
204. Петрухин И. В. Применение минеральных веществ в кормлении животных / И. В. Петрухин // Химия в сельском хозяйстве. – 1979. – № 11. – С. 16–20.
205. Петрухин И. В. Корма и кормовые добавки / И. В. Петрухин. – М.: Рос-сельхозиздат, 1989. – 521 с.
206. Петункин Н. И. Проблемы исследований применения цеолитов в сельском хозяйстве / Н. И. Петункин / Природные цеолиты в социальной сфере. – Новосибирск, 1990. – С. 36–42.
207. Пидопличко Н. М. Пенициллин. Определитель / Н. М. Пидопличко. – К.: Наукова думка, 1972. – 150 с.
208. Плохинский Н. А. Руководство по биометрии для зоотехников / Н. А. Плохинский. – М. : Колос, 1969. – 246 с.
209. Погрібний В. Т. Анальцим-сапонітові горизонти в родовищах магнієвих бентонітів Славута-Ізяславської площі як перспективні об'єкти мінеральних сорбентів багатоцільового використання / В. Т. Погрібний, Л. В. Липчук, Л. Ф. Однороженко // Перший Всеукраїнський з'їзд екологів : матеріали міжнар. науково-практич. конф., 2006 р. : інтернет-спільнота «Промислова екологія» [http: //eco.com/ua](http://eco.com/ua).
210. Подобед Л. И. Вулканические туфы – стабилизаторы продуктивности у кур-несушек / Л. И. Подобед, А. М. Степаненко, В. И. Малиновский // Эффективне птахівництво і тваринництво. – 2003.– № 1.– С. 19–21.
211. Подобед Л. И. Руководство по кальций-фосфорному питанию сельскохозяйственных животных и птицы / Л. И. Подобед. – Одесса, 2005. – 410 с.
212. Подобед Л. И. Критически о природных сорбентах / Л. И. Подобед // Комбикорма. – 2011. – № 1. – С. 55–56.
213. Поиск препаратов для обезвреживания кормов от микотоксинов / М. Я. Тремасов, А. И. Сергейчев, В. Ю. Титова [и др.] // Материалы междунар. конф.

- ветер. фармакологів и токсикологів, посв. 125-летию Н. А. Сошественского, 27-28 сентября 2001 г. – Казань, 2001. – С. 101–102.
214. Покровский А. А. Лизосомы / А. А. Покровский, В. А. Тутельян. – М. : Наука, 1976. – 383 с.
215. Попов Ю. // Реферативный журнал. Сер. 5, Ветеринария. – 1992. – № 3. – С. 1. – Реф. ст.: Плесневые грибы в кормах и борьба с заплесневением кормов (Индия) / А. Р. Fernandes, V. U. Kalal, A. P. Deshmukh // Mold in feeds and their control. – 1990. – № 9. – P. 28–32.
216. Порівняльна дія сапоніту та анальциму на відтворювальну здатність корів та інтенсивність росту телят / М. Ф. Кулик, Ю. В. Костецька, О. І. Скоромна [та ін.] // Корми і кормовиробництво : міжвід. темат. наук. зб. – Вінниця, 2003. – Вип. 51. – С. 384–386.
217. Порівняння механізму дії відомих і нових консервантів при заготівлі силосу, сінажу і вологого зернофуражу / М. Ф. Кулик, В. Ф. Петриченко, Ю. В. Обертюх [та ін.] // Корми і кормовиробництво : міжвід. темат. наук. зб. – Вінниця, 2004. – Вип. 54. – С. 128–136.
218. Портер К. Функциональная морфология клетки / К. Портер. – М. : И. Л., 1963. – 280 с.
219. Посібник з гігієни тварин та елементів проектування тваринницьких підприємств: навч. посіб. / [Гончаренко В. М., Орлова А. В., Решетніченко О. П., Тарасенко Л. О.]. За редкцією А. В. Орлової, О. П. Решетніченко. – Одеса: ТОВ "ВМВ", 2010. – 208 с.
220. Поширення мікроміцетів на зернових кормах та їх токсичні властивості / В. Рухляда, М. Кулініч, С. Тарануха [та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 6. – С. 44–45.
221. Применение сорбентов крупному рогатому скоту при техногенном загрязнении / И. М. Донник, И. А. Шкуратова, Н. А. Верещак [и др.] // Ветеринария. – № 9. – 2007. – С. 5–9.
222. Природні сорбенти у живленні тварин / Г. Калачнюк, М. Мароунек, І. Грабовецький [та ін.] // Тваринництво. – 1997. – № 8. – С. 21–22.

223. Природные сорбенты СССР / [Дистанов У. Г., Михайлов А. С., Конюхова Т. П. и др.]. – М. : Недра, 1990. – 208 с.
224. Профилактика микотоксикозов животных / [Хмелевский Б. А., Пилипец З. И., Малиновская Л. С. и др.]. – М. : Агропромиздат, 1985. – 271 с.
225. Пушкар Т. Д. Вплив озоно-повітряної суміші на санітарний стан молочно-доїльного обладнання / Т. Д. Пушкар // Аграрний вісник Причорномор'я : зб. наук. праць. Біол. та сільськогоспод. науки. – Одеса: СМІЛ. – 2012. – Вип. 62. – С. 39–44.
226. Различия в иммуно-биохимических показателях при хроническом афлатоксикозе В₁ и бензолной интоксикации цыплят / Г. А. Белокрылова, О. Н. Деревнина, О. Я. Попова [и др.] // Докл. Рос. Акад. – 1998. – № 1. – С. 41–43.
227. Рахимкулов Д. Р. Микотоксикоз: помощь свиньям / Д. Р. Рахимкулов, С. С. Ардаширов // Промышленное и племенное свиноводство. – 2009. – № 4. – С. 48–49.
228. Решетниченко А. П. Использование препарата Микофикс Плюс 3. Е при выращивании цыплят / А. П. Решетниченко, В. В. Лохов // Сучасне птахівництво. – 2009. – № 4-5 (77-78). – С. 23–25.
229. Решетніченко О. Кислотність кормів – показник їх придатності / О. Решетніченко // Тваринництво України. – 2008. – № 10. – С. 29–31.
230. Рид Э. Мембранные системы. Цитология ферментов / Э. Рид. – М. : Мир, 1971. – С. 246–303.
231. Розпутня О. А. Продукція зеараленону фузаріями різних видів / О. А. Розпутня // Науковий вісник ветеринарної медицини : зб. наук. праць. – Біла Церква. – 2010. – Вип. 6 (79). – С. 104–107.
232. Рухляда В. В. Токсигенные грибы на Украине и вырабатываемые ими микотоксины / В. В. Рухляда, Д. А. Шайда // Проблема защиты кормов и продуктов животноводства от загрязнений токсическими веществами : тез. докл. всесоюз. науч.-техн. конф. – М., 1980. – С. 65–68.

233. Рухляда В. В. Фузарио-Т-2 токсикоз животных / В. В. Рухляда // Кролиководство и звероводство. – 1982. – № 2. – С. 32–34.
234. Рухляда В. В. Действие Т-2 токсина на организм овец / В. В. Рухляда // Ветеринария. – 1983. – № 5. – С. 61–62.
235. Рухляда В. В. Фузариотоксин Т-2 у кормах і його визначення / В. В. Рухляда // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква. – 1998. – Вип. 4, Ч. 1. – С. 107–113.
236. Рухляда В. Фузарио-Т-2-токсикоз сільськогосподарських тварин / В. Рухляда, І. Малохатко // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 5. – С. 12–14.
237. Рухляда В. В. Мікологічний моніторинг зерна ячменю в різних фізико-географічних регіонах України / В. В. Рухляда, А. В. Андрійчук, О. В. Соколова // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2006. – Вип. 36. – С. 149–155.
238. Рухляда В. В. Розповсюдження мікроміцетів на зерні вівса у різних регіонах України / В. В. Рухляда, А. В. Білан, О. В. Соколова // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2007. – Вип. 44. – С. 146–150.
239. Рухляда В. В. Епіфітна і ендоефітна мікобіота зерна пшениці в Україні / В. В. Рухляда, Д. М. Островський, І. М. Курченко // Науковий вісник ветеринарної медицини : зб. наук. праць. – Біла Церква. – 2009. – Вип. 62. – С. 80 – 83.
240. Рыбальченко О. Токсинообразующие микроскопические грибы / О. Рыбальченко // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2007. – № 37. – С. 52–54.
241. Санитарное качество зернофуража / А. Решетниченко, Л. Орлов, Н. Богач [и др.] // Тваринництво України. – 2008. – № 9. – С. 24–27.
242. Саноцкий И. В. Основные понятия токсикологии / И. В. Саноцкий // Методы определения токсичности и опасности химических веществ. – М. : Медицина, 1970. – С. 9–29.

243. Сапоніт, добавки на його основі та анальцим в годівлі великої рогатої худоби, свиней та птиці / М. Ф. Кулик, Л. І. Подобед, Т. В. Засуха [та ін.] // Корми і кормовиробництво : міжвід. темат. наук. зб. – К. : Аграрна наука. – 2002. – Вип. 49. – С. 3–8.
244. Саркисов А. Х. Микотоксикозы / А. Х. Саркисов. – М. : Сельхозгиз. – 1954. – 214 с.
245. Саттон Д. Определитель патогенных и условнопатогенных грибов / Д. Саттон, А. Фотергилл, М. Ринальди. – М., 2001. – 468 с.
246. Свеженцов А. И. Нетрадиционные кормовые добавки для животных и птицы: монография / А. И. Свеженцов, В. Н. Коробко. – Д. : АКТ-ПРЕСС, 2004. – 296 с.
247. Сергейчев А. И. Оценка состояния серотонин-гистаминергической системы у овец при Т- 2 токсикозе / А. И. Сергейчев // Мат. меж. науч. кон. посвящ. 125-летию КГАВМ. – Казань, 1998. – С. 89–90.
248. Сидор В. Э. Закономерности клиноптилолизации плагиолипаритовых туфов Сокирницкого месторождения и корреляция их физико-химических свойств / В. Э. Сидор // Месторождения природных адсорбентов и перспективы их использования в народном хозяйстве Украинской ССР : тезисы докл. респ. науч.-техн. совещ. 20-21 октября 1987 г., Берегово, Закарпатской области. – К., 1987. – С. 18–19.
249. Скоромна О. І. Перспектива використання природних мінералів – глауконіту і анальциму як мінеральних добавок для тварин / О. І. Скоромна, Ю. В. Костецька // Сучасні проблеми живлення тварин, технології кормів та шляхи їх вирішення : тези доп. міжнар. наук.-практ. конф. 27–28 листоп. 2008 р. – Житомир, 2008. – С. 36–37.
250. Скринінг-метод одночасного виявлення афлатоксину В₁, патуліну, стериг-матоцистину, Т-2 токсину, зеараленону та вомітоксину в різних кормах : метод. рекомендації щодо санітарно-мікологічної оцінки і поліпшення якості кормів / А. Ф. Ображей, О. Ф. Корзуненко, О. М. Васянович [та ін.]. – К., 1998. – С. 36–43.

251. Сложенкина М. И. Экологическое состояние мясного сырья в условиях повышенной техногенной нагрузки / М. И. Сложенкина, В. М. Шишкунов, А. Н. Сивко // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2007. – № 6. – С. 51–53.
252. Смирнов В. В. Микотоксины: фундаментальные и прикладные аспекты / В. В. Смирнов, В. В. Зайченко, И. Г. Рубежняк // Современные проблемы токсикологии. – 2000. – № 1. – С. 5–12.
253. Смирнов В. Микотоксины: фундаментальные и прикладные аспекты / В. Смирнов, А. Зайченко, И. Рубежняк // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2006. – № 11. – С. 14–18.
254. Смит Д. Микотоксины и их влияние на молочный крупный рогатый скот / Д. Смит, Л. Уитлоу // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 8. – С. 49–53.
255. Спесивцева Н. А. Влияние температуры на токсические вещества некоторых грибов / Н. А. Спесивцева // Тр. всесоюз. научно-исслед. института ветеринарной санитарии. – 1966. – Т. 25. – С. 137–139.
256. Спесивцева Н. А. Санитария кормов : справочник / Н. А. Спесивцева, Б. Н. Хмелевский. – М. : Колос, 1975. – 336 с.
257. Спесивцева Н. А. Санитарія кормів / Н. А. Спесивцева, Б. Н. Хмелевський. – М. : Колос, 1984. – 551 с.
258. Стащенко Н. В. Влияние цеолитов на рубцовое пищеварение и переваримость питательных веществ кормов у растущих бычков / Н. В. Стащенко, И. К. Слесарев, Е. П. Демьяненко // Научные основы развития животноводства в БССР : межвед. сб. – Минск: Ураджай. – 1989. – С. 66–70.
259. Таранов М. Т. Биохимия кормов / М. Т. Таранов, А. Х. Сабиров. – М. : Агропромиздат, 1987. – 224 с.
260. Теппермен Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс : Пер. с англ. / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – М. : Мир, 1989. – 656 с.

261. Термоамидная обработка зерновых компонентов комбикормов / [А. П. Левицкий, И. К. Чайка, В. З. Шерстобитов и др.]. – М. : ЦНИИТЭИ (обзорная информация). – 1987. – 26 с.
262. Тертичная М. В. Воздействие НТ-2 токсина на культуры клеток различных видов животных / М. В. Тертичная, Р. Я. Гильмутдинова // Ветеринарная патология. – 2007. – № 1. – С. 184–185.
263. Тесля М. О. Ефективність використання комплексних адсорбентів у птахівництві / М. О. Тесля, В. Ф. Федорів // Сучасна ветеринарна медицина. – 2013. – № 1. – С. 20–21.
264. Тиунов Л. А. Основные механизмы метаболизма ксенобиотиков в организме человека и животных / Л. А. Тиунов // Токсикология / Итоги науки и техники, ВИНТИ. – М., 1981. – Т. 15. – С. 5–6.
265. Ткачук В. І. Зміни складу крові свиноматок при згодовуванні анальциму при мікотоксикозах / В. І. Ткачук, В. Ф. Андрійчук // Сучасні проблеми живлення тварин, технології кормів та шляхи їх вирішення : тези доп. міжнар. наук.-практ. конф., 27–28 листоп. 2008 р. – Житомир, 2008. – С. 60–62.
266. Ткачук В. І. Комплексне використання природних мінералів і синтезованих сорбентів в годівлі свиноматок : дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 06.02.02 "Годівля тварин і технологія кормів" / Ткачук Віктор Іванович. – Житомир, 2013. – 168 с.
267. Токсикологічний контроль кормів та кормових добавок : методичні рекомендації / [Косенко М. В., Коцюмбас І. Я., Величко В. О. та ін.]. – Львів: Тріада плюс, 1999. – 118 с.
268. Традиційні і нетрадиційні мінерали у тваринництві / [Кулик М. Ф., Засуха Т. В., Величко І. М. та ін.]. – К. : Сільгоспосвіта, 1995. – 248 с.
269. Трemasов М. Я. К иммуносупрессивному действию экотоксикантов / М. Я. Трemasов, Р. Х. Юсупов, Л. Л. Беляева // Мат. междунауч. науч. конф. посвящ. 125-летию КГАВМ. – Казань, 1998. – С. 27–28.
270. Трemasов М. Я. Микотоксин патулин в корнаже / М. Я. Трemasов, Л. Л. Беляева, А. Г. Абульханов // Ветеринария. – 1999. – № 7. – С. 23–25.

271. Трemasов М. Я. Изучение токсигенеза *F. sporotrichiella* при повышенной температуре культивирования / М. Я. Трemasов, А. И. Сергейчев, А. З. Равилов // Микология и фитопатология. – 2000. – Т. 34., Вып. 4. – С. 59–60.
272. Трemasов М. Я. Скрининг микотоксинов в поволжском регионе / М. Я. Трemasов, А. И. Сергейчев, П. К. Сметов // Актуальные проблемы ветеринарной медицины : матер. междунар. науч.-практ. конф., 25-26 сентября 2003 г. – Ульяновск, 2003. – Т. 1. – С. 138–140.
273. Трemasов М. Я. Профилактика микотоксикозов животных в России / М. Я. Трemasов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2005. – № 1. – С. 45–51.
274. Труфанов О. В. НТ-2 токсин – распространенный фактор загрязнения зерна на Украине / О. В. Труфанов // Птахівництво: міжвід. темат. наук. зб. / ІІІ УААН. – Харків, 2005. – Вип. 57. – С. 450–454.
275. Труфанов О. В. Мониторинг загрязненности микотоксинами зерна и кормов в Украине в 2005-2010 гг. / О. В. Труфанов // Сучасні проблеми токсикології. – 2011. – № 1-2. – С. 35–39.
276. Труфанова В. О. Спосіб консервації та детоксикації фуражного зерна для профілактики мікотоксикозів птиці / В. О. Труфанова, А. М. Котик // Ветеринарна медицина України. – 1998. – №. 1. – С. 19.
277. Труфанова В. О. Частота контамінації мікотоксинами кормів для птиці / В. О. Труфанова // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 9. – С. 26–28.
278. Труфанова В. А. Контаминация микотоксинами кормов для птицы / В. А. Труфанова, А. Н. Котик, А. В. Чорна // Успехи медицинской микологии. – 2005. – Т. 5. – С. 160–161.
279. Труфанова В. А. Применение углеамонийных солей при обработке фуражного зерна / В. А. Труфанова, А. Н. Котик // Ефективні корми та годівля. – 2008. – № 7 (31). – С. 34–36.
280. Тутельян В. А. Новые данные о метаболизме и механизме действия микотоксинов / В. А. Тутельян, Л. В. Кравченко // Вестник АМН СССР. – 1981. – № 1. – С. 88–95.

281. Тутельян В. А. Микотоксины (Медицинские и биологические аспекты) / В. А. Тутельян, Л. В. Кравченко. – М. : Медицина, 1985. – 320 с.
282. Тутельян В. А. Оценка комбинированного действия микотоксинов ДОН и Т-2 токсина на крыс / В. А. Тутельян, Л. В. Кравченко, Л. И. Авреньева // Токсикологический вестник. – 2000. – № 1. – С. 2.
283. Уразаев А. Н. Трихотеценовый токсикоз животных / А. Н. Уразаев, П. К. Сметов // Мат. респ. науч.-произв. конф. по актуальным проблемам ветеринарии и зоотехнии. – Казань, 1996. – 261 с.
284. Фергус Дж. Неера. Микотоксины и их последствия при выращивании племенных свиней / Дж. Неера Фергус // Ефективне тваринництво. – 2007. – № 5 (21). – С. 18–21.
285. Фетисов Л. Н. Анализ результатов мониторинга загрязнения кормов микотоксинами / Л. Н. Фетисов, Н. Ф. Солдатенко, В. А. Русанов // Тез. докл. 11 съезда микологов России. Раздел 9. Микология. – М., 2008. – С. 267.
286. Филакс – мощная защита кормов от плесени и микотоксинов // Свиноводство. – 2003. – № 3. – С. 18–19.
287. Фисинин В. Природные минералы / В. Фисинин, П. Сурай // Ефективні корми та годівля. – 2010. – № 5 (45). – С. 33–36.
288. Фисинин В. Природные минералы в кормлении животных и птицы / В. Фисинин, П. Сурай // Животноводство России. – 2008. – № 9. – С. 62–63.
289. Фролов В. П. Контроль вредных экологических факторов в продуктах животного и растительного происхождения : метод. пособ. / В. П. Фролов. – Казань, 2002. – С. 5–12.
290. Хаддад Карім. Використання сапонітів при виробництві комбікормової продукції : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. техн. наук : спец. 05.18.02 "Технологія зернових, бобових, круп'яних продуктів та комбікормів" / Карім Хаддад. – Одеса, 1998. – 18 с.
291. Хамидуллин Т. Н. Проблема фузариозов / Т. Н. Хамидуллин, В. И. Кривцов // РасцВетИнформ. – 2004. – № 5. – С. 27.

292. Хамидуллин Т. Поражение кормов микотоксинами / Т. Хамидуллин // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2006. – № 3. – С. 15–17.
293. Хасанова Э. Санитарно-микробиологическая оценка кормов / Э. Хасанова, Г. Трунина // Птицеводство. – 1988. – № 5. – С. 27–28.
294. Хашен Р. Очерки по патологической биохимии / Р. Хашен, Д. Шейн. – М. : Медицина, 1981. – 253 с.
295. Хіміч О. В. Вплив сапоніту на захворювання репродуктивних органів та молочної залози корів / О. В. Хіміч // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 6. – С. 40–41.
296. Хіміч О. В. Вплив згодовування сапоніту і селену та молочну продуктивність корів / О. В. Хіміч // Вісник аграрної науки. – 2000. – № 11. – С. 74–75.
297. Хіміч О. В. Вплив добавок сапоніту на продуктивність та забійні якості бугайців / О. В. Хіміч // Збірник наукових праць Вінницького державного аграрного університету. – Вінниця. – 2001. – Вип. 9. – С. 152–156.
298. Хіміч О. В. Ефективність використання сапоніту, селену та комплексних мінеральних добавок на їх основі в раціонах молочних корів і бичків на відгодівлі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук : спец. 06.02.02 "Годівля тварин і технологія кормів" / Хіміч Олександр Володимирович. – Харків, 2005. – 20 с.
299. Хмелевский Б. И. Профилактика микотоксикозов / Б. И. Хмелевский. – М., 1985. – С. 34–36.
300. Хмельницький Г. О. Діагностика, лікування і профілактика мікотоксикозів тварин та птиці : Методичні вказівки / Г. О. Хмельницький, В. Б. Духницький, В. П. Рижинко. – К. : Геопринт, 2004. – 49 с.
301. Ходаков И. В. Роль минеральных веществ в питании с.-х. животных / И. В. Ходаков // Химия в сельском хозяйстве. – 1979. – № 11. – С. 14–16.

302. Хофштеттер У. Ускоренное отравление микотоксинами. Знаете, что это такое? / У. Хофштеттер, Р. Белтран, Н. Траттнер // Комбикорма. – 2007. – № 5. – С. 75–79.
303. Цвіліховський В. І. Стан і безпека кормів та кормової сировини за показниками забрудненості мікотоксинами в тваринницьких господарствах України / В. І. Цвіліховський, О. А. Лапоша, А. В. Белоцька // Біологія тварин. – 2010. – Т. 12. – № 1. – С. 145–150.
304. Цеолитосодержащие добавки / А. Федин, Г. Симонов, С. Теплухов [и др.] // Птицеводство. – № 9. – 2006. – С. 24.
305. Цеоліт-сметитові туфи Рівенщини : біологічні аспекти використання / [Богданов Г. О., Мандигра М. О., Мельничук В. Г. та ін.]. – Рівне: Волинські обереги, 2005. – 184 с.
306. Цибульський Д. В. Вивчення трансепітеліального електричного опору культури клітин кишкового свині в присутності трихотеценових мікотоксинів / Д. В. Цибульський // Птахівництво : міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2009. – Вип. 63. – С. 37–42.
307. Челищев Н. Ф. Ионнообменные свойства природных высококремнистых цеолитов / Челищев Н. Ф., Володин В. Ф., Крюков В. Л. – М. : Наука, 1988. – 312 с.
308. Челюцев Н. Ф. Цеолиты – новый тип минерального сырья / Н. Ф. Челюцев. – М.: Недра. –1987. – 176 с.
309. Черняев Н. П. Влаготепловая обработка зерна и комбикормов / Н. П. Черняев, А. И. Изотова, М. А. Высоцкая. – М. : ЦНИИТЭИ (обзорная информация). – 1986. – 34 с.
310. Черняев Н. Как бороться с мнимой токсичностью / Н. Черняев // Комбикорма. – 2000. – № 3. – С. 27.
311. Чернолат Л. Проти грибкового ураження кормів / Л. Чернолат, О. Палац // Тваринництво України. – 2011. – № 9. – С. 31–34.
312. Шудлак І. В. Профілактика і засоби боротьби з пліснявими грибами і їх мікотоксинами в кормах / І. В. Шудлак // Аграрний вісник Причорномор'я : зб.

- наук. праць. Біол. та сільськогоспод. науки, ветер. медицина. – Одеса. – 1998. – Вип. 4. – С. 197–202.
313. Энтеросорбция как метод эфферентной терапии в ветеринарной медицине / А. Ф. Кузнецов, В. В. Рупель, А. В. Варюхин и др. // Ветеринарная практика. – 1998. – № 3 (6). – С. 10–16.
314. Янович Д. В. Изучение токсикологических свойств природных цеолитов Сокирницкого месторождения / Д. В. Янович, А. И. Сергиенко, Б. А. Тимофеев // Использование природных цеолитов в народном хозяйстве. – Новосибирск, 1991. – Ч. 2. – С. 122–125.
315. Янович Д. Контроль кормів: застосування сучасних аналітичних методів в галузі контролю за вмістом мікотоксинів в кормах, продуктах тваринного походження та харчовій сировині / Д. Янович // Ефективні корми та годівля. – 2010. – № 2. – С. 9–10.
316. Ярославцев С. К. Разработка технологии производства премиксов на основе кормового лигнина : дис. на соискание учен. степени канд. тех. наук : спец. 05.18.02 – «Технологія зернових, бобових круп'яних продуктів і комбикормів» / Ярославцев Сергей Константинович. – Одеса, 1996. – 228 с.
317. Activity of enzymes in rat liver microsomes after acute T-2 toxin intoxication / D. Jovanovic, M. Nedeljkovic, V. Killbarda [et al.] // Jugoslaven. med. biochem. – 1992. – № 3-4. – P. 140–141.
318. Afzali N. The effect of graded levels of dietary aflatoxin on certain biochemical parameters in breeders / N. Afzali, G. Devegowvda // XXII World's Poultry Congress (8-13 June 2004, Istanbul-Turkey): Book of Abstracts. – 2004. – P. 559.
319. Aspergillus flavus genomics: gateway to human and animal health, food safety, and crop resistance to diseases / J. Yu, T. E. Cleveland, W. C. Nierman [et al.] // Rev. Iberoam. Micol. – 2005. – Vol. 22. – P. 194–202.
320. Aziz F. T. A. Biliary excretion of anions molecular weight 300-800 in the rat, guinea pig and rabbit / F. T. A. Aziz // Biochem J. – 1971. – Vol. 125. – P. 25–31.

321. Aziz Nady H. Effects of T-2 mycotoxin on histopathological changes in rabbits / H. Aziz Nady, H. El-Aziz Aida, M. A. Orman Roheia // *Biomed. Lett.* – 1995. – Vol. 51(204). – P. 271–281.
322. Azzam A. H. Aflatoxin and immunity in layer hens / A. H. Azzam, M. A. Gabal // *Avian Pathol.* – 1998. – № 6. – P. 570–577.
323. Bamberg J. R. The structure of toxins from two strains of *Fusarium trincinum*. *Tetrahedron* / J. R. Bamberg, N. V. Riggs, F. M. Strong // *Toxicon.* – 1968. – № 24. – P. 3329–3336.
324. Bassir O. *Toxicon* / O. Bassir, T. C. Alozie // *Toxicon.* – 1979. – Vol. 17. – P. 123–125.
325. Bayman P. Genetic diversity in *Aspergillus flavus*: association with aflatoxin production with aflatoxin production and morphology / P. Bayman, P. J. Cotty // *Can. J. Bot.* – 1993. – № 71. – P. 23–31.
326. Bernharg W. Close topographical relationship between mitochondria and ergastoplasm of liver cells in a definite phase of cellular activity / W. Bernharg, C. Rauiller // *J. Biophys and Biochem. Cytol.* – 1956. – Vol. 2. – P. 73–78.
327. Best P. Stop moulds in feed / P. Best // *Poultry Intern.* – 1975. – Vol. 14. – P. 28–34.
328. Bielka H. Endoplasmatisches Retikulum and Ergastoplasma / H. Bielka, G. Fischer // *Molekulare Biologie der Zelle.* – Stuttgart, 1968. – P. 399–432.
329. Blaha J. The occurrence of moulds and aflatoxin B₁ in Vietnamese feeds / J. Blaha, J. Tamchynova, H. Reisnerova // *Trap. Sci.* – 1990. – № 1. – P. 21–31.
330. Blount W. P. Turkey «X» disease / W. P. Blount // *J. Br. Turk. Fed.* – 1961. – Vol. 9. – P. 52–54.
331. Boonchuvit B. Interaction of T-2 toxin with *Salmonella* infection in chickens / B. Boonchuvit, P. Hamilton, H. Burmeister // *Poultry Sci.* – 1975. – № 54. – P. 1693–1696.
332. Bruns H. Arnold. Controlling aflatoxin and fumonisin in maize by crop management / H. Arnold Bruns // *J. Toxicol. Toxin. Rev.* – 2003. – V. 22. – № 2–3. – P. 153–173.

333. Case-control study of an acute aflatoxicosis outbreak, Kenya, 2004 / E. Azziz-Baumgartner, K. Lindblade, K. Giesecker [et al.] Aflatoxin Investigative Group // *Environ. Health Perspect.* – 2005. – Vol. 113 (12). – P. 1779–1783.
334. CDC (Center for Disease Control and Prevention). Outbreak of aflatoxin poisoning – eastern and central province, Kenya, January-July, 2004. *MMWR Morb Mortal Weekly Report.* – 2004. – Vol. 53. – P. 790–792.
335. Choudary C. / C. Choudary, M. R. K. M. Rao // *Bangalore.* – 1982. – Vol. 16. – P. 75–76.
336. Claude A. Fraction from normal chick embryo similar to tumor producing fraction of chick tumor / A. Claude // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* – 1938. – Vol. 39. – P. 398–403.
337. Claude A. The constitution of protoplasm / A. Claude // *Science.* – 1943. – Vol. 97. – P. 451–453.
338. Clustered pathway genes in aflatoxin biosynthesis / J. Yu, P. K. Chang, K. C. Ehrlich [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2004. – Vol. 70. – P. 1253–1262.
339. Comparison of rates of enzymatic oxidation of aflatoxin B₁, aflatoxin G₁, and sterigmatocystin and activities of the epoxides in forming guanyl-N7 adducts and inducing different genetic responses / S. W. Baertschi, K. D. Raney, T. Shimada [et al.] // *Chem Res Toxicol.* – 1989. – Vol. 2. – P. 114–120.
340. Coon M. J. On the mechanism of hydroxylation reactions catalyzed by cytochrome P-450 / M. J. Coon, H. W. Strobel, R. F. Boyer // *Drug Metabolism Disposition.* – 1973. – Vol. 1. – P. 92–97.
341. Corrier D. Mycotoxicosis: Mechanism of immunosuppression / D. Corrier // *Vet. Immunol. Immunopathol.* – 1991. – № 30. – P. 73–87.
342. Coulombe R. A. Biological action of mycotoxins / R. A. Coulombe // *J. Dairy Sci.* – 1993. – Vol. 76, № 3. – P. 880–891.
343. D’Mello J. P. F. Mycotoxins / J. P. F. D’Mello, A. M. C. Mac Donald // *Anim. Feed Sci. Tech* / – 1997. – V. 69. – P. 155–166.

344. Devegowda G. Mycotoxins: novel solutions for their counteraction / G. Devegowda, M. L. V. N. Raju, H. V. L. N. Swamy // *Feedstuffs*. – 1998. – Vol. 70. – P. 12–17.
345. Dixon R. C. Effect of food ingredients on the antifungal activity of propionic acid / R. C. Dixon, P. B. Hamilton // *Poult. Sci.* – 1981. – V. 60. – P. 2407–2411.
346. DNA adduct formation by *Fusarium* culture extracts: Lack of role of Fusarion C / J. Bevep Ronnie, H. Couch Letha, B. Sutherland John [et al.] // *Chem. Biol.* – 2000. – V. 128. – № 2. – P. 141–157.
347. Doerr J. A. Aflatoxicosis and intrinsic coagulation function in broiler chickens / J. A. Doerr, P. B. Hamilton // *Poultry Science*. – 1981. – V. 60. – P. 1406–1411.
348. Dring L. G. Species variation in pre-conjugation reactions of non-primates mammals / L. G. Dring // *Drug metabolism microbe man, Jnt. Symp. Univ Suwey*. – 1976. – P. 281–298.
349. Eberhardt W. Zur Frage der Mycotoxin-Kontamination von Futtermitteln / W. Eberhardt // *Muhle + Misenfuttertechn.* – 1990. – Bd. 27, H. 22. – S. 296–299.
350. Effects of F-2 and T-2 fusariotoxins on experimental *Cryptosporidium baileyi* infection in chickens / L. Bekesi, S. Hornof, G. Szigeti [et al.] // *Int. J. Parasitol.* – 1997. – № 27. – P. 1531–1536.
351. Effects of T-2 mycotoxin on bovin serum proteins / D. Mann, G. Buening, B. Hook [et al.] // *Am. J. Vet. Res.* – 1983. – № 9. – P. 1757–1759.
352. Effects of T-2 mycotoxin ingestion on phagocytosis of *Aspergillus fumigatus* conidia by rabbit alveolar macrophages and the hematologic, serum biochemical and pathologic changes in rabbits / K. Niyo, J. Richard, Y. Niyo [et al.] // *Am. J. Vet. Res.* – 1988. – № 49. – P. 1766–1773.
353. Ehrlich K. C. Aflatoxin biosynthesis gene clusters and flanking regions / K. C. Ehrlich, J. Yu, P. J. Cotty // *J. Appl. Microbiol.* – 2005. – Vol. 99. – P. 518–527.
354. Erb H. B. Pilzgifte – ein Problem in der Nutztierhaltung / H. B. Erb // *Schweine welt*. – 1985. – Bd. 10. – S. 315–316.

355. Estabrook R. W. Influence of hepatic microsomal mixed function oxidation reactins on cellular metabolic control / R. W. Estabrook // *Metabolism*. – 1971. – Vol. 20. – P. 187–199.
356. European Commission. Commission Regulation 2001 / 466 / EC of 8 March 2001 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs (Text with EEA relevance) // *Off. J. Euro. Commun. L*. – 2001. – Vol. 77. – P. 1–13.
357. Evaluation of the detoxifying effect of yeast glucomannan on aflatoxicosis in broilers as assessed by gross examination and histopathology / M. Karaman, H. Basmacioglu, M. Ortatatli [et al.] // *Br. Poult. Sci*. – 2005. – Vol. 46 (3). – P. 394–400.
358. Fernandes A. Mold in feeds and their control / A. Fernandes, V. Kalal, A. Deshmukh // *Livestock Adviser*. – 1990. – V. 15, № 9. – P. 28–32.
359. Finke-Gremmels J. Mycotoxins: their implication for human and animal health / J. Fink-Gremmels // *Veterinary Quatery*. – 1999. – № 21. – P. 115–120.
360. Florkin M. *Comprehensive biochemistry* / M. Florkin, F. Stoltz.- 3 cd ed. New-York: Elsevier, 1973. – 416 p.
361. Fricke P. Assesment of efficacy of acute T-2 toxin poisoning/ P. Fricke, J. Jorge // *J. Toxicol. Clin. Toxicol*. – 1990. – V. 28, № 4. – P. 421–431.
362. Functional imtairment of rat Kupffer cells induced by aflatoxin B₁ and its metabolites / V. Cusumano, G. Costa, B. R. Trifiletti [et al.] // *FEMS immunol. and med. microbiol*. – 1995. – V. 10, № 2. – P. 151–155.
363. Fung F. Health effects of mycotoxins: a toxicological overview / F. Fung, R. F. Clark // *J. Toxicol. Clin. Toxicol*. – 2004. – Vol. 42. – P. 217–234.
364. Garvican L. / L. Garvican, K. R. Rees // *Chem.-Biol. Interact*. – 1979. – V. 26. – P. 123–131.
365. Gazia N. Chemical treatments of mycotoxin contaminated rations and possibility of its safety use for chiks / N. Gazia, A. M. Abd-Ellah, A. N. Sayed // *Assiut Veterinary Medical Journal*. – 1991. – V. 25. – P. 61–68.

366. Gentry P. Effects of hemostasis and red cell production / P. Gentry // *Trichotecene mycotoxicosis: pathophysiologic effects*, 1 (vol.2). Edited by Beasley V. R. – New York, 1989. – P. 39–60.
367. Girish C. K. Efficacy of modified glucomannan (Mycosorbs) and HSCAS to alleviate the individual and combined toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens / C. K. Girish, G. Devegowda // *XXII World Poultry Congress (8-13 June 2004, Istanbul-Turkey) : Book of Abstracts*. – 2004. – P. 591.
368. Grom T. E. Enzymic and biochemical composition of smooth and rough microsomal membranes from monkey, guinea pig and mouse liver / T. E. Grom // *Biochem. Pharmacol.* – 1971. – Vol. 20. – P. 1311–1381.
369. Guengerich F. P. Enzymatic activation of chemicals to toxin metabolites / F. P. Guengerich, D. C. Luber // *C. P. C. Crit. Rev. Toxicol.* – 1985. – Vol. 14, № 3. – P. 259–307.
370. Guzman-de-Pena D. Regulatory considerations of aflatoxin contamination of food in Mexico / D. Guzman-de-Pena, J. J. Pena-Cabriales // *Rev. Latinoam. Microbiol.* – 2005. – Vol. 47(3-4). – P. 160–164.
371. Habig W. Glutathione-S-transferases: The first enzymatic step in mercapturic acid formation / W. Habig, M. Pabst, W. Jacoby // *J. Biol. Chem.* – 1977. – Vol. 249. – P. 7130–7139.
372. Halver J. E. Afiatoxicosis and rainbow trout hepatoma. In: Wogan GN, ed. *Mycotoxins in foodstuffs* / J. E. Halver. – Cambridge, MA : MIT Press. – 1965. – P. 209–234.
373. Hepatitis due to aflatocinosis: an outbreak of hepatitis in parts of western India / K. A. Krishnamachari, R. V. Bhat, V. Nagarajan [et al.] // *Lancet*. – 1975. – Vol. 1. – P. 1061–1063.
374. Hirom P. C. Species variations in the threshold of organic anions / P. C. Hirom // *Biochem. J.* – 1972. – Vol. 129. – P. 1071–1077.
375. Human aflatoxicosis in developing countries: a review of toxicology, exposure, potential health consequences, and interventions / J. H. Williams, T. D.

- Phillips, P. E. Jolly [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2004. – Vol. 80, № 5. – P. 1106 – 1122.
376. Hussein S. H. Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals / S. H. Hussein, J. M. Brasel // *Toxicology.* – 2001. – Vol. 167. – P. 101–134.
377. Jakoby W. Triple-threat in detoxification the glutathione S-transsferases / W. Jakoby, I. A. Koen // *Trends Biochem. Sci.* – 1977. – Vol. 2, № 10. – P. 229–231.
378. Jonauskiene I. Aflatoxin B₁ and its effect on immunobiochemical changes in the organism of mice and chickens / I. Jonauskiene, P. Petniunas, M. Keblys // *Rev. med. vet.* – 1998. – № 6. – P. 635.
379. Katley J. Binding of nonsubstrate ligands to the glutation-S-transferases / J. Katley, W. Habic, W. Jakoby // *J. Biol. Chem.* –1975. –Vol. 250. – P. 8670–8678.
380. Keblys M. Toxic effects of aflatoxin B₁ in the organism of mice and chickens: Abstr. / M. Keblys, P. Petniunas, I. Jonauskiene // 7 Bait. Las A Conf. Anim. Models, Vilnius, sept. 25-26, 1997 // *Bait. J. Lab. Anim. Sci.* – 1997. – Supl. 7. – P. 27.
381. Labuda Roman. Fungi recovered from Slovacion poultry feed mixtures and their toxinogenity / Roman Labuda, Dana Tancinova // *AAEM: Ann. Agr. and Environ. Med.* – 2006. – V. 13, suppl, 2. – P. 193–200.
382. Lafarge-Frayssient C. Preferential induction by T-2 toxin of single strand breaks in the DNA of lymphoid cells / C. Lafarge-Frayssient, F. Decloitre, C. Frayssient // *Toxicol. Lett.* – 1980. – № 6. – Spes. Issue, 226.
383. Lewis L. Aflatoxin contamination of commercial maize products during an outbreak of acute aflatotoxicosis in Eastern and Central Kenya / L. Lewis, M. Onsongo, H. Njapau // *Res.* – 2005. – Vol. 113. – P. 1763–1767.
384. Lim K. S. A method for the evaluation of cumulation and tolerance by the determination of acute and subchronic median effective doses / K. S. Lim, K. G. Rink, H.G. Glass // *Arch. Intern. Pharmacodyn. Ther.* – 1961. – Vol. 130. – P. 336 – 353.
385. Mann D. D. Effect of T-2 toxin on the bovine immune system humoral factors / D. D. Mann, G. M. Buenind // *Infection and immunity.* – 1982. – Vol. 36.

386. Martin R. A. Effects and control of Fusarium diseases of cereal in the Atlantic provinces / R. A. Martin, H. W. Johnson // *Can. J. Plant Pathol.* – 1982. – Vol. 4. – P. 210–216.
387. Melone J. Altered tissue amino acid metabolism in acute T-2 toxicosis / J. Melone, T. Smith // *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* – 1995. – 210. – P. 260–265.
388. Microorganisms in stored foodgrains and their activities / T. Singh, R. P. S. Tyagi, S. K. Skivastava [et al.] // *Bull. Grain Technol.* – 1983. – Vol. 21, № 1. – P. 63–73.
389. Miller D. M. Experimental aflatoxicosis in swine: morphological and clinical pathological results / D. M. Miller, B. P. Stuart, W. A. Crowell // *Can. J. Corp. Med.* – 1981. – № 4. – P. 343–351.
390. Minto R. E. Enzymology and molecular biology of aflatoxin biosynthesis / R. E. Minto, C. A. Townsend // *Chem. Rev.* – 1997. – Vol. 97. – P. 2537–2555.
391. Mintzlaff H. Z. Carry-over effect of aflatoxins into broiler meat. Mycotoxin in food / H. Z. Mintzlaff, R. Lotzsch, L. Leistner // *Zeszyty problemowe Pasterow nauk Rolniczych.* – 1977. – Z. 189. – S. 63–67.
392. Misra R. S. Aflatoxin production and loss in caloric value of some seeds infected with *Aspergillus parasiticus* / R. S. Misra // *Nat. Acad. Sci. Letters.* – 1980. – Vol. 3. – P. 5–6.
393. Mitogenic effects of mycotoxins on T₄-lymphocytes / B. B. Griffiths, W. J. Rea, A. R. Johnson [et al.] // *Microbios.* – 1996. – V. 86. – № 347. – P. 127–134.
394. Moule Y. Biochemical characterization of the components of the endoplasmic reticulum in rat liver cell / Y. Moule // *Structure and function of the endoplasmic reticulum in animal cells* / Ed. F. C. Gran. – London e. o., 1968. – P. 1–12.
395. Mulder G. Detoxification or toxification Modification of toxicity of foreign compounds by conjugation in the liver / G. Mulder // *Trends. Biochem. Sci.* – 1979. – Vol. 4. – P. 86–90.
396. Mycoflora of stored poultry folder in Egypt and their ability to produce aflatoxins / M. A. Swelim, Z. A. Baka, M. S. M. El-Dohlob [et al.] // *Microbiol. Res.* – 1994. – Vol. 149, № 4. – P. 435–442.

397. Mycotoxins in cereal grain. Part IV. Inactivation of ochratoxin A and other mycotoxins during ammoniation / J. Chelkowski, P. Golinski, B. Godlewska [et al.] // *Die Nahrung*. – 1981. – B. 25. – S. 631–617.
398. Naslif A. Mycotoxin control / A. Naslif // *Poultry International*. – 1991. – Vol. 30. – P. 40–42.
399. Norred W. P. Ammonia treatment to destroy aflatoxins in corn / W. P. Norred // *Journal of Food Protection*. – 1982. – V. 45. – P. 972–976.
400. Offiah N. Occurrence of aflatoxins in peanuts, milk, and animal feed in Trinidad / N. Offiah, A. Adesiyun // *J. Food Prot.* – 2007. – Vol. 70(3). – P. 771–775.
401. Omar Rabea F. Effect of cytochrome P-450 induction on the metabolism and toxicity of ochratoxin A / F. Omar Rabea, V. Gelboin Harry, D. Rahimtula Anver // *Biochem. Pharmacol.* – 1996. – № 3. – P. 207–216.
402. Omura T. Comparative biochemistry of animal plant and microorganism oxidases / T. Omura, N. Harada, H. Yoshioka // *Pesticide chemistry human welfare and the environment*. – 1983. – Vol. 3. – P. 255–262.
403. Omartag G. Z. Determination of deoxynivalenol (vomitoxin) in cereals and breakfast cereals by HPLC / G. Z. Omartag, D. Beyoglu // *Toxicol. Lett.* – 2001. – V. 123. – Прил.1. – P. 40.
404. Organization of the microsomal electron transport system / R. W. Estabrook, A. H. Conney, G. Z. Cosmides [et al.] // *Microsomes and drug oxidation*. – New-York-London: Academic Press. – 1969. – P. 95–109.
405. Orrenius S. Function of glutathione in drug metabolism / S. Orrenius, D. Jones // *Functions of glutathione in liver and kidney* / eds. H. Sies. A. Wendel. Berlin. – Springer. – Verlag, 1978. – P. 164–175.
406. Oswald L. P. Immunotoxicity of mycotoxins / L. P. Oswald, C. Comera // *Rev. med. vet.* – 1998. – № 6. – P. 585–590.
407. Ozturk M. p53 mutation in hepatocellular carcinoma after aflatoxin exposure / M. Ozturk // *Lancet*. – 1991. – Vol. 338. – P. 1356–1359.

408. Pabst M. J. Mercupturic acid formation: the several glutathione transferases of rat liver / M. J. Pabst, W. H. Habig // *Biochem. and Biophys. Res. Commun.* – 1973. – Vol. 52. – P. 1123–1129.
409. Pace J. T-2 mycotoxin inhibits mitochondrial proteins synthesis / J. Pace, M. Watts, W. Canterbury // *Toxicon.* – 1988. – № 1. – P. 77–85.
410. Palade G. E. Liver microsomes. An integrated morphological and biochemical study / G. E. Palade, P. Siekevitz // *J. Biophys and Biochem. Cytol.* – 1956. – Vol. 2. – P. 171–200.
411. Park D. V. The disposition and metabolism of enviromental chemicals by mammalian / D. V. Park // *Reactions and processes.* – Berlin, 1982. – P. 141–178.
412. Paster N. Mould spoilage and mycotoxin formation in drains as controlled by physical means / N. Paster, L. B. Bullerman // *Int. J. Food Microbiol.* – 1988. – Vol. 7. – P. 257–265.
413. Paster N. A comparative study of the efficacy of calcium propionate, agrosil and adofeed as mould inhibitor in poultry feed / N. Paster, E. Pinthus, D. Reichman // *Poultry Sci.* – 1987. – Vol. 66. – P. 858–860.
414. Pathologic, hematologic, and serologic changes in rabbits given T-2 mycotoxin orally and exposed to aerosols of *Aspergillus fumigates* conidia / K. A. Niyo, J. L. Richard, Y. Niyo [et al.] // *Am. J. Vet.Res.* – 1988. – V. 49. – P. 2151–2160.
415. Patterson D. S. P. Metabolism of aflatoxin and other mycotoxins in relation to their toxicity and the accumulation of residues in animal tissues / D. S. P. Patterson // *Pure and Appl. Chem.* – 1977. – Vol. 49. – P. 1723–1731.
416. Payne G. A. Genetics and physiology of aflatoxin biosynthesis / G. A. Payne, M. P. Brown // *Annu. Rev. Phytopathol.* – 1998. – Vol. 36. – P. 329–362.
417. Pier A. C. Effects of mycotoxins on immunity and resistance of animals / A. C. Pier, J. R. Thurston, J. L. Richard // *Natur. Toxins. Proc. 6th. Int. Symp. Anim., Plant and Microbiol. Toxins.* – Uppsala – 1979. – Oxford e.a. – 1980. – P. 691–699.
418. Pier A. C. Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production / A. C. Pier // *J. Anim. Sci.* – 1992. – Vol. 70 (12). – P. 3964–3967.

419. Pitt J. I. Mycotoxins in Australia: biocontrol of aflatoxin in peanuts / J. I. Pitt, A. D. Hocking // *Mycopathologia*. – 2006. – Vol. 162 (3). – P. 233–243.
420. Pitt J. Toxigenic fungi and mycotoxins / J. Pitt // *Brit. Med. Bull.* – 2000. – T. 56, № 1. – P. 184–192.
421. Protective effect of antioxidants against free radical mediated lipid peroxidation induced by DON and T-2 toxin / A. Rizzo, F. Atroshi, M. Ahotupa [et al.] // *Am. J. Vet. Med.* – 1994. – № 2. – P. 81–90.
422. Puzzi D. Abastecimento e armazenagem de graos / D. Puzzi // Campinas, Institute Campineiro de Ensino Agricola. – 1986. – P. 603.
423. Reduction of aflatoxin levels in cottonseed and peanut meals by ozonization / C. T. Dwarakanath, E. T. Rayner, G. E. Mann [et al.] // *Journal of the American Oil Chemists' Society*. – 1968. – V. 45. – P. 93–95.
424. Regulation (EC) No 178/2002 of the European Parliament and of the Council of 28 January 2002 Laying down the general and requirements of food law, establishing the European Food Safety Authority and laying down procedures in food safety.
425. Remmer H. The role of the liver in drug metabolism / H. Remmer // *Amer. J. Med.* – 1970. – Vol. 49. – P. 617–629.
426. Review of the decontamination of aflatoxins by ammoniation: current status and regulation / D. L. Park, L. S. Lee, R. L. Price [et al.] // *Journal of the Association of Official Analytical Chemists*. – 1988. – V. 71. – P. 685–703.
427. Rio B. In vitro toxicity of trichothecenes on human erythroblastic progenitors / B. Rio, S. Lautraite, D. Parent-Massin // *Huv. Exp. Toxicol.* – 1997. – № 16. – P. 673–679.
428. Robens J. F. Aflatoxins in animal and human health / J.F. Robens, J. L. Richard // *Rev Environ Contam. Toxicol.* – 1992. – Vol. 127. – P. 69–94.
429. Rosenstein Y. Inhibitory effect of Fusarium T-2 toxin on lymphoid DNA and protein synthesis / Y. Rosenstein, C. Lafarge-Frayssient // *Toxicol. and Appl. Pharmacol.* – 1983. – V.70, № 2. – P. 283–288.

430. Rotter R. Influence of dietary charcoal on ochratoxin A toxicity in leghorn chicks / R. Rotter, A. Frohlich, R. Marquardt // *Can J. of Vet. Res.* – 1989. – V. 53. – P. 449–453.
431. Roy S. Immunosuppression in broilers under experimental aflatoxicosis / S. Roy, H. V. S. Chauhan // *Brit. Veter. J.* ISSN: 0007-1935. – 1990. – V. 146, № 5. – P. 457–462.
432. Rucker R. R. Trout hepatoma – a preliminary report / R. R. Rucker, W. T. Yasutake, H. Wolf // *Prog. Fish Cult.* – 2002. – Vol. 23. – P. 3–7.
433. Sato N. Toxicological approaches to the toxic metabolites of Fusaria VIII: acute and subacute toxicities of T-2 toxin in cats / N. Sato, Y. Ueno, M. Enomoto // *Japan. J. Pharmacol.* – 1975. – № 25. – P. 263–270.
434. Schaafsma A. W. Climatic models to predict occurrence of Fusarium toxins in wheat and maize [Электронный ресурс] / A. W. Schaafsma, D. C. Hooker // *International Journal of Food Microbiology.* – 2007. – № 119. – P. 116–125. – Journal homepage: www.elsevier.com/locate/iifoodmicro.
435. Schiefer H. Pathology of mycotoxicosis: possibilities and limits of a diagnosis / H. Schiefer // *Pure and Appl. Chem.* – 1986. – V. 58, № 2. – P. 351–356.
436. Schoental R. Cardiovascular lesions and tumors found in rats given T-2 toxin, a trichothecene metabolite of Fusarium / R. Schoental, A. Joffe, B. Yagen // *Cancer. Res.* – 1979. – Vol. 39. – P. 2179–2189.
437. Schuller R. L. Limits and regulations / R. L. Schuller, L. Stoloff, H. R. Von Egmont // *J. A. R. C. Sci. Publ.* – 1982. – Vol. 44. – P. 107–116.
438. Schulze H. U. Zur struktur des endoplasmatischen Retikulums der Rattenleberzelle: Korrelation von morphometrischen and biochemischen Werten. *Hoppe-Seyler's Z.* / H. U. Schulze, H. J. Staudinger // *Physiol. Chem.* – 1971. – Bd. 352. – S. 1175–1680.
439. Sckenkman J. B. Spectral Studies of drug interaction with hepatic microsomal cytochrome / J. B. Sckenkman, H. Remmer, R. W. Estabrook // *Mol. pharmacol.* – 1967. – Vol. 3. – P. 113–123.

440. Seaman W. L. Epidemiology and control of mycotoxigenic *Fusaria* on cereal grains / W. L. Seaman // *Can. J. Plant Pathol.* – 1982. – Vol. 4. – P. 187–190.
441. Seasonal study of aflatoxin M₁ contamination in milk in five regions in Iran / M. Tajkarimi, F. Shojaee Aliabadi, M. Salah Nejad [et al.] // *Int. J. Food Microbiol.* – 2007. – Vol. 116, № 3. – P. 346–349.
442. Selective G to T mutations of p53 gene in hepatocellular carcinoma from Southern Africa / B. Bressac, M. Kew, J. Wands [et al.] // *Nature.* – 1991. – Vol. 350. – P. 429–431.
443. Smith J. Mycotoxins in human nutrition and health / J. Smith, C. Levis. – Glasgow, 1998. – 378 p.
444. Smith R. L. The excretory function of bile. – Chapman and Hall: London, 1973. – Chapter 6.
445. Smith T. Угроза продуктивности животных со стороны микотоксинов, содержащихся в корме: симптомы и поиск биологических агентов, связывающих микотоксины / Т. Smith, Е. Mc Donald, S. Haladi // *Био.* – 2001. – № 12. – С.21–24.
446. Squire R. A. Ranking animal carcinogens: a proposed regulatory approach / R. A. Squire // *Science.* – 1989. – Vol. 214. – P. 887–891.
447. St. Leger R. J. Lack of Host Specialization in *Aspergillus flavus* / R. J. St. Leger, S. E. Screen, B. Shams-Pirzadeh // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2000. – Vol. 66. – P. 320–324.
448. Susceptibility to secondary bacterial infection in growing pigs as an early response in ochratoxicosis / S. D. Stoev, D. Goundasheva, N. Mirtcheva [et al.] // *Exp. Toxicol. Pathol.* – 2000. – V. 52. – P. 287–296.
449. T-2 toxin effects on bacterial infection and leukocyte functions / R. Yarom, Y. Sherman, R. More [et al.] // *Toxicol. and Appl. Pharmacol.* – 1984. – Vol. 75. – P. 437–442.
450. Tai J. Impaired murine resistance to *Salmonella typhimurium* following oral exposure to the trichothecene T-2 toxin / J. Tai, J. Petska // *Food Chem. Toxicol.* – 1988. – № 26. – P. 691–698.

451. Tajima O. Application of in vitro bioassay for the screening of mixtures of trichothecenes / O. Tajima, W. Van Osenbruggen, F. Verhagen // *Rev. med. vet.* – 1998. – Vol.149, № 6. – P. 513.
452. Teratogenicity of T-2 toxin in the chick embryo: comparison of single and repeated exposure / B. Novotna, D. Vesely, D. Vesela [et al.] // *Teratology.* – 1994. – № 5. – P. 38.
453. The occurrence of *Fusarium* species and mycotoxins in Kenyan wheat [Электронный ресурс] / J. W. Muthomi, J. K. Ndung'u, J. K. Gathumbi [et al.] // *Crop Protection.* – 2008. – № 27. – P. 1215–1219. – Journal homepage: www.elsevier.com/locate/cropro.
454. The toxicological evaluation of the mycotoxins T-2 and T-2 tetraol using normal human fibroblasts in vitro / J. Oldham, L. Akkred, G. Milo [et al.] // *Toxicol. and Appl. Pharmacol.* – 1980. – № 1. – P. 159–168.
455. Toxicological approaches to the toxic metabolites of *Fusaria* VIII: hematological changes in mice by a single and repeated administrations of trichothecenes / N. Sato, T. Ito, H. Kumada [et al.] // *J. Toxicol. Sci.* – 1978. – № 3. – P. 335–356.
456. *Toxigenic Aspergillus Species in Food Microbiology – Fundamentals and Frontiers* / A. D. Hocking, M. P. Doyle, M. R. Beuchat [et al.] // Washington, DC, ASM Press. — 1997.
457. Toxina T-2 e alteracoes do crescimento endocondral em franges de corte / J. A. F. B. Nascimento, V. A. Nunes, R. M. C. Guedes [et al.] // *Arq. brasil. med. veter. zotech.* – 2001. – Vol. 53, № 3. – P. 332–340.
458. Transfer of aflatoxin B₁ from feed to milk and from milk to curd and whey in dairy sheep fed artificially contaminated concentrates / G. Battacone, A. Nudda, M. Palomba [et al.] // *J. Dairy Sci.* – 2005. – Vol. 88(9). – P. 3063–3069.
459. Ueno Y. The toxicology of mycotoxins / Y. Ueno // *CRC Gut Rev. Toxicol.* – 1985. – Vol. 2. – P. 98–132.
460. Ueno Y. Toxicological evaluation of trichothecene mycotoxins / Y. Ueno // *Natur. Toxins. Proc. 6th Int. Symp. Anim., Plant and Microb. Toxins.* – Uppsals, 1979 // Oxford e. a. – 1980. – P. 663–671.

461. Vainio H. Linkage of microsomal drug oxidation and glucuronidation / H. Vainio // Proc. 6-th Int. Congr. Pharmacol. – Oxford, 1976. – Vol. 6. – P. 53–56.
462. Van Der Hoeven F. A. Preparation and properties of partially purified cytochrome P-450 and reductase from rat liver microsomes / F. A. Van Der Hoeven, M. J. Coon // J. Biol. Chem. – 1974. – Vol. 249. – P. 6302–6310.
463. Vanselow D. G. Preserving poultry feeds in the humid tropics a trial of calcium propionate under feed mill condition / D. G. Vanselow // J. Stored Prod. Res. – 1985. – Vol. 21. – P. 1–5.
464. Vanyi A. Changes induced in newborn piglets by the trichothecene toxin T-2 / A. Vanyi, R. Glavits, E. Gajdacs // Acta veter. hung. – 1991. – T. 39, № 1/2. – P. 29–37.
465. Wickramasinghe R. H. Biological aspects of cytochrome P-450 and associated hydroxylation reactions / R. H. Wickramasinghe // Enzyme. – 1975. – Vol. 19. – P. 348–376.
466. Williams R. T. Detoxication mechanisms / R. T. Williams. – 2 nd ed. – London: Chapman and Hall, 1959. – 734 p.
467. World wide survey of fumonisin contamination of corn and based production / G. S. Shephard, P. G. Thiel, S. Stockenstron [et al.] // J. Assoc. off Anal. Chem. Intl. – 1996. – V. 79. – P. 671–687.
468. Yarom R. Cutaneous injury by topical T-2 toxin: involvement of microvssels and mast calls / R. Yarom, S. Bergman, B. Yagen // Toxicon. – 1987. – № 25. – P. 167–174.
469. Yu J. Aflatoxin biosynthesis / J. Yu, D. Bhatnagar, K. C. Ehrlich // Rev. Iberoam. Micol. – 2002. – Vol. 19. – P. 191–200.

ДОДАТКИ

Додаток А

Максимально допустимі рівні мікотоксинів у кормах, мг/кг

Вид тварин	Афлатоксин В ₁	Зеараленон (Ф-2 токсин)	Стеригматоцистин	Охратоксин	Патулін	Т-2 токсин	ДОН (дезоксиніваленол)
Дійні корови	0,05	–	–	–	–	–	1
Телята, старші 4 місяців, поголів'я на відгодівлі, бугаї-плідники	0,1	–	–	–	–	0,25	1
Свиноматки, племенні кнурі	–	Не допускається	–	–	–	–	1
Поросята, старші 2 місяців	0,05	–	–	–	–	–	1
Свині на відгодівлі ж. м. до 50 кг	–	2,0	0,6	0,01	0,5	–	1
Свині на відгодівлі ж. м. більше 50 кг	–	3,0	0,6	0,01	0,5	–	1
Вівці старші 4 місяців	0,1	–	–	–	–	–	1
Кури-несучки та бройлери	0,025	–	–	–	–	0,2	1

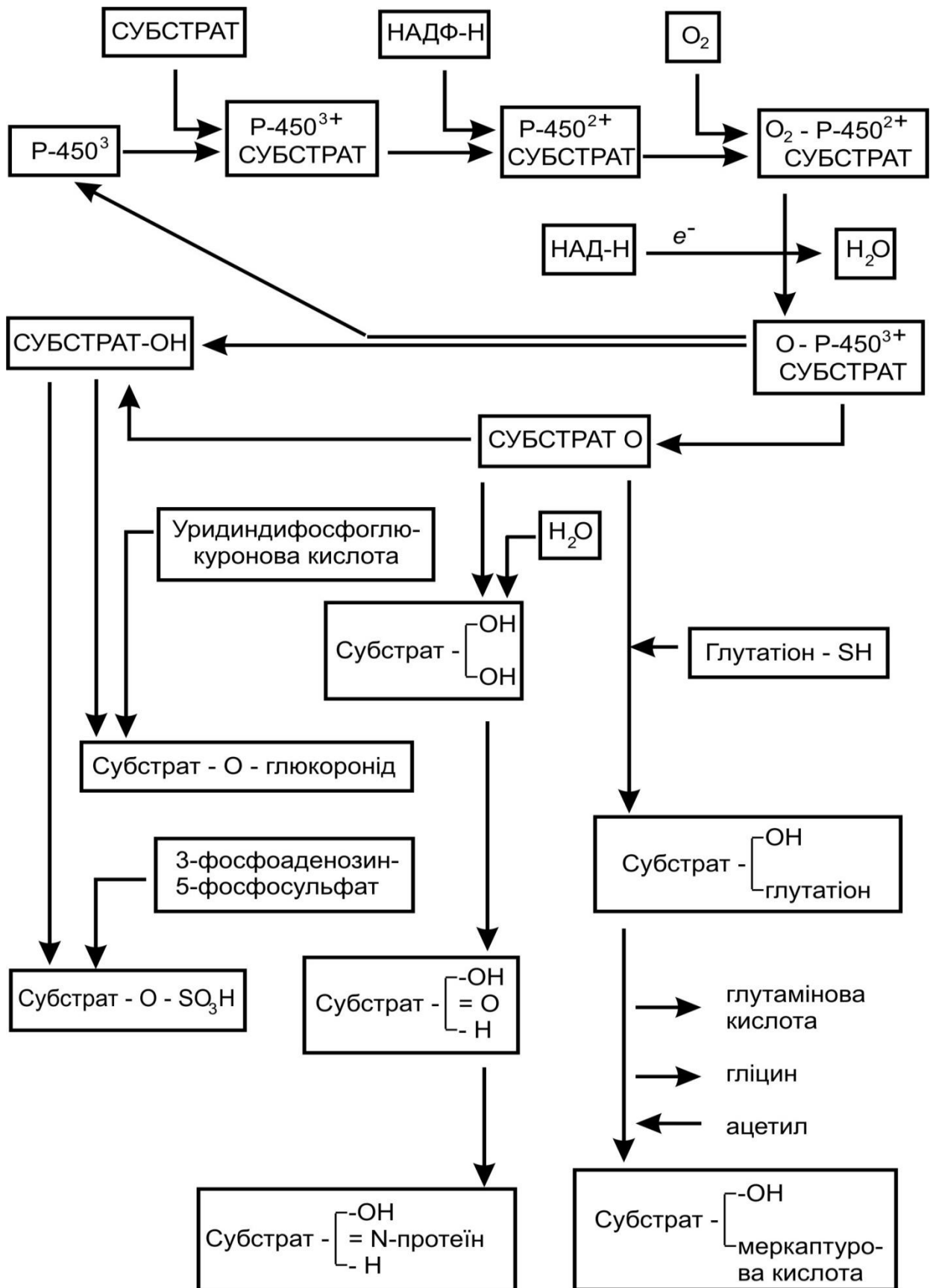


Схема 1. Основні шляхи метаболізму ксенобіотиків

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор Одеської дослідної станції
 ННЦ «ІЕКВМ» УААН
 доктор ветеринарних наук
 Богач Н.В.



АКТ
 від 19. 06. 2009 року
 по визначенню токсичності корму на шкірі кролика

Комісія у складі: завідуючого лабораторії Одеської дослідної станції ННЦ «ІЕКВМ» санітарії кормів Орлова Л.В., старшого н.с. Решетніченко О.П., молодшого н.с. Гарбажій К.С., лаборанта Бурдужи Т.П., вет. лікаря лабораторії вивчення хвороб птахів та мікробіології Татаріна А.В. проводила з 15 по 19 червня 2009 року дослідження по виявленню токсичності корму, зіпсованого при вологості 30% протягом 31 доби.

З цією метою на ретельно вистрижену ділянку шкіри (6×6) в ділянці лопатки білого кролика вагою 2,5 кг двіччі (15 – 16 червня) був нанесений випарений ефірний екстракт, отриманий з 50 г зіпсованого корму. 19 червня провели оцінку результатів. При слабкій токсичності досліджуваного корму виявили гіперемію шкіри, яка зберигалась протягом 2 діб з помітним її злущенням.

Зав. лаб. санітарії кормів
 Одеської дослідної станції
 ННЦ «ІЕКВМ»

Орлов Л.В.

Старший н.с.

Решетніченко О.П.

Молодший н.с.

Гарбажій К.С.

Лаборант

Бурдужа Т.П.

Вет. лікар

Татарін А.В.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор Одеської дослідної станції
 ННЦ «ІЕКВМ» УААН
 доктор ветеринарних наук
 Богач М.В.



від 17. 06. 2008 року

щодо вивчення хронічної токсичності анальциму на щурах

Комісія у складі: завідуючого лабораторії Одеської дослідної станції ННЦ «ІЕКВМ» санітарії кормів Орлова Л.В., старшого наукового співробітника Решетніченка О.П., ветлікаря Колтуклу К.О. і лаборанта Фурсової І.І. склали цей акт, що з 1 березня по 1 червня 2008 року були проведення дослідження щодо вивчення хронічної токсичності на білих щурах.

З цією метою було відібрано 40 білих щурів масою 80–85 г віком 50–60 діб, які були розділені на 4 групи (контрольна, 1 дослідна, 2 дослідна і 3 дослідна групи) по 10 щурів у кожній групі. Піддослідних щурів утримували у пластмасових клітках з сітчастим металевим верхом, годівля всіх щурів було однакова і відповідала зоотехнічним нормам. Добова доза анальциму для щурів першої дослідної групи складала 100,0; другої – 200,0 і третьої 300,0 мг на кг живої маси. Щурам контрольної групи анальцимом до раціону не включали. Препарат давали щурам кожний день перорально з кормом.

Через три місяці від початку досліджень провели зважування щурів та відібрали зразки крові для проведення лабораторних досліджень.

Завідуючий лабораторією
 санітарії кормів ОДС ННЦ «ІЕКВМ»
 кандидат біол. наук

Орлов Л.В.

Старший науковий співробітник
 санітарії кормів ОДС ННЦ «ІЕКВМ»
 кандидат с.-г. наук

Решетніченко О.П.

Ветеринарний лікар
 лабораторії санітарії кормів
 ОДС ННЦ «ІЕКВМ»

Колтуклу К.О.

Лаборант лабораторії санітарії кормів
 ОДС ННЦ «ІЕКВМ»

Фурсова І.І.

Характеристика основних компонентів Анальцимосорбенту

№ п/п	Сполука, елементи	Вміст у добавці, %		Біологічна дія
		Традиційний	Запропонований	
1.	Цинк сірчаноокислий	0,10	1,6 – 1,8	Сприятливо впливає на мінеральний обмін і знижує виділення кальцію
2.	Залізо сірчаноокисле	1,0 – 1,3	1,1 – 1,3	Входить до складу гемоглобіну і дихальних ферментів
3.	Мідь сірчаноокисла	0,025	0,45 – 0,65	Позитивно впливає на ріст і розвиток, сприяє синтезу білка
4.	Хлорид кобальту	0,02	0,04 – 0,06	Впливає на синтез гемоглобіну та засвоєння заліза
5.	Калій йодистий	0,025	0,03 – 0,05	Регулює окисно-відновні функції клітин
6.	Селеніт натрію	0,3 – 0,4мг/кг	0,03 – 0,05	Позитивно впливає на ріст і розвиток, якість продукції
7.	Анальцим	–	–	Сорбент, містить комплекс життєво-необхідних елементів мінеральної годівлі тварин



ДКПІ 10.9

УКНД 65.120

ЗАРЕЄСТРОВАНО

ПОГОДЖЕНО

Директор ДНДКІ ветпрепаратів та
кормових добавок, член-
кореспондент НААН, д. вет. н.,
професор



І. Я. Коцюмбас

" 7 " грудня 2013 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор Одеської дослідної станції
Національного наукового центру
"ІЕКВМ" НААН, д. вет. н.,
доцент



М. В. Богач

" 19 " грудня 2013 р.

АНАЛЬЦИМОСОРБЕНТ

Технічні умови

ТУ У 10.9-20990045-001:2013

(Уведено вперше)

Дата надання чинності

Чинні до

ПОГОДЖЕНО

Заст. директора ДНДКІ
ветпрепаратів та кормових добавок,
заст. голови ТК № 132 Держспожив-
стандарту України "Засоби захисту
тварин, корми та кормові добавки",
д. вет. н., професор



В. О. Величко

" 19 " грудня 2013 р.

РОЗРОБЛЕНО

Директор Одеської дослідної станції
Національного наукового центру
"ІЕКВМ" НААН, д. вет. н., доцент



М. В. Богач

" 19 " грудня 2013 р.

Старший науковий співробітник

відділу паразитології, ветеринарної
санітарії та дезінфекції ОДС,

кандидат с.-г. наук, доцент

" 19 " грудня 2013 р. О. П. Решетніченко

«Праймикс-Альфасорб»**(новый энтеросорбент органического происхождения)**

АЛЬФАСОРБ — сорбент натурального происхождения, представляет собой комплекс активированных биополимеров. Основу комплекса составляют прошедшие глубокую обработку и активацию целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин и пектин.

Высокая неспецифическая и специфическая сорбционная активность препарата **АЛЬФАСОРБ** сочетается со способностью удерживать значительные объемы жидкости, стимулировать перистальтику кишечника и выводить из организма токсические элементы, микотоксины, соли тяжелых металлов и другие вредоносные соединения. При этом сорбент выводится из организма в неизменном виде, не подвергаясь сегментированию и перевариванию в пищеварительном тракте.

В отличие от неорганических сорбентов **АЛЬФАСОРБ** не обладает сорбционной активностью в отношении витаминов, а значит, не связывает и не выводит их из организма!

Область применения:

- рекомендован для предупреждения и непосредственно при острых отравлениях микотоксинами, различными химическими веществами, экзо- и эндотоксинами
- в промышленном птицеводстве и животноводстве — для профилактики токсикозов у сельскохозяйственных птиц и животных с целью получения экологически чистой продукции (яйцо, мясо).

АЛЬФАСОРБ рекомендуется применять в сельскохозяйственной практике в качестве кормовой добавки и наполнителя комбикормов, сухих животных кормов и витаминных премиксов.

Эффективность профилактического применения препарата **АЛЬФАСОРБ** достигается при введении 200г добавки на 1 тонну комбикорма или 115 руб. (3,8\$) на тону корма.

Практическое применение продукта — это защита организма птиц и животных от неблагоприятных воздействий окружающей среды.

Фармакологические свойства

Кормовая добавка «**Праймикс-Альфасорб**» связывает и выводит в неизменном виде из организма домашних животных токсические элементы, микотоксины, соли тяжелых металлов и другие вредные соединения. Эти свойства обеспечивают высокие адсорбционные свойства комплекса природных, специально обработанных, волокон в составе кормовой добавки. Свойство удерживать большое количество влаги приводит до разрыхления содержимого желудка и кишечника, нормализует его перистальтику и кислотность, положительно влияет на обмен холиевых кислот и улучшает всасывание питательных веществ.

Показания

Профилактика токсикозов у сельскохозяйственных животных и птицы при скармливании вместе с кормом. При острых, хронических и субхронических отравлениях микотоксинами, химическими веществами, экзо- и эндотоксинами. Препарат связывает и выводит тяжелые металлы (кадмий, ртуть, свинец).

Также способствует разрыхлению пищевого комка в желудке, открывая этим доступ собственных ферментов к питательным веществам.

Повышает усвоение питательных веществ, макро и микроэлементов, снижает конверсию корма. Цена 575 руб. за килограмм.

С уважением, Юрий Анатольевич Москалюк

Научный консультант Департамента промышленности ООО «НПП»Ариадна»

Тел. (048)738-48-60, моб. +38097 799-93-59 moskaluku@mail.ru

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Проректор з наукової роботи ОДАУ
 професор *В. П. Герасименко*
 « 17 червня » 2009 р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор СВК «Вільне козацтво»
 Білгород-Дністровського району
 Одеської області
А. Б. Бушев
 « 19 червня » 2009 р.

А К Т
 від 17 червня 2009 року

Ми, що нижче підписалися, головний лікар Малінський В. П., головний зоотехнік Богачова В. І., завідуючий свиноферми Гінкул М. І. і доцент кафедри зоогієни і загального тваринництва Одеського державного аграрного університету Решетніченко О. П. склали цей акт про те, що у СВК «Вільне козацтво» Білгород-Дністровського району Одеської області був проведений науково-виробничий дослід з метою визначення ефективної дози введення Анальцимосорбенту до складу комбікорму при годівлі молодняку свиней.

Для виконання цього завдання було відібрано 40 ремонтних свинок великої білої породи після відлучення, які були розділені на чотири групи по 10 голів у кожній за принципом пар-аналогів з урахуванням віку, живої маси та попередньої енергії росту. Поросят контрольної групи годували комбікормом, який виробляли в умовах господарства. Особливістю годівлі свиней 1, 2 і 3 дослідних груп було те, що їм до складу раціону включали Анальцимосорбент у кількості 0,2, 0,5 і 1 % від маси комбікорму.

При мікотоксикологічному дослідженні комбікорму були виявлені плісеневі гриби родів *Aspergillus*, *Fusarium*, *Alternaria*, *Mucor* і *Penicillium*, а також виділені мікотоксини – дезоксиніваленол у кількості 0,5 мг/кг, Т-2 токсин – 0,01 мг/кг і афлатоксин В₁ – 0,05 мг/кг.

Введення до складу комбікорму Анальцимосорбенту сприяло підвищенню живої маси поросят 1, 2 і 3 дослідних груп, які перевищували тварин контрольної групи в кінці першого місяця вирощування на 0,45–1,20 кг, або на 1,53–4,09 %. При цьому, поросята 2 дослідної групи вірогідно перевершували тварин контрольної групи при $t_d=2,55$, $P<0,05$. В кінці другого місяця вирощування найбільшу живу масу мали тварини другої дослідної групи, які переважали свинок інших груп на 0,45–1,80 кг, або на 1,01–4,15 % ($P>0,05$).

Аналіз середньодобових приростів живої маси молодняку свиней дослідних груп показав, що за весь період вирощування він був вищий у тварин другої дослідної групи і склав 452,83 г, що на 11,5–33,0 г (2,61–7,86 %) більше ніж в інших групах. Різниця між тваринами контрольної і другої дослідної групи за середньодобовим приростом за період вирощування була статистично вірогідною при $t_d=2,64$, $P<0,05$.

Включення до складу раціонів тварин дослідних груп Анальцимосорбенту сприяло збільшенню кількості еритроцитів на 2,27–5,83 %, гемоглобіну – на 1,92–7,04 % та загального білку – на 2,91–10,57 %. За показниками, що характеризують інтенсивність білкового обміну (гемоглобін, загальний білок) поросята другої дослідної групи вірогідно перевершували тварин контрольної групи відповідно при $t_d=2,64$ і $t_d=2,49$, $P<0,05$.

Таким чином, включення до складу комбікорму ураженого плісеневими грибами і мікотоксинами 0,2 – 1 % Анальцимосорбенту знижує їх негативну дію на організм поросят, чинить позитивний вплив на швидкість їх росту та підвищує рівень окисно-відновних процесів в організмі. Ефективною дозою введення Анальцимосорбенту до складу комбікорму є 5 кг/т.

Головний ветеринарний лікар
 Головний зоотехнік
 Завідуючий свинофермою
 Доцент кафедри зоогієни і
 загального тваринництва

В. П. Малінський
В. І. Богачова
М. І. Гінкул
О. П. Решетніченко

Малінський В. П.
 Богачова В. І.
 Гінкул М. І.
 Решетніченко О. П.

ДОГОВІР № 4

м. Одеса

15 лютого 2008 р.

Одеська дослідна станція національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» УААН, іменуєма в подальшому **ВИКОНАВЕЦЬ** в особі директора **Богача Миколи Володимировича**, діючого на підставі Положення про державне підприємство з однієї сторони і СВК «Вільне козацтво» Білгород-Дністровського району, іменуєма в подальшому **ЗАМОВНИК** в особі голови господарства **Бушев Андрій Борисович**, діючого на підставі Положення про державне (колективне, власне), підприємство з другої сторони, склали цей договір про нижчеслідуюче:

1. ПРЕДМЕТ ДОГОВОРУ

1.1. ЗАМОВНИК доручає, а ВИКОНАВЕЦЬ приймає на себе:

Проведення комплексу зоотехнічно-ветеринарних досліджень та розробку ефективних заходів по оздоровленню поголів'я великої рогатої худоби і свиней у господарстві від захворювань.

1.2. Термін здачі роботи по договору 15 лютого 2009 року.

1.3. Виконання науково-технічної продукції здійснюється ЗАМОВНИКОМ на тваринницькій фермі господарства шляхом виконання за рахунок матеріально-технічних засобів ЗАМОВНИКА заходів, розроблених ВИКОНАВЦЕМ, та проведення сумісно з ЗАМОВНИКОМ діагностичних досліджень відповідно календарного плану.

1.4. Передбачений річний економічний ефект від використання НТП визначається стійким благополуччям великої рогатої худоби господарста до захворювань.

2. ВАРТІСТЬ РОБОТИ І ПОРЯДОК РОЗРАХУНКІВ

2.1. За виконання науково-технічної продукції відповідно цього договору ЗАМОВНИК перераховує ВИКОНАВЦЮ:

5000 (п'ять тисяч) гривень

2.2. Оплата проводиться по піврічно з попередньою оплатою 30% річної вартості роботи.

2.3. Рахунки ВИКОНАВЦЯ сплачує ЗАМОВНИК по встановленому порядку.

3. ПОРЯДОК ЗДАЧІ, ПРИЙНЯТТЯ РОБОТИ, ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ СТОРІН.

3.1. Відповідальність сторін, перелік наукової, технічної і іншої документації належить оформленню і передачі **ВИКОНАВЦЕМ ЗАМОВНИКУ** на окремих етапах виконання і після закінчення договору визначені Положенням.

4. ІНШІ УМОВИ

- 4.1. **СТРОКИ ДОГОВОРУ:** початок 15 лютого 2008 р.
закінчення 15 лютого 2009 р.
- 4.2. Адреса та розрахункові рахунки сторін:

ВИКОНАВЕЦЬ: Одеська дослідна станція національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» УААН, 65037, м.Одеса, пр-т Свободи, 2,
код 20990045, банк ГУДКУ в Одеській області, МФО 828011, р/р 35220007000200 відповідно з договором № від 15 лютого 2008 року.

ЗАМОВНИК: СВК «Вільне козацтво» Білгород-Дністровського району, Одеської обл., р/р 26007023173001 код 03768753
МФО 328384

- 4.3. До цього договору додається :
- календарний план робіт;
 - калькуляція вартості робіт з розрахунком статей затрат

ВИКОНАВЕЦЬ

М.В. Богач



ЗАМОВНИК

А.Б.Бушев



АКТ
отбора проб зернофуража в хозяйстве

Комиссия в составе главного зоотехника СВК "Вильне козацтво" Белгород-Днестровского района Одесской области Богачева В.И., главного земледельца бригады Молчанского В.А.

и зав. лаборатории Одесской опытной станции ННЦ «ИЭКВМ» Решетниченко А.П. 7 декабря 2008 г. отобрали в количестве 2 кг пробы зернофуража и его продуктов для определения санитарного состояния:

Ячмень	<u>2 кг</u>
Пшеница	<u>3 кг</u>
Овес	<u>—</u>
Рожь	<u>—</u>
Кукуруза	<u>2 кг</u>
Шрот подсолнуха	<u>—</u>
Шрот соевый	<u>—</u>
Жмых подсолнуха	<u>—</u>
Жмых соевый	<u>—</u>
Комбикорм	<u>2 кг</u>
Просо	<u>—</u>
Горох	<u>2 кг</u>
Соя	<u>—</u>
Кормовые смеси	<u>—</u>

Подписи:



Богачева В.И.,
Молчанский В.А.,
Решетниченко А.П.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Проректор з наукової роботи ОДАУ
 професор Герасименко В. П.
 «12» вересня 2011 р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор СВК «Криничне»
 Болградського району Одеської області
 Самунжі А. Г.
 «12» вересня 2011 р.

А К Т
 від 5 вересня 2011 року

Ми, що нижче підписалися, головний лікар Веліков С. П., головний зоотехнік Златів І. Д., завідуючий свинофермою Отмажов І. К. і доцент кафедри зоогігієни і загального тваринництва Одеського державного аграрного університету Решетніченко О. П. склали цей акт про те, що у СВК «Криничне» Болградського району Одеської області був проведений науково-виробничий дослід з метою вивчення впливу Анальцимосорбенту на ефективність вирощування свиней. Для вирішення даної задачі було сформовано за принципом пар-аналогів (з урахуванням віку, живої маси та енергії росту) дві групи поросят великої білої породи 60-денного віку по 15 голів у кожній. Тварини першої групи служили контролем і отримували комбікорм (ОР), який складався із кормів власного виробництва. Для тварин другої (дослідної) групи до основного раціону додатково вводили 0,5 % Анальцимосорбенту.

При аналізі приросту живої маси за період дослідження виявлено, що поросята дослідної групи характеризувалися більш високою енергією росту ніж тварини контрольної групи. Так, за живою масою поросята дослідної групи переважали тварин контрольної у віці 90 днів на 0,7 кг, або на 2,41 %, у віці 120 днів на 1,37 кг, або на 3,16 % і у віці 150 днів на 2,03 кг, або на 3,48 %. Загальний приріст живої маси у поросят контрольної групи за дослідний період склав 38,87 кг, що на 5,37 % більше ніж у тварин контрольної групи.

Вивчення гематологічних показників дослідних тварин дозволило установити, що за кількістю еритроцитів та вмістом гемоглобіну поросята дослідної групи у віці 90 днів переважали поросят контрольної групи відповідно на 3,48 % і на 1,12 %, у віці 120 днів на 8,07 % і на 2,45 % і у віці 150 днів – на 10,60 % та на 3,23 %. При аналізі біохімічних показників, що характеризують білковий обмін нами встановлено, що на 90-у добу вміст загального білка у тварин дослідної групи перевищував показники контролю на 4,17 %, у віці 120 днів на 2,50 % і у віці 150 днів на 3,03 г/л, або на 5,09 %. Відмічено тенденцію до невірорідного зменшення вмісту сечовини в крові дослідних поросят відносно контролю. Так, на 60-у добу зменшення сечовини склало 4,67 %, на 90-й – 12 % і на 150 день відповідно 16,67 %.

При вивченні впливу Анальцимосорбенту на мінеральний обмін дослідних тварин встановлено підвищення рівня загального заліза у сироватці крові у тварин дослідної групи, яке на кінець дослідження складало 15,17 мкмоль/л, що на 20,24 % більше ніж на початку досліджень.

При дослідженні активності амінотрансфераз (АЛТ і АСТ) плазми крові поросят спостерігали деяке зниження у поросят дослідної групи активності АСТ, яке на 90-у добу складало 9,38 %, на 120-у – 11,58 % і на 150-у відповідно 12,95 % у порівнянні з контрольною групою, що свідчило про позитивну дію Анальцимосорбенту на функціональну діяльність печінки.

Отже, з отриманих нами результатів досліджень можливо заключити, що включення до складу комбікорму 0,5 % Анальцимосорбенту сприяє підвищенню швидкості росту поросят та покращує рівень окисно-відновних процесів в їх організмі.

Головний ветеринарний лікар
 Головний зоотехнік
 Завідуючий свинофермою
 Доцент кафедри зоогігієни і
 загального тваринництва

Веліков С. П.
 Златів І. Д.
 Отмажов І. К.

Решетніченко О. П.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Професор з наукової роботи ОДАУ
 професор Герасименко В. П.
 «25» вересня 2013 р.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор СВК «Родина»
 Саратського району Одеської області
Саламаха В. Д.
 «25» вересня 2013 р.

А К Т
 від 11 липня 2013 року

Ми, що нижче підписалися, головний лікар Небога П. П., головний зоотехнік Піскунов Є. І., завідувач фермою ВРХ Косенко Д. Д. і доцент кафедри зоогігієни і загального тваринництва Одеського державного аграрного університету Решетніченко О. П. склали цей акт про те, що у СВК «Родина» Саратського району Одеської області був проведений науково-виробничий дослід з метою вивчення ефективності використання в годівлі молодняка великої рогатої худоби Анальцимосорбенту. Для вирішення цієї задачі було сформовано за принципом пар-аналогів (з урахуванням віку, живої маси та енергії росту) дві групи бугайців української червоної молочної породи 6-місячного віку по 15 голів. Перша група служила контролем, а друга група (дослідна) отримувала з основним раціоном Анальцимосорбент у кількості 0,5 % від сухої речовини корму. Дослід проводили у зимово-стійловий період утримання протягом 3 місяців.

На початку і в кінці дослідів у 5 тварин з кожної групи вранці до годівлі відбирали зразки крові для проведення гематологічних та біохімічних досліджень. При аналізі біохімічних показників крові у тварин на початку дослідів було виявлено дещо низький рівень каротину і високий вміст холестерину. Вміст сечовини і загального білку у дослідних тварин знаходився в межах фізіологічної норми.

Введення до складу раціону Анальцимосорбенту сприяло підвищенню рівня глюкози та резервної лужності в крові дослідних тварин відповідно на 6,91–8,04 %, що свідчило про активізацію вуглеводного обміну в організмі тварин. Рівень холестерину в крові бичків контрольної групи за період дослідів підвищився на 15,75 % і склав 5,73 ммоль/л, в той час як у тварин дослідної групи відбулося зниження цього показника на 17,39 %. За вмістом холестерину в кінці дослідів тварини контрольної групи перевершували тварин дослідної на 31,12 %. Істотних відмінностей щодо вмісту загального білка між тваринами контрольної і дослідної групи не встановлено ($P > 0,05$).

Через три місяці після згодовування Анальцимосорбенту, в крові дослідних тварин у порівнянні з контрольною групою відмічено підвищення вмісту кальцію на 12,16 %, фосфору – на 5,33 % і заліза на 37,36 %. Різниця між тваринами контрольної і дослідної групи за вмістом заліза у кінці дослідів була вірогідною при $t_d = 2,32$, $P < 0,05$.

Включення Анальцимосорбенту до раціону тварин сприяло підвищенню приросту живої маси бичків. Так, якщо у контрольних тварин приріст маси за 90 днів склав 62 кг, то у дослідних 68,13 кг, що на 9,89 % більше. В середньому за весь період вирощування, дослідні тварини за середньодобовим приростом перевищували контрольних на 68 г (9,87 %).

Таким чином, включення до раціону годівлі Анальцимосорбенту у кількості 0,5 % від сухої речовини корму бичкам дослідної групи сприяло підвищенню рівня глюкози, резервної лужності, вмісту фосфору, кальцію і заліза у крові, що призвело до підвищення середньодобового приросту за період дослідів на 9,87 % у порівнянні з контрольною групою.

Головний ветеринарний лікар
 Головний зоотехнік
 Завідувач фермою ВРХ
 Доцент кафедри зоогігієни і
 загального тваринництва

Небога П. П.
 Піскунов Є. І.
 Косенко Д. Д.
 Решетніченко О. П.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор з наукової роботи ОДАУ
 професор *[підпис]* Герасименко В. П.
 «27» жовтня 2013 р.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор СВК «Родина»
 Саратського району Одеської області
[підпис] Саламаха В. Д.
 «27» жовтня 2013 р.

А К Т

від 21 жовтня 2013 року

Ми, що нижче підписалися, головний ветеринарний лікар Небога П. П., головний зоотехнік Піскунов Є. І., завідуючий фермою ВРХ Косенко Д. Д. і доцент кафедри зоогієни і загального тваринництва Одеського державного аграрного університету Решетніченко О. П. склали цей акт про те, що в умовах СВК «Родина» Саратського району Одеської області був проведений науково-виробничий дослід з метою вивчення впливу Анальцимосорбенту на відтворну здатність та молочну продуктивність корів української червоної молочної породи протягом зимово-стійлового і стійлово-пасовищного періоду. Для проведення дослід було сформовано дві групи корів (контрольну і дослідну) по 17 голів в кожній за принципом параналогів з урахуванням віку, живої маси та попередньої продуктивності. Корови контрольної групи отримували раціон годівлі прийнятий у господарстві, а тваринам дослідної групи додатково до основного раціону згодовували Анальцимосорбент у кількості 0,5 % від сухої речовини корму. У ході дослід досліджували біохімічні показники крові та показники відтворної здатності корів. У пробах молока визначали вміст жиру, білка, лактози, а також кислотність і щільність.

Біохімічний аналіз крові сухостійних корів показав, що при включенні до комбікорму 0,5 % Анальцимосорбента спостерігається тенденція до підвищення рівня загального білку на 5,51 % ($P > 0,05$), резервної лужності – 5,91 ($P > 0,05$), кальцію – 7,05 ($P > 0,05$), фосфору – 2,84 ($P > 0,05$) і заліза на 11,31 % ($P > 0,05$). Крім цього, відмічали зниження вмісту сечовини і холестерину на 8,42 – 12,95 % ($P > 0,05$), що можливо розглядати як нормалізацію обмінних процесів в організмі тварин. Введення Анальцимосорбента до раціону сухостійних корів сприяло нормалізації функціональної системи мати-плід, що забезпечило оптимальний фізіологічний перебіг пологів, скорочення сервіс-періоду і народженню більш життєздатного молодняку.

Проведені дослідження також показали, що через 2 місяці (5-6 місяці лактації) після згодовування Анальцимосорбента середньодобовий надій молока корів дослідної групи перевищував на 3,51 % ($P > 0,05$) тварин контрольної групи. При цьому, за валовим надоем молока за дослідний період, тварини дослідної групи перевершували корів контрольної групи на 29,78 кг, чи на 3,48 % ($P > 0,05$). Одночасно відзначали поліпшення хімічного складу молока – підвищився вміст жиру в дослідній групі на 4,3 % ($P < 0,05$), білка – на 0,91 % ($P > 0,05$), лактози – на 0,65 ($P > 0,05$). У контрольній групі вміст жиру також дещо підвищився – на 0,81 %, а вміст білка і лактози знизився відповідно на 1,52 і 0,43 %.

Через місяць після закінчення дослід така тенденція зберігалася. До цього моменту рівні жиру, білка і лактози в дослідній групі зросли відповідно на 5,7 % ($P < 0,05$); 1,05 % ($P > 0,05$) і 0,67 % ($P > 0,05$) від початкових значень. У контрольній групі значення вище перелічених показників виглядали наступним чином: жир збільшився на 2,77 % ($P > 0,05$), білок – на 0,13 % ($P > 0,05$), а рівень лактози знизився на 1,25 % ($P > 0,05$).

Таким чином, введення до раціону годівлі корів протягом 60 днів Анальцимосорбента у кількості 0,5 % від сухої речовини корму зменшує ксенобіотичне навантаження, веде до нормалізації обмінних процесів в організмі та сприяє підвищенню продуктивності тварин.

Головний ветеринарний лікар
 Головний зоотехнік
 Завідуючий фермою ВРХ
 Доцент кафедри зоогієни і загального тваринництва

[підпис] Небога П. П.
[підпис] Піскунов Є. І.
[підпис] Косенко Д. Д.
[підпис] Решетніченко О. П.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор СВК «Маяк»
 Ширяєвського району Одеської області
 Захар'єв М. Й.
 «11» серпня 2014 р.
 № 03766731

А К Т
 від 5 серпня 2014 року

Ми, що нижче підписалися, головний зоотехнік Слісаренко Л. П., головний лікар ветеринарної медицини Чумак В. В., завідувачий свинофермою Калашникова Т. М. і доцент кафедри зоогієни і загального тваринництва Одеського державного аграрного університету Решетніченко О. П. склали цей акт про те, що у СВК «Маяк» Ширяєвського району Одеської області був проведено виробничу перевірку ефективності використання в годівлі молодняка свиней Анальцимосорбента. Для вирішення даної задачі було сформовано за принципом пар-аналогів (з урахуванням віку, живої маси та енергії росту) дві групи поросят великої білої породи 60-денного віку по 30 голів у кожній. Тварини першої групи служили контролем і отримували комбікорм (ОР), який складався із кормів власного виробництва. Для тварин другої (дослідної) групи до основного раціону додатково вводили 0,5 % Анальцимосорбента від маси комбікорму.

Під час виробничої перевірки враховували: середньодобовий приріст, витрату кормів на одиницю приросту та збереженість тварин. Дослід тривав п'ять місяці.

Виробничою перевіркою було встановлено, що тварини, яким додатково до основного раціону включали 0,5 % Анальцимосорбента, більш ефективно використовували поживні речовини раціону і переважали тварин контрольної групи за живою масою під час вирощування.

Так, якщо за живою масою тварини контрольної і дослідної груп на початку дослідження майже не відрізнялися між собою (17,87–18,03 кг), то в наступні вікові періоди перевагу за цим показником мали тварини дослідної групи. Так, у віці 90 днів перевага за живою масою тварин дослідної групи над контрольною складала 2,85 % ($td=2,37$, $P<0,05$), у віці 120 днів – 3,94 % ($td=3,95$, $P<0,01$), у віці 150 днів – 5,78 % ($td=7,32$, $P<0,01$), у віці 180 днів – 6,31 % ($td=10,06$, $P<0,001$) і у віці 210 днів відповідно 6,22 %, при $td=12,36$, $P<0,001$.

Загальний приріст за період дослідження у тварин дослідної групи був вищим на 6,13 кг, або на 7,35 % у порівнянні з контрольною групою. Крім цього, за середньодобовими приростами протягом дослідження молодняк свиней дослідної групи перевершував тварин контрольної групи на 41 г, або 7,38 %.

За період дослідження загинув поросят, як серед контрольної так і дослідної груп не спостерігали.

Різна інтенсивність росту молодняка свиней у дослідний період істотно відобразилася на витраті кормів на 1 кг приросту живої маси. Так, витрати комбікорму на 1 кг приросту живої маси у середньому за дослідний період у молодняка свиней дослідної групи були меншими порівняно з аналогами контрольної групи на 7,38 %.

Розрахована нами економічна ефективність результатів дослідження показала, що введення до раціону годівлі молодняка свиней 0,5 % Анальцимосорбента від маси комбікорму дозволило отримати додатково прибуток у розмірі 108,89 гривень на одну голову (+29,27 % відносно контрольної групи) та підвищити рівень рентабельності виробництва свинини на 6,81 %, чи на 28,37 %.

Головний зоотехнік
 Головний ветеринарний лікар
 Завідувачий свинофермою
 Доцент кафедри зоогієни і загального тваринництва

Слісаренко Л. П.
 Чумак В. В.
 Калашникова Т. М.
 Решетніченко О. П.

Ф.5.10.00.01	ФОРМА	Версія: 02	Дата введення: 19.05.06
	Протокол сертифікаційних випробувань продукції	Сторінка: 1/2	Дата заповнення: 25.12.13

Міністерство аграрної політики та продовольства України

Одеська прикордонна державна контрольно-токсикологічна лабораторія

Атестат акредитації випробувальної лабораторії

№ 2Н475 від 05.10.2012 р.

на компетентність відповідно до вимог ДСТУ ISO/IEC 17025
виданий Національним Агенством з акредитації УкраїниАдреса: 65016, Одеса-16
пр. Ванний, 5-А
тел. 63-02-20Затверджую “
Завідуюча ОПДКТЛ
Г.О. Шулла

ПРОТОКОЛ

СЕРТИФІКАЦІЙНИХ ВИПРОБУВАНЬ № 5457

від 25 грудня 2013 року

Замовник: Решетніченко О.П.

назва організації її, адреса

Випробування виконувались на підставі документу: акт відбору зразків від 23.12.2013р.

назва документу

1. Об'єкт випробувань

Найменування:

1. пшениця; 2. овес; 3. кукурудза; 4. ячміньАдреса відбирання: СВК «Криничне», Болградського р-ну, Одеської обл.,
Мета ипробувань:

2. Характеристика зразків продукції

2.1 Зразки продукції надані до лабораторії: 23.12.20132.2 Відбір та ідентифікація зразків продукції здійснювали:
від 23.12.2013

номери та дати актів відбору та ідентифікації зразків продукції

2.3 Розмір партії:

3. Дата проведення випробувань

початок: 23.12.2013рзакінчення: 25.12.2013р

4. Умови проведення випробувань

Температура навколишнього середовища, °С	Відносна вологість повітря, %	Барометричний тиск, мм .рт. ст.
+ 19	76	766

Результати випробувань: № 5457 від 25.12.2013 року

№ П/п	Назва показника одиниці вимірювань	НД і допуск	Значення показника Фактично				НД на методи випробувань	Відмітка про відповід.
			Зразок №1	Зразок №2	Зразок №3	Зразок №4		
	МІКОТОКСИНИ							
1.	Афлатоксин В1	0,005	Н.в.<0,002	0,04	Н.в.<0,002	Н.в.<0,002	МР 2273-80	Не відповід.
2.	Дезоксиніваленон, мг/кг	0,5	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	МУ № 5177-90	Відповід.
3.	Зеараленон, мг/кг	1,0	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	МУ № 5177-90	Відпов.
4.	Т-2 токсин, мг/кг	0,1	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	0,25	Н.в.<0,01	ГОСТ 28001-88	Не відпов.
5.	Охратоксин А, мг/кг	0,05	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	0,07	ГОСТ 28001-88	Не відпов.
6.	Патулін, мг/кг	0,05	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	Н.в.<0,01	ГОСТ 28096-89	Відпов.

Виконавці:

2
І.Є. Ніконова

Уліор
О.П. Норченко

Ю.О.
Ю.О. Попков

Результати випробувань стосуються тільки зразків, підданих випробуванням.
Протокол випробувань не може бути відтворений, тиражований, частково розмножений і розповсюджений,
як офіційний документ, без дозволу випробувальної лабораторії.

Сторінка 2

Продукти для профілактики мікотоксикозів у с.-г. тварин

Назва продукту	Компанія виробник	Природа продукту	Фізико-хімічні властивості	Примітка	Вивчені мікотоксини
1	2	3	4	5	6
Adfimax	Realdyme www.realdyme.com	Адсорбент виготовлений на основі рослинної клітковини	Порошок	Публікації: Tangni (2005), Aoudia (2008), Aoudia (2009)	
Agra-bond	Agranco Corp www.agranco.com	Адсорбент виготовлений на основі кальцій натрієвого алюмосилікату	Склад: 63,3% SiO ₂ , 21,4 % Al ₂ O ₃ , 3,8% Fe ₂ O ₃ , 0,3% K ₂ O, 0,2% MgO, 0,7 % CaO, 2,7%Na ₂ O. Частинки розміром 22µm, світло-сірий порошок, рН - 9,0		Афлатоксин, зеараленон
Agrotox	Agromed www.agromed.at	Мінерали і компоненти дріжджів	Кристалічна структура	—	Зеараленон, ДОН
Ama-deite®	Olmix www.olmix.com	Адсорбент, (наноглина) морських	компонитний продукт включає активований монтморилоніт і екстракт водорослей		—
АТОХ	Tolsa www.tolsa.com	Адсорбент, комбінація високоочищених смектиту і сепіоліту	Високотекучий, світло-кремовий порошок. Сmekтит E558, сепіоліт 562	Smectite: E558 Sepiolite: E562	Афлатоксин Moschini et al. (2008)
Azomite	Azomite Mineral Products, Inc www.azomite.com	Гідратований кальцій натрієвий алюмосилікат	Точка плавлення >1000 °C Розчинність в воді <1 %, не стабільний в кислотах	HSCAS, США (21 CFR 582.2729) якості протизлежувально-го препарату	—

1	2	3	4	5	6
BIONI T®S and FENA® MIN	Sud Chemie AG www.sudchemie.com	Адсорбент, поверхнево-активні глинисті мінерали: бентоніт	Біжево-сірий порошок з розміром частинок: 63 μm, рН 9,0-10,0		–
Calibrin A	Oil Dri www.oildri.com	Адсорбент, високоочищений монтморилоніт	–	Продукт не використовують в США і Канаді	Досліджений in vitro і in vivo проти афлатоксину
Calibrin Z	Oil Dri www.oildri.com	Адсорбент високоочищений монтморилоніт	–	Продукт не використовують в США і Канаді	Досліджений in vitro та in vivo проти зеараленону
CAPTURA™ AF	Novus www.novusint.com	Адсорбент легкотекучий порошок. Склад: бентоніт, монтморилоніт, пропіонова кислота, кремній, пропіонат амонію, silica	Білий порошок	Бентоніт, монтморилоніт: E558 клиноптилоліт: E567 кислота пропіонова: E 280 пропіонат амонію: E284, кремній: E551	Афлатоксин
Duotek®	Nutek	Адсорбент на основі органоалюмосилікату	Склад: 4,3 % K ₂ O, 1,8 % Na ₂ O, 5,2 % CaO	–	Афлатоксин, зеараленон
Ecocell®	Impextraco www.impextraco.com	Адсорбент + пребіотик на основі маманн і β-глюканолігосахаридів із стінок клітин дріжджів (<i>S. cerevisiae</i>)			–
Alito®	Impextraco www.impextraco.com	Адсорбуючий і біотрансформуючий продукт. Синергічна суміш ферментів, кремневі адсорбенти і біополімери			–

1	2	3	4	5	6
SOR-BATOX	Kiotechagil www.agil.com	Адсорбент на основі гідратованого алюмосилікату, каоліна, вуглеводних матеріалів	Білий порошок, рН 4,9 5,4, змішується з водою, точка плавлення >1200 °С	Гідратований алюмосилікат: E559	Проти афлатоксина, добре пов'язує Т-2-токсин, ДОН і зеараленон
Toxfin® Brand toxin binder	Kemin Europa www.kemin.com	Адсорбент включає активовані глинисті мінерали	–	Доступний у всіх країнах, крім США	Досліди in vivo і in vitro
Tox Trap™	ABAC www.abac.ch	Адсорбент на основі рослинної клітковини	Порошок	–	Афлатоксин, зеараленон, Т-2-токсин
TOXI-SORB® Classic	Sud Chemie AG www.sudchemie.com	Адсорбент поверхнево-активні глинисті мінерали з активованою поверхністю зв'язування	Біжево-сірий порошок, розмір частнок: 85 75<63µm, рН 9,10 10,0	Не використовують в США і Канаді	In vitro пов'язує афлатоксин, фумонізін, охратоксин, зеараленон і Т-2-токсин
TOXI-SORB® Pre- mium	Sud Chemie AG www.sudchemie.com	Адсорбент модифікований алюмосилікат з високоспецифічним органомодифікованим бентонітом	Біжево-сірий порошок, розмір частинок: 85 75<63µm, рН 9,10; 10,0	Не використовують в США і Канаді	Ефективний проти афлатоксину, фумонізіну, охратоксину, зеараленону, Т-2-токсину

1	2	3	4	5	6
Кліно-фід®	Юніпоінт (ltd)	Активізований кліноптилоліт	Білий порошок	Відповідає вимогам WHO як харчова добавка (EU No E554)	Афлатоксин, фумонізін, охратоксин, зеараленон, Т-2-токсину, ДОН
UT Aflatrol	Ultra Biologics Inc. www.ublcorp.com	Адсорбент містить натуральний монтморилоніт, шарові глинисті мінерали, розчинні гумати, мананн і фруктоолігосахариди	Зареєстрований на Тайвані, державах Азії, Латинської і Північної Америки	—	Афлатоксин
ZAR MIN	Zeo Inc. www.zeoinc.com	Адсорбент 100% цеоліт: кліноптилоліт гідратований калій, натрій алюмосилікат	Білий порошок, точка плавлення >1200 °C	Схвалений FDA для використання в якості протизалежування	Результати досліджень на website
Zeotek®	Nutek www.grupoidisa.com.mx	Адсорбент на основі органоалюмосилікату	Склад: 45- 50 % SiO ₂ , 13- 15 % Al ₂ O ₃ , 1- 4 % Fe ₂ O ₃ , 1- 2,6 % MgO, 0,1- 0,4 % CaO, 0,01- 0,05 % Na ₂ O, 0,03- 0,3 % K ₂ O		Проти зеараленона, Т-2-токсина, охратоксина, циклопіазонової кислоти, афлатоксина
Zetox	Optivite www.optivite.co.uk	Адсорбент, комбінація «Молгард» (препарат проти плісняви і дріжджів) і «Мікобонд»			—

1	2	3	4	5	6
Myco Ad®	Special Nutrients www.specialnutrients.com	—	Тонкий порошок	—	Diaz et al. (2005) Афлатоксин, охратоксин, Т-2-токсин
Myco Ad Az	Special Nutrients www.specialnutrients.com	Адсорбент виготовлений на основі алюмосилікатів	—	—	Зеараленон, фуманізин, трихотецени
Myco-bond	Optivite www.optivite.co.uk	Адсорбент на основі алюмосилікатів	—	—	—
Mycosil	Dresen www.dresen.com.mix	Адсорбент, гідратований кальцієво-натрієвий алюмосилікат	Зеленого кольору, склад: алюміній, кремній, натрій, калій, кальцій	Рекомендуємі дози: профілактична - 2,0 кг/т; попереджаюча - 4,0 кг/т	Marroquin Cardona et al., (2009) Афлатоксин
Myco-sorb®	Alltech www.alltech.com	Адсорбент, містить глюкоманани стінок дріжджей <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , натрій кальцієвий алюмосилікат і карбонат кальцію	Тонкий світло-коричневий порошок, не розчинний у воді	Розповсюджується в Європі, Латинській Америці і ПСА. Недоступний в США, Канаді	Diaz Llano and Smith, (2006), Dvorska, (2007), Karaman et al, (2005), Moschini et al, (2008), Smith et al, (2008)

1	2	3	4	5	6
EMBI 100	Agri drowth International Inc www.agriorganics.com	Містить натуральний монтморилоніт, рослині гумати, маманні і фруктоолігосахариди		GRAS, відповідає вимогам DA	Афлатоксин
FIXAT®	Sud Chemie AG www.sudchemie.com	Специфічний алюмосилікат з високою здатністю пов'язувати афлатоксини	Біжево-сірий порошок з розміром частинок: 85 75 % < 63 μm, рН 8,5 10,5 (80 г/л)	(Marroquin Cardona et al., 2009). Вивчено in vitro зв'язування афлатоксину, зеараленона і Т-2-токсина	
FLO BOND	Agri Tec www.agritec.com	Кальцієво-натрієвий алюмосилікат	Жовто-оранжевий порошок рН 7,4 склад: 69,10% SiO ₂ , 18,9% Al ₂ O ₃ , 5,8% Fe ₂ O ₃ , 2,9 % MgO	Має статус: GRAS	Афлатоксин, Т-2-токсин, DON, FB1, OTA, ZEA (Avantaggiato et al., 2005)
FLO BOND PLUS	Agri Tec www.agritec.com	Адсорбент, FLO BOND + пропіонова кислота	Склад: 62,8 % SiO ₂ , 17,2% Al ₂ O ₃ , 5,3% Fe ₂ O ₃ , 2,6% MgO, рН 6,5	Має статус: GRAS	Афлатоксин, Т-2-токсин, DON, ZEA OTA, FB1
Mexsil	Mexsil www.mexsil.com	Адсорбент	Порошок	—	Афлатоксин
Moldstop® Myco Plus	Impextraco www.impextraco.com	Адсорбент, специфічний матеріал для пов'язування мікотоксинів		—	—
MTB 100	Alltech www.alltech.com	Адсорбент, N сухий екстракт дріжджів: Saccharomyces cerevisiae	Світло-коричневий порошок	Chowdhury and Smith, (2005), Diaz et al., (2004), Kogan and Kocher, (2007), Meissonnier et al., (2009), Yegani et al., (2006)	

Експертний висновок

на проект методу "Визначення загальної токсичності кормів біопробою з використанням інфузорій колподи (прискорений метод)"

У зв'язку з виявленими авторським колективом деякими розбіжностями та неточностями в ГОСТ 13496.7 – 97 "Зерно фуражное, продукты его переработки, комбикорма. Методы определения токсичности" та в "Настанові по застосуванню культури *Colpoda steinii* (колоди)" вважаю доцільним вдосконалити метод визначення загальної токсичності кормів з використанням культури колоди, як такого, що характеризується високою чутливістю і простотою виконання.


Пропоную назву розробки змінити у такій редакції: "Визначення загальної токсичності кормів з використанням культури інфузорій колподи (прискорений метод)".

Рекомендую до затвердження після усунення поодиноких орфографічних та стилістичних помилок.

Член науково-методичної ради

Державного комітету ветеринарної медицини України

академік УААН

 Г.О. Хмельницький

17.02.08.р

ДЕРЖАВНИЙ КОМІТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ УКРАЇНИ

ВИТЯГ З ПРОТОКОЛУ № 1

засідання Науково-методичної ради Державного комітету
ветеринарної медицини України

20 грудня 2007 року

м. Київ

Присутні: 23 із 30 членів Ради

ПОРЯДОК ДЕННИЙ:

Слухання звітів науковців з виконаних наукових робіт упродовж 2007 року, які фінансувались за рахунок коштів Державного бюджету, розгляд нових тематик науково-дослідних і дослідно-конструкторських робіт (проектів) на 2008 рік за замовленням Державного комітету ветеринарної медицини України, а також розгляд і затвердження методичних рекомендацій.

**Одеська дослідна станція ННЦ „Інститут експериментальної і клінічної
ветеринарної медицини”**

Методика визначення токсичності кормів біопробою з використанням інфузорій колподи *Colpoda steinii* (прискорений метод).

Розробники: **О.П. Решетніченко**, кандидат сільськогосподарських наук, завідувач лабораторії санітарії кормів Одеської дослідної станції ННЦ „Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини”; **Л.В. Орлов**, кандидат біологічних наук; **М.В. Богач**, кандидат ветеринарних наук, завідувач лабораторії паразитології; **І.П. Патерега**, кандидат ветеринарних наук, завідувач лабораторії фармакології та токсикології ДНДКІ ветеринарних препаратів і кормових добавок; **Т.Р. Левицький**, кандидат сільськогосподарських наук, завідувач лабораторії преміксів і кормових добавок ДНДКІ ветеринарних препаратів і кормових добавок; **В.О. Ушкалов**, доктор ветеринарних наук, Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів.

Рецензенти: **В.І. Головаха**, доктор ветеринарних наук, професор, Білоцерківський національний аграрний університет; **В.П. Музика**, кандидат ветеринарних наук, ДНДКІ ветеринарних препаратів і кормових добавок.

ПОСТАНОВИЛИ:

Запропоновані колективом науковців методичні рекомендації затвердити і прийняти до впровадження в практику ветеринарної медицини

Прийнято одногослосно членами Науково-методичної ради.

Заступник голови Науково-методичної
ради Державного комітету
ветеринарної медицини України

Секретар



В.М. Горжеєв

Л.Г. Стецюра

УКРАЇНСЬКА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК
ОДЕСЬКА ДОСЛІДНА СТАНЦІЯ
НАЦІОНАЛЬНОГО НАУКОВОГО ЦЕНТРУ
«ІНСТИТУТ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ І КЛІНІЧНОЇ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ»

МЕТОДИКА ВИЗНАЧЕННЯ
ТОКСИЧНОСТІ
КОРМІВ БІОПРОБОЮ З
ВИКОРИСТАННЯМ ІНФУЗОРІЙ
КОЛПОДИ СОЛРОДА STENII
(ПРИСКОРЕНИЙ МЕТОД)

ОДЕСА-2008

УДК 619:614.31:636.085

Методику склали:

Одеська дослідна станція ННЦ «ІЕКВМ» УААН, м. Одеса
Решетніченко Олександр Петрович
кандидат с.-г. наук, зав. лаб. санітарії кормів

Орлов Леонід Васильович
кандидат біологічних наук

Богач Микола Володимирович
кандидат ветеринарних наук, зав. лаб. паразитології

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних
препаратів та кормових добавок, м. Львів

Патерега Ігор Петрович
кандидат ветеринарних наук, зав. лаб. фармакології і токсикології

Левицький Тарас Романович
кандидат с.-г. наук, зав. лаб. преміксів і кормових добавок

Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів
мікроорганізмів, м. Київ

Ушкалов Валерій Олександрович
доктор ветеринарних наук

Рецензент:

Хмельницький Г.О.
член науково-методичної ради Державного комітету
ветеринарної медицини України, академік УААН

Проект методу заслуханий та схвалений на засіданні науково-технічної ради Одеської дослідної станції ННЦ «ІЕКВМ», протокол №7 від 24 жовтня 2007 року та на засіданні Науково-методичної ради Державного комітету ветеринарної медицини України (м.Київ), протокол №1 від 20 грудня 2007 року.

**ВИЗНАЧЕННЯ ТОКСИЧНОСТІ КОРМІВ
БІОПРОБОЮ НА ІНФУЗОРІЯХ КОЛПОДИ
(прискорений метод)**

1.1. Суть методу

Метод заснований на екстрагуванні із досліджуваних продуктів різних фракцій токсичних речовин водою та подальшим впливом цих екстрактів на культуру інфузорії *Colpoda steinii* (колподи).

1.2. Апаратура, матеріали та реактиви

- терези лабораторні четвертого класу точності згідно з ГОСТом 24104;
- млин лабораторний марки МРП-2 або інших аналогічних марок;
- мікроскоп біокулярний стереоскопічний марки МБС із збільшенням від 80^x до 150^x разів;
- апарат для струшування рідин;
- колби конічні плитоскодонні зі пришліфованими пробками ємністю 250 см^3 за ГОСТом 25336;
- піпетки 1(1а, 2, 2а) – 2 – 2 за ГОСТом 29169 або 1 (2, 3, 5) – 1 (1а, 2, 2а) – 2 – 2 (5, 10) за ГОСТом 29227;
- циліндри 1(2, 3, 4) – 100 за ГОСТ 1770;
- піпетки пастеровські;
- флакони за ТУ 64 – 2 – 100 – 78;
- лійки лабораторні, тип «В» за ГОСТом 25336;
- сито лабораторне з тканої сітки з розмірами комірки в світлі 0,2 мм за ГОСТом 2715;
- папір фільтрувальний марки ФОБ за ГОСТом 12026 або фільтри знезолені за ТУ 6 – 09 – 1698 – 95;
- шкельця предметні;
- шкельця покривні;
- пробки ватно-марлеві;
- культура інфузорії колподи, суха за ТУ У 46.15243 – 97;
- середовище живильне пептонове, виготовлене на мінеральному розчині Лозіна-Лозінського;
- вода дистильована за ГОСТом 6709.

1.3. Підготовка до дослідження

1.3.1. Суха культура інфузорії *Colpoda steinii* (колподи) – ТУ У 46.15243–97 для еколого-токсикологічних досліджень об'єктів навколишнього середовища, тварин та птиці - в комплекті з живильним середовищем купують на біофабриці, біокомбінаті або в іншому ветеринарно-лабораторному закладі. Термін придатності культури – 1 рік від дати випуску препарату. Препарат зберігають при кімнатній температурі не вище 25°C у захищеному від світла місці.

Для проведення одного дослідження відкривають 2 флакони, на стінках яких прикріплені цисти і спори культури колподи, та 1 флакон з живильним середовищем. У кожний флакон з культурою колподи вливають по 2 см³ живильного середовища, закривають ватно-марлевими пробками і залишають у термостаті на 12–24 години при температурі 26–28°C. Після цього витримують на світлі 10–20 хвилин. Потім методом «висячої» або «розтисненої» краплі культуру колподи досліджують під мікроскопом (збільшення від 80^x до 150^x разів), у полі зору якого повинні активно рухатися не менше 5 клітин колпод. Живильне середовище готується за рецептом: пептону – 0,12 г, дріжджового екстракту – 0,006 г, глюкози – 0,03 г, розчину Лозіна-Лозінського до 1 дм³ (склад мінерального розчину Лозіна-Лозінського: NaCl – 0,01 %; KCl – 0,001 %; CaCl₂ – 0,001%; MgCl₂ – 0,001 %; NaHCO₃ – 0,002 %). Отриманий розчин автоклавують при 1 атм впродовж 30 хвилин і стерильно розливають у флакони для антибіотиків, закривають гумовими пробками і закатують алюмінієвими ковпачками.

Всі предметні і покривні шкельця, піпетки, колби та ін., які використовують для випробування, повинні бути чистими і використовуватися тільки для цієї мети.

1.3.2. Підготовка зразків кормів

20 г подрібнених до переходу через сито з розмірами комірки 0,2 мм зразків грубих, соковитих (до гомогенізованої, пастоподібної консистенції) або концентрованих кормів, кормових сумішей, вільних від лікарських препаратів та консервантів, вносять в колбу ємністю 250 см³ і заливають 100 см³ дистильованої води. На апараті для струшування рідин зі швидкістю (120±2) об/хв. колбу струшують впродовж 20 хвилин, після чого суміш фільтрують через паперовий складчастий фільтр.

1.3.3. Проведення випробування

2 см³ профільтрованої водної витяжки вносять до флакону (пробірки) з активною культурою колподи і перемішують (проба). До контрольного флакону (пробірки) з активною культурою колподи вносять 2

см³ живильного середовища і перемішують (контроль). Через 3, 10 хвилин і 3 години з дослідного і контрольного флаконів (пробірок) відповідно стерильними піпетками відбирають по 1 краплі суміші і досліджують їх під мікроскопом (збільшення від 80^x до 150^x разів) у «висячій» або «розтисненій» краплі. В досліджуваних пробах, переглядаючи увесь об'єм краплі, рахують наявність живих і мертвих колпод при температурі навколишнього середовища 25⁰С.

1.4. Облік результатів

1.4.1. Критерієм визначення токсичності є час від початку дії досліджуваної водної витяжки до загибелі більшості (понад 90 %) колпод, факт якої констатують на підставі повного припинення їх руху та наявності розпаду.

В контрольній пробі всі колподи повинні лишатися рухливими.

1.4.2. Дослідний продукт **сильно токсичний**, якщо загибель колпод настає в інтервалі до 3 хвилин спостереження.

1.4.3. Дослідний продукт **токсичний**, якщо загибель колпод настає в інтервалі до 10 хвилин спостереження.

1.4.4. Дослідний продукт **слабо токсичний**, якщо загибель колпод настає в інтервалі до 3 годин спостереження.

1.4.5. Дослідний продукт **не токсичний**, якщо через 3 години спостереження всі колподи залишаються рухливими.

1.5. Оформлення результатів

1.5.1. Результати досліджень заносять до експертного журналу і (або) оформляють актом експертизи, де вказують ступінь токсичності корму і можливість його використання.

1.5.2. Нетоксичний корм і вода подальшому дослідженню не підлягають і використовуються за призначенням.

1.5.3. Токсичні грубі, соковиті і концентровані корми не підлягають використанню для годівлі тварин.

1.5.4. Слаботоксичний і токсичний продукт направляють на повторне дослідження основним методом – згідно ДСТУ 3570–97 «Визначення токсичності кормів біопробу на кролях», а також на мікологічні та хіміко-токсикологічні дослідження. Слаботоксичні корми допускаються до згодовування без знезараження великій рогатій худобі, вівцям і козам в кількості 25 % від добової норми. Свиням, коням і птахам згодовування слаботоксичного корму допускають тільки після його знезараження існуючими методами (фізичними, хімічними і біологічними) та отримання негативного результату при повторному дослідженні на токсичність.

The natural way



Mycofix[®] Plus 3.E

Комплексное решение с 5 составляющими для инактивации микотоксинов



Рекомендован для:

- кормов с высоким уровнем загрязнения микотоксинами, относящимися к разным группам
- свиноматок, подсосунк и поросят
- молочного скота
- птицы и племенной птицы

Преимущества:

- комплексное решение проблем, связанных с микотоксинами
- снижение повреждающего действия микотоксинов на ткани паренхимы печени и слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, вызванного их присутствием в корме
- стимуляция иммунной системы в целях компенсации супрессии, вызванной присутствием различных микотоксинов в корме
- снижение остроты проблем нарушения продуктивности и воспроизводства, обусловленных микотоксикозами

ОДЕСЬКА ДОСЛІДНА СТАНЦІЯ
Національного наукового центру
“Інститут експериментальної і
клінічної ветеринарної медицини”
УААН



ОДЕССКАЯ ОПЫТНАЯ СТАНЦИЯ
Национального научного центра
“Институт экспериментальной и
клинической ветеринарной медицины”
УААН

Україна, 65037, м. Одеса, пр-т Свободи, 2
тел./ факс: (0482) 398-079

Украина, 65037, г. Одесса, пр-т Свободы, 2
тел./ факс: (0482) 398-079

Исх. №47 от 1.11.2007г.

Генеральному директору
ТОВ Виомин Україна
Лохову Віталію Володимировичу

В связи с выполнением лабораторией санитарии кормов Одесской опытной станции плановой научно-исследовательской работы согласно задания 37.07.001.01. «Провести комплексный санитарный контроль зернофуража и разработать мероприятия по улучшению його качества и профилактики кормовых токсикозов, повышения продуктивности животных», утвержденного Национальным научным центром «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины» УААН (г. Харьков) просим Вас выделить для исследований «Микофикс Плюс 3.Е» в таком количестве:

1. Микофикс Плюс 3.Е - со сроком хранения 3 месяца - 2 кг;
2. Микофикс Плюс 3.Е - со сроком хранения 6 месяцев - 2 кг;
3. Микофикс Плюс 3.Е - со сроком хранения 9 месяцев - 2 кг.

Полученные результаты исследований будут представлены ТОВ Виомин в полном объеме.

Директор Одесской опытной станции
ННЦ «ИЭКВМ» УААН канд. вет. наук



Богач Н.В.

The natural way.

Biomin®

007/08
09 листопада 2007

ТОВ «Біомін Україна»
Адреса: м. Київ, вул. Богатирська, 6/1, кв.285

Директору Одеської опытної станції
ННЦ «ІЭКВМ» УААН
Богачу Н.В.

Зав. лабораторією санітарії кормів
і екології
Решетніченко А.П.

Уважаемые господа,

Согласно Вашему письму, исх. № 47 от 01.11.2007, для проведения вашей лабораторией плановой научно – исследовательской работы согласно задания, утвержденного Национальным научным центром «Институт экспериментальной и клинической медицины» УААН (г. Харьков), компания БИОМИН УКРАИНА настоящим письмом сообщает о возможности поставки следующей продукции:

Микофикс Плюс 3.Е – срок хранения 2 месяца	2 кг.
Микофикс Плюс 3.Е – срок хранения 7 месяцев	2 кг.
Микофикс Плюс 3.Е – срок хранения 9 месяцев	2 кг.

Поставка будет осуществлена курьерской автопочтой до г. Одесса за счет получателя.

Просим сообщить сроки проведения исследований а также предоставить результаты исследований в полном объеме.

Генеральный директор
ТОВ „Біомін Україна”



Лохов В.В.

Державна реєстрація:
запис No. 1 069 102 0000 008443
у Оболонській районній державній
адміністрації м. Києва від 6 вересня 2006 р.

Товариство з обмеженою відповідальністю
БІОМІН Україна
Україна, 04209, м. Київ, вул. Богатирська 6/1, оф. 285
Тел.: + 38 044 459 3636, Факс: + 38 044 496 5599
e-Mail: office.ukraine@biomin.net, www.biomin.net

A Company of Biomin Group

ОРИГІНАЛ (видається покупцю) _____
 КОПІЯ (залишається у продавця) _____ X
 (Непотрібне виділити поміткою "X")

ЗАТВЕРДЖЕНО Наказом ДПА України
 від 30 травня 1997 р. № 165 (у редакції наказу
 ДПА України від 08.10.98 № 469, з
 урахуванням змін, внесених наказом ДПА
 України від 30.06.05 р. № 244)

ПОДАТКОВА НАКЛАДНА

Дата виписки податкової накладної 23.11.2007

Порядковий номер 8/044

Продавець
 Особа (платник податку) - продавець
 ТОВ "БІОМІН Україна"

Покупець
 Особа (платник податку) - покупець
 Одеська дослідна станція Національного наукового центру "Інститут експериментальної і клінічної ветеринарої медицини"

(назва; прізвище, ім'я, по батькові - для фізичної особи)
 3 4 6 1 3 0 5 2 6 5 4 9
 (індивідуальний податковий номер продавця)

(назва; прізвище, ім'я, по батькові - для фізичної особи)
 X X X X X X X X X X X X X X
 (індивідуальний податковий номер покупця)

Місце знаходження продавця 04209, Київ, Богатирська, дом № 6/1, кв.285

Місце знаходження покупця 65037, Одеська обл., Київський район, м. Одеса, проспект Свободи, буд. 2

Номер телефону (044) 459-36-36

Номер телефону _____

Номер свідоцтва про реєстрацію платника податку на додану вартість (продавця)
36790339

Номер свідоцтва про реєстрацію платника податку на додану вартість (покупця)
XXXXXXXXXXXX

Умова поставки _____ (форма цивільно-правового договору)

Форма проведених розрахунків Оплата з розрахункового рахунку
 (бартер, готівка, оплата з розрахункового рахунку, чек, тощо)

Розділ	Дата відвантаження (виконання, поставки) (оплати) товарів (послуг)	Номенклатура поставки товарів (послуг) продавця	Одиниця виміру товару	Кількість (об'єм, обсяг)	Ціна поставки одиниці продукції ≠ без урахування ПДВ	Обсяги поставки (база оподаткування) без урахування ПДВ, що підлягають оподаткуванню за ставками				Загальна сума коштів, що підлягає оплаті
						20%	0% (реалізація на митній території України)	0% (експорт)	Звільнення від ПДВ	
I	23.11.07	Мікофікс Плюс ЗЕ	кг	6,000	20,22	121,32	X	X	X	
		Усього по розділу I				121,32	X	X	X	121,32
II		Товаротранспортні витрати				X	X	X	X	0,00
III		Зворотна (заставна) тара	X	X	X	X	X	X	X	0,00
IV	Надано покупцю:	надбавка (+) знижка (-)				0,00 0,00				0,00 0,00
V		Усього по розділах I + II ± IV				121,32				121,32
VI		Податок на додану вартість				24,26				24,26
VII		Загальна сума з ПДВ				145,58				145,58

Суми ПДВ, нараховані (сплачені) в зв'язку з поставкою товарів (послуг), зазначених у цій накладній, визначені правильно та відповідають сумі податкових зобов'язань продавця і включені до реєстру отриманих та виданих податкових накладних.



Городецька Ганна Едуардівна
 (підпис і прізвище особи, яка склала податкову накладну)

* - Дата оплати ставиться у разі попередньої оплати поставки, на яку виписується податкова накладна; для бартерних операцій - дата оприбуткування товарів, попередньо одержаних в оплату поставки; дата попереднього одержання послуг в оплату поставки; для операцій з поставки товарів(послуг) за касовим методом відповідно до Закону України "Про податок на додану вартість".

The natural way.



Зразок заповнення платіжного доручення

Одержувач	ТОВ "БІОМІН Україна"		
Код	34613055	КРЕДИТ рах. N	
Банк одержувача	Код банку	26001301093070	
КРД "Райффайзен Банк Аваль"	322904		

Рахунок на оплату № 8/048 від 23 листопада 2007 р.

Постачальник: ТОВ "БІОМІН Україна"

Р/р 26001301093070, Банк КРД "Райффайзен Банк Аваль", МФО 322904
 04209, Київ, Богатирська, дом № 6/1, кв.285, тел.: (044) 459-36-36,
 код за ЄДРПОУ 34613055, ІПН 346130526549, № свід. 36790339,
 Є платником податку на прибуток на загальних засадах

Покупець: Одеська дослідна станція Національного наукового центру "Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини"

Договір: Основной договор

№	Товар	Кількість	Ціна без ПДВ	Сума без ПДВ
1	Мікофлікс Плюс 3Е	6 кг	20,22	121,32

Разом: 121,32
 Сума ПДВ: 24,26
 Усього з ПДВ: 145,58

Всього найменувань 1, на суму 145,58 грн.

Сто сорок п'ять гривень 58 копійок

У т.ч. ПДВ: Двадцять чотири гривні 26 копійок

Виписав(ла)  Городицька Ганна Едуардівна

Державна реєстрація:
 запис №. 1 069 102 0000 008443
 у Оболонській районній державній
 адміністрації м. Києва від 6 вересня 2006 р.

Товариство з обмеженою відповідальністю
 БІОМІН Україна
 Україна, 04209, м. Київ, вул. Богатирська 6/1, оф. 285
 Тел.: + 38 044 459 3636, Факс: + 38 044 496 5599
 e-Mail: office.ukraine@biomin.net, www.biomin.net

A Company of Biomin Group

«УТВЕРЖДАЮ»

Директор Одесской опытной станции
НИИ «ИЭКВМ» УААН
доктор ветеринарных наук
Богач Н.В.



А К Т

от 17.10.2008 года

по использованию Микофикса Плюс 3.Е
при выращивании цыплят породы адлерская серебристая

Комиссия в составе: начальника управления Госветинспекции, ветсанэкспертизы, финансирования и экономики головного управления в Одесской области, к.в.н. Шудлака И.В., заведующего кафедрой кормления с.-х. животных Одесского аграрного университета доктора с.-х. н. профессора Карунского А. Й., к. с.-х. н. доцента кафедры зоогигиены и общего животноводства Одесского аграрного университета Решетниченко А.П., заведующего лаборатории санитарии кормов ООС НИИ ИЭКВМ к.б.н. Орлова Л.В., ветврача Колтуклу Е.О., лаборанта Фурсовой И.И. составили настоящий акт в том, что согласно приказа №16 от 14.08.2008г был организован и проведен опыт по изучению эффективности использования ингибитора токсинов Микофикса Плюс 3.Е при выращивании цыплят в условиях вивария Одесской опытной станции с 20.08. по 10.10.2008 года.

Месячные цыплята породы адлерская серебристая были разделены по принципу аналогов на 4 группы по 15 голов в каждой.

Все группы цыплят содержались в клетках с равной плотностью посадки, фронтом кормления, поения и одинаковым освещением со свободным доступом к корму и воде.

Цыплята 1 группы служили позитивным контролем, рацион кормления которых был представлен типовым полнорационным комбикормом с уровнем обменной энергии 1144 кДж/100, и содержанием сырого протеина 16,99 %. Этот комбикорм с содержанием 15 % слаботоксичного корма составлял рацион кормления цыплят 2 группы, которые служили негативным контролем.

Для цыплят 3 группы рацион состоял из комбикорма с включением 0,2 % Микофикса Плюс 3.Е (далее Микофикс), а для птицы 4 группы в эту кормовую смесь включалось 15 % слаботоксичного корма.

В течении всего 50-дневного опыта проводился клинический осмотр цыплят, учитывался расход корма, выделение помета, определялись после убоя масса тела, печени, селезенки и содержание в сыворотке крови общего белка и его фракций.

Результаты опытов по выращиванию цыплят с использованием Микофикса Плюс 3.Е в их рационах представлены в таблице:

УКРАЇНА
УКРАЇНСЬКА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК
НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР
"ІНСТИТУТ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ І
КЛІНІЧНОЇ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ"
№00497087

№ 288 від "15" квітня 2014 р.
61023, м. Харків, вул. Пушкінська, 83

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор ННЦ «ІЕКВМ»,
доктор ветеринарних наук,
професор, академік НААН
В.Т. СТЕГНІЙ



РЕЗУЛЬТАТИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Зразки органів надійшли зафіксовані у 10% забуференому формаліні. З метою проведення парафінової заливки зразків органів було здійснено промивку матеріалу проточною водопровідною водою для видалення фіксуючої речовини, зневоднення та ущільнення у спиртах зростаючої концентрації (70%, 80%, 90%, 96%, 100% етиловому спирті, спирт-хлороформі, хлороформі). Виготовляли гістологічні зрізи товщиною 5-7 мкм на ротатійному мікроскопі МПС-2 за стандартними методиками, прийнятими у гістологічних дослідженнях, з подальшим фарбуванням гематоксилін-еозином. Всі гістологічні методики виконували за прописами, викладеними у посібниках з патогістологічної та мікроскопічної техніки (Меркулов Г.А. Курс патологоанатомической техники. Л.: Медицина. - 1969. - 422с.; Микроскопическая техника: Руководство/Под ред. Д.С. Саркисова и Ю.Л. Перова. - М.: Медицина, 1996. - 544 с.)

Вивчення гістологічних препаратів проводили з використанням мікроскопу Axioskop 40/40FL (Carl Zeiss, Німеччина) з наступним відеомікроскопічним фотографуванням.

Печінка вкрита капсулою із щільної сполучної тканини, яка проникає в глиб органа, розділяючи його на часточки. Від капсули відходять тонкі

УКРАЇНА

UKRAINE



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 35359

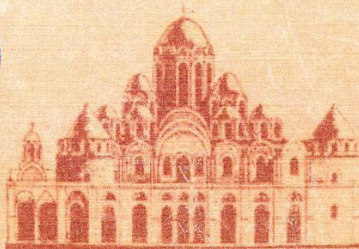
ДЕЗІНТОКСИКАНТ ОКИСЛЕНИХ ЖИРІВ КОРМІВ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на винаходи 10.09.2008.

Голова Державного департаменту
інтелектуальної власності

М.В. Паладій



ТОВ «Українські технології в годівлі тварин»
р/р 26004000309944, у банку ПУАТ "ФІДОБАНК" в м. Київ, МФО 300175,
код за ЄДРПОУ: 35433917, ІПН 354339115238, № св. 100305862
Не є платником податку на прибуток на загальних підставах.
Фізична адреса:
67822, Одеська обл. Овідіопольський р-н. с. Нова Долина, вул. Крупської 2/2
моб. тел.: (067) 4820729, (0482) 394625; e-mail: utvgt@ukr.net

Довідка

Видана доценту кафедри зоогієни і загального тваринництва Одеського державного аграрного університету Решетніченку Олександрю Петровичу про те, що ТОВ «Українські технології в годівлі тварин» (сmt. Миколаївка, Миколаївського району Одеської області) виробляє кормову добавку «Анальцимосорбент» відповідно до ТУ У 10.9-20990045-011:2013.

Директор ТОВ «Українські технології в годівлі тварин»
Кандидат с.-г. наук, доцент

15.09.2014 р.



Різничук І.Ф.

ДЕРЖАВНА ВЕТЕРИНАРНА ТА ФІТОСАНІТАРНА СЛУЖБА УКРАЇНИ

ВИТЯГ З ПРОТОКОЛУ № 1

засідання Науково-методичної ради Державної
ветеринарної та фітосанітарної служби України

25 грудня 2014 року

м. Київ

Присутні: 30 із 44 членів ради

ПОРЯДОК ДЕННИЙ:

Розгляд стану виконання головних напрямків розвитку науки в галузі ветеринарної медицини та захисту прав на сорти рослин, обговорення найважливіших питань, та розгляд науково – методичних рекомендацій, вказівок.

ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

1. Використання анальцимосорбенту для профілактики мікотоксикозів та підвищення продуктивності тварин.

Розробники: Решетніченко О.П., Тарасенко Л.О., Ясько В.М.

Рецензенти: Бомко В.С. доктор с.-г. н., Карунський О.Й. доктор с.-г. н.

ПОСТАНОВИЛИ:

1. Запропоновані колективом науковців методичні рекомендації затвердити і прийняти до впровадження в практику ветеринарної медицини.

2. Зобов'язати авторів методичних рекомендацій надрукувати їх та розіслати до:

- відділення ветеринарної медицини НААН України;
- Головні управління ветеринарної медицини АР Крим, областей, міст Києва і Севастополя Держветфітослужби;
- ДНКІВШМ;
- ДНДІЛДВСЕ;
- факультети ветеринарної медицини вищих навчальних закладів.

Прийнято одногосно членами Науково-методичної ради.

Заступник голови Науково-методичної
ради Державної ветеринарної та фітосанітарної
служби України, кандидат ветеринарних наук



В.В. Башинський

Секретар

С.В. Трубка

ДОВІДКА
про впровадження

дана доценту кафедри зоогієни і загального тваринництва факультету технології виробництва, переробки і маркетингу продукції тваринництва Одеського державного аграрного університету, кандидату с.-г. наук Решетніченко Олександрю Петровичу, що розроблені ним методичні рекомендації щодо використання Анальцимосорбенту для профілактики мікотоксикозів і підвищення продуктивності тварин розглянуто на засіданні головних лікарів ветеринарної медицини Одеської області, схвалені і впроваджуються в умовах виробництва.

Методичні рекомендації вміщують наукові та виробничі дані щодо використання Анальцимосорбенту для профілактики мікотоксикозів, представлено схему застосування, та його дія на інтенсивність перебігу білкового, вуглеводного і мінерального обміну в організмі тварин.

Проведені дослідження показали, що Анальцимосорбент у дозі 1 % здатний *in vitro* сорбувати афлатоксин В₁, патулін, стеригматоцистин, зеараленон та ДОН на 82 – 100 %.

Включення до складу комбікорму ураженого плісневими грибами і мікотоксинами 0,2 – 1 % Анальцимосорбенту знижує їх негативну дію на організм поросят, чинить позитивний вплив на швидкість їх росту та підвищує рівень окисно-відновних процесів в організмі.

Введення до раціону годівлі бичкам на вирощуванні Анальцимосорбенту у кількості 0,5 % від сухої речовини корму сприяло підвищенню рівня глюкози і резервної лужності у крові тварин відповідно на 6,91–8,04 %, вмісту фосфору, кальцію і заліза відповідно на 5,33–37,36 %, що сприяло підвищенню середньодобового приросту за період досліду на 68 г та збільшенню живої маси на 6,13 кг чи на 9,87 % у порівнянні з контрольною групою.

Введення Анальцимосорбенту до раціону сухостійних корів сприяло нормалізації функціональної системи мати-плід, що забезпечило оптимальний фізіологічний перебіг пологів, скорочення сервіс-періоду і народженню більш життєздатного молодняка.

Проведені дослідження показали, що через 2 місяці після згодовування Анальцимосорбенту середньодобовий надій корів дослідної групи перевищував на 3,51 % ($P > 0,05$) тварин контрольної. При цьому, за валовим надоем за дослідний період, тварини дослідної групи перевершували корів контрольної групи на 29,78 кг, чи на 3,48 % ($P > 0,05$). Одночасно відзначали поліпшення хімічного складу молока – підвищився вміст жиру відповідно в дослідній групі на 4,3 % ($P < 0,05$), білку – на 0,91 % ($P > 0,05$), лактози – на 0,65 ($P > 0,05$).

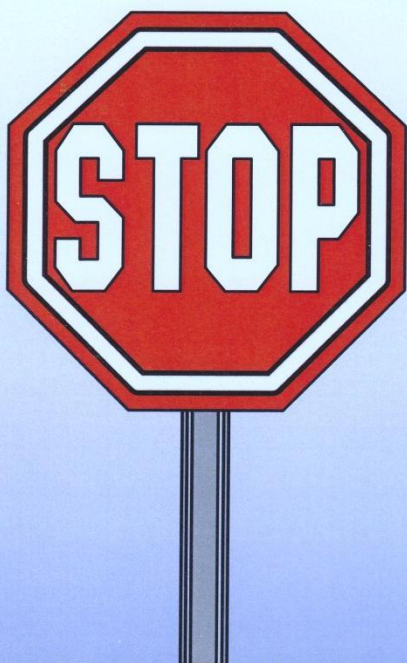
Начальник головного управління
ветеринарної медицини в Одеській області



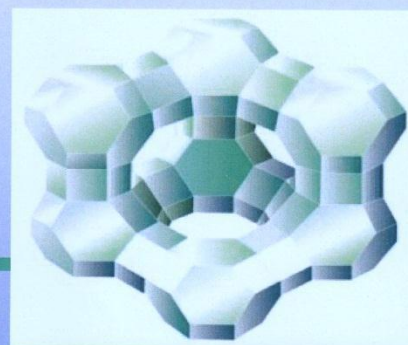
П.І. Мельник

Мельник П.І.

Файт
Ренк



МІКОТОКСИНИ



КЛІНОФІД®

Продукт Швейцарської компанії
Юніпоінт



unipoint® ag

Швейцарська
якість

Особливі властивості Клінофіду

Надійно та незворотно зв'язує **мікотоксини** = зв'язані **мікотоксини** на 100% виводяться із організму тварин

Не зв'язує **вітаміни**, **амінокислоти** та інші поживні речовини, завдяки малому діаметру пор кристалу (0,000004мм)

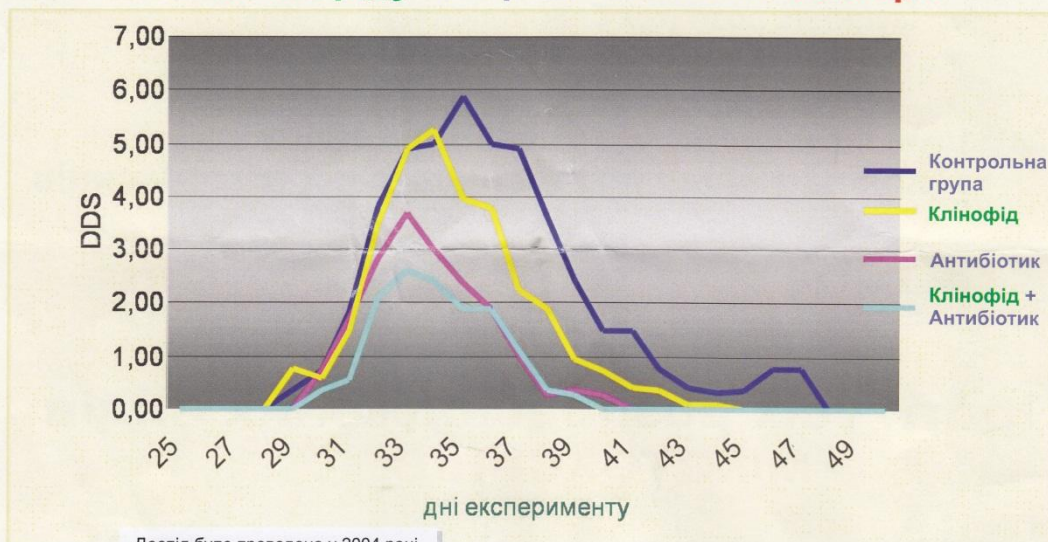
Зв'язує іони **амонію** (NH_4) = зменшується вміст сечовини у крові

Покращує стан здоров'я та продуктивність сільськогосподарських тварин та птиці

Знижує концентрацію аміаку (NH_3) у повітрі та плазмі крові

Покращує гомогенність та сипучість кормів

Вплив Клінофіду на Грам-негативні бактерії



Дослід було проведено у 2004 році

Клінофід:

- підвищує продуктивність
- покращує фертильність
- підвищує збереженість
- покращує імунітет
- покращує гематологічні показники

Ідеальний обмін іонів Клінофіду

$>\text{NH}_4 + \text{Pb} > \text{K} > \text{Na} > \text{Ca} > \text{Mg} > \text{Cu} > \text{Zn} > \text{Mn}$



ТОВ "Райт Френк"
м. Одеса (048) 7287702 (048) 7281789
mailbox@right-frank.com;
www.right-frank.com



**Склад та поживна цінність повнораціонного комбікорму
для дослідних курчат**

№	Компоненти	Відсоток введення, %	Вартість		В 100 г комбікорму міститься, %
			грн./т	грн.	
1	2	3	4	5	6
1	Пшениця	39,5	1250	500,00	Обмінна енергія – 1130 кДж
2	Ячмінь	21,0	1250	262,50	Сирий протеїн – 19,80
3	Горох	6,0	1206	72,00	Сирий жир – 3,25
4	Шрот соєвий	13,0	2450	318,00	Сира клітковина – 5,15
5	Шрот соняшниковий	13,0	1600	234,00	Лізін – 1,00
6	Дріжджі	3,0	1680	50,40	Метіонін +цистін -0,60
7	Жир кормовий	0,7	8300	62,30	Треонін – 0,60
8	Сіль	0,5	300	1,50	Триптофан – 0,25
9	Вапняк	1,1	600	6,60	Аргинін – 1,39
10	Трикальцій-фосфат	1,0	1300	13,00	Сира зола – 4,31
11	Лізін	0,2	1700	3,40	Кальцій – 1,00
12	Премікс П-5-1/2	1,0	3900	39,00	Фосфор – 0,70
					Натрій – 0,22
					Калій – 0,72
					Хлор – 0,36
					Холін – 1,08
	Всього	100,0	–	1562,7	–

Склад комбікорму і його поживність

№	Компоненти	%	Вартість		В 100 г комбікорму міститься, %
			грн./т	грн.	
1	Пшениця	44,5	1250	556,3	Обмінна енергія – 1144кДж
2	Ячмінь	26,0	1250	325	Сирий протеїн – 16,94
3	Горох	6,0	1206	72,00	Сирий жир – 3,10
4	Шрот соєвий	8,0	2450	196	Сира клітковина – 5,05
5	Шрот соняшниковий	8,0	1600	128	Лізін – 0,99
6	Дріжджі	3,0	1680	50,40	Метіонін + цистин – 0,59
7	Жир кормовий	0,7	8300	62,30	Треонін – 0,58
8	Сіль	0,5	300	1,50	Триптофан – 0,24
9	Вапняк	1,1	600	6,60	Аргинін – 1,29
10	Трикальцій-фосфат	1,0	1300	13,00	Сира зола – 4,21
11	Лізін	0,2	1700	3,40	Кальцій – 0,97
12	Премікс П-5-1/2	1,0	3900	39,00	Фосфор – 0,65
					Натрій – 0,30
					Калій – 0,70
					Хлор – 0,35
					Холін – 1,03
		100,0	—	1453,5	—

**Склад і поживність 1 кг комбікорму для ремонтного молодняка свиней живою масою 40 кг,
середньодобовим приростом 550 г, добова норма згодовування повнораціонного комбікорму – 2,2 кг**

Показник	Одиниці виміру	Норма	Корми і добавки										Разом	+- до норми
			Дерть кукурудзяна	Дерть ячмінна	Дерть пшенична	Вівірки пшеничні	Макуха соєва	Макуха соняшнику	Сіль кухонна	МКФ	Крейда кормова	Премікс		
Маса корму, кг	-	1	0,2	0,2	0,35	0,075	0,095	0,05	0,005	0,005	0,01	0,01	1	-
Обмінна енергія	МДж	11,1	2,73	2,54	4,75	0,70	1,47	0,61					12,8	+1,7
ЕКО	-	1,11	0,27	0,25	0,47	0,07	0,147	0,061					1,28	+0,17
Суша речовина	кг	0,86	0,17	0,17	0,3	0,064	0,086	0,045	0,005	0,005	0,01	0,01	0,86	-
Сирий протеїн	г	160	20,6	22,6	46,6	11,3	39,7	20,3					161	+1
Перетравний протеїн	г	125	14,6	17	37,1	7,28	37,3	16,2					129	+4
Сирий жир	г	-	8,4	4,4	7	3,08	7,03	3,85					34	-
Сира клітковина	г	55	7,6	9,8	5,95	6,6	5,13	6,45					41,5	-13,5
Лізин	г	7	0,42	0,82	1,05	0,41	2,5	0,67				1,02	6,9	-0,1
Метіонін + цистин	г	5	0,66	0,72	1,30	0,29	1,07	0,79				0,05	4,8	-0,2
Сіль кухонна	г	5	-	-	-	-	-	-	5	-			5	-
Кальцій	г	7	0,1	0,4	0,28	0,15	0,41	0,30		0,87	3,4	2,77	8,7	+1,7
Фосфор	г	6	1,04	0,72	1,26	0,72	0,66	0,65		1,15			6,2	+0,2



УКРАЇНА

UKRAINE



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 62930

"КАРІБОТОКС" - КОМПЛЕКСНИЙ ДЕТОКСИКАНТ
КОРМІВ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **26.09.2011.**

Голова Державної служби
інтелектуальної власності України

A handwritten signature in blue ink, appearing to read "M.V. Paladiy", is written over the printed name.

М.В. Паладій



УДК 619:

Державна ветеринарна і фітосанітарна служба України
Державний науково-контрольний інститут біотехнології і
штамів мікроорганізмів
(ДНКІБШМ)

03151, м. Київ, вул. Донецька, 30,
тел./факс (044) 245 76 84

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор ДНКІБШМ,
док. вет. наук, професор,
член-кореспондент НААН

В. Ушкалов

«14» березня 2013 р.

ЗВІТ
ПРО НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ

Керівник НДР
заст. директора з наукової роботи,
док. с.-г. наук



Постойенко В.О.
2013. 03. 12

2013

Рукопис закінчено «11» березня 2013 р.

УДК 619:

Державна ветеринарна і фітосанітарна служба України
Державний науково-контрольний інститут біотехнології і
штамів мікроорганізмів
(ДНКІБШМ)

03151, м. Київ, вул. Донецька, 30,
тел./факс (044) 245 76 84

ЗАТВЕРДЖУЮ
в.о. директор ДНКІБШМ,
док. вет. наук, професор,
член-кореспондент НААН
В. Ушкалов



07 травня 2013 р.

ПРО НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ

Керівник НДР
заст. директора,
канд. вет. наук

Бабкін М.В.
2013. 05. 07

2013

Рукопис закінчено «07» травня 2013 р.

ООО НПП «АРИАДНА»
 ☒ 65085, г. Одесса, ул. Моторная, 8а, ☎ (0482) 738-48-60, факс 37-38-54
 ОТДЕЛ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА ООО НПП «АРИАДНА»
 ☒ 65085, г. Одесса, ул. Моторная, 8а, ☎ (048) 789-50-66

ПРОТОКОЛ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Наименование сырья (материалов, промежуточного продукта, комплектующего изделия) _____
Продукт №1, №2, №3, №4
2. Дата исследования: 17.03.2015 -20.03.2015

№ п/п	Наименование образца	Адсорбционная активность, мг/г	Методика
1	<i>Продукт №1</i>	14,70	МКК 06.10-06.2-84*
2	<i>Продукт №2</i>	3,88	
3	<i>Продукт №3</i>	1,85	
4	<i>Продукт №4</i>	8,17	

* Внутрипроизводственная методика, разработана на основании нормативной базы, теоретически и экспериментально обоснованная, адаптирована под требования ТУ ООО НПП «Ариадна» на выпускаемую продукцию.

Начальник ОКК



(подпись)

Ключник О.Г.