

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Учреждение образования  
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ  
ТЕХНИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**В. А. Люндышев, А. В. Люндышев**

**ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ  
И ПТИЦЫ**

Минск  
БГАТУ  
2010

УДК 636.085.2

**Люндышев, В.А.** Витаминно-минеральное питание сельскохозяйственных животных и птицы / В. А. Люндышев, А. В. Люндышев; Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь, Белорусский государственный аграрный технический университет. – Минск : БГАТУ, 2010. – 136 с. – ISBN 978-985-519-302-0.

В монографии изложена обзорная информация и результаты собственных исследований по повышению эффективности использования кормов для животных путем включения в рационы новых источников минерального питания. Приведены материалы по влиянию комплексных минеральных добавок, бромистых и йодистых препаратов в составе различных типов рационов на переваримость и использование питательных веществ животными, продуктивность молодняка и экономическую эффективность производства говядины.

Для научных работников, специалистов сельского хозяйства, преподавателей, аспирантов и студентов сельскохозяйственных научных и учебных организаций.

Табл. 10. Библиогр.: 51 назв.

Рецензенты:

доктор сельскохозяйственных наук, профессор В. Ф. Радчиков,  
доктор сельскохозяйственных наук, профессор В. И. Сапего

ISBN 978-985-519-302-0

© Люндышев В. А.,  
Люндышев А. В., 2010  
© Оформление. БГАТУ, 2010

## ВВЕДЕНИЕ

Современные экономически обоснованные технологии в животноводстве предусматривают получение от животных максимально высокой продуктивности.

Высокая продуктивность обуславливается генетической способностью организма животных эффективно трансформировать питательные вещества кормов в элементы тканей, органов и продуктивные секреты, которые используются как пищевые продукты или техническое сырье. Эта способность обусловлена интенсивным течением обмена веществ на всех его уровнях и этапах. Главным условием, обеспечивающим интенсивность обмена веществ, является достаток и сбалансированное поступление в организм строительного материала, включающего органические и неорганические вещества. Доля неорганических веществ в теле животного относительно невелика и составляет 4–6% его массы. В минеральной части организма на долю макроэлементов приходится 99,6%, на долю микроэлементов — всего 0,4%. Однако их роль и значение в построении и функционировании живого организма трудно переоценить. Начиная от зарождения жизни и заканчивая убоем животного, другими словами, на протяжении всей жизни требуется постоянное поступление минеральных веществ в организм и в необходимом ассортименте. Нет сомнения в оригинальности каждого из известных минеральных веществ, его специфической функции в организме. Это означает, что все минеральные вещества следует считать незаменимыми факторами в питании животных.

В состав растительных и животных организмов помимо углерода, кислорода, азота и водорода входят более 75 химических элементов. Определяются количественно и являются постоянными составными частями организма 45 элементов.

Минеральные вещества не имеют энергетической ценности, и тем не менее, повышенная потребность в них у высокопродуктивных животных заставляет увеличивать их долю в составе рациона. Увеличение уровня скармливания традиционных минеральных добавок часто ухудшает вкусовые свойства комбикорма и снижает поедаемость рациона в целом.

Негативное воздействие на организм может оказать как недостаток, так и избыток минеральных веществ. В последнем случае организму приходится затрачивать энергию на их удаление вместо

того, чтобы эту энергию использовать на увеличение продуктивности. Минеральное питание тесно связано с количеством и качеством продукции, с воспроизводительной функцией (йод, цинк, магний и др.), кроветворением (магний, медь, железо, кобальт и др.), возбудимостью нервов и мышц, способностью передавать нервные импульсы (калий, кальций, натрий, магний, хлор), с обменом энергии, фосфора и другими функциями.

Макро- и микроэлементы животные получают с кормами и водой, при недостатке применяют минеральные подкормки.

В растительных кормах количество минеральных веществ зависит от содержания химических элементов в почве, а также в грунтовых и поверхностных водах. Почвы Нечерноземья относительно бедны йодом, кобальтом, медью, а в некоторых районах — цинком и марганцем. На химический состав растительных кормов влияют климатические и погодные условия, агротехнические факторы (количество, качество и сроки внесения в почву удобрений, фаза вегетации растений во время уборки, технология заготовки и хранения кормов). К концу вегетации растений количество кальция увеличивается, а фосфора, меди, калия и хлора — уменьшается.

Недостаток минеральных элементов устраняется путем добавления их к удобрениям. Применение азотных удобрений повышает содержание кальция, магния и натрия в травах, под влиянием фосфорных удобрений в кормах возрастает содержание фосфора, но уменьшается — микроэлементов. При внесении только калийных удобрений повышается количество калия в растениях, но снижается усвоение ими кальция и магния. В результате внесения в почву минеральных удобрений дефицит минеральных веществ в кормах устраняется лишь частично. В связи с неполным минеральным составом кормов их недостаток в рационе кормления компенсируют за счет минеральных добавок.

Интенсивность обмена веществ обусловлена ролью биологических катализаторов-ферментов, представляющих собой простые или сложные белки, в состав которых входит в виде кофермента какой-либо витамин или его производные. Из изученных к настоящему времени 850 ферментов свыше 120 из них содержат витамины.

Название «витамины» происходит от латинского слова «Vita», что означает «жизнь», и «амины» — азотистые соединения, содержащие аминную группу. Это название было дано К. Функом в 1912 г. в связи с тем, что в состав первого изученного витамина В —

тиамина входит аминокетон. И хотя впоследствии при изучении химического строения ряда витаминов было установлено, что многие из них не содержат аминокетон и вообще азота, термин «витамины» прочно удерживается и по настоящее время в биологии, подчеркивая тем самым жизненно важное значение данных веществ.

Если животные не получают достаточного количества витаминов, они не могут нормально расти и развиваться, а в дальнейшем от них нельзя получать высокую продуктивность. Такие животные легко подвергаются инфекционным и незаразным заболеваниям.

В настоящее время установлено, что сезонность в возникновении ряда инфекционных и незаразных заболеваний, особенно молодняка, в зимний и ранневесенний периоды, в значительной мере зависит от содержания витаминов в кормах и способности усвоения их организмом.

Сбалансированное по витаминному составу кормление является надежным средством в борьбе с яловостью, абортными, плохой оплодотворяющей способностью производителей, заболеваниями и падежом скота.

Из сказанного видно, какое пристальное внимание должны уделять специалисты и работники животноводства витаминному питанию животных в качестве средств борьбы за сохранение поголовья и повышение его продуктивности.

В настоящее время известно уже более 30 витаминов, установлена их химическая структура. Наиболее изученными в животноводстве являются витамины А, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, Е, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>4</sub>, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, К и другие.

Нужно отметить, что название витаминов по мере их открытия сначала обозначали буквами алфавита, а потом с большим числом вновь открываемых витаминов начали именовать, исходя из их химического состава. Поэтому у некоторых витаминов имеется двойное название, например, В<sub>1</sub> — тиамин; В<sub>2</sub> — рибофлавин; В<sub>6</sub> — пиридоксин; В<sub>12</sub> — цианокобаламин; РР — никотиновая кислота и т. д.

При недостатке витаминов различают два состояния: 1) гиповитаминоз и 2) авитаминоз.

Гиповитаминоз, как правило, не проявляется явными клиническими признаками, как это бывает при авитаминозе.

В практике мы больше встречаемся с гиповитаминозом, характеризующимся снижением привесов, продуктивности и сопротивляемости животных к заболеваниям, яловостью маточного состава и др.

Условно можно именовать гипо- и авитаминозы на моно-, когда имеется недостаток одного витамина, и поли-, при недостатке многих витаминов в организме. При этом необходимо помнить, что авитаминозы и гиповитаминозы возникают в результате либо отсутствия или недостатка их в рационе, что чаще всего бывает, либо заболевания желудочно-кишечного тракта или другой какой-либо патологии в организме, сопровождающейся повышенным разрушением, нарушением всасываемости и процесса биосинтеза витаминов в организме.

Развитию авитаминозов и гиповитаминозов могут способствовать снижение количества белков, избыток углеводов и жиров в рационе, которые повышают потребность в некоторых витаминах, а также беременность, высокая продуктивность и заболевания, при которых резко возрастает потребность в витаминах.

Витамины в организме животных тесно взаимосвязаны между собой, а также с другими биологически активными веществами (макро- и микроэлементами, антибиотиками и др.). Этот вопрос, хотя изучен еще недостаточно, но некоторые сведения о взаимодействии отдельных витаминов уже имеются. Например, установлена зависимость между витаминами В<sub>2</sub> и С; Р и С; В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub>; АD и В<sub>12</sub> и т. д. Отсюда при составлении рационов необходимо руководствоваться принципом комплексности, т. е. содержания в рационе, исходя из разработанных норм потребности животных, ряда витаминов в определенном соотношении. Следует отметить, что функции отдельных витаминов как специфических факторов для организма весьма многообразны.

# 1. ВИТАМИНЫ

## 1.1. Жирорастворимые витамины (А, D, Е, К)

### 1.1.1. Витамины группы А

**Витамин А** — ретинол входит в состав всех клеток организма. Его недостаток вызывает разнообразные нарушения обмена веществ и, прежде всего, сказывается на интенсивно растущих клетках эпителия, железистой части гипофиза, надпочечников, щитовидной железы. Витамин А необходим для поддержания нормального состояния слизистых оболочек (дыхательных и пищеварительных органов, мочеполовой системы). При его недостатке нарушается синтез белка, минеральный и другие формы обмена веществ в организме. Основные признаки авитаминоза у крупного рогатого скота, овец и свиней следующие: нарушение функции воспроизводства; низкое содержание витамина в молозиве, молоке, крови; пониженная сопротивляемость организма к различным заболеваниям, особенно легочным и кишечным; плохой рост и развитие молодняка.

Наиболее ранними симптомами считаются ночная слепота, обильное слезотечение и выделение слизи из носа, а у маток — нарушение функций воспроизводства. В дальнейшем начинается заболевание глаз ксерофтальмией, за которым следует полная слепота.

Отсутствие или недостаток витамина А в рационе птицы задерживает ее рост и способствует инфекционным заболеваниям. У птицы возникает болезнь глаз (ксерофтальмия); оплодотворяемость и выводимость яиц снижается. Полученный из таких яиц молодняк плохо сохраняется при выращивании.

Природные соединения витамина А встречаются в нескольких формах (А, А<sub>2</sub>, А<sub>3</sub>). Наиболее распространенной и активной биологической формой витамина А является витамин А (ретинол). Он содержится только в продуктах животного происхождения. Богатым источником витамина А является печень животных, но особенно жир из печени некоторых рыб (треска, палтус). Витамин А откладывается в печени, в основном, в виде эфиров, хотя там же содержится и спиртовая форма витамина. Эфирная форма является запасной и быстрее исчезает из печени, чем спиртовая, физиологически более активная. Яичный желток и молочный жир также счи-

таются хорошим источником витамина А, хотя его количество при этом в большой степени зависит от рациона, который получали животные.

Кроме природных источников витамина А химическим синтезом получен ряд простых и сложных эфиров данного витамина. Из всех эфиров витамина А<sub>1</sub> только его уксусный эфир-ацетат обладает самой высокой биологической активностью. Поэтому для введения в комбикорма, премиксы и заменители цельного молока промышленность изготавливает витамин А-ацетат и пальмитат.

В растительных продуктах содержится красновато-желтый пигмент — каротин или близкие к нему пигменты, называемые каротиноидами.

Каротин является провитамином А, то есть его предшественником, ибо поступая с кормом, он в стенке кишечника и печени человека и животных превращается в витамин А.

Каротиноиды также находятся в молоке, масле, яичном желтке, жире крупного рогатого скота и лошадей. В то же время в жире овец и свиней они отсутствуют.

Каротин — соединение неустойчивое, оно легко разрушается путем окисления, особенно при высоких температурах. Корма, находящиеся на воздухе и на солнце, быстро теряют свою витаминную активность, так что при сушке трав на солнце могут иметь место большие потери витаминной активности. Даже при улучшенных способах заготовки сена сохранность каротина не превышает 20–25%. Значительно лучше сохраняется данное соединение при консервировании кормов. Вот почему силос и сенаж являются основными кормами для обеспечения крупного рогатого скота и овец каротином. Что касается свиней и птицы, то для них важное значение имеет травяная мука. При искусственной сушке трав благодаря тепловой инактивации ферментов сохраняется до 95–85% каротина.

Содержание каротина в травяной и сенной муке (изготовленной из доброкачественного витаминного сена) при хранении в обычных условиях довольно быстро снижается, особенно в первые два месяца. Эти потери снижаются, если используются стабилизаторы (антиоксиданты).

Для приготовления белково-витаминных добавок, премиксов и заменителей цельного молока чаще всего используются сухие стабилизированные сыпучие концентраты витамина А. Из отечествен-

ных препаратов наиболее широко используется микровит с А кормовой активностью 325 тыс. МЕ/г (110–115 мг ретинилацетата в 1 г). Данный препарат легко и равномерно смешивается с сухими компонентами премиксов и комбикормов. Но его нельзя растворять в масле, жире, сантохине и применять для обогащения влажных мешанок.

В РФ выпускается также водорастворимый препарат витамина А с активностью 400 тыс. МЕ в 1 мл под названием сольвитат А 400. Препарат легко растворяется в воде и быстро всасывается в кишечнике, так как находится в растворе в эмульгированном виде. Кроме этого имеется достаточно большой выбор импортных сухих препаратов витамина А с активностью до 500 тыс. МЕ/г.

Препараты микровит А французской фирмы «Адиссео» и лутавит А немецкой фирмы «БАСФ» с активностью витамина А ацетата 500 тыс. МЕ/г представляют собой желтый, коричневый или темно-коричневый порошок с хорошей сыпучестью. Гранулометрический состав — 96% продукта имеют размер частиц < 0,63 мм. Препарат Ровимикс А 500 швейцарской фирмы «Хоффманн-Ля Рош» имеет средний размер частиц 0,25 мм. Витамин А в этих препаратах в виде мельчайших частиц окружается матрицей из желатина и углеводов или другими продуктами, а также стабилизируется антиоксидантами и комплексообразователями. Препараты не растворяются в воде, но легко диспергируются.

Хотя препараты витамина А являются стабилизированными и защищенными от влияния внешних факторов, сохранность его может уменьшаться в смесях витаминов с активными минеральными веществами. В первую очередь на активность витамина А оказывают влияние микроэлементы, содержащиеся кристаллизованную воду. При этом отрицательный эффект может усилиться в силу высокой влажности премикса в целом. Часть витамина А может разрушиться от воздействия нитратов и нитритов, при контакте с холинхлоридом и при экспандировании комбикорма при температуре 110<sup>0</sup>С — до 10% (защищенные формы) и до 35% (не защищенные формы). Гранулирование комбикорма практически не воздействует на защищенную форму витамина А.

Уровень обеспеченности животных витамином А и каротином сказывается на их продуктивности.

В опытах на молочных коровах достаточно ясно определилась взаимосвязь между уровнем витамина А, продуктивностью и каче-

ством молока. Повышение в рационах коров содержания каротина до 700–800 мг увеличивало удой на 10–15% по сравнению с молочностью коров, получавших рацион с содержанием 230–370 мг каротина в сутки. Качество молока при этом улучшается.

При выращивании поросят-сосунов дополнительная подкормка концентратами витамина А значительно улучшает их рост и развитие. Следует отметить, что поросята-сосуны способны синтезировать витамин А из каротина только после 20-дневного возраста. Следовательно, к данному периоду основным источником витамина А является молозиво и молоко свиноматки. Поэтому количество витамина А в молоке имеет важное значение в повышении сопротивляемости организма поросят к различным заболеваниям. При скармливании свиноматкам концентрата витамина А во вторую половину супоросности (по 250–300 тыс. МЕ в сутки) содержание витамина А в молоке повышается до 0,5–0,6 мг% при норме до 0,2 мг%.

Положительное влияние витамина А установлено при откорме свиней. При включении в рационы концентрата витамина А привесы животных возрастают на 10–15%, у них сокращается расход корма на единицу привеса, резко снижаются заболеваемость и отход животных. Причем наилучшие результаты получены при одновременном включении в рацион свиней препаратов витаминов А и D.

Суточная потребность сельскохозяйственных животных в каротине следующая: коровы в сухостойный период и нетели — 240–440 мг, коровы, лактирующие в зависимости от удоя, — 270–930 мг, быки в неслучной период 300–450, а в случной — 400–900 мг. В среднем при интенсивном использовании быков им нужно скармливать 1 мг каротина на 1 кг живой массы. Откармливаемым животным требуется 15 мг каротина на 100 кг живой массы. Потребность молодняка крупного рогатого скота с месячного возраста и до полуторагодовалого возраста составляет от 30 до 160 мг в сутки. Нормы потребности в каротине овец — 5–75 мг; свиней — 5–180 мг в сутки; птицы — 3–6 мг на 1 кг сухого корма.

Печень птицы — это депо жирорастворимых витаминов, содержащее до 90% ретинола организма. Нормативное содержание витамина А в печени суточных цыплят составляет 29–45 мкг/г, в печени ремонтного молодняка — 300–500 мкг/г, в печени взрослых кур — 800–1800 мкг/г. Нормативный уровень витамина А в яйце составляет 6–11 мкг/г, а каратиноидов 16–18 мкг/г.

При авитаминозе А увеличивается щитовидная железа. Об обеспеченности витамином А супоросных свиноматок и приплода можно судить по содержанию его в печени новорожденных поросят. Концентрация витамина А в 1 грамме печени поросят 8–10 мкг указывает на гиповитаминоз у супоросных маток. Нормальное содержание витамина А в печени новорожденных поросят составляет 20 мкг/г.

Витамин А принято выражать в международных единицах (МЕ).

1 международная единица витамина А соответствует:

0,344 мкг витамин А ацетата

0,3 мкг витамина А спирта

0,55 мкг витамин А пальмитата

0,359 мкг витамин А пропионата

### 1.1.2. Витамины группы D

**Витамин D.** Витамин D был обнаружен как вещество, обладающее антирахитическим свойством. Было установлено, что отдельные неомыляемые части жиров и масел (стеринов), при облучении ультрафиолетовыми лучами приобретают антирахитическую активность. Эти вещества называли провитаминами. В настоящее время известно несколько веществ, происходящих из стеринов и обладающих D-витаминными свойствами. Их обозначают витаминами D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>5</sub> и др. Практическое значение имеют только витамины D<sub>2</sub> (эргокальциферол) и D<sub>3</sub> (холекальциферол). В тканях животных и в растениях имеются физиологически неактивные провитамины D. В растениях находится провитамин D<sub>2</sub> — эргостерин. При солнечном облучении в процессе заготовки сена эргостерин переходит в активную форму витамин D<sub>2</sub>. Приготовленный в масляном растворе облученный эргостерин называется кальциферолом, который часто используют в животноводстве с лечебной целью.

Провитамин D<sub>3</sub> — 7-дегидрохолестерин, содержащийся в коже, под воздействием ультрафиолетовых лучей солнечного света превращается в активную форму витамина D<sub>3</sub>. Наиболее эффективно активирование происходит при длине волны от 280 до 297 нм, так что возможности образования витамина невелики,

особенно в условиях Беларуси. Поскольку ультрафиолетовые лучи не могут проникать через обычное оконное стекло, то животные, содержащиеся в помещениях, получают недостаточную для образования витамина дозу радиации. По этой причине витамины D имеют ограниченное распространение. Они редко встречаются в растениях, за исключением грубых кормов, высушенных на солнце, и отмерших листьев растущих растений. У животных витамин D<sub>3</sub> встречается в небольших количествах в определенных тканях, а в изобилии — только у некоторых рыб. Коровье молоко является обычно плохим источником витамина, хотя летом оно богаче им, чем зимой.

Термин витамин D, был предложен первыми исследователями для обозначения активированного стерола, который, как было установлено позже, не является чистым и состоит главным образом из эргокальциферола (D<sub>2</sub>). Результатом этой ошибки явилось то, что в группе витаминов D термин витамин D<sub>1</sub> был упразднен.

Витамин D принимает участие в регуляции фосфорно-кальциевого обмена в организме. Под его влиянием усиливается всасывание кальция из кишечника и отложение его в костях и скорлупе яиц, задерживается выделение фосфора почками, повышается использование минеральных веществ в организме. В зерне кукурузы, овса, жмыхах отсутствует фермент фитаза, расщепляющий фитиновый фосфор в процессах пищеварения. Витамин D способствует усвоению этой формы фосфора, что имеет большое значение для улучшения минерального питания животных и птицы. При недостатке витамина D нарушается усвоение не только минеральных веществ, но и протеина.

Признаки D-витаминной недостаточности у крупного рогатого скота, овец и свиней следующие: облизывание шерсти, поедание земли и других несвойственных им предметов, пониженное содержание фосфора и кальция в крови. У молодняка наблюдается рахит (замедленный рост, опухоль суставов, искривление конечностей, атония мышц), тетанические судороги (запрокидывание головы, выделение пены изо рта и др.). Телята, ягнята, поросята малоподвижны, встают и ходят с трудом. У взрослых животных отмечается снижение продуктивности, залеживание, перегулы, яловость маток, послеродовые осложнения, деформация копыт, неправильная постановка конечностей, шаткость зубов, деминерализация и хруп-

кость костей, в результате чего возникают переломы. При авитаминозе D рождается слабый и нежизнеспособный молодняк. У птицы вследствие недостатка витамина D начинается рахит (грудная кость искривляется, костяк становится хрупким, суставы утолщаются). Яйцо от такой птицы имеет слабую скорлупу. Выводимость этих яиц снижена, а молодняк плохо развивается и легко подвергается различным заболеваниям.

Проведенные опыты показали, что введение в рацион молочных коров облученных дрожжей, содержащих протеин и витамины группы D и B, способствует некоторому увеличению удоев. В экспериментальной базе «Заречье» Белорусского научно-исследовательского института животноводства установлено положительное влияние ультрафиолетового облучения на рост, развитие и сохранность молодых животных. В среднем привесы свиней увеличиваются на 10%, а сохранность поросят — на 8–11%. По данным других ученых (Т. В. Горб, М. Г. Плющ, И. Ф. Рось), применение витамина D<sub>2</sub> (по 3100 МЕ в сутки) и комплекса витаминов А и D (витамин А по 4700 МЕ и витамина D<sub>2</sub> — 3100 МЕ в сутки) в зимне-весенний период повысило среднесуточный привес свиней на 5–10%. Причем, комплекс витаминов оказал лучшие результаты.

Суточная потребность в витамине D молодняка крупного рогатого скота, коров и быков — 1000–1500 МЕ; взрослого скота на откорме — 500 МЕ на 100 кг живой массы; суягных и подсосных маток и молодняка овец — 1000 МЕ на 100 кг живой массы; свиноматок — 330 МЕ, поросят и откармливаемых свиней — 225 МЕ на 1 энергетическую корм. ед.

В настоящее время промышленность выпускает масляные и спиртовые растворы концентратов витамина D<sub>2</sub> с активностью 5–500 тыс. МЕ в 1 мл. Изготавливается также водно-жировая эмульсия витамина D<sub>2</sub>, которая усваивается организмом животных и птицы лучше, чем масляные и спиртовые препараты.

Одним из основных источников витамина D<sub>2</sub> являются дрожжи кормовые обогащенные витамином (дрожжи кормовые облученные), которые содержат 43–56% сырого протеина и не менее 4000 МЕ витамина D<sub>2</sub> в 1 г. Дрожжи, обогащенные витамином D<sub>2</sub>, используются в комбикормовой промышленности при производстве премиксов и комбикормов для крупного рогатого скота, лошадей, овец и свиней. Для птицы витамин D<sub>2</sub> в 30–40 раз менее активен по сравнению с витамином D<sub>3</sub>. В связи с этим в птицеводстве

для обогащения комбикормов используют только препараты витамина D.

Концентрат витамина D<sub>3</sub> изготавливается в виде масляного раствора с активностью 50 тыс. МЕ в 1 мл и в порошке (видеин). Видеин — искусственный комплекс витамина D<sub>3</sub> с белком молока — казеином, в 1 г которого содержится 200 тыс. МЕ витамина. Препарат видеин D<sub>3</sub> скармливается в сухом виде с концентратами, вводится в премиксы и комбикорма. Срок хранения препарата — 6 мес.

Гранувит D<sub>3</sub> — сухой стабилизированный кормовой препарат витамина D. В 1 г препарата содержится 100 000 МЕ витамина D<sub>3</sub>. Среди порошкообразных форм витамина выделяются также водорастворимый сорвит D<sub>3</sub> и водонерастворимый ервит D<sub>3</sub>.

Ервит D<sub>3</sub> содержит витамин D<sub>3</sub>, кремний, кальций и многие другие ценные минералы, необходимые для питания животных и птицы. Его можно применять как в составе комбикормов, так и при раздельном питании.

Сухие порошкообразные препараты витамина D рекомендуется добавлять в корм в дозах: коровам — 1,0–2,0, молодняку крупного рогатого скота, свиньям, овцам — 0,5–1,0, птице (курам, гусям, индейкам) — 1,5–2,0 млн. МЕ/т. Срок годности препаратов — 1 год.

Синтезирован белковый комплексный препарат витамина D<sub>3</sub> и каротина — видекаротин с содержанием 200 тыс. МЕ витамина D<sub>3</sub> и 1,5 мг каротина. Хорошим источником витамин D<sub>3</sub> для свиней и птицы является рыбий жир. Облучение животных прямыми солнечными лучами на прогулках, а в зимний период с помощью ультрафиолетовых ламп в свинарниках и включение в рационы рыбьего жира, облученных дрожжей и концентратов витамина D являются обязательными мероприятиями в каждом хозяйстве.

В РФ созданы водорастворимые препараты витамина D<sub>3</sub>, выпускаемые под названием аквахол D<sub>3</sub> с активностью 1 300 000 МЕ в 1 мл и сальватек D<sub>3</sub> с активностью 1 000 000 МЕ в 1 мл. Оба препарата представляют собой подвижную жидкость. 1 МЕ соответствует 0,025 мкг кристаллического витамина D<sub>3</sub> (холикальциферола) или 1 мкг витамина D<sub>3</sub> 40 МЕ.

Импортные препараты микровит D<sub>3</sub> (Адиссео), лутавит D<sub>3</sub> (БАСФ) и ровимикс D<sub>3</sub> (Хоффманн-Ля Рош) имеют активность не менее 500 000 МЕ в 1 г. Они являются легкосыпучим порошком беловатого или желтоватого цвета. Препараты представляют собой

защищенную форму. Мелкоразмерные частицы витамина D<sub>3</sub> помещены в желатинно-углеводную матрицу, стабилизированную антиокислителями и комплексообразователями. Растворимость — набухают в холодной воде медленно, в теплой (40°C) — быстрее, затем распадаются с образованием дисперсии.

Обеспеченность птицы витамином D<sub>3</sub> определяют по содержанию его в плазме крови, печени и желтке яиц. В норме концентрация витамина D<sub>3</sub> в плазме крови у цыплят составляет 7–9 МЕ/мл, у кур — 10–18 МЕ/мл, в печени у кур — 2,1–2,8 МЕ/г и желтке яйца — 2–3 МЕ/г.

### 1.1.3. Витамины группы E

**Витамин E.** Витамин E — это название группы, которая включает ряд близких активных соединений, называемых токоферолами. Известно семь встречающихся в природе активных форм токоферола; из них наиболее активным и широко распространенным является -токоферол.

Первоначально предполагали, что эти соединения необходимы животным только для нормального процесса воспроизводства. Поэтому их называли токоферолами (по-гречески — приносящими потомство). Витамин E участвует в разнообразных биологических процессах в организме животных. Он способствует усвоению и сохранению витамина A и каротина в организме, участвует в обмене жира, белков и углеводов. Недостаток в организме нарушает сперматогенез у самцов и тормозит развитие зародышей у самки, что приводит к бесплодию. При хроническом E-авитаминозе развивается мышечная дистрофия, при которой мышцы приобретают белую окраску (беломышечная болезнь). Отсутствие или недостаток витамина E в рационе птицы приводит к снижению оплодотворяемости яиц, нарушению нормальной деятельности мускульной и нервной тканей, к параличам и расстройству движения. Особенно большой урон недостаточность витамина E в рационе наносит птицеводству, а там где почвы бедны селеном, — овцеводству и свиноводству.

У молодых животных и птицы витаминная недостаточность вызывает, прежде всего, мышечную дистрофию, выражающуюся в просветлении скелетных мышц (потеря миоглобина) и дегенеративных изменениях сердечной мышцы, способных вызвать внезапную остановку сердца.

Взрослые жвачные более устойчивы к недостатку витамина E. Причина состоит в том, что они располагают мощными депо этого витамина и, кроме того, среда, существующая в рубце, приводит к гидролизу большей части ненасыщенных жирных кислот и к восстановлению содержащихся в кормах перекисей, функцию которых в организме выполняет витамин E.

Витамин E оказывает влияние на мясосальные качества свиней. К примеру у свиней, получавших рационы бедные витамином E, наблюдалось изменение цвета жира (от желто-коричневого до коричневого цвета) и специфического запаха (окисленный). Аналогичные изменения, но в меньшей степени, были отмечены и в других тканях. При обычных условиях кормления недостатка витамина E в рационах свиней не возникает. Лишь при длительном кормлении свиней рационами недостаточными по витамину E возникают явления E-авитаминоза. Аналогичные признаки отмечены у поросят при скармливании им рационов богатых жиром, поскольку последние повышают потребность в витамине E. Это необходимо помнить при назначении поросьятам рыбьего жира, так как продолжительное его скармливание в больших количествах (1–6%) приводит к признакам E-гиповитаминоза (мышечной дистрофии, некрозу печени, гибели поросят). Добавка витамина E в рационы свиней оказала положительное действие на их продуктивность. Так добавка концентрата витамина E при гипогалактии свиноматок повышает молочность.

Витамину E принадлежит одно из первых мест среди антистрессовых препаратов, а среди витаминов он в этом отношении делит первое место с аскорбиновой кислотой. У животных, хорошо обеспеченных токоферолом, лучше усваивается витамин A и накапливается в печени и других органах, а также интенсивно происходит биосинтез аскорбиновой кислоты и предупреждает ее окисление в тканях.

Витаминами E богаты молодые зеленые растения бобовых, сено, силос, кукуруза, а из продуктов животного происхождения витамин E содержится в сливочном масле, мясе, яичном желтке и др. В зерновых токоферольная фракция представлена небольшим количеством ценного -токоферола, т.е. зерновые обеспечивают лишь небольшие поступления витамина E в организм. В пропашных культурах и обезжиренных кормовых средствах (обрат, сыворотка) токоферола мало или нет совсем. К развитию E-витаминной недос-

таточности может привести скормливание медленно высушенного и относительно влажного сена, прогорклых кормов и зерна испорченного во время уборки или хранения.

В организме животных и птицы токоферолы не синтезируются, а поступают вместе с кормом.

Потребность в витамине Е может быть определена как минимальная ежедневная доза, прием которой предотвращает появление симптомов, указывающих на дефицит этого витамина.

Потребности в витамине Е обуславливаются: составом кормов, уровнем содержания аминорисульфоновых кислот, концентрацией питательных веществ, функциональной стадией. В основном потребности зависят от количества и качества входящих в состав кормов жиров и уровня содержания жирных ненасыщенных кислот. Высокое содержание жиров в кормах может усилить дефицит витамина Е.

Вследствие многообразия подобных факторов рекомендации по использованию витамина Е в зависимости от целей тоже могут быть различными.

Гиповитаминоз витамина Е у взрослых животных встречается довольно редко и, как правило, бывает обусловлен нарушением всасывания токоферолов в кишечнике. Всасывание препарата токоферола ацетата происходит в тонком отделе кишечника после эмульгирования с помощью желчных кислот и сока поджелудочной железы.

Обеспеченность животных витамином Е определяют по содержанию его в печени, сыворотке крови, а у птиц дополнительно — в яйце.

При экспресс-диагностике Е-витаминовой недостаточности пользуются тестом резистенции эритроцитов крови к гемолизу. У клинически здоровых свиней и птицы гемолизируется не более 8% эритроцитов. При недостатке витамина Е устойчивость эритроцитов к гемолизу (разрушению) снижается.

У коров включение в рацион кормления 1000 мг на голову витамина Е уменьшает вероятность мастита и количества соматических клеток в молоке.

Концентрат витамина Е для кормовых целей содержит не менее 25–50% DL- -токоферола. Представляет собой хорошо сыпучий порошок от светло-коричневого до коричневого цвета со сроком год-

ности один год при хранении в герметичной таре. Сохранность препарата в составе комбикормов- 6 мес.

Раствор витамина Е (DL- -токоферолацетат) 25% в масле для животноводства — слегка маслянистая мутноватая жидкость от светло-желтого до светло-коричневого цвета, со вкусом и запахом масла. Раствор витамина Е в масле для животноводства используют для обогащения премиксов, комбикормов и рационов сельскохозяйственных животных.

Гранувит Е — сыпучий порошок светло-коричневого цвета. Препарат нерастворим в воде и органических растворителях, совместим с другими витаминами, аминокислотами и солями микроэлементов. Продукт содержит 25% DL- -токоферолацетата и 5% влаги. В 1 г препарата содержится 250 мг или 250 МЕ витамина Е. Срок годности препарата — 1 год.

При производстве сухих концентратов витамина Е обычно применяется токоферолацетат, а в качестве формообразующего средства — абсорбенты, такие как аэросил и другие силикагены. Сухие формы витамина Е, как правило, являются микрогранулированными, совместимыми с аминокислотами, другими витаминами и солями микроэлементов.

Импортные препараты: микровит Е (Адиссео), ровимикс Е 50 (Хоффманн-Ля Рош) имеют активность 50% или 500 МЕ/г, представляют собой хорошо сыпучий порошок от белого до желтоватого цвета. Средний размер частиц у ровимикса Е составляет 210 микрон, что минимизирует контакт витамина Е с агрессивными соединениями в кормах.

#### 1.1.4. Витамины группы К

**Витамин К.** Данный витамин обладает антигеморрагическими свойствами. Это явление было впервые открыто датскими учеными, давших витамину название «фактора коагуляции», которое затем было сокращено до К-фактора и в конце концов превратилось в витамин К. Установлено, что активностью витамина К обладает ряд соединений. В питании животных значение имеют только три формы: К<sub>1</sub> (филлохинон), К<sub>2</sub> (менахинон) и К<sub>3</sub> (менадион). По биологической активности они располагаются в следующем порядке: К<sub>3</sub> : К<sub>1</sub> : К<sub>2</sub> = 4:2:1. Более высокая активность витамина К может

объясняться лучшей абсорбцией этого водорастворимого соединения. Основное физиологическое действие витамина К заключается в том, что он способствует свертыванию крови, вследствие участия в образовании протромбина и фибриногена. Кроме того, он оказывает влияние на эндотелий сосудов. Поэтому при недостатке его в организме возникают в различных частях тела (геморрагии) кровоизлияния. У сельскохозяйственных животных не обнаруживается К-авитаминозной недостаточности. В редких случаях это возникает при нарушении всасывания жиров в результате заболевания печени, желчных протоков и т. д., когда поступление витамина К в организм из кишечника, как и всех других жирорастворимых витаминов, задерживается. Однако недостаток витамина К сильно сказывается на птице. В тяжелых случаях К-авитаминоза наступает полное обескровливание и смерть цыплят. При этом возникает кутикулит — отслоение кутикулы мышечного желудка, поэтому витамин К в птицеводстве называют также фактором мышечного желудка.

Основным источником обеспечения животных витамином К служат зеленые корма (люцерна, ботва корнеплодов, семена, силос, хвоя, морковь, тыква и т. д.). Среди животных продуктов богаты витамином К свиная печень, мышцы, селезенка, молоко. Наша промышленность вырабатывает витамин К в виде препарата викасола. Поскольку витамин К содержится во многих кормах и синтезируется в организме животных, то нормирование этого витамина в рационах не имеет практического значения, так как организм полностью им обеспечен.

Потребность в витамине К у животных может возникнуть при скармливании силоса, сенажа, а также сена, пораженного плесневыми грибами, т.к. в результате действия кислот и грибков в корме накапливается дикумарин — антивитамин К. Дикумарин содержится и в листьях донника. Кормление крупного рогатого скота вегетативной массой или сеном из донника вызывает так называемую донниковую болезнь крупного рогатого скота.

При выращивании телят и поросят требуются повышенные добавки витамина К, т.к. у молодняка внутрикишечный синтез этого витамина не обеспечивает потребности организма. Витаминную недостаточность также способны вызвать и антибиотические лекарственные средства (сульфамиды и антибиотики), вследствие

воздействия на микрофлору желудочно-кишечного тракта и тем самым снижают синтез витамина К.

При включении травяной муки в комбикорма потребность птицы в витамине К полностью удовлетворяется.

## 1.2. Водорастворимые витамины

### 1.2.1. Витамины группы В

**Витамины группы В.** Эта группа самая многочисленная. В настоящее время к данной группе причисляют около 20 различных веществ. У 11 из них изучено химическое строение и биологическое действие. К группе витаминов В относятся: В<sub>1</sub> — тиамин, В<sub>2</sub> — рибофлавин, В<sub>3</sub> — пантотеновая кислота, В<sub>4</sub> — холин, В<sub>5</sub> — никотиновая кислота, В<sub>6</sub> — пиридоксин, В<sub>с</sub> — фолиевая кислота, В<sub>12</sub> — цианкобаламин и др.

Витамины комплекса В имеют большое практическое значение в свиноводстве и птицеводстве, поскольку эндогенный биосинтез (в кишечнике) у них выражен недостаточно по сравнению с жвачными животными. У последних потребность организма почти полностью обеспечивается за счет микробного синтеза в преджелудках и кишечнике.

Поскольку многие ферменты содержат в своем составе витамины этой группы, то недостаток их в организме приводит к нарушению обмена белков, углеводов и жиров и тем самым понижает усвояемость корма и продуктивность животных.

Различия физиологического действия и признаков при витаминной недостаточности сводятся к следующему.

### 1.2.2. Витамины группы В<sub>1</sub>

**Витамин В<sub>1</sub>.** Тиамин представляет собой сложное азотистое основание, которое благодаря наличию гидроксильной группы способно образовывать сложные эфиры. Основным сложным эфиром является пиррофосфат тиамина, называемый кокарбоксылазой. Это соединение является коферментом карбоксылазы, которая участвует в окислительном декарбоксылировании пировиноградной кислоты. Если витамина недостаточно, это ведет к накоплению в тканях пировиноградной кислоты и продукта ее восстановления, молочной кислоты.

Снижение уровня потребности витамина в рационах приводит к значительному ухудшению усвоения белка и к нарушению аминокислотного обмена, в частности процессов переаминирования, к изменению аминокислотного состава некоторых органов. Имеются данные об участии тиамин в синтезе нуклеиновых кислот.

Тиамин синтезируется зелеными растениями и микроорганизмами, многие из последних обитают в пищеварительном тракте животных.

Витамин В<sub>1</sub> способен откладываться в тканях (больше всего в мышце) при избытке поступления и расходоваться из депо при его дефиците в организме. Концентрация тиамин в тканях находится в прямой зависимости от уровня его в рационе, что является весьма положительным для получения мяса с повышенным содержанием витамина.

Витамин В<sub>1</sub> легко переходит в молоко лактирующих свиноматок, что является основным источником тиамин для поросят-сосунов.

На уровень витамина В<sub>1</sub> в молоке существенное влияние оказывает степень обеспеченности свиноматок витамином А и каротином. Недостаток тиамин в кормах чаще проявляется у птицы, свиней, а также молодняка жвачных (телят и ягнят). При этом у цыплят наблюдается снижение энергии роста, потеря аппетита, плохое оперение, слабость ног, светобоязнь. При длительной недостаточности тиамин возникают параличи, цыплята не способны стоять на ногах, с параличом шейной мускулатуры. Недостаток витамина В<sub>1</sub> в организме свиней выражается нарушением обмена веществ, поражением нервной и мышечной систем, расстройством моторной и секреторной функции пищеварительного тракта, снижением переваримости кормов. Клинически недостаток витамина В проявляется признаками нервных расстройств (парезы, параличи), потерей аппетита, рвотой, поносом, прекращением роста, ослаблением сердечной мышцы, одышкой. При вскрытии павших животных отмечают кровоизлияния в мышцах сердца, дряблость печени. Чаще всего подвержены гипо- и авитаминозу В поросята и супоросные свиноматки.

Признаки В<sub>1</sub>-гиповитаминоза у телят — понижение аппетита, слабость, перемежающиеся поносы и запоры, повышенная возбудимость, иногда бывают судороги. Прямых опытов по определению потребности свиней и птицы в тиамин проведено мало. Критерием

этого являются данные привесов, использование корма и отсутствие симптомов авитаминоза, полученных в научно-хозяйственных опытах.

Многочисленные исследования, проведенные в нашей стране и за рубежом, показали, что дополнительное введение в рационы свиней, сбалансированных по витамину А и D концентрата витамина В в дозе 1 мг на 100 кг живой массы (М. Ф. Томмэ) способствует увеличению привесов свиней на 6%, улучшает оплату корма на 17–18% и повышает кондицию свинины. По данным И. Ф. Рось (1969) добавка тиамин в дозе 1,5 мг на 1 корм. ед. повысила на 15,6% среднесуточный привес поросят от мелкоплодных маток в зимний период по сравнению с контрольной группой.

На потребность свиней в витамине В, указывают многочисленные факторы: температура окружающей среды, возраст животного, уровень углеводов и жиров в рационе, физиологическое состояние (болезнь, беременность) и т. д.

Повышение энергии рациона за счет углеводов увеличивает потребность в тиамин, а добавка жира снижает. Норма потребности в тиамин для птиц составляет 2 мг, растущих свиней — 1,5–1,8 мг, свиноматок — 1,1 мг на 1 кг сухого корма, а телят — 8–15 мг и ягнят — 2–4 мг в сутки (И. Е. Мозгов). В обычных условиях кормления потребность свиней в тиамин обычно удовлетворяется за счет кормов. В тоже время рационы птицы следует контролировать по содержанию тиамин. В кормовые смеси для кур и цыплят тиамин-хлорид или тиамин-бромид вводят из расчета 1 мг, для индеек 2–3 мг на 1 кг корма.

### 1.2.3. Витамины группы В<sub>2</sub> (рибофлавин)

**Витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин).** Витамин В<sub>2</sub> входит в состав ряда флавиновых ферментов (флавиномононуклеотида, флавинадениндинуклеотида), участвующих в окислительно-восстановительных процессах организма. Этим определяется роль его во многих биологических процессах: регулирования обмена веществ (углеводного, жирового и белкового), пищеварения, кроветворения, нормального функционирования нервной системы и зрения.

Рибофлавин широко распространен в кормах, хотя зерно злаковых является плохим его источником. Много содержится витами-

на в дрожжах, печени, молоке (особенно сыворотке) и зеленых кормах.

У цыплят, получающих недостаточный по рибофлавинову рацион, замедляется рост и развивается «паралич со скручиванием пальцев», специфический симптом, обусловленный дегенерацией периферических нервов; цыплята при этом передвигаются на пяточных суставах со скрученными внутрь пальцами. В результате недостаточности витамина снижается выводимость цыплят из яиц. У птиц с возрастом потребность в витамине снижается, что частично обусловлено бактериальным синтезом витамина в их кишечнике.

У свиней синтез витамина В<sub>2</sub> в желудочно-кишечном тракте и резервирование в тканях выражены слабо. Обычные зерно-корнеплодные рационы свиней содержат минимальное и недостаточное количество этого витамина. Поэтому особое внимание необходимо уделять скармливанию овса, сенной (из клевера и люцерны) муки, зеленой массы и сухих дрожжей, которые богаты рибофлавином. При недостатке в зерновых и зерно-корнеплодных рационах этих кормов у свиней может быстро развиваться В<sub>2</sub> — гипо- или авитаминоз, основными признаками которого являются: потеря аппетита, задержка роста, сонливость, выпадение волос, огрубение волосяного покрова и облысение отдельных участков тела, воспаление кожи, рвота, понос, помутнение хрусталика, животные встают и передвигаются неохотно, появляются трещины копыт, шаткость походки, у свиноматок к этому отмечаются аборт, рождение поросят лишенных волос или с отеками тканей. При этом следует отметить, что так называемый «чистый» В<sub>2</sub> — гипо- или авитаминоз у свиней редко встречается. Обычно он проявляется признаками недостаточности других витаминов группы В (тиамина, никотиновой кислоты) и витамина С, с которыми рибофлавин находится в тесной функциональной связи. Особенно тесная взаимосвязь между рибофлавином и никотиновой кислотой, как коферментов окислительно-восстановительных процессов. Поэтому недостаток одного витамина влечет за собой снижение другого. Следует помнить, что содержание В<sub>2</sub> в крови при В<sub>2</sub> гипо- или авитаминоза почти не изменяется, поэтому может служить этот показатель для определения В<sub>2</sub> витаминной недостаточности. В то же время уровень витамина В<sub>2</sub> значительно колеблется в зависимости от интенсивности обменных процессов, в которых он участвует в качестве катализатора.

Литературные данные показывают, что использование в рационе свиней витамина В<sub>2</sub> (2 мг на 100 кг живой массы) способствует увеличению привесов на 7–8% и значительно снижает расход корма на единицу привеса. Особенно положительное влияние на качество приплода оказывают добавки концентрата рибофлавина (2 мг на 1 кг рациона) супоросным свиноматкам. Установлена зависимость биосинтеза витамина в организме поросят от содержания в их рационе витамина В<sub>2</sub>. Потребность свиней в витамине В<sub>2</sub> зависит от многих факторов: возраста (чем моложе животное, тем потребность в витамине большая), содержания в рационе белков, углеводов и жиров (белки и жиры увеличивают, углеводы снижают потребность в этом витамине), температуры окружающей среды (повышение температуры снижает потребность в витамине). Потребность различных животных в рибофлавине зависит от возраста и физиологического состояния. Так, например, жвачные животные старше трех месяцев не нуждаются в дополнительных добавках этого витамина, так как при становлении рубцового пищеварения микрофлора желудочно-кишечного тракта полностью обеспечивает их витамином, однако до трехмесячного возраста телята и ягнята, так же как птица и свиньи, нуждаются в этом витамине постоянно. Поросята-сосуны в основном получают рибофлавин с молоком матери. У птиц примерно 25–30% витамина, всосавшегося в желудочно-кишечном тракте, поступает в яйцо, при этом самое большое его отложение в яйце имелось после скармливания кормовых смесей с содержанием 5 мг рибофлавина в 1 кг корма.

В настоящее время наша микробиологическая промышленность выпускает кормовой препарат витамина В<sub>2</sub>, который используется для обогащения комбикормов.

#### 1.2.4. Витамины группы В<sub>5</sub>

**Витамин В<sub>5</sub>** (никотиновая кислота, ниацин, антипеллагрический витамин, никотинамид). Как и предыдущий витамин никотинамид входит в состав коферментов (никотинамидадениндинуклеотид, никотинамидадениндинуклеотид фосфат) переносящих водород, и тем самым активизирует углеводный, белковый, пигментный и водно-солевой обмен, пищеварительную и гемопозитическую системы.

Биосинтез никотиновой кислоты в организме свиней осуществляется двумя путями:

- а) микроорганизмами толстого отдела кишечника;
- б) тканевого синтеза из триптофана.

Поэтому при недостатке поступления никотиновой кислоты в рационах свиней, потребность в триптофане, а следовательно и протеине, повышается, так как до 70% триптофана может затрачиваться на биосинтез никотиновой кислоты. Таким образом, между содержанием никотиновой кислоты и триптофаном существует зависимость, а именно: при достаточном содержании в рационе никотиновой кислоты потребность в триптофане снижается, тогда как при дефиците никотиновой кислоты она повышается. В зерновых кормах, которые используются в свиноводстве и птицеводстве, никотиновая кислота находится в связанной трудноусвояемой форме. Большинство рационов содержит достаточное количество никотиनाмида или его предшественника триптофана. Симптомы недостаточности у свиней и птицы возможны, если используются рационы с высоким содержанием кукурузы, которая содержит очень мало этого витамина и триптофана. Поэтому при составлении рационов необходимо учитывать содержание не только никотиновой кислоты, но и триптофана.

В качестве источников витамина РР могут быть пшеничные отруби, горох, бобы, жмыхи, травяная мука, картофель, дрожжи и дрожжевой корм, рыбная и мясокостная мука и другие корма животного происхождения. При недостатке в организме витамина у свиней развивается заболевание, именуемое пеллагрой. Следует заметить высказывания многих ученых-витаминологов о том, что пеллагра обусловлена комплексом причин, среди которых наряду с недостаточностью витамина РР, важную роль играет недостаточность аминокислоты триптофана и витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>5</sub> и В<sub>6</sub>. Характерными признаками пеллагры являются поражение кожи, которая грубеет и делается шершавой (покрывается черными корками), потеря аппетита, нарушение пищеварения (поносы), отставание в росте поросят, наблюдается низкая плодовитость маток и рождение слабых поросят. При одновременном недостатке и витамина В<sub>2</sub> приводит к выпадению волос, а у супоросных свиноматок — преждевременным опоросам, гибели зародышей на поздних стадиях развития или гибели поросят в первые дни жизни.

Пеллагра у свиней может протекать в двух формах: острой и затяжной. Острая форма встречается чаще всего у молодняка, которая характеризуется экзематозным сражением кожи туловища с образованием струпуев в виде черной корки, изнурительным поносом, воспалением слизистой оболочки ротовой полости и кишечника. Отмечено поражение нервной системы (судороги). При вскрытии павших животных отмечается некротическое поражение желудка толстой и слепой кишок, увеличение печени. Затяжная форма у поросят развивается медленно, признаки заболевания менее выражены. Чаще всего признаки пеллагры появляются у поросят в зимне-весенний период. У взрослых симптомы пеллагры наблюдаются только в редких случаях.

Признаки недостаточности никотиновой кислоты очень сходны с недостаточностью витаминов В<sub>12</sub> и кобальта, но они отличаются формой малокровия. При анокальтозе и В<sub>12</sub>-авитаминозе гипохромная макроцитарная анемия, тогда как при недостаточности никотиновой кислоты — гипохромная нормоцитарная анемия. У молодняка птицы недостаток этого витамина вызывает параличи и заболевание пеллагрой, выражающееся в шелушении кожи на ногах, около глаз и клюва.

Многочисленными опытами по использованию никотиновой кислоты в рационах свиней доказано о положительном ее влиянии на среднесуточные привесы и затраты корма. Так, по данным М. Ф. Томмэ (1954), при скармливании свиньям 30 мг никотиновой кислоты на 100 кг живой массы среднесуточные привесы получены на 12% выше контроля. Исследованиями И. Ф. Рось (1969) установлено лучшее развитие подсосных поросят, матки которых получали никотиновую кислоту 15 мг на кормовую единицу.

Потребность свиней в никотиновой кислоте зависит от многих факторов: а) от качества и количества протеина в рационах, в том числе уровня триптофана; б) условий внешней среды (температура).

По рекомендации ВАСХНИЛ средняя норма никотиновой кислоты для растущих свиней при достаточном количестве в рационе триптофана составляет 10–16 мг на 1 корм. ед. При снижении белка или триптофана в рационе, а также снижении температуры окружающей среды нормы витамина соответственно увеличиваются.

Зарубежные исследователи (штата Айова) рекомендуют для растущих свиней 66 мг на 1 кг рациона, а для хряков, супоросных

и подсосных свиноматок и откормочных свиной — по 33 мг на 1 кг рациона. Это позволяет уменьшить затраты белка на производство продукции путем экономии незаменимой аминокислоты триптофана.

### 1.2.5. Витамины группы В<sub>6</sub> (пиридоксин)

**Витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин).** Витамин В<sub>6</sub> входит в состав ферментов, принимающих участие в белковом (путем осуществления реакций пераминирования, дезаминирования и декарбоксилирования аминокислот), жировом обмене, улучшает использование организмом ненасыщенных жирных кислот, повышает активность защитных факторов макроорганизма, способствует сохранению гликогена в печени и мышцах.

Этот витамин существует в трех формах, которые в организме животных способны превращаться одна в другую. Исходное вещество называют пиридоксином, его альдегидное производное — пиридоксаль, а амин — пиридоксамином. Пиридоксамин и пиридоксаль менее устойчивы, чем пиридоксин и разрушаются при нагревании.

Из трех соединений активно функционирующим является пиридоксаль в форме фосфата (пиридоксаль фосфат), который служит коферментом многих ферментных систем, принимающих участие в белковом обмене.

При продолжительном дефиците пиридоксина в рационе свиней возникают симптомы гипо- и авитаминоза: поражение нервной системы с развитием судорог, анемия, отставание в росте растущих поросят, извращенный аппетит, нарушение движения, выделение с мочой зеленого пигмента, — ксантуриновой кислоты, как результат нарушения обмена триптофана, снижение привесов и белковых фракций в сыворотке крови, особенно углобулинов. Последнее является причиной снижения резистентности организма против неблагоприятных факторов внешней среды. Отмечено уменьшение количества гемоглобина, эритроцитов и лимфоцитов. При вскрытии павших поросят устанавливают ожирение печени и сердца, увеличение внутренних органов. Цыплята на недостаточном по витамину рационе растут очень медленно, передвигаются с трудом, иногда наблюдаются конвульсии. У взрослых птиц снижаются яйценоскость и выводимость. Однако симптомы недостаточности пиридок-

сина отмечают лишь в отдельных случаях при длительном нарушении пищеварения. Считают, что применяемые в рационах свиной корма (дрожжи, пшеничные отруби, зерна бобовых, зеленый корм, корма животного происхождения) содержат достаточное количество витамина В<sub>6</sub>. Кроме того часть потребности в витамине свиной покрывается за счет биосинтеза в кишечнике.

Для нормального роста и повышения продуктивности свиной Миллер (1957) рекомендует 0,5 мг пиридоксина на 1 кг сухого корма, а по данным Лукаса и Лодге (1958) минимальная суточная потребность поросят составляет при весе 4,5–18 кг соответственно 2,2–2,11 мг на 1 кг сухого корма.

По нормам США потребность поросят весом до 35 кг равна 1,5 мг на 1 кг корма, потребность остальных групп свиной не изучена. Научно-исследовательский совет Англии рекомендует более высокие нормы пиридоксина для поросят 2,5 мг на 1 кг сухого вещества рациона.

Потребность в пиридоксине цыплят до 4-недельного возраста в расчете на 1 кг корма по нормам США равна 3 мг, по нормам Англии — 3,5, Японии — 6,7 мг, кур-несушек по нормам США равна 3 мг, по нормам Чехословакии (З. Мюллер) 3,5–4 мг.

### 1.2.6. Витамины группы В<sub>3</sub> (пантотеновая кислота)

**Витамин В<sub>3</sub> (пантотеновая кислота).** Прежде этот витамин называли печеночным фактором, антидерматическим фактором. В настоящее время сохранилось лишь одно название — пантотеновая кислота, что связано с широким распространением (от греческого слова пантос — везде, всюду) его в тканях растений и животных.

Пантотеновая кислота входит в состав сложной ферментной системы, известной как кофермент А, принимая тем самым активное участие в окислении пировиноградной кислоты, в процессах ацетилирования и переацетилирования, в обмене жиров, в построении белков и синтез ацетилхолина. Она способствует всасыванию продуктов расщепления, углеводов и белков в тонком кишечнике, усиливает перистальтику, имеет тесную взаимосвязь с функциями желез эндокринной системы и в первую очередь с щитовидной железой и надпочечниками. Большое значение пантотеновая кислота имеет для размножения животных. Биологическая роль пантотеновой кислоты тесно связана с обменом других витаминов группы В:

тиамина, фолиевой кислоты, рибофлавина, биотина, цианкобаламина, пиридоксина. При недостатке последних в рационе животных содержание пантотеновой кислоты в организме понижается. Введение же в рацион пантотеновой кислоты повышает содержание в крови рибофлавина и снижает потребность в витамине В<sub>12</sub>. Синтезируется она в растениях и микроорганизмами кишечника. Наиболее богаты этим витамином отруби из зерна злаков и зеленые части растений, сенная мука хорошего качества, дрожжи. В практике применяется кальциевая соль этой кислоты (пантотенат кальция), которая легко разрушается под воздействием высокой температуры, кислот, щелочей.

Признаки недостаточности пантотеновой кислоты обычно не характерны, а являются общими для недостаточности витаминов группы В. Чаще всего симптомы недостаточности пантотеновой кислоты развиваются у растущих свиней, которые содержатся на рационе с преобладанием кукурузы (80–85%) и вареных кормов. У таких животных наблюдается задержка роста, потеря аппетита, понос, усиленное слезотечение, кашель, выделение слизи из носа, поражение кожи и волос, особенно вокруг глаз, нарушение координации движений. У свиноматок к тому же нарушается воспроизводительная функция (плохая оплодотворяемость, аборт, рождение маложизненного молодняка). На вскрытии регистрируются кровоизлияния в надпочечниках, кишечнике, под кожей, снижение гликогена в печени, дегенеративные изменения в надпочечниках, нервной системе. У цыплят, утят и индюшат при недостатке витамина наблюдается снижение привесов, потеря аппетита, неравномерное развитие оперения, дерматиты (в углах рта и вокруг клоаки появляются коркообразные струпья, а между пальцами и на подошвах глубокие трещины и утолщения кожи), поражение нервной системы (нарушение координации движений). У взрослой птицы нарушаются функции воспроизводства: гибель эмбрионов в последние дни инкубации, вывод слабых цыплят.

Содержание пантотеновой кислоты в кормах и ее биосинтез в кишечнике полностью обеспечивают потребность свиней в этом витамине. Норма по рекомендации ВАСХНИЛ составляет 9–12 мг на 1 корм. ед.

Потребность в витамине снижается при увеличении уровня протеина в рационе и обеспеченности витамином В<sub>12</sub>. Сберегающее действие оказывает хлортетрациклин в дозе 22 мг на 1 кг корма.

В последнее время все шире стали применять пантотеновую кислоту для повышения продуктивности свиней. Многочисленными опытами Б. С. Орлинского (1966, 1969) установлено положительное влияние пантотеновой кислоты как в отдельности, так и в комплексе с другими витаминами (А, D, В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>5</sub>) на откормочные качества свиней. Доза пантотеновой кислоты 15 мг на 1 корм. ед. оказалась наиболее эффективной. Она способствовала повышению среднесуточных привесов на 12–18,3%, а в комплексе с другими витаминами — на 20,5%, выхода съедобных частей туши при убое, устойчивости организма против заболеваний, снижению расхода кормов на единицу продукции и ее себестоимости по сравнению с контролем.

#### 1.2.7. Витамины группы В<sub>4</sub> (холин)

**Витамин В<sub>4</sub> (холин).** В отличие от других витаминов группы В холин не является катализатором обменных процессов, но необходим для формирования важнейших структурных компонентов тканей. Основная его роль в организме — регуляция обмена жиров, образование в печени фосфолипидов и предупреждение жировой инфильтрации печени. Холин усиливает синтез и накопление гликогена в печени, является чрезвычайно сильным возбудителем моторной функции кишечника. Он служит в организме источником металльных групп в процессе синтез метионина, креатина, адреналина, метилникотинамида является исходным веществом для синтеза ацетил-холина. Метионин в свою очередь отдавая металльную группу способен синтезировать холин. Эти процессы происходят при участии витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты и витамина С. Следовательно, потребность в холине зависит от уровня белка (как источника метионина и серина), метионина в рационе, а также обеспеченности фолиевой кислотой и витамином В<sub>12</sub>. Холин необходим для нормального обмена витамина А. При его недостатке снижается отложение витамина А в печени.

В связи с этим при содержании свиней на рационах, не содержащих кормов животного происхождения, особое внимание необходимо уделять обеспечению холином.

Холиновая недостаточность в организме животных возникает не только вследствие малого содержания его в кормах, но и при недостатке в рационе полноценного белка (аминокислоты метионина), витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, а также при избытке никотиновой кислоты, которая, выделяясь из организма в виде метилникотинамида, обедняет организм металльными группами, необходимыми для синтеза холина и метионина.

Холин вместе с марганцем и никотиновой кислотой необходим для предупреждения перозиса у птиц. Недостаточность холина в организме характеризуется общим признаками для группы В. Особенно резко реагируют на недостаток холина поросята и цыплята в первые месяцы жизни. У свиней наблюдается слабость задних конечностей, понижение гибкости суставов, нарушение координации движений, снижение плодовитости и молочности маток и жизнеспособности поросят. При вскрытии трупов обнаруживается ярко выраженное жировое перерождение печени, дегенерация почек, кровоизлияние во внутренних органах, катаральное воспаление кишечника.

Основным признаком недостатка холина у цыплят и индюшат — плохой рост и перозис, который характеризуется расслаблением связочного аппарата и сухожилий мышц конечностей, вследствие чего происходит свободное смещение суставов (скользящий сустав). При этом происходит утолщение берцово-плюсневой сустава. При вскрытии трупов отмечено увеличение жира в печени и патологические изменения в почках.

Богатыми источниками холина являются дрожжи, зернобобовые (горох, соя, бобы), пшеница, ячмень, овес, жмыхи, продукты животного происхождения (желтки, печень, почки и другие органы). В молоке свиноматок содержится 15–25 мг%, а в молозиве 70–90 мг%. Потребность в холине находится в зависимости от содержания в рационе метионина и других вышеприведенных физиологически активных веществ. Примерная норма холина для молодняка свиней при обеспечении их метионином составляет 840 мг на 1 корм. ед. При малом содержании белка в рационе или отсутствии в нем кормов животного происхождения потребность в холине повышается.

У цыплят до 4-недельного возраста потребность составляет (по нормам США, Англии, Японии, Чехословакии) 1300 мг на 1 кг корма.

В качестве добавки в рационы свиней и птицы используют хлористоводородную соль холина — холин-хлорид.

В нашей стране проведен ряд экспериментов по изучению влияния холин-хлорида на развитие молодняка. По данным А. Р. Вальдмана (1962), А. А. Городецкого (1963), Т. Кунха (1965) и других, холин-хлорид обладает ростостимулирующим действием только в раннем возрасте (в подсосный период и при раннем отъеме) свиней. Опытами И. Ф. Рось (1966) установлено, что применение холин-хлорида (0,8–1 г на 1 корм, ед.) свиньям, содержащимся на растительных рационах, увеличивается среднесуточный привес на 10,4% по сравнению с контролем.

Обогащение кормовых смесей холин-хлоридом позволяет сократить срок откорма бройлеров на 10–15 дней, уменьшить в рационах норму протеина на 10–15% и сократить на 20–30% норму витамина А. В рационах племенных кур холин-хлорид в сочетании с витаминами В<sub>12</sub> и РР способствует повышению продуктивности птицы на 10–15%, лучшему развитию эмбрионов в процессе инкубации и последующему сохранению молодняка.

### 1.2.8. Витамины группы В<sub>с</sub> (фолиевая кислота)

**Витамин В<sub>с</sub> (фолиевая кислота).** Термин фолиевая кислота по существу объединяет три ассоциированных соединения (птероил-моноглутаминовая, птероилтриглутаминовая и птероилгептаглутаминовая кислоты), которые состоят из птеринового ядра, парааминобензойной кислоты и соответственно один, три и семь остатков глутаминовой кислоты.

Фолиевая кислота содержится в больших количествах в растениях, особенно в лиственной части (отсюда она получила свое название от латинского слова фолиум — лист) и значительно меньше в тканях животных. Содержится фолиевая кислота в дрожжах, пшенице, горохе, сое, моркови, которые широко используются в кормлении животных. Синтезируется она также микрофлорой кишечника животных.

Фолиевая кислота в организме тесно связана с витамином В<sub>12</sub>. Они участвуют в синтезе металльных групп, следовательно, в обра-

зовании метионина и холина. Фолиевая кислота принимает участие в синтезе нуклеиновых кислот, пуринов, в распаде гистидина и взаимопревращениях глицин-серина. В обычных условиях кормления свиней и птицы не наблюдается признаков недостаточности витамина В<sub>с</sub>. Лишь в случае продолжительного скармливания вареных кормов или неполноценных по белку рационов, а также при желудочно-кишечных заболеваниях, при недостатке витамина В<sub>12</sub> и использовании бактерицидных препаратов могут возникнуть симптомы недостаточности фолиевой кислоты. При этом у цыплят наблюдается отставание в росте, анемия вследствие задержки образования эритроцитов в костном мозге, плохое оперение и обесцвечивание пера. Установлено снижение выводимости цыплят, искривление клюва, параличи отдельных частей тела. У свиней отмечена потеря аппетита, малокровие, снижение плодовитости и молочности свиноматок.

Поскольку потребность свиней полностью удовлетворяется за счет поступления ее с кормами и биосинтеза в организме, то контролировать содержание фолиевой кислоты в рационе надо только при кормлении птицы, поросят раннего отъема и, частично, супоросных маток. Данные о потребности поросят и цыплят в фолиевой кислоте противоречивы. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что потребность птицы в витамине колеблется от 0,24 до 1,5 мг на 1 кг корма, а поросят — 0,5–1,0 мг на 1 кг корма.

### 1.2.9. Витамины группы В<sub>12</sub> (цианокобаламин)

**Витамин В<sub>12</sub> (цианокобаламин).** Витамин В<sub>12</sub> относится к наиболее ценным среди открытых за последнее время витаминов. Он имеет важное биологическое значение в общем обмене веществ. Этот витамин необходим для нормального кроветворения, участвует в синтезе нуклеиновых кислот и аминокислот (метионина и др.), в обмене белка, жира и углеводов. Он стимулирует образование в организме холина, глутатиона. Добавка витамина В<sub>12</sub> в рационы свиней значительно повышает переваримость и усвояемость растительных протеинов, способствует лучшему использованию аминокислот для биосинтеза белка. Особенно необходим он при рационах с преобладанием протеинов растительного происхождения (бобов, гороха, сои, жмыхов и других), в которых недостаточно метионина.

В растениях этот витамин отсутствует. Признаки недостаточности витамина В<sub>12</sub> у свиней и птицы могут проявляться в различной степени в зависимости от многих других факторов: уровня синтеза витамина в кишечнике и содержания его в органах и тканях, условий держания животных, обеспеченности свиней кобальтом и метионином. Чаще всего признаки В недостаточности отмечаются у растущих свиней при отсутствии в рационе кормов животного происхождения. У таких животных отмечена потеря аппетита, замедленный рост, анемия (малокровие, огрубение волосяного покрова, поражение кожи, крайняя возбудимость, высокая чувствительность к прикосновению), нарушение координации движений, снижение воспроизводительной способности свиноматок. У птицы недостаточность витамина В<sub>12</sub> проявляется в снижении вывода молодняка, признаках перозиса (при одновременном недостатке холина, метионина, бетаина).

Следует заметить, что при доступе свиней и птицы к почве, а также при содержании птицы на глубокой подстилке признаки недостаточности данного витамина встречаются редко. Основными источниками витамина В<sub>12</sub> для свиней, как мы указывали выше, служат корма животного происхождения (рыбная и мясокостная мука — 40–50 мкг в 1 кг, молоко, обрат и сыворотка — 3–5 мкг в 1 кг, яйца и другие). Молоко свиноматок содержит в пределах 1,2–1,3 мкг/л.

В настоящее время уделяется большое внимание производству витамина В<sub>12</sub> микробиологическим синтезом. С этой целью широко используют бактерии метанового и пропионокислого брожения, а также продуценты антибиотиков. Причем в последнем случае используют отходы производства антибиотиков, которые богаты по содержанию витаминов группы В и являются дешевым источником витамина В<sub>12</sub> для животных.

Большое значение в кормлении свиней и птицы отводится роли витамина В<sub>12</sub> не только для профилактики авитаминоза, но и для стимуляции роста. В отечественной и зарубежной литературе имеются многочисленные данные по эффективности использования витамина В<sub>12</sub> в свиноводстве, как самостоятельно, так и в комплексе с антибиотиками и другими биологически активными веществами (микроэлементами, синтетическими аминокислотами). Опыты, проведенные в Белорусском научно-исследовательском институте животноводства, показали, что применение витамина В<sub>12</sub> в

кормлении свиней позволяет снизить потребность в белках и отчасти заменить в рационах дефицитные корма животного происхождения. Особенно эффективное его применение в комплексе с антибиотиками. Добавка в зимний период небольшого количества (15 мкг на 1 кг корма) витамина В<sub>12</sub> (И. Ф. Рось, 1958) значительно повышает привесы свиней и усвоение растительного белка, приближая его по биологической ценности к животному белку.

Поскольку в состав витамина В<sub>12</sub> входит кобальт, особое внимание должно уделяться обеспечиванию свиней этим элементом, так как работами ученых установлено положительное влияние кобальта на биосинтез и депонирование витамина В<sub>12</sub> в организме животного.

При испытании кормовых концентратов витамина В<sub>12</sub> особенно в комплексе с метионином, холином, антибиотиками привесы цыплят возрастали на 20% (В. Н. Буки) и на 29,4% (Е. Н. Сельскова). Нормы потребности в витамине В<sub>12</sub> по рекомендации ВАСХНИЛ составляют 10–14 мкг на 1 корм. ед. и для птицы — 12 мкг на 1 кг сухого корма.

#### 1.2.10. Витамин Н (биотин)

**Витамин Н (биотин).** Биотин является наиболее распространенным витамином в животных и растительных тканях. Биотин принимает участие в обмене белков, углеводов, в окислении триптофана и превращении его в никотиновую кислоту, а также необходим для синтеза нуклеиновых и жирных кислот и нормальной функции нервной системы.

Богаты биотином морковь, картофель, горох, зерно злаковых, печень, яичный желток. Данный витамин синтезируется микрофлорой кишечника животных и поэтому считается, что взрослые животные за счет этого синтеза полностью удовлетворяют свои потребности. Лишь новорожденные поросята могут испытывать недостаток в нем при малом содержании витамина в молоке свиноматки как главного источника.

Признаки недостаточности сходны с симптомами недостаточности пантотеновой кислоты (дерматиты, поражение нервной системы и др.). Потребность поросят и цыплят в биотине не установлена, хотя считают 20 мкг на 100 г корма вполне достаточным для устра-

нения признака биотин-авитаминоза. Для цыплят требуется 0,09 мг, для племенных кур — 0,15 мг на 1 кг корма.

#### 1.2.11. Витамин Р (биофлавоноиды)

**Витамин Р (биофлавоноиды).** Под названием витамина Р объединяют группу пигментов, содержащихся в растительных продуктах (картофель, морковь и др.) и способных поддерживать нормальное состояние мельчайших сосудов-капилляров, повышать их прочность, уменьшать хрупкость и снижать проницаемость. Из этой группы наиболее изученными являются гесперидин, кверцетин, рутз другие. Флавоноиды имеют много общего с физиологическим действием аскорбиновой кислоты, а именно: между ними отмечен синергизм, т. е. взаимно усиливающее влияние при совместном применении витамина С и Р. Витамин Р предохраняет витамин С от окисления и этим самым способствует накоплению последнего в организме. Возникшие кровоизлияния в коже, слизистой оболочке С-авитаминозного характера снимаются при введении витамина Р. На этом основании препараты витамина Р наряду с витамином С широко используются в ветеринарной практике для лечения заболеваний, связанных с нарушением сосудистой системы.

Из приведенного видно, что интенсификация свиноводства требует серьезного внимания к витаминному питанию свиней, как одному из важных факторов повышения продуктивности и профилактики нарушения обмена веществ. Вместе с этим необходимо помнить, что повышение продуктивности животных и хорошее состояние здоровья может быть при научно обоснованном использовании витаминных препаратов. В противном случае вместо пользы можно вызвать различные патологические изменения в организме. Например, избыточное поступление в организм определенных витаминов (без учета соотношения их к другим витаминам, метаболизма в органах и тканях) зачастую вызывает гипервитаминозы, которые протекают еще тяжелее, чем гипо- или авитаминозы. Поэтому вопрос о дозах витаминов, рекомендуемых для лечебной цели, а также для повышения продуктивности животных, должен основываться на глубоких знаниях их физиологического действия, взаимодействия с другими физиологически активными веществами (макро- и микроэлементами, ферментами и др.), процессов превращения витаминов в органах и тканях и влияния их метаболитов на

биохимические процессы в организме животных. Поэтому при составлении рецептов премиксов и белково-витаминно-минеральных добавок количество витаминов необходимо вводить с учетом конкретных условий кормления и содержания животных (тип кормления, структура рациона, способы заготовки и хранения кормов, сезон года, состав питательных добавок, вид и возраст животных и т. д.). Только при таком подходе можно рационально использовать биологически активные вещества для повышения продуктивности животноводства. Поэтому для составления рецептов премиксов и других обогатительных добавок должны привлекаться высококвалифицированные специалисты научно-исследовательских учреждений.

Основными источниками витаминов для животных являются корма растительного и животного происхождения.

В растениях происходит синтез большинства витаминов или провитаминов, тогда как ткани и органы животных обладают способностью синтезировать лишь некоторые витамины. Отсюда вполне понятно, какое огромное значение приобретают вопросы правильной заготовки, способа хранения и скармливания кормов, чтобы как можно больше сохранить в них витаминов. Поэтому заготовка витаминного сена путем правильной его сушки, приготовление сеной муки, сенажа, силоса с применением антиоксидантов и целый ряд других мероприятий направлены на то, чтобы как можно больше сохранить витаминов кормах.

Для сбалансирования рационов по витаминам, а также с лечебной целью применяются многие витаминные препараты, которые в настоящее время вырабатывают на предприятиях витаминной, микробиологической, пищевой и целлюлозно-гидролизной промышленности: сухой стабилизированный концентрат витамина А, дрожжевой концентрат витамина D<sub>2</sub>, концентрат витамина D<sub>3</sub>, B<sub>2</sub>.

Масляные концентраты витаминов А, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> и рыбий жир не пригодны для обогащения комбикормов, так как они быстро разрушаются в смеси с комбикормом.

### 1.2.12. Витаминоподобные вещества

**Инозит (мезоинозит).** В растениях находится в связанном с фосфором виде. Тесно взаимосвязан с функцией других витаминов группы В и, особенно, с пантотеновой кислотой. Инозит принимает участие в жировом обмене и нервно-трофических процессах. Он

способствует продлению жизни сперматозоидов и находится в большом количестве (2–3%) в секрете семенников. Вопрос о физиологическом действии и потребности свиней в инозите окончательно не решен. Источниками инозита являются дрожжи, ячмень, овес, пшеница, мелясса. Витамин легко разрушается при варке. Всасывается инозит в кишечник после предварительного расщепления его ферментом фитазой. Поэтому при воспалении желудочно-кишечного тракта у поросят отсутствует фермент и может возникнуть инозит-авитаминоз.

**Парааминобензойная кислота.** Животные обычно не испытывают недостатка в этой кислоте, хотя она играет важное значение в синтезе пигмента — меланина, витамина А, фолиевой кислоты. Парааминобензойная кислота имеется в дрожжах, пшенице, люцерновой муке в большом количестве. Нормы еще не разработаны.

**Витамин В<sub>13</sub> (оротовая кислота).** Оротовая кислота принимает участие в синтезе нуклеиновых кислот, усиливает рост животных, синтезирует кроветворение, кроме этого, имеются данные о роли ее в превращениях галактозы. Она также влияет на обмен галактозы во время лактации, связана с обменом липидов. Оротовая кислота при определенных условиях способствует образованию жиров из глюкозы и снимает тормозящее действие холода на липогенез в жировой ткани у крыс. Доказана связь оротовой кислоты с витамином В<sub>12</sub> и фолиевой кислотой.

Применяется оротовая кислота при многих заболеваниях, связанных с нарушением белкового обмена, для нормализации функции печени, при инфаркте миокарда и других сердечно-сосудистых заболеваниях, а также при длительном применении стероидных гормонов и для ускорения адаптации к гипоксии; кроме того, она является выраженным анаболиком.

Оротовая кислота малотоксична, но ее большая доза оказывает неблагоприятное влияние на жировой обмен. Для человека необходимо поступление оротовой кислоты в количестве 1-1,5г в сутки.

В качестве источника витамина В<sub>13</sub> служат коровье молоко, дрожжи. Признаки недостаточности общие для витаминов группы В.

**Витамин В<sub>15</sub> (пангамовая кислота).** Пангамовая кислота относится к группе витаминоподобных веществ, как и холин, инозит, парааминобензойная и оротовая кислоты. Содержится в больших

количествах в семенах растений, в крови и печени животных. Установлено ее влияние на жировой обмен, на окислительный процесс в тканях, обладает противотоксическим действием.

Биологическая роль витамина связана с активацией процесса переноса кислорода и дыхательных ферментов, благодаря чему возрастает вероятность кислородного голодания. Он участвует в реакциях метилирования, являясь донором метильных групп при биосинтезе холина, метионина, адреналина, креатина и стероидных гормонов. Многие стороны метаболизма пангамовой кислоты неизвестны и требуют дальнейшего изучения.

Таким образом, комплекс факторов В-витаминного питания имеет большое значение не только для обеспечения элементарных физиологических потребностей организма животных, но и является одной из важнейших предпосылок стимулирования плодовитости, роста животных, особенно свиней и птицы и экономного использования питательных веществ корма. Улучшение обеспечения животных витаминами комплекса В позволило внести большую четкость в нормирование их белкового питания. В обеспечении организма животных витаминами комплекса В важная роль принадлежит микрофлоре кишечника. Отсюда режим питания (тип и структура рациона, качество и способ приготовления кормов) оказывает существенное влияние на жизнедеятельность микрофлоры, способной синтезировать витамины комплекса В. Так, например, имеются данные, свидетельствующие о том, что если в рационе свиней достаточно имеется декстрина, а также сырого (невареного) крахмала картофеля и кукурузы, то в толстом отделе кишечника создаются благоприятные условия для жизнедеятельности микрофлоры и увеличения биосинтеза витаминов группы В. Следовательно, длительное скормливание одних только проваренных кормов зачастую приводит к витаминному дефициту вследствие уничтожения их в кормах и ухудшению режима питания микрофлоры толстого кишечника, синтезирующих витамины. Поэтому в рационах свиней наряду с вареными кормами необходимо использовать натуральные корма, богатые витаминами (морковь, зеленую массу, сенную муку, продукты животного происхождения, дрожжи, пророщенное зерно и т. д.) или применять витаминные препараты, выпускаемые химической и микробиологической промышленностью.

Потребность свиней и птицы в витаминах групп В зависит также и от других факторов: уровня и полноценности (по аминокислотам-

метионина, триптофана, цистина, серина, глицина и др.); протеина в рационе; способов заготовки и хранения кормов; энергии роста и физиологического состояния животных; наличия запасов витаминов в организме; уровня использования в кормлении животных других биологически активных веществ (антибиотиков, микроэлементов, ферментных препаратов и др.).

### **1.2.13. Витамин С (аскорбиновая кислота)**

**Витамин С (аскорбиновая кислота).** Весьма большая и разносторонняя функция в организме животных принадлежит витамину С. Он принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, обмене веществ, росте и восстановлении (регенерации) клеток и тканей, выработке антител, синтезе коллагена и ДНК, в регуляции минерального обмена. Витамин С активизирует некоторые ферменты, гормоны, фагоцитоз лейкоцитов и повышает бактерицидную способность сыворотки крови, что в конечном итоге сказывается на состоянии резистентности организма.

Аскорбиновая кислота и дегидроаскорбиновая кислота в тканях растений и животных находятся как в свободном, так и связанном виде. Наиболее богаты этим витамином кора надпочечников, печень, гипофиз, зеленый корм, хвоя, овощные культуры и др. Аскорбиновая кислота не устойчива к высокой температуре (высушиванию, действию лучистой энергии), что необходимо учитывать при заготовке и хранении кормов.

Все сельскохозяйственные животные и птица способны синтезировать витамин С. Однако считается, что синтез витамина С у свиней недостаточный для покрытия всех затрат в организме. Поэтому свиньи нуждаются в экзогенном витамине. Подтверждением этого служат многочисленные опыты положительного влияния аскорбиновой кислоты на рост и развитие свиней, плодовитость свиноматок и т. д.

У поросят и супоросных свиноматок в связи с усилением обменных процессов при росте и развитии эмбрионов чаще всего отмечаются признаки недостаточности витамина С в результате: 1) недостаточности поступления в рационах аскорбиновой кислоты, каротина, полноценного белка; 2) разрушения витамина С в желудочно-кишечном тракте при его заболевании; 3) повышенной потребности (инфекционные и незаразные болезни) при нормальном поступлении и всасывании в кишечнике. Признаки С-гипо и С-

авитаминоза вначале проявляются задержкой роста молодняка, снижением продуктивности, поражением десен, кровоизлиянием в коже, слизистой оболочке ротовой полости, языка, носоглотки, щек, мышц, малокровием, поражением костей и суставов. У подсосных поросят к этому отмечены поносы, рвота. В дальнейшем в местах кровоизлияний кожи и слизистой оболочки возникают некротические процессы с образованием и выпадением волос на коже. В этот период С-гипо и С-авитаминоз осложняется различными заболеваниями вторичного характера вследствие снижения естественной резистентности. Поэтому типичная клиническая картина С-гипо и С-авитаминоза сглаживается, а превалируют уже симптомы вторичных заболеваний (часто инфекционных).

Потребность в витамине С зависит от климата, рациона кормления, стрессовых ситуаций и степени поражения паразитами.

Взрослым свиньям, как и жвачным животным не требуется поступление аскорбиновой кислоты с кормом. При выращивании поросят-сосунов на синтетическом заменителе свиного молока без добавки витамина С 61,5% животных погибло. В комбикорма для поросят, в целях профилактики, следует добавлять 50–100 мг/кг аскорбиновой кислоты.

Для повышения работоспособности и репродуктивных функций лошадям в зимнее время рекомендуется скармливать 1–2 г аскорбиновой кислоты в сутки.

Содержание витамина С в кормах (г/кг): свежескошенная трава — 1,5, силос — 0,4, свекла — 0,02–0,05, морковь — 0,028–0,14, хвоя — 1,5–3,8.

Опыты показали, что ежедневное скармливание в зимний период 1–2 кг измельченной хвои коровам и лошадям положительно сказывалось на их здоровье и репродуктивных функциях.

В качестве показателя насыщенности организма витамином С, позволяющего выявить С-гиповитаминоз экзогенного и эндогенного происхождения на ранних стадиях его развития, является определение *in vitro* степени поглощения (связывания) кровью аскорбиновой кислоты, показателя которой обратно пропорциональны уровню насыщения организма витамином С.

При применении аскорбиновой кислоты необходимо помнить, что большие дозы отрицательно воздействуют на состояние организма. Скармливание 1 г витамина С на 1 кг корма поросятам приводило к отрицательным результатам (замедлялась скорость роста и др.)

## 2. МИНЕРАЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА

### 2.1. Жизненно необходимые макроэлементы и их источники (кальций, фосфор, сера, калий, натрий, хлор, магний)

**Кальций (Ca).** Кальций является одним из наиболее распространенных в природе щелочно-земельных металлов. Его содержание в земной коре составляет 2,56 вес.%. Он постоянно присутствует в кормовых растениях в виде водо-, кислоторастворимой и адсорбированной фракций. Уровень его содержания в растениях зависит от pH, меловых отложений и известкования почв, уровня в ней магния. Оптимальным считается содержание кальция в зеленых растениях в пределах 40–60 мг/кг сухого вещества, а высоким — 100 мг и более.

Растительные корма, кроме силоса, сена, соломы, люцерны и клевера, имеют невысокий уровень кальция. Поэтому в животноводстве для удовлетворения суточной потребности в кальции широко применяют различные минеральные подкормки. Особенно бедны им корнеклубнеплоды. Так, в свекле сахарной и моркови количество элемента в среднем составляет лишь 0,55 г/кг, в свекле кормовой и картофеле еще меньше — соответственно 0,25 и 0,2 г/кг. Сравнительно много кальция в клеверном (13,5 г/кг) и люцерновом сене (12,5 г/кг). Как правило, его концентрация в кормах коррелирует с количеством золы: чем больше в кормах золы, тем выше в них уровень кальция. Считается, что содержание элемента в кормах очень вариабельно и зависит от компонентов, из которых они приготовлены. Из кормов животного происхождения лучшим источником этого элемента является костная мука, в которой содержание кальция составляет около 240 г/кг.

В золе кормов животного происхождения кальция в среднем содержится 30–33%, а в золе растительных кормов — 1,3–17,0%. Морские растительные и животные организмы содержат значительно больше элемента, чем наземные.

В кормах кальций находится не в виде нейтрального химического элемента, а в форме различных неорганических и органических соединений. К наиболее важным солям элемента относятся хлориды, сульфаты, карбонаты, гидрофосфаты, дегидрофосфаты и гидросульфиты. Из органических соединений кальция в растениях чаще обнаруживают комплексы с кислотами типа молочной (в силосе),

щавелевой, лимонной, яблочной и некоторыми другими, в которых ион водорода в карбоксильной группе замещен на кальций.

В кормовых средствах, кроме водо- и кислоторастворимых фракций, часть кальция связана с белками и липидами.

Растения извлекают из почвы кальций в сравнительно больших количествах. Например, в пересчете на оксид (CaO) в соломе зерновых культур содержится 2,5–2,9, в зерне — 0,5–0,9, клубнях картофеля — 0,3, картофельной ботве — 8, сахарной свекле — 0,6, в ботве сахарной свеклы — 1,7 кг/т.

На уровень кальция в растениях влияет pH почвы, степень ее известкования и содержание в ней магния.

Кальций является самым распространенным макроэлементом в организме животных и относится к абсолютно необходимым факторам их питания, поскольку играет очень важную роль во многих внутри- и внеклеточных процессах. Относительное содержание элемента в теле взрослых животных составляет 1,2–1,5% в расчете на свежую ткань, 3,5–4,0% в расчете на сухую ткань и 26–30% в расчете на золу. А общее количество кальция в теле взрослых животных в среднем составляет: у коровы массой 600 кг — 7000 г, у свиньи массой 100 кг — 750, у овцы массой 50 кг — 550, у курицы массой 2 кг — 22 г.

В организм животного кальций в виде солей поступает с минеральными добавками, кормами и водой. В желудке легко растворимые соединения быстро диссоциируют и поступают в кровь, а нерастворимые под действием соляной кислоты переходят в хлористый кальций и в таком виде всасываются. Следовательно, хлористый кальций является одной из наиболее растворимых в воде солей этого элемента.

Из применяемых в животноводстве соединений кальция с фосфорной кислотой (моно-, ди- и трикальцийфосфат) худшей растворимостью обладает трикальцийфосфат. К плохо растворимым соединениям относится также углекислый и щавелевокислый кальций.

Всасывание кальция происходит в тонком кишечнике, главным образом в двенадцатиперстной кишке, где желчные и жирные кислоты образуют с солями этого элемента комплексные соединения, которые затем переходят через стенку кишечных ворсинок. Кислая среда по сравнению со щелочной, оптимальное соотношение кальция и фосфора, наличие в рационе жирных кислот и витамина D<sub>3</sub>

способствуют лучшему усвоению элемента. Ингибируют всасывание кальция избыточное содержание в рационе калия, магния, железа, фосфора, жира и протеина.

Кальций всасывается путем диффузии и активного транспорта через слизистую кишечника. Роль первого механизма возрастает при достаточном содержании элемента в рационе. Для активного же транспорта важное значение имеет обеспеченность организма витамином D<sub>3</sub>, который необходим для синтеза кальций связывающего белка. Поэтому при дефиците витамина D в организме животных резко снижается интенсивность всасывания кальция. Этот процесс может угнетаться и при дефиците жирных кислот из-за нарушения функции печени. На усвояемость и обмен кальция существенное влияние оказывает аминокислотная полноценность рациона, в частности уровень фенилаланина.

После всасывания из кишечника, кальций поступает через воротную вену в печень, где его комплексные соединения расщепляются. В этом органе данный элемент, как и другие катионы, на некоторое время задерживается, что обеспечивает его более или менее равномерное поступление в периферическую кровь.

Молодняк сельскохозяйственных животных более интенсивно использует кальций из кормов, чем взрослые животные. Так, у телят молочного периода степень усвоения кальция составляет 90–95%, у животных массой 100–120 кг — 55, при массе свыше 300 кг — 45, а у взрослых животных — ниже 40%. На процесс усвоения этого элемента жвачными влияет уровень и соотношение грубых и концентрированных кормов в рационе, технология их обработки, уровень и тип кормления. Поэтому при откорме молодняка крупного рогатого скота на силосе и сенаже нормы по кальцию могут быть снижены на 5–10%. В целом, средняя усвояемость кальция из различных кормов и добавок у крупного рогатого скота колеблется от 40 до 70%.

Эффективность использования кальция у поросят составляет от 40 до 80% и определяется уровнем потребления элемента с кормом, его доступностью и возрастом животных. Так, при снижении потребления кальция в 10 раз выделение элемента сокращается почти в 40 раз, а его отложение в организме — в 9 раз. При этом концентрация кальция в кале и моче находится в прямой зависимости от уровня элемента в рационе и снижается в кале в 30 раз, а в моче в 5 раз при повышении степени усвоения кальция до 95%.

В организме животных кальций распределен неравномерно. Доказано, что все усвоенное из рациона количество этого элемента первоначально поступает в костную ткань, а уже из нее мобилизуется в кровь, органы и другие ткани. В основном (97–99%) кальций содержится в костях в виде фосфорнокислых и углекислых солей, а в ядрах клеток связан с органическими веществами. Следовательно, в остальных органах и тканях его содержание составляет не более 3%. Богаты кальцием нервные клетки мозга и многих желез, особенно молочной.

В костях кальций обеспечивает опорную функцию, а сама костная ткань выполняет функцию «депо» элемента в организме. В экстремальных условиях (беременность, лактация и т.д.) потери кальция из скелета могут составлять 30–35% без губительных последствий для животного.

В отличие от костной ткани в сыворотке крови кальций находится в виде двух основных фракций — способной к диффузии через ультрафильтраты (65% общего кальция) и неспособной к диффузии (35%). Небольшое количество (около 15%) диффундируемого кальция находится в виде комплексов с бикарбонатом, фосфатом и цитратом, а основная часть представлена ионизированной формой, т.е. в виде катиона  $Ca^{2+}$ , где он участвует в поддержании гомеостаза (ионное равновесие, осмотическое давление), регуляции сердечных сокращений, нервной деятельности и свертываемости крови. Последний механизм связан с участием солей кальция в образовании фибрина из фибриногена, а также с активацией фермента протромбиназы, под действием которого протромбин превращается в активный тромбин. Ионы кальция необходимы для интеграции и регуляции контроля клеточной возбудимости, синтеза молочной кислоты и свертывания молока, участия в регулировании мышечной и нервной деятельности. Некоторые соли этого элемента способны влиять на клеточную пролиферацию, синтез ДНК, клеточный цикл гладкомышечных клеток. Кроме того, вне- и внутриклеточный кальций влияет на сосудосуживающее действие норадреналина, активность многих ферментов (липаза поджелудочной железы, фосфотаза слюны, трипсин, лецитиназа, энлаза и др.).

В крови кальций содержится преимущественно в плазме. На уровень элемента в ней влияют многие факторы, в том числе и генетические особенности животных. Содержание ионизированного

кальция зависит и от pH крови. При повышении данного показателя, количество свободного элемента уменьшается за счет повышения его связывания с белками. Поэтому при алкалозах могут отмечаться признаки недостаточности элемента, несмотря на нормальный уровень общего кальция в крови. На фоне длительных ацидозов кальций значительно быстрее расходуется организмом за счет повышения растворимости его солей, содержащихся в костях. Поэтому они могут размягчаться даже при адекватном содержании элемента в рационе животных.

Содержание кальция в сыворотке крови подвержено суточным и сезонным колебаниям, причем последние связаны с функционированием половых желез.

Экскреция кальция из организма имеет некоторые видовые и возрастные особенности. Так, выводится кальций из организма взрослых животных преимущественно через кишечник, а в первые две недели жизни жвачных — в основном через почки. У свиней, кроликов и кур-несушек отмечается более высокое, чем у других видов животных, выделение кальция с мочой. У лактирующих животных важное значение имеет экскреция элемента с секретом молочной железы.

Обмен кальция находится в тесной и обратной связи с метаболизмом фосфора, поскольку мобилизация первого из костной ткани осуществляется в виде фосфатов кальция. Поэтому, при снижении уровня кальция возрастает уровень фосфора и наоборот. Метаболизм кальция взаимосвязан также с обменом магния, калия, цинка, железа и меди. Так, при высоком содержании в рационе кальция тормозится процесс всасывания йода, цинка и фитиновой кислоты. При недостатке же Ca, напротив, ухудшается всасывание железа в кишечнике животных.

Главными регуляторами обмена кальция являются ЦНС, витамин D<sub>3</sub> гормон паращитовидной железы — паратгормон (или паратиреоидин) и надпочечники.

В практике животноводства может отмечаться как высокое (гиперкальциемия), так и низкое (гипокальциемия) содержание кальция в крови. Гиперкальциемия чаще связана с высоким содержанием элемента в рационе, гипервитаминозом D, нарушением деятельности ЦНС, повышенной активностью паращитовидных желез и некоторыми болезнями печени.

Недостаточное поступление кальция в организм животных сопровождается, прежде всего, рахитом молодняка, остеомалацией, остеопорозом и родильным парезом взрослых животных. Эти заболевания протекают, как правило, на фоне гипокальциемии.

У птиц при дефиците или нарушении усвоения кальция снижается яйценоскость, истончается скорлупа и могут откладываться бесскорлупные яйца. У клеточных несушек диагностируется болезнь «клеточная усталость несушек», в этиологии которой играет роль нарушение обмена кальция и других минеральных веществ.

Ионы кальция необходимы для поддержания защитных функций организма. Их участие связано, прежде всего, с влиянием на проницаемость клеточных и внутриклеточных лизосомных мембран. При дефиците элемента они становятся пористыми, легко проходимыми для вредных организму веществ.

Велико значение ионов кальция в активации ряда функций клеток иммунной системы. Каждая их популяция проходит фазу возбуждения функциональной активности, а для начальных этапов этого процесса требуется кальций, то есть процесс активации иммунных клеток кальциезависимый. Так, при стимуляции В-лимфоцитов антииммуно-глобулином происходит высвобождение внутриклеточных запасов  $Ca^{2+}$ , но уже через 5 минут концентрация ионов кальция восстанавливается и сохраняется в течение нескольких часов.

Активация других типов клеток иммунной системы при вовлечении их в иммунный процесс происходит аналогичным образом. В повышении активности Т-лимфоцитов важная роль принадлежит некоторым антигенрецепторным комплексам клеток, при стимуляции которых происходит быстрое повышение уровня  $Ca^{2+}$  в цитозоле. Кроме того, на первых этапах кальций может высвободиться из внутриклеточных структур, а затем его уровень способен повышаться за счет массивного притока внеклеточного кальция и поддерживаться в течение длительного времени, что обеспечивает конечные стадии активации Т-клеток.

Ионы кальция играют центральную роль не только в начальной стадии активации Т-лимфоцитов, но и в реализации второго сигнала для пролиферации этих клеток, которая обеспечивается путем взаимодействия некоторых интерлейкинов с их рецепторами на мембране этих лимфоцитов.

Кальций обеспечивает проведение сигнала от антигена, т.е. выступает в качестве вторичного мессенджера, внутриклеточного посредника в антигенспецифическом иммунном ответе. Установлено, что изменение концентрации ионов кальция зависит от стадии процесса переработки антигена и презентации его Т-лимфоцитам. Для процессинга и представления антигена требуется определенное время, в течение которого потребление ионов кальция снижается. Изменение уровня цитоплазматического кальция в ответ на переработанный антиген происходит очень быстро. Есть данные, что как пролиферативный ответ Т-лимфоцитов, так и кинетика накопления ионов кальция в цитоплазме, зависят от вида животных и генетических особенностей организма.

Внутри- и внеклеточный кальций принимает участие в проявлении действия интерлейкина 1 и некоторых простагландинов (ПГ). Так, при отсутствии элемента значительно угнетается функция данного интерлейкина по разрушению мышечных белков и усилению продукции ПГ  $E_2$ . Добавление ионов кальция в среду в 1,5–2 раза усиливает продукцию простагландина, опосредованную интерлейкином.

В повышении защитных функций организма животных кальций участвует также через активизацию пропердиновой системы и повышение фагоцитарной активности лейкоцитов.

Суточная потребность животных в кальции зависит от вида, возраста, продуктивности и физиологического состояния. Для сухостойных коров в зависимости от живой массы и планового удоя она составляет от 60 до 150 г, для подсосных свиноматок старше 2 лет от 41 до 49 г. Несушкам яичных пород при яйцекладке 70–75% в сутки требуется 3,2–3,5 г кальция, мясных — 4,5 г, для индеек — 2,2–2,5% к массе рациона, для племенных уток — 2,5–3,0, для молодняка всех видов птиц — 0,9–1,2%.

**Фосфор (Р)** — широко распространенный в природе элемент, содержание которого в земной коре составляет 0,08–0,12 вес.%. Он входит в состав фосфорных минералов (кальцийфторapatита и гидроксилapatита), содержащихся в апатитовых и фосфоритных рудах. Кормовые фосфаты, применяемые в качестве подкормки для с/х животных представляют собой соли ортофосфорной кислоты, содержащие фосфор и кальций.

В растениях фосфор находится главным образом в виде органических соединений — солей фитиновой кислоты, фосфолипидов, нуклеиновых кислот и других соединений. В зерне злаковых его в 3–4 раза больше, чем в соломе (стеблях), при этом абсолютные значения составляют 3,5–4,5 г/кг сухого вещества. Уровень фосфора в растениях повышается при внесении в почву фосфорных удобрений и снижается при их уборке в поздних фазах вегетации. На 75% фосфор трав представлен водорастворимыми формами, поэтому при заготовке кормов в дождливую погоду и их силосовании потери элемента возрастают.

По уровню в большинстве основных зерновых и зернобобовых культурах фосфор занимает второе место после калия. В золе растительных кормов его содержится от 2,5 до 10,0%. Наиболее высокое содержание фосфора имеют корма животного происхождения (в среднем костная мука — 120 г/кг, мясокостная — 46 г/кг, рыбная — 39,5 г/кг). Сравнительно богаты им жмыхи, шроты и отруби — от 7,1 до 18,0 г/кг. Элемент имеет исключительно важное значение для роста растений, так как входит в состав многих соединений, в том числе в некоторые белки. Наиболее низким уровнем фосфора характеризуются сочные корма. Так, в 1 кг кормовой свеклы содержание данного элемента составляет лишь 0,41 г. Невелико содержание данного элемента и в зеленых кормах — примерно 0,6–0,9 г/кг свежей массы. В засушливые годы в травах фосфора содержится меньше, чем в условиях нормальной и повышенной влажности.

В организме взрослых животных содержится 0,60–0,75% фосфора в расчете на свежую ткань, 1,9–2,5% в расчете на сухую ткань и 16–17% в расчете на золу. У новорожденного молодняка разных видов процентное содержание фосфора в теле существенно отличается. У телят и поросят этот показатель составляет соответственно 0,7 и 0,58%, что намного выше, чем у кроликов (0,36%) и цыплят (0,33%).

Соотношение Са : Р в теле новорожденных также имеет значительные видовые отличия и отражает степень их физиологической зрелости.

Минерализация и развитие скелета животных происходит при обязательном участии фосфора. Но метаболизм этого элемента в костной ткани зависит от многих факторов: общего уровня питания, типа кормления, содержания в рационе фосфора, белка, кальция, витамина Д и др.

В организме взрослых животных основное количество Р (83–85%) находится в костной ткани в составе гидроксиапатита. Около 14–16% содержится во внутриклеточных компонентах мягких тканей и только около 1% находится во внеклеточной жидкости. В мягких тканях и жидкостях организма фосфор находится главным образом в органической и частично минеральной формах. Органические соединения представлены фосфо-протеинами, нуклеиновыми кислотами, гексозофосфатами, макроэргическими фосфатами (АТФ, АДФ), креатинфосфатом и др. Неорганический фосфор — это фосфаты кальция, магния, натрия, калия и аммония.

В крови фосфор также содержится в виде органических и неорганических соединений в соотношении от 3–4:1 (у жвачных) до 10:1 (у птиц). Неорганический фосфор плазмы является ионизированным. Соотношение общего и неорганического фосфора у животных имеет видовые особенности.

Фосфор поступает в организм животных в виде одно-, двух- и трехзамещенных неорганических фосфатов, а также в виде органических соединений — фитатов, фосфолипидов, фосфопротеинов и т.д. В желудке растворимые и частично нерастворимые фосфаты под действием кислотосодержащих растворителей растворяются. Здесь же и в тонком кишечнике происходит отщепление фосфорной кислоты от органических соединений под влиянием фосфатаз кишечного сока. Соли фитиновой кислоты, особенно фитаты Са и Mg, плохо растворяются, поэтому фосфор из них усваивается слабо. У свиней небольшая часть фитатов гидролизуеться в желудке под влиянием растительной фитазы, а у жвачных этот процесс происходит в преджелудках под действием бактериальных фитаз. Следовательно, микрофлора рубца постоянно нуждается в Р, поэтому он играет особую роль в пищеварении жвачных.

Растворимые фосфаты, поступившие из желудка и образованные в кишечнике с участием отщепившейся фосфорной кислоты, легко всасываются преимущественно через стенку тонкого кишечника (тощая кишка) свиней и жвачных. Предполагается, что у последних небольшая абсорбция фосфора происходит в книжке и сычуге, в то время как рубцовый эпителий почти непроницаем для данного элемента.

Труднорастворимые фосфорнокальциевые соли частично всасываются после их реакции с желудочными кислотами и образования диффундирующих комплексов с хелатами. Избыточные количества

железа, алюминия, магния, кальция и свинца связывают фосфор и снижают его абсорбцию вследствие образования нерастворимых фосфатов. Эти свойства можно использовать при лечении животных с симптомами гиперфосфатемии. У жвачных важным источником эндогенного фосфора (70–80%), поступающего в ЖКТ, является слюна.

Всосавшиеся в кишечнике неорганические фосфаты, подвергаются в организме сложным метаболическим превращениям, в результате которых образуются различные органические фосфорные соединения. Несмотря на то, что концентрация неорганических фосфатов в крови относительно не велика, они принимают участие в разнообразных процессах катаболизма и анаболизма.

Скорость включения Р в различные органы и ткани зависит от его общего содержания в организме животных, их возраста, темпов роста и физиологического состояния, скорости метаболизма фосфорсодержащих соединений.

Во второй половине стельности животных и в предкладковый период у птиц абсорбция фосфора и его отложение в скелете возрастает, а эндогенная экскреция снижается. Эти изменения позволяют создать запас элемента в организме самок, который позже расходуется в связи с ростом плодов, яйцекладкой и функционированием молочной железы. Причем выделение Р с молозивом и молоком в 2–3 раза превышает его расход на образование скелета плода в конце беременности.

Из организма животных неорганический фосфор, образовавшийся в процессе обмена или освободившийся при резорбции костной ткани, выводится с мочой и калом. У птиц, кроликов, лабораторных животных и молодняка жвачных (первые 2 недели жизни) он преимущественно удаляется через почки, у взрослых животных — через ЖКТ, а у свиней в равной мере через пищеварительный тракт и почки.

С мочой фосфор выделяется в виде одно- и двуосновных фосфатов кальция и магния. От соотношения первичных и вторичных фосфатов натрия в моче зависит ее рН (кислая или щелочная). Основная часть фосфатов переходит в ультрафильтрат мочи из плазмы крови, а небольшое количество образуется в самих почках с участием активных почечных фосфатаз из органических фосфорных соединений.

Фосфор является незаменимым элементом питания животных. Он содержится в каждой живой клетке, но для нормального его обмена необходим также кальций в определенном соотношении, витамин Д и др. факторы.

Значение фосфора для животных переоценить невозможно, поскольку он участвует практически во всех физиологических процессах. Находясь в биосфере в виде фосфатона, фосфор входит в состав неорганических компонентов и органических биомолекул. Он является обязательным элементом белков нуклеотидов, нуклеиновых кислот, фосфолипидов. Значительная часть энергии, образующейся при распаде углеводов и других соединений, аккумулируется в богатых энергией органических соединениях фосфорной кислоты (АТФ, АДФ).

Фосфолипиды в значительной степени определяют липидный обмен в целом, а также функцию мембран клеток, в том числе и иммунокомпетентных. Например, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа защищает клетки (эритроциты) от окислительного повреждения, катализируя восстановление НАДФ. Система креатинкиназа-креатинфосфокиназа обеспечивает нормальное течение энергетических процессов в миокарде.

Фосфор играет важную роль в функционировании мышечной ткани и ЦНС. Растворимые соли фосфорной кислоты участвуют в формировании фосфатной буферной системы, ответственной за постоянство кислотно-щелочного равновесия внутриклеточной жидкости.

Определение ряда ферментов, в состав которых входит фосфор, имеет важное значение при диагностике болезней костей, печени и др. Чаще избыточное накопление Р в организме животных наблюдается при длительном контакте с ФОС или нарушении его обмена. Кроме гиперфосфатемии может наблюдаться гипертрофия парашитовидных желез, образование камней в органах мочевыводящей системы, кальцификация мягких тканей, поражение костей (остеомалация, остеопороз). Интоксикация соединениями фосфора сопровождается нарушениями функции печени и почек, сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, гипохромной анемией, геморрагиями и другими изменениями.

В практике животноводства чаще отмечается дефицит фосфора. Основная его причина — недостаточное поступление элемента с кормами (бесконцентратный или малоконцентратный тип кормле-

ния, скармливание растений бедных Р). Гипофосфатемия также может быть связана с нарушением функции щитовидной железы и околотитовидных желез, заболеваниями почек, дефицитом в рационе белка, повышенным поступлением кальция, магния, алюминия и другими причинами. Значительно повысить усвоение фосфора в организме свиней можно за счет фермента фитазы.

Потребность животных в фосфоре зависит от многих факторов, в том числе и от характера рациона. Так, при откорме крупного рогатого скота на силосе нормы по фосфору необходимо увеличивать на 17–19%, а при жомовом откорме — на 15–17%.

Основным источником фосфора для молодняка служит молоко, из которого он усваивается на 96–99%. Умеренный дефицит фосфора способствует развитию низкофосфорной формы рахита, при котором замедляется или полностью прекращается рост, нарушается минерализация костей, наблюдается высокая заболеваемость животных.

При исследовании крови обнаруживают снижение уровня неорганического фосфора, фосфолипидов, холестерина, альбумина и витамина А. Изменение последнего показателя связано со снижением трансформации каротина. Характерным является резкое повышение в крови активности щелочной фосфатазы и извращение аппетита. При значительной недостаточности фосфора у молодняка животных и птицы могут наблюдаться кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, дистрофические изменения в миокарде, большой отход.

У взрослых животных гипофосфатемия биохимически проявляется теми же нарушениями, что и у молодняка, а при клиническом исследовании обнаруживают снижение аппетита, низкую подвижность, остеомалацию, деминерализацию хвостовых позвонков, шатание резцов, иногда атаксию и параличи. Этим изменениям, как правило, предшествует снижение живой массы и молочной продуктивности.

Телята, полученные от коров, в рационе которых не хватало фосфора, имеют нормальную живую массу, но отличаются малой подвижностью и расстройством функции ЖКТ.

К основным проявлениям дефицита фосфора относят снижение сопротивляемости к инфекциям и иммунодефицитные состояния. Это связано с нарушением функции лейкоцитов и других иммунокомпетентных клеток из-за изменения проницаемости их мембран и

ингибирования процессов образования основных макроэргических фосфорных соединений. Без энергии образование белка не возможно, а синтез иммуноглобулинов является частным случаем данного процесса. Чем интенсивнее совершаются метаболические процессы, тем больше затрат энергии, обеспечивающей эти реакции, и тем быстрее протекают реакции фосфорилирования, восстанавливающие израсходованную АТФ и другие макроэргии.

Для стельных сухостойных коров, в зависимости от живой массы и планового удоя, в сутки необходимо от 35 до 85 г, для подсосных свиноматок старше 2 лет от 34 до 40 г фосфора.

**Магний (Mg).** Содержание магния в земной коре составляет 2,35 вес.%. Его количество в растительных кормах зависит от вида растений, их возраста, агропочвенных условий. Причем, около 2% элемента содержится в хлорофилле листьев. Кроме последнего, магний входит также в состав фитина. Наибольшее количество магния в кормовых растениях наблюдается в ранние фазы их развития. Молодые травы богаче магнием, чем старые, однако в молодой траве отмечается высокое содержание калия и аммония, которые снижают его усвоение, поэтому в начале пастбищного периода баланс магния чаще отрицательный. Количество магния в зеленой траве по фазам вегетации изменяется параллельно содержанию протеина. Кроме последнего, этот элемент связан с анионами органических кислот.

Наиболее высокое содержание магния обнаруживается в пшеничных отрубях (5,4 г/кг), шротах (2,8–7,3 г/кг), жмыхах (около 3,5 г/кг) и качественном сене (2,0–3,0 г/кг), а также в большинстве кормов животного происхождения (в среднем костная мука — 5,5 г/кг, рыбная — 2,0 г/кг, мясокостная — 1,8 г/кг). Но в обрате уровень магния очень низкий и составляет только 0,15 г/кг. Злаковые травы по содержанию Mg почти не отличаются от бобовых. Исключительно богаты этим элементом рисовые отруби — 10,0–11,0 г/кг сухого вещества. Магния всегда меньше в растениях, выращенных в дождливую погоду. Его уровень в пастбищной траве зависит от его концентрации в почве, поэтому магниевые удобрения увеличивают в растениях легкоподвижные фракции данного элемента. Большие дозы калиевых удобрений, напротив, снижают уровень магния, кальция и натрия в пастбищных травах.

Магний, как и кальций, в растениях содержится в виде водорастворимой и адсорбированной фракции. В кормах он находится преимущественно в виде солей органических и минеральных кислот — карбонатов, хлоридов, сульфатов, фосфатов и т.д. Считается, что магний из таких солей, содержащихся в кормах, как сульфаты, карбонаты и окиси, всасывается в кишечнике животных всего на 50–70%. По данным М.Т. Таранова, А.Х. Сабинова (1987), элемент из рационов, содержащих солому, всасывается лучше, чем из рационов без соломы, и хуже — из травы, чем из сена.

Наименьшая потребность молодняка крупного рогатого скота в магнии отмечается при сенажном типе кормления и откорме на зеленом корме, а наивысшая — при откорме на жоме.

При скармливании коровам рациона, содержащего менее 0,2% магния и с повышенным уровнем калия (свыше 3%) и азота (4% и выше) может возникнуть гипомагниемия.

Магний является абсолютно необходимым элементом не только для растений, но и животных. Он постоянно содержится в клетках и жидкостях организма животных. В основном он сосредоточен в скелете (65–68%) и мышечной ткани (25–28%). Магний используется для построения костей и зубов. В костях имеется стабильная и лабильная фракции этого элемента. Во внеклеточной жидкости содержание магния составляет 1%. В целом в организме взрослых животных этого элемента содержится 0,035–0,04% в расчете на свежую ткань, 0,10–0,13% в расчете на сухую ткань и 1–1,1% в расчете на золу. Наряду с калием, магний является основным катионом внутриклеточной среды, где его концентрация в 10–15 раз выше, чем во внеклеточной жидкости.

Основные источники поступления магния в организм животных — корма и минеральные добавки. Под влиянием соляной кислоты желудочного сока этот элемент частично переходит в ионизированное состояние. Ионы магния всасываются в двенадцатиперстной кишке и начальном отделе тощей кишки с помощью диффузии и активного транспорта. Абсорбция этого элемента зависит от других компонентов рациона, в том числе и тяжелых металлов. Данный процесс ухудшается при избытке жира, кальция, ионов сульфата и фосфата, фитиновой и щавелевой кислот. В кишечнике значительная часть диссоциированных соединений магния превращается в труднорастворимые углекислую и фосфорнокислую соли, а также в нерастворимый жирнокислый магний.

В целом для магния характерна относительно низкая абсорбция, причем она существенно зависит от состава рациона, растворимости его соединений в воде и pH среды кишечника. Средняя усвояемость данного элемента взрослыми жвачными составляет: из сена 25–30%, из травы и концентрированных кормов — 16–20%, из смешанного рациона — 20–25%. Куры-несушки из рациона усваивают 7–10% магния от принятого. На абсорбцию элемента животными влияют его эндогенные потери с калом. У крупного рогатого скота эндогенные потери составляют в среднем 3–4 мг на 1 кг живой массы в сутки, у свиней — 2, у лошадей — 2,3 мг.

Обмен магния в организме тесно связан с калием, натрием, фосфором и кальцием. Он является естественным физиологическим антагонистом последнего, поэтому в норме магний и кальций находятся в определенном равновесии. Способствуя фиксации калия в клетках, магний обеспечивает нормальную функцию клеточных мембран, поэтому при дефиците данного элемента отмечается дестабилизация последних.

В теле взрослых млекопитающих количество магния составляет 0,4–0,5 г/кг массы, а у новорожденных ниже. Однако, по некоторым данным, содержание этого элемента в тушках и перьевом покрове цыплят, напротив, с 14 по 70 день жизни резко снижается.

Являясь активатором многих ферментативных реакций организма животных, магний регулирует процессы фосфорного обмена, гликолиза, метаболизма белков, липидов, нуклеиновых кислот. Установлено, что магний активизирует почти все 50 известных ферментов, которые переносят фосфатные группы в обменных реакциях и все основные ферменты, катализирующие реакции синтеза, связанные с распадом аденозинтрифосфата и гуанозинтрифосфата. Кроме того, ионы магния в митохондриях клеток принимают активное участие в окислительном фосфорилировании, усиливая включение фосфора в его органические соединения и стимулируя образование аденозинтрифосфорной кислоты из богатых энергией промежуточных продуктов. Это связано с тем, что магний стимулирует активность ДНК — и РНК-полимеразы, полинуклеотидазы, рибонуклеазы и других ферментов нуклеинового обмена. Элемент активирует также ряд энзимов рубцовой микрофлоры, поэтому необходим для ее развития.

Нормальный уровень магния в организме необходим для регуляции нервно-мышечной проводимости, тонуса гладкой мускула-

туры, хранения и высвобождения АТФ, функционирования миокардиоцитов, метаболизма около 300 ферментов. Магний оказывает противострессовое и антиаритмическое влияние, укрепляет иммунную систему и способствует восстановлению сил после физических нагрузок. Кроме того, соли магния обладают сосудорасширяющим, седативным и противосудорожным действием.

Содержание магния в моноцитах выше, чем в лимфоцитах, что свидетельствует об его участии в защитных реакциях организма. Поэтому на фоне нарушения магниевого обмена отмечается ряд иммунных расстройств. Так, при недостаточности элемента у грызунов нарушается синтез Ig G и последовательность клеточноопосредованных иммунных реакций. При глубоком и продолжительном дефиците магния и нарушении его обмена развивается атрофия вилочковой железы, эозинофилия, возрастает предрасположенность к грибковым и вирусным болезням.

В ветеринарной практике чаще используют карбонат и сульфат магния в качестве слабительных средств с целью улучшения пищеварения, для снятия спазмов желчных протоков, шейки матки, при судорогах токсического происхождения и отравлении некоторыми металлами.

В обычных условиях неабсорбированный и эндогенный магний выводится из организма в основном через желудочно-кишечный тракт. Уровень экскреции элемента с мочой незначительный, однако, играет определенную роль в поддержании гомеостаза элемента. В регуляции обмена магния важная роль отводится также паратиреоидному гормону, кальцитонину и альдостерону.

Недостаточность магния может быть как прямой, так и относительной. Последняя может отмечаться при назначении рационов с высоким уровнем протеина и кальция. В свою очередь дефицит магния часто сопровождается гиперкальциемией и гиперфосфатемией. Низкий уровень магния в рационе жвачных является важным (но не единственным) этиологическим фактором пастбищной тетании, которая проявляется низким уровнем магния в сыворотке крови и костях, повышенной нервной возбудимостью, шаткой походкой, дрожью, судорогами и смертью. У кур-несушек недостаточность магния сопровождается гипомагниемией, уменьшением яйценоскости, снижением магния в яйце и выводимости цыплят. У последних при дефиците элемента в течение первой недели жизни отмечают задержку роста и сонливость, затем резко

повышается возбудимость, появляются конвульсии, затрудненное дыхание, судороги, кома и смерть.

**Натрий (Na).** Содержание натрия в земной коре составляет 2,72 вес.%. Количество этого элемента в растительных кормах незначительное, причем зависит от их вида, сорта и условий выращивания. Наиболее богаты им шрот и жмых подсолнечниковый (5,6 г/кг натуральной влажности), шрот соевый (4,8 г/кг). В среднем в 1 кг сухого вещества концентрированных зерновых кормов натрия содержится 0,1–0,3, картофеля — 0,1, кормовой свеклы — до 5,5 г. Практика показывает, что за счет скармливания крупному рогатому скоту одних зеленых кормов покрыть потребности организма в натрии не представляется возможным, в связи с чем в их рационы включают поваренную соль или брикеты-лизунцы. Так, по данным исследований, за счет растительных кормов можно удовлетворить потребность жвачных в Na не более, чем на 60% (чаще на 25–35%).

Следует отметить, что натрий из поваренной соли более доступен и приемлем для организма животных, чем из других солей (сульфаты, карбонаты и бикарбонаты), поэтому широко используется предприятиями комбикормовой промышленности.

Из кормов животного происхождения больше всего натрия содержится в мясокостной и рыбной муке (около 10,0 г/кг).

В золе растительных кормов натрия содержится от 0,9 до 7,0%, а в золе кормов животного происхождения — от 3,2 до 4,5%.

Морские растительные и животные организмы накапливают элемент и десятки раз больше, чем наземные.

Основное количество натрия находится в кормах в растворенном состоянии в виде иона, образованного различными солями неорганических и органических кислот. Оптимальным соотношением натрия и калия в кормах считается 1:2, а в некоторых случаях 1:3 и даже 1:5.

Натрий является основным катионом плазмы крови, определяющим величину осмотического давления внеклеточной жидкости. Внутри клеток натрий необходим для поддержания нейромышечной возбудимости и работы натрий-калиевого насоса, обеспечивающего регуляцию клеточного метаболизма. От Na зависит транспорт аминокислот, углеводов, органических и неорганических анионов через мембраны клеток. Он имеет важное значение

в поддержании буферных свойств организма. Натрий регулирует способность белковых коллоидов к набуханию, деятельность сердечной мышцы, нервно-мышечную возбудимость, жизнедеятельность всех клеток, в том числе клеток иммунной системы.

Весь содержащийся в организме натрий делится на обмениваемую и необмениваемую фракции. Первая фракция (около 60%) сконцентрирована главным образом во внеклеточной жидкости, а вторая (около 40%) — в костях.

В обмене натрия в организме животных важнейшая роль принадлежит щитовидной железе и почкам. При гипофункции щитовидной железы происходит задержка натрия в тканях, а при гиперфункции количество элемента в коже уменьшается, в выведение его из организма усиливается. Альдостерон также оказывает существенное влияние на метаболизм натрия. В целом, регуляция почечной экскреции элемента представляет собой сложный многоступенчатый процесс, который включает ряд дублирующих механизмов, способных осуществлять большую экономию ионов данного элемента. Количество выделяемого с мочой  $\text{Na}^+$  определяется соотношением между его фильтрацией и реабсорбцией в почках. Это соотношение зависит, в свою очередь, от уровня натрия и воды в организме. При недостатке в рационе натрия выделение его ионов ( $\text{Na}^+$ ) с мочой снижается почти до нуля. При избыточном его поступлении реабсорбция в почечных канальцах уменьшается, а выведение с мочой возрастает. В силу анатомических особенностей нагрузка натрием особенно опасна для птиц. При этом отмечается расстройство дыхания, падение кровяного давления, судороги и гибель.

Тем не менее, чаще в рационах животных наблюдается дефицит натрия. Он проявляется извращением аппетита, снижением продуктивности и темпов роста, взъерошенностью и огрублением шерстного покрова, истощением, нарушением рубцового пищеварения и воспроизводительной способности.

На потребность в элементе влияет и тип кормления животных. Так, при жомовом и особенно силосном откорме крупного рогатого скота потребность в натрии увеличивается на 9,1–25,0%.

В крови животных может диагностироваться как высокое (гипернатриемия), так и низкое (гипонатриемия) содержание натрия. Причинами гипернатриемии чаще является высокое содержание этого элемента в кормах, усиленный диурез и гиперактивность ко-

ры надпочечников. Гипонатриемия может быть связана с недостаточным поступлением натрия с кормами, высоким содержанием в рационе калия, значительным выведением элемента из организма с фекалиями, мочой и потом.

Исследования многих авторов свидетельствуют об участии натрия в специфических иммунных реакциях животных. Причем, в некоторых работах отмечается эффективность для организма низких концентраций элемента. Так, в макрофагах крыс отмечена экспрессия зависящего от ионов натрия концентрированного нуклеозидного переносчика пуриновых нуклеотидов и уридина, существующего наряду с независимым от натрия переносчиком. Такой натрийзависимый транспорт активных нуклеозидов обеспечивает функциональную полноценность фагоцитоза. Удаление натрия из среды содержания фагоцитов сокращает время выживания этих клеток и уменьшает аффинитет рецепторов к некоторым аминокислотам. В другой работе показано, что низкое содержание натрия в инкубационной среде с лейкоцитами кролика способствовало усилению секреции лизоцима почти в 10 раз. Кроме того, имеются данные, что дефицит натрия задерживает рост опухолей меланомы. Тем не менее, хорошо известно, что чрезмерное снижение концентрации натрия может быть губительным для организма. При значительных потерях жидкости возникает гипонатриемия, характеризующаяся снижением и потерей аппетита, усиленной жаждой, мышечной слабостью, общим угнетением, сгущением крови, гипоксией, нарушением функции почек, спазмами гладкой мускулатуры, депрессией иммунных реакций. Восстановление уровня натрия до физиологической концентрации устраняет указанные выше изменения.

Препараты натрия используются в ветеринарии не только для восстановления водно-солевого баланса, но и в качестве лечебно-профилактических средств при некоторых заболеваниях. Так, установлено, что применение гидрокарбоната натрия цыплятам-бройлерам в дозе 50–100 мг/кг массы тела весьма эффективно при токсической дистрофии. Кроме того, выпойка препарата способствует повышению сохранности поголовья, среднесуточных привесов, а также предупреждает развитие приобретенного иммунодефицита, что подтверждается возрастанием фагоцитарной активности лейкоцитов, повышением уровня комплемента, активности лизоцима, титра интерферона и усилением напряженности

посвакцинального иммунитета против возбудителя ньюкаслской болезни. Гидрокарбонат натрия является хорошим, доступным, но не достаточно широко применяемым средством повышения буферных свойств крови, неспецифической резистентности и детоксикации организма животных. Являясь составной частью буферной системы крови, гидрокарбонаты нейтрализуют избыток кислот, смягчают действие многих лекарственных веществ, ядов и токсинов, нормализуют обмен веществ, повышая тем самым устойчивость организма к инфекционным болезням и эффективность применения биопрепаратов.

Широко применяется в ветеринарии и натрия нуклеинат натриевая соль нуклеиновой кислоты. По данным Р.К. Акимова (1987), это лекарственное средство достаточно эффективно при острой бронхопневмонии ягнят в качестве патогенетической и иммунокорригирующей терапии наряду с антимикробными препаратами и бронхолитиками в форме аэрозолей на 10%-ном димексиде в дозе 0,13 г на 1 м<sup>3</sup>. Сеансы аэрозолетерапии рекомендуется проводить ежедневно один раз в сутки до клинического выздоровления животных. Продолжительность сеанса 50–60 минут. Автором предложена также схема профилактики данного заболевания с применением аэрозолей натрия нуклеината.

**Калий (К).** Содержание калия в земной коре составляет 2,56 вес.%. Практически во всех наиболее распространенных кормах его количество самое высокое по сравнению с другими минеральными элементами. Достаточно много калия в грубых и зеленых кормах, за счет которых полностью покрывается потребность в нем животных. Но больше всего этого элемента содержится в зернобобовых культурах и силосе. Молодые травы содержат калия больше, чем старые. В золе растительных кормов на калий приходится от 12 до 38%.

В растениях калий находится в виде свободных и связанных ионов, включенных в молекулы различных органических и неорганических соединений.

Несмотря на то, что рационы с большим количеством растительных кормов практически гарантируют обеспеченность крупного рогатого скота в калии, следует иметь в виду, что содержание этого элемента зависит от стадии вегетации, типа почв, водного режима, вида и количества вносимых удобрений, а следовательно,

подвержено большим колебаниям. Так, обильное удобрение пастбищ навозной жижей может привести к дисбалансу калия в кормовых растениях.

Калий является основным внутриклеточным катионом, поскольку из его общего количества более 90% находится в протоплазме. В связи с этим его концентрация в эритроцитах животных значительно выше, чем в плазме, а уровень в плазме крови значительно ниже, чем натрия. Вместе с хлором и натрием, калий является постоянным компонентом всех клеток и тканей. В организме эти элементы находятся в определенном соотношении, которое имеет важное значение в обеспечении гомеостаза. Ионы калия играют важную роль в регуляции многих функций организма: участвуют в проведении нервных импульсов и аллергических реакциях, снижают артериальное давление, нормализуют кислотно-щелочное равновесие и осмотическое давление, активируют ряд ферментов внутриклеточного метаболизма, участвуют в переносе гемоглобином кислорода и углекислого газа, улучшают снабжение кислородом головного мозга и сокращение скелетных мышц. Поэтому клетки последних особенно богаты элементом, а мышечная ткань является основным депо калия в организме животных. Сердечная мышца при повышении содержания калия реагирует уменьшением возбудимости и проводимости. Большие дозы элемента угнетают автоматизм и сократительную способность миокарда вплоть до остановки сердца в фазе диастолы. Но все же главной функцией калия является формирование трансмембранного потенциала и распределение его изменения по клеточной мембране путем обмена с ионами натрия по градиенту концентраций.

Большое влияние на концентрацию калия внутри клеток и в сыроворотке оказывают рН крови и содержание в ней бикарбоната. Так, при ацидозе происходит выход ионов калия из клеток во внеклеточное пространство, а при алкалозе — его перемещение в обратном направлении независимо от общего содержания в организме.

Высокое содержание калия в крови (гиперкалиемия) может иметь место при значительном содержании элемента в кормах, патологических состояниях, связанных с распадом клеток и тканей, почечной недостаточности, повышении функции надпочечников. Низкий уровень калия в крови (гипокалиемия) может отмечаться при дефиците элемента в рационе, усиленном диурезе, поносах, метаболических ацидозах и алкалозах, внутривенном введении в

большом объеме или высоких концентрациях хлорида натрия и глюкозы.

Калиевый баланс в организме регулируется главным образом его почечной экскрецией с участием минералокортикоидов (альдостерона, дезоксикортикостерона), инсулина и симпатической нервной системы. При избыточном поступлении калия в организм его концентрация в сыворотке крови изменяется, как правило, незначительно, поскольку большая часть данного элемента перераспределяется внутрь клеток.

При нарушении ионного равновесия данного элемента или гипокалиемии наблюдается нарушение сердечного ритма, нервной проводимости и угнетение функциональной деятельности всех клеток, в том числе и иммунокомпетентных. Велика роль калия и натрия, а также их соотношения в цитотоксической активности нормальных киллеров в присутствии или без блокаторов калиевых каналов. Доказано, что для реализации киллингового эффекта по сравнению с натрием, более важным является калий и состояние его каналов в клеточных мембранах. Положительное влияние калия на иммунную систему связано также с его способностью стимулировать синтез белка в целом и нуклеиновых кислот в частности.

Дефицит калия в рационах жвачных животных наблюдается крайне редко, поскольку он содержится в достаточном количестве в протоплазме клеток кормовых растений в виде свободных и связанных ионов. Уровень калия в травах зависит от стадии вегетации, типа почвы, агротехники и других условий. Особенно много элемента находится в плодах растений. Если в организме животных недостаточность элемента все же отмечается, то это негативно отражается на их росте и активности, кроме того, отмечается нарушение работы кишечника, сердечного ритма.

Терапевтическое значение калия связано с его раздражающим действием на слизистые оболочки и повышением тонуса гладкой мускулатуры. Поэтому его соединения используются в качестве слабительных и мочегонных средств.

В медицинской и ветеринарной практике в качестве иммунотропных средств используют калия хлорид, калия ацетат, калия бромид и калия оротат. Последний является производным оротовой кислоты и одним из предшественников пиримидиновых оснований, участвующих в обмене нуклеиновых кислот и нуклеотидов, а следовательно в синтезе белковых молекул. Уже несколько десятиле-

тий известно, что оротовая кислота является хорошим биогенным стимулятором, а несколько позже были детально изучены ее радиозащитные и иммунные свойства. Выяснено, что калия оротат ослабляет негативные последствия лучевого поражения и усиливает восстановительные процессы в пострadiaционный период. У облученных животных под влиянием калия оротата снижается степень проявления геморрагического синдрома, а оральное введение его животным на 4–8 сутки после облучения вызывает стойкий лейкоцитоз в период восстановления. Одновременно препарат стимулирует гемопоэз за счет усиления пролиферативной активности клеток костного мозга.

По данным Б.Я. Бирмана (2003), пероральное применение калия оротата цыплятам-бройлерам в дозе 15 мг/кг массы тела в течение 7 дней начиная с 17-суточного возраста повышает в крови содержание Т- и В-лимфоцитов, уровень комплемента, активность лизоцима, титр интерферона и специфических антител против вируса Ньюкаслской болезни. Эти данные убедительно свидетельствуют о том, что оптимальные дозы калия оротата стимулируют как неспецифическую, так и специфическую иммунную реактивность организма птиц.

Участие калия в иммунных процессах, по-видимому, связано с его способностью обеспечивать межклеточное взаимодействие.

**Сера (S)** — элемент IV группы периодической системы Менделеева. Порядковый номер 16, атомная масса 32. По своим свойствам является типичным металлоидом, способным соединяться со многими металлами. В земной коре содержится в количестве 0,09 вес.%

В природе встречается в свободном состоянии в виде минералов — сульфидов и сульфатов (серный колчедан —  $\text{FeS}_2$ , медный колчедан  $\text{CuFeS}_2$ , цинковая обманка  $\text{ZnS}$ , свинцовый блеск —  $\text{PbS}$ , гипс —  $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ , ангидрит —  $\text{CaSO}_4$ , глауберова соль —  $\text{NaSO}_4 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$  и др.).

Находясь в одной группе с кислородом, сера имеет сходные окислительно-восстановительные свойства. С водородом она образует хорошо растворимый в воде газ — сероводород ( $\text{H}_2\text{S}$ ), который способен прочно связываться с катионами меди в ферментах дыхательной цепи и вызывать отравление.

В свободном состоянии сера относительно устойчива. Природный элемент состоит из смеси 4-х стабильных изотопов с атомной массой 32, 33, 34, и 36. При образовании химических связей, сера может использовать все 6 электронов внешней электронной оболочки, поэтому имеет следующие степени окисления: 0, 2, 4 и 6.

В теле большинства лабораторных и сельскохозяйственных животных сера содержится в количестве 0,16–0,23% от живой массы. С возрастом животных ее уровень в организме возрастает, что связано с увеличением мышечной массы и ростом шерстного покрова.

В теле теленка массой 50 кг содержится около 90 г серы, а в теле коровы массой 500–550 кг — 900–1000 г серы. Основная масса серы организма (около 50%) находится в мышечной ткани. В коже, шерсти, роговых образованиях содержится 15–17 %, в костях и хрящах — 9–10, в крови — 6–7, в печени — 5–6, в остальных органах и тканях — 10–13% от общего ее количества. Особенно богаты серой поверхностные слои кожи, где она содержится в составе кератина и меланина.

В тканях животных сера находится как в неорганических (сульфат, сульфит, сульфиды, тиоцианат, тиосульфат и др.), так и в органических (тиолы, тиоэфиры, сульфоновые кислоты, сульфониевые соединения, эфиры серной кислоты, тиомочевина, тиамин, биотин и т.д.) соединениях. Сера является составной частью аминокислот (цистин, цистеин, метионин), гормонов (инсулин, окситоцин, кальцитонин), витаминов (тиамин, биотин), глутатиона, таурина, липоевой кислоты и других соединений. В их составе сера участвует в окислительно-восстановительных реакциях, тканевом дыхании, выработке энергии, передаче наследственности и других важных функциях. Особо следует выделить детоксикационную функцию серы в составе эндогенной серной кислоты, обезвреживающей многие токсические соединения (фенол, индол, скатол, и др.) и связывающей чужеродные для организма вещества, в том числе лекарственные препараты и их метаболиты.

Органы и ткани по содержанию в них серы располагаются в следующем убывающем порядке: шерсть, хрящи, печень, кости, мышцы, кожа, легкие, мозг, семенники, кровь. В жидких средах сера присутствует в виде сульфатаниона. Много этого элемента содержится в желчи и сперме. Во всех тканях, кроме хрящей, сера находится преимущественно в составе аминокислот — цистеина, цисти-

на и метионина. Особенно много серы в белке кератине (около 4%), который содержится в шерсти (перьях) и ротовых образованиях.

В крови сера находится в плазме (средняя концентрация 140 мг%), лейкоцитах (290 мг%) и эритроцитах (165 мг%). В последний этот элемент частично находится в составе аминокислот, но преимущественно в составе глутатиона (до 90мг%). В плазме крови различают белковую серу (серосодержащие аминокислоты), на которую приходится 80–90% от общего количества, и небелковую. Альбумин сыворотки крови богаче серой, чем глобулин, поэтому он влияет на уровень серы.

В небелковой фракции выделяют окисленную серу (минеральные и органические сульфаты, сложные эфиры, сульфониевые соединения) и нейтральную (свободные аминокислоты, производные тимоловой группы). На долю окисленной серы приходится примерно 80% всей небелковой. Уровень небелковой серы изменяется под влиянием рациона животных, но в биологических жидкостях можно также определить общую и окисленную формы данного элемента.

Окисленная сера, представленная преимущественно неорганическими сульфатами и сульфитами, поступает с кормами в незначительном количестве, поэтому существенной роли в питании не играет. Поэтому потребность животных в сере удовлетворяется, главным образом, за счет серосодержащих аминокислот и, частично, гетероциклических соединений — биотина и тиамина.

Абсорбция серы происходит преимущественно в тонком отделе кишечника и лишь частично в рубце жвачных и желудке моногастрических животных. Свободные аминокислоты, сульфатиды, тиамин, пиридоксин, биотин всасываются не расщепляясь, а серосодержащие аминокислоты — только после распада белка. Неорганический сульфат всасывается в небольших количествах.

В содержимом рубца жвачных концентрация общей серы зависит от ее поступления с кормом и обычно колеблется от 50 до 500 мг/л. Частично она используется микроорганизмами для переваривания клетчатки, утилизации небелкового азота и синтеза витаминов группы В. Особенностью обмена серы у жвачных является также то, что некоторые виды рубцовых микроорганизмов способны достаточно эффективно утилизировать неорганическую серу и включать ее в серосодержащие аминокислоты и белки.

Восстановление микрофлорой сульфатов и сульфитов до сульфидов и включение сульфитной серы в аминокислоты, т.е. транс-

формация минеральной серы в органическую, отмечается также в пищеварительном тракте (преимущественно слепой кишки) свиней и птиц.

Всасывание и усвоение серы в желудочно-кишечном тракте зависят от многих факторов, но, прежде всего, от уровня протеинового и энергетического питания животных, и осуществляется с помощью механизмов активного транспорта.

Основным источником серосодержащих соединений в организме животных являются метионин и цистеин. При этом сера метионина используется для синтеза цистеина с участием серина. При превращении цистеина в цистин образуется цистеинсульфоновая кислота, которая осуществляет связь между метаболизмом аминокислот и углеводов.

Для синтеза аминокислот используется только органическая сера, а при окислении цистеина, цистина и метионина в организме животных в качестве конечного продукта обмена образуется сульфат. Метаболизм последнего у птиц и млекопитающих имеет некоторые отличия.

Серосодержащие соединения играют в организме животных исключительно важную роль. Функции цистина, цистеина и метионина хорошо освещены в доступной литературе. Что касается глутатиона, то он представляет собой трипептид, состоящий из глутаминовой кислоты, цистеина и глицина, находится в организме в восстановленной и окисленной формах, связанных между собой обратимыми превращениями. Его основная роль связана с поддержанием структуры сульфгидрильных групп в клеточных белках.

На поступление и метаболизм серы в организме оказывают влияние гормоны гипофиза, щитовидной железы, гонад и надпочечников. Так, соматотропный гормон гипофиза ускоряет включение аминокислот в белки, регулирует уровень глутатиона в крови, стимулирует рост шерсти (пера). Тиреоидные гормоны влияют на обмен серосодержащих аминокислот, а экзогенный метионин стимулирует функцию щитовидной железы, предотвращает катаболические процессы и снижение массы тела у гипертиреоидных животных.

Метаболизм серы в организме животных контролируется теми же механизмами, что и белковый обмен (гормоны гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, половых желез).

Потребность моногастричных животных в сере составляет 0,6–0,8%, а в серосодержащих аминокислотах — 3–4% от протеина корма.

Основными причинами недостаточности серы в организме животных является низкое ее содержание в рационе и нарушение регуляции обмена.

Пока четких специфических расстройств, связанных с дефицитом серы в организме животных и птиц, не выявлено. Однако известно, что основным лимитирующим серосодержащим соединением в их рационе является метионин. При его дефиците или отсутствии задерживается рост и развитие молодняка, снижается продуктивность взрослых животных. При устранении недостаточности данной аминокислоты отмечается благоприятное влияние на привесы мясных цыплят и яйценоскость кур как при высоко-, так и среднекалорийном рационе. Избыток метионина вызывает у птиц гипогликемию и снижение АТФ в печени. Высокое содержание в рационе неорганической серы задерживает рост цыплят и поросят, способствует рахиту и желудочно-кишечным проблемам. На баланс серы в организме может оказать влияние использование животным глауберовой соли.

**Хлор (Cl)** содержится в земной коре в количестве 0,20 вес.%. В обычных условиях это тяжелый газ с резким характерным запахом. Газообразный Cl является сильным окислителем и отравляющим веществом, вызывающим раздражение слизистых оболочек глаз, носа, гортани, легких.

Наряду с фтором, бромом, йодом и астатом, хлор относится к галогенам, что в переводе с греческого означает солепорождающие элементы. Они имеют одинаковое строение внешнего электронного слоя. До завершения валентной оболочки благородным газам недостает одного электрона, поэтому они являются сильными окислителями. Склонность к присоединению электронов характеризует галогены как типичные неметаллы.

Элементные галогены представляют собой двухатомные неполярные молекулы. Все галогены проявляют степень окисления -1 в водород-галогенидах (например HF, NaCl) и в солях-галогенидах (NaF, NaCl и др.).

По причине высокой активности, хлор в природе встречается только в виде соединений. К наиболее распространенным хлорсо-

держащим минералам относится галит ( $\text{NaCl}$ ), сильвинит ( $\text{KCl}\cdot\text{NaCl}$ ) и карнолит ( $\text{KCl}\cdot\text{MgCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ ). Природный источник хлора — хлорид натрия.

Хлор имеет два природных изотопа с массовыми числами 35 и 37. Еще 7 изотопов элемента получены искусственно. Хлор является жизненно важным элементом для растений, поэтому его содержание в растительных кормах намного больше, чем натрия. В животных кормах это соотношение более узкое. Практически все зерновые, зернобобовые культуры, а также сочные корма, жмыхи и шроты содержат очень мало этого элемента. Так, в 1 кг зерен злаковых натуральной влажности хлора содержится от 0,10 (сорго) до 1,15 (ячмень) г, бобовых — 0,24 (соя), 0,36 (горох) г. Более высокие уровни хлора обнаруживаются в силосе и грубых кормах, особенно соломе (около 12 г/кг).

В золе растительных кормов хлора имеется от 2 до 14 %, а в золе кормов животного происхождения — от 1,4 до 2,8 %.

В растениях хлор содержится преимущественно в виде солей: хлористого натрия ( $\text{NaCl}$ ), хлористого калия ( $\text{KCl}$ ), хлористого магния ( $\text{MgCl}_2$ ), хлористого кальция ( $\text{CaCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ ) и др. Все они хорошо растворимы в воде, а поэтому легко вымываются из кормов.

Считается, что естественный уровень хлора в растительных кормах вполне достаточный для удовлетворения потребности животных, поэтому его основное количество поступает в организм с рационом.

Из кормов животного происхождения наиболее богата элементом костная мука, в которой содержание хлора составляет около 20 г/кг.

В организме животных концентрация хлора составляет 40–44 МЭК в/кг свежей ткани или 48–53 МЭК в/кг свежей обезжиренной ткани, что несколько ниже, чем у натрия. У новорожденных животных хлора на единицу массы приходится примерно на 30% больше, чем у взрослых.

Хлор поступает в организм и выводится из него преимущественно в виде хлористого натрия. Эти два элемента ( $\text{Cl}$  и  $\text{Na}$ ) тесно связаны в процессах метаболизма и их содержание в средах организма в целом эквивалентно.

У всех видов животных концентрация  $\text{Cl}$  в плазме выше, чем в эритроцитах.

Основное количество хлора (84–90%) в организме животных сосредоточено во внеклеточных жидкостях. Внутриклеточный элемент содержится в основном в клетках крови, соединительной ткани и коже.

Из органов и тканей животных больше всего хлора содержится в селезенке, коже, легких и печени. В рубцовой жидкости жвачных концентрация  $\text{Cl}$  составляет 20–40 МЭК в/л.

Переход хлора в кровь из тонкого кишечника происходит в количествах, эквивалентных  $\text{Na}$ . Причем, оба элемента абсорбируются против градиента концентрации, но всасывание хлора происходит при достижении определенной концентрации. Абсорбированный хлор равномерно распределяется по внеклеточным жидкостям, легко диффундирует через оболочку капилляров и не обладает избирательной локализацией в определенных органах или тканях (кроме концентрации ионов  $\text{Cl}$  в обкладочных клетках желез желудка). Некоторая часть абсорбированного  $\text{Cl}$  задерживается в коже, соединительной ткани и селезенке, которые являются депо воды в организме.

Ион хлора способен извлекаться из крови и активно транспортироваться против градиента концентрации при образовании молока у коров или формировании яйца в яйцеводе кур. Хлор проникает через плаценту от матери к плоду.

Экскреция иона хлора у животных происходит главным образом через почки. На ее уровень влияет содержание в организме натрия. При дефиците этого элемента в рационе выделение  $\text{Cl}$  может существенно снижаться.

Основные биохимические функции хлора в организме животных связаны с участием в поддержании осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия, созданием благоприятной среды для действия протеолитических ферментов желудочного сока, активизирование ряда ферментов, тормозящим эффектом на нейроны за счет снижения потенциала действия.

Хлорид-ион имеет оптимальный радиус для проникновения через мембрану клеток. Именно этим объясняется его совместное участие с ионами натрия и калия в создании определенного осмотического давления и регуляции водно-солевого обмена. В клетках аккумулируется 10–15% всего хлора, из этого количества 30–50% находится в эритроцитах. Обладая способностью проникать через мембрану эритроцитов, хлор способствует перемещению ионов

между плазмой и этими клетками крови. С участием в этом процессе карбоангидразы происходит связывание углекислоты в форме бикарбоната и ее освобождение в капиллярах легких.

Важна роль хлора в образовании соляной кислоты в желудке. В желудочном соке Cl содержится в эквивалентном количестве с ионом H\*.

В обычных условиях дефицит хлора в рационах сельскохозяйственных животных и птиц маловероятен. При скармливании цыплятам синтетического рациона, лишённого хлора, отмечали торможение роста, снижение электролитов в плазме, дегидратацию, повышение гематокрита, паралич и массовую гибель. Добавка хлора к рациону (0,12% и выше) снимала симптомы недостаточности.

При значительном поступлении хлора в организм он может накапливаться в токсических количествах. Важным проявлением избытка элемента является угнетение роста.

## 2.2. Жизненно важные микроэлементы (железо, медь, марганец, цинк, молибден, кобальт, йод, селен)

**Железо (Fe)** — природный элемент представлен четырьмя стабильными изотопами с атомными массами 54, 56, 57 и 58. Известно, что содержание железа в земной коре составляет 5,3 вес.% и уступает только кремнию (27,0%) и алюминию (8,05%). Однако доступного железа для растений в почвах немного. Объясняется это тем, что многие железосодержащие соединения, в том числе гидрат окиси железа —  $Fe(OH)_3$ , растениями практически не усваиваются. По мнению авторов, очень часто результаты анализа трав получаются завышенными, поскольку поверхность растительных кормов загрязняется соединениями железа, хотя в действительности этот элемент может содержаться в незначительных количествах.

В целом количество железа в растительных кормах зависит от вида растений и типа почвы, на которой они возделывались. Разнотравные и бобовые кормовые культуры богаче железом примерно в 1,5 раза, чем злаковые сеяные травы. Чем старше зеленые корма, тем меньше в них железа. Пожелтевшие части растений, например, обертки кукурузных початков, бедны этим микроэлементом. В кормах из злаковых культур содержание железа варьируется от 35 до 75 мг в 1 кг натуральной влажности, из бобовых — от 35 до 125 мг/кг и более, в силосе — 60–200, в соломе злаковых — 120–

215, в корнеклубнеплодах — 10–40, в зерновых концентратах — 35–90, в шротах, отрубях, жоме — 50–200 мг.

Из кормов животного происхождения хорошим источником железа является кровяная (около 257 мг/кг), мясокостная (50 мг/кг) и рыбная (113 мг/кг) мука, а обрат и сыворотка содержат небольшое количество элемента (2–3 мг/кг).

В растениях железо находится в виде лабильных комплексов (трехвалентного иона) с белками, органическими кислотами, углеводами. Абсорбция железа из растительных кормов у взрослых животных колеблется в пределах 8–10% от принятого, но может возрастать до 15–20% при его дефиците в организме, усилении эритропоэза при некоторых физиологических состояниях.

По мнению большинства исследователей, железо, содержащееся в кормах в виде органических соединений (солей органических кислот, солей аминокислот и т. п.), усваивается лучше, чем железо в виде солей неорганических кислот — хлорида  $FeCl_2$ , нитрата  $Fe(NO_3)_3$ , который способен прочно связываться с катионами меди в ферментах дыхательной цепи и вызывать отравление, ортофосфата  $Fe_3(PO_4)_2$ , сульфата  $Fe_2(SO_4)_3$  и др. При наличии или образовании в рационе нерастворимых солей железа типа оксалатов, цитратов, закиси, окиси, гидроокиси, ортофосфата, сернистого железа и некоторых других, этот микроэлемент практически не усваивается организмом животных.

На усвояемость элемента влияют и некоторые витамины. Так, железо кормов усваивается лучше при наличии в них витамина С, Е и серосодержащих аминокислот (метионина, цистина, цистеина) и других органических соединений, имеющих в своей структуре сульфгидрильные группы.

Железо является первым минеральным элементом, в отношении которого установлена эссенциальность для организма животных и человека. В настоящее время хорошо известно, что данный микроэлемент играет исключительно важную роль в переносе кислорода, окислительно-восстановительных процессах организма, выделении энергии, обеспечении иммунитета, метаболизме холестерина.

Содержание железа в организме животных, по сравнению с другими микроэлементами, самое высокое. Так, в теле коровы массой 600 кг его содержится примерно 36 г, лошади массой 500 кг — 33 г, свиньи массой 100 кг — 5 г, курицы массой 2 кг — 0,16 г или примерно 60–80 мг/кг свежей ткани. Это приблизительно вдвое боль-

ше, чем цинка и в 20 раз больше, чем меди. В целом примерно 65% общего количества железа находится в циркулирующей крови, по 10% в печени и селезенке, 8% в мышцах, 5% в скелете и 2% в других органах.

В организм поступает железо двухвалентное и трехвалентное, но усваивается только двухвалентное. Элемент представлен активным (обменным) и неактивным (резервным) пулом. Первый включает железо гемоглобина, миоглобина, тканевых элементов и трансферрина, а второй образован ферритином и трансферрином.

Гемоглобин, в котором находится 75% железа, осуществляет транспорт, а миоглобин (3%) — связывание и резервирование кислорода.

На долю тканевых ферментов, представленных цитохромами, цитохромоксидазой, каталазой и пероксидазой, приходится менее 1% железа.

Трансферрин синтезируется в печени. Он является металлосвязывающим глобулином, содержится во всех тканях с гемопоэтической функцией. Данный транспортный белок от места всасывания, хранения и утилизации доставляет железо их клеткам, имеющим специфические рецепторы.

Железо в виде ферритина и гемосидерина содержится преимущественно в клетках печени, селезенки, костного мозга и слизистой оболочки кишечника в соотношении примерно 2,0–2,5:1.

Ферритин является растворимой и легко доступной резервной фракцией. Поэтому, при повышении потребности организма в железе, он используется в первую очередь. Ферритин находится также в сыворотке крови, причем его уровень пропорционален общим запасам железа в организме.

Гемосидерин относится к малорастворимым веществам. Он накапливается в печени клетками Купфера.

В организме существует важный механизм сохранения гомеостаза железа, позволяющий обеспечивать ежедневные потребности в нем. Его основу составляет реутилизация элемента из естественно разрушенных эритроцитов в мононуклеарах и регуляция всасывания Fe в связи с ограниченной способностью организма к его выведению.

Основное количество железа в организме животных связано с белками, т.е. находится в форме органических соединений, и толь-

ко незначительное количество элемента представлено в виде свободных неорганических ионов.

Органические соединения делятся на две группы: содержащие железо в геминовой (порфириновой) форме и в негеминовой форме. Геминовое железо представлено элементом гемоглобина, миоглобина и указанных выше гемсодержащих ферментов. На его долю приходится 70–75%. Негеминовое железо включает трансферрин, ферритин, гемосидерин и некоторые протеинаты железа. Оно составляет 25–30%.

Из общего количества элемента около 65% находится в гемоглобине, около 30% — в депо и остальные, примерно 5%, сосредоточены в миоглобине, гемсодержащих ферментах и в плазме крови.

Трансферрин связывается с железом прочно, но обратимо. Обычно этот белок переносит такое количество железа, которое соответствует 1/4–1/3 максимальной способности трансферрина к связыванию этого иона. Поэтому считают, что в норме трансферрин насыщен железом только примерно на 25–35%. Это, так называемая, общая железосвязывающая способность (ОЖСС). Данный показатель повышается при железодефицитной анемии, беременности, иногда при гепатитах, а снижается — при уменьшении содержания общего белка в плазме крови, хронических инфекциях, гемосидерозе (как компенсаторная реакция на нагрузку организма препаратами железа), талассемии. При полном насыщении трансферрина железом, в крови начинает появляться низкомолекулярное железо, которое затем откладывается в печени и поджелудочной железе.

Включению железа в клетки органов предшествует связывание трансферрина их специфическими мембранными рецепторами, при утрате которых, например, у зрелых эритроцитов, они теряют способность поглощать железо. Установлено, что количество железа, поступающего в клетку, прямо пропорционально числу мембранных рецепторов. Ретикулоциты человека содержат их до 300 тыс. на одну клетку. Всасывание железа — процесс сложный и многоэтапный. Осуществляется он в основном в двенадцатиперстной кишке. Дефицит в рационе белка, витаминов А, С, Е, цианокобаламина, фолиевой кислоты, меди, кобальта, некоторых аминокислот, а также избыточное содержание органических кислот, цитратов, фосфатов, оксалатов, кальция, цинка, витамина Е ингибирует всасывание железа.

Интенсивность всасывания железа зависит от возраста, обеспеченности организма животных элементом, состояния желудочно-кишечного тракта, количества и химической формы минеральной добавки, функциональной активности щитовидной железы, наличия в рационе других компонентов. Накопление этого элемента в печени зависит от многих факторов. Так, при снижении уровня кормления на 20–40% содержание железа в печени, вопреки ожиданиям, увеличилось, а в сердце существенно не изменилось. Как показывают феррокинетические исследования, в организме происходит систематическое перераспределение железа. Наиболее важную роль в этом процессе играет трансферрин.

Дефицит железа в организме животных сопровождается микроцитарной гипохромной анемией, в генезе которой лежит нарушение синтеза гемоглобина и уменьшение его содержания в эритроцитах. Данное заболевание регистрируется у молодняка всех видов животных, но наиболее часто у поросят, что связано с рядом физиологических особенностей их развития. Но еще до угнетения гемопоза снижается активность клеточных дыхательных ферментов, что сопровождается нарушением обмена веществ и энергии, что в конечном счете ингибирует рост животных. Недостаточность железа проявляется ослаблением функции иммунной системы за счет снижения насыщенности тканей гранулоцитами и макрофагами, подавления фагоцитоза и ответа лимфоцитов на антигенную стимуляцию, нарушения образования антител. По мнению этих авторов, основная причина иммунной недостаточности при дефиците железа заключается в низкой активности ферментов, белков, рецепторного аппарата клеток, в состав которых входит данный элемент. Особо подчеркивается, что снижение уровня железа в организме вызывает угнетение цитотоксической функции естественных киллеров и снижают продукцию макрофагами интерферона, т.е. нарушает клеточный и гуморальный иммунитет. Большинство исследователей считает, что при дефиците железа в большей степени страдают клеточные механизмы защиты. Известно, что железосодержащий фермент рибонуклеаза-редуктаза, необходимый клеткам для образования ДНК и их деления, нуждается в постоянном поступлении железа из окружающей среды. Уменьшение его активности при железodefицитных состояниях может привести к нарушению деления и пролиферации лимфоцитов. Причем, нарушения функции лимфоцитов выявляется не только при анемии, но и при скрытом дефици-

те железа. Следовательно, недостаточность клеточного иммунитета является ранним проявлением анемии. После лекарственной коррекции дефицита железа отмечается нормализация клеточного иммунитета.

В настоящее время не существует единой точки зрения о взаимоотношениях между состоянием обмена железа и инфекционными заболеваниями. Считается, что дефицит железа способствует восприимчивости к банальным инфекциям в результате нарушений фагоцитоза и клеточного иммунитета.

Учитывая широкое распространение железodefицитной анемии и тяжелые негативные последствия, к которым она приводит, эффективное ведение свиноводства немыслимо без препаратов железа. Раньше применялись различные способы и средства профилактики анемии. В целом, их эффективность была невысокой, кроме того, часто наблюдались различные побочные эффекты. После появления в арсенале ветеринарных специалистов инъекционных железodeкстранных препаратов, они стали вытеснять все предыдущие средства и способы профилактики и лечения анемии.

В настоящее время практически врачи имеют возможность выбора железodeкстранных препаратов, в том числе и импортного производства. Они, в основном, отличаются технологией производства и содержанием железа в 1 мл, хотя некоторые содержат еще и витамин В<sub>12</sub>.

Достаточно спорным до сих пор является вопрос оптимального количества железа для поросят-сосунов. Разброс мнений по данной проблеме очень велик. Существует также точка зрения, что рекомендуемые дозы многих железосодержащих препаратов для них неоправданно завышены, так как у поросят в этом возрасте в сыворотке крови содержится незначительное количество трансферрина, а следовательно, не все вводимое железо способно связаться с этим белком и включиться в процессы метаболизма или попасть в клетки депонирующих органов.

Надежными критериями обеспеченности животных, особенно молодняка, железом являются содержание гемоглобина и количество эритроцитов в крови, степень насыщения трансферрина железом и железосвязывающая способность сыворотки крови, а также активность железосвязывающих ферментов.

Концентрация гемоглобина в норме у поросят, крупного рогатого скота и птицы составляет 11–12%, у овец, коз и лошадей — 10–

11%. Снижение ее в крови на 20–25% указывает на развитие анемии у животных, на 40–50% — вызывает клинические признаки железодефицита.

**Железо сернокислое семиводное** (сульфат железа, железный купорос)  $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$  — призматические кристаллы голубовато-зеленоватого цвета или кристаллический бледно-зеленый порошок, растворимый в 2,2 части воды с образованием зеленоватого раствора вязущего вкуса. Обычно в животноводстве применяют сульфат железа: чистый «ч», чистый для анализов «чда» и химически чистый «хч». Физико-химическая характеристика препаратов представлена в таблице 1.

Препарат гигроскопичен, слеживается, не истекает из бункеров, налипает на рабочие поверхности оборудования.

Промышленное использование железа сернокислого технического в премиксах возможно только при его смешивании с наполнителем (отрубями пшеничными) в соотношении 1:1 и последующем измельчении этой смеси. В составе премиксов не оказывает отрицательного влияния на сохранность биологически активных веществ в премиксах и продуктивность животных и птицы.

Кроме того, выпускают железо сернокислое закисное для комбикормовой промышленности с содержанием 97% сульфата железа. Таким образом, указанные выше соли содержат от 19,2 до 19,6% железа. Применяют сульфат железа для обогащения рационов и комбикормов. Сульфат железа упаковывают в полиэтиленовые мешки, завязывают двойным узлом и помещают в фанерные барабаны или картонные набивные барабаны массой не более 45 кг. Еще сульфат железа хранят в железных бочках или стеклянных банках. Необходимо помнить, что препарат должен храниться в хорошо упакованном виде, а стеклянные банки должны быть залиты парафином во избежание перехода двухвалентного железа в трехвалентное. Продукт подвержен слеживанию. Гарантийный срок хранения — 6 месяцев со дня изготовления. При работе с сульфатом железа необходимо пользоваться индивидуальными средствами защиты (респираторы, резиновые перчатки, защитные очки, спецодежда). Помещения, в которых проводятся работы с препаратом, должны иметь приточно-вытяжную вентиляцию. Предельно допустимая концентрация сульфата железа в воздухе — не выше 1 мг/м<sup>3</sup>.

Таблица 1. Показатели качества сульфата железа

Показатели	Очистка		
	«хч»	«чда»	«ч»
Массовая доля сульфата железа, %, не менее	99,0	99,0	98,0
Нерастворимые в воде вещества, %, не более	0,005	0,01	0,02
рН 5% раствора, не менее	3,3	3,3	—
Хлориды, %, не более	0,0005	0,002	0,005
Окисное железо, %, не более	0,03	0,1	—
Фосфаты, %, не более	0,001	—	—
Мышьяк, %, не более	0,00002	0,00005	0,00005
Медь, %, не более	0,001	0,005	0,01
Цинк, %, не более	0,005	0,01	0,02
Марганец, %, не более	0,03	0,05	—
Сумма калия и натрия, %, не более	0,05	0,07	0,01
Кремний, %, не более	0,005	0,01	0,02
Никель, %, не более	0,007	0,01	0,02

**Железо восстановленное** — мелкий серого, темно-серого цвета, блестящий или матовый порошок, притягиваемый магнитом. При накаливании тлеет, переходя в закись-окись железа, которая легко растворяется в соляной кислоте и желудочном соке с выделением водорода. Минимальное содержание железа в препарате — 98–99%. Его получают восстановлением оксида железа до чистого железа. Восстановленное железо не содержит серы, фосфора, углерода, мышьяка и меди. Применяют препарат во всех случаях, где необходим сульфат железа. Препарат упаковывают, перевозят и хранят так же, как и сульфат железа. Срок годности в заводской упаковке — 2 года.

**Лактат железа** (железо молочнокислое закисное) — зеленовато-белый, сладковатый с металлическим привкусом кристаллический порошок или сроста мелких игольчатых кристаллов, не изменяющихся на воздухе, с характерным запахом. Его получают с помощью реакции двойного обмена между железом сернокислым закисным и лактатом кальция. Лактат железа при длительном

взбалтывании растворяется в 50 частях холодной и 12 частях кипящей воды. В этиловом спирте препарат почти нерастворим. Растворы имеют слабоокислую реакцию, зеленовато-желтоватый цвет, при соприкосновении с воздухом буреют. Препарат содержит 19% железа. Лактат железа легко всасывается в желудочно-кишечном тракте животных, не вызывая раздражения слизистых оболочек. Это свойство позволяет использовать его в стартерных и престартерных комбикормах, а также в комбикормах для молодняка.

**Глицерофосфат железа** — гидрат соли окисного железа глицерофосфорной кислоты. Это желтый или желто-зеленый аморфный порошок со специфическим запахом, нерастворимый в воде, но растворимый в разбавленной соляной кислоте. Добавка содержит около 18% оксида железа. Продукт несколько хуже усваивается в организме животных по сравнению с закисными добавками железа. Его хранят в сухом, прохладном, защищенном от света помещении 6 мес. со дня выпуска.

**Железо серноокисное окисное** — кристаллы или порошок сиреневатого или желто-серого цвета, растворимый в воде при нагревании или в этиловом спирте. В животноводстве препарат иногда используется для обогащения рационов и комбикормов при отсутствии закисного серноокислого железа. Применяют серноокисное железо следующей очистки: «хч», «чда» и «ч».

Препарат упаковывают, перевозят и хранят так же, как и сульфат оксида железа. Гарантийный срок хранения в заводской упаковке — 3 года.

**Медь** от лат. *Cuprum* (Кипр) — важная составная часть металлопротеинов, которые регулируют окислительно-восстановительные процессы клеточного дыхания, фотосинтеза, усвоения молекулярного азота. Входя в состав гормонов, медь влияет на рост и развитие, воспроизведение, обмен веществ в целом, процессы гемоглобинообразования (катализирует включение железа в гемоглобин). Она способствует превращению ретикулоцитов в зрелые эритроциты, регулирует фагоцитарную активность лейкоцитов, необходима для образования пигмента меланина, обеспечивает нормальное развитие костей, увеличивает содержание витамина В12 и аскорбиновой кислоты в печени, а витамина Е — снижает. Соединения меди занимают второе место после соединений железа в катализаторах

окислительно-восстановительных процессов. Металлоферменты и металлопротеины, включающие медь (цитохром-с-оксидаза, лизин-2-монооксидаза, тирозин-3-монооксигеназа, ферроксидаза, пероксид-дисмутаза), выполняют определенные функции в цепи дыхательных ферментов, окислении лизина, пигментации кожи, использовании железа и перекисной дисмутации.

Медь участвует в гемопоэзе и способствует образованию в крови гемоглобина в присутствии железа. Микроэлемент необходим также для нормального развития костной ткани, повышения мясной продуктивности скота. Медь в значительной степени влияет на обмен в организме углеводов, липидов, белков и минеральных веществ. Она является также компонентом цитохромоксидазы — фермента, являющегося конечным продуктом окисления органического вещества, оказывает влияние на синтез йодированных соединений щитовидной железы, активность половых гормонов. В среднем в 1 кг живой массы организма животного содержится 1–2 мг меди. Наибольшее количество ее обнаруживается в печени — 25–50 мг/кг. В плазме крови медь связана с альбуминами и свободными аминокислотами.

При недостатке меди в рационах до 1/5 нормы у животных снижается аппетит, уменьшается продолжительность жизни эритроцитов, постепенно замедляется рост, происходит депигментация волосяного покрова, особенно у жвачных животных, ослабляется костяк, снижается подвижность суставов, наблюдаются поносы, что в тяжелых случаях приводит к анемии.

В зонах, дефицитных по меди, некоторая часть поголовья крупного рогатого скота и овец страдает остеопорозом, а у телят наблюдаются явления, напоминающие рахит. Недостаток меди у свиней, кур и собак вызывает частичную деформацию конечностей, изменения в скакательных суставах, истончение коркового слоя трубчатых костей и разрастание эпифизарного хряща. Процесс минерализации костей не нарушается, следовательно, причины деформации скелета кроются в органическом веществе кости.

При недостатке меди у птицы развивается анемия, нарушается пигментация оперения, деформируются конечности, задерживается рост, появляются кровоизлияния.

Избыточное содержание меди в кормах вызывает острое и хроническое отравление животных. Острые отравления возникают обычно после однократного потребления кормов с содержанием

меди свыше 500 мг/кг, хронические свыше 20–25 мг/кг. Наиболее чувствительны к солям меди овцы, в меньшей степени — крупный рогатый скот и свиньи. Взрослые свиньи заболевают при уровне меди в рационе свыше 100 мг/кг. Так, хроническая интоксикация приводит к некрозу клеток печени и гемолизу эритроцитов. У животных наблюдают желтушность, апатию, отмечают повышенное сердцебиение; животные испытывают жажду, подолгу лежат; смерть наступает в результате печеночной комы. Незначительно превышающие дозы меди легко выводятся из организма. Поступление избыточного количества меди (1270 мг/кг корма) вызывает смерть.

В желудочно-кишечном тракте животных соединения меди раздражают слизистую оболочку и вызывают рвоту, образуют альбуминаты, которые хорошо всасываются из пищеварительного тракта в кровь, проникают в печень, где накапливаются в большом количестве, меньше — в почках и селезенке, подавляя функции этих органов. Избыток меди распространяется по всему организму. Медь нарушает обменные процессы, воспроизводительную функцию животных, вызывает гемолиз эритроцитов, подавляет активность цитохромоксидазы, аденозинтрифосфатазы и других ферментов. Она блокирует сульфгидрильные, имидазольные и карбоксильные группы белков, изменяет дыхание клеток, транспорт электролитов через клеточные биомембраны, тормозит окисление пировиноградной кислоты и других метаболитов углеводного обмена, обуславливает перерождение паренхиматозных органов. При хроническом токсикозе развивается цирроз печени. Из организма соединения меди выделяются в основном через кишечник и почки.

Повышенный уровень меди в кормах нейтрализуют добавлением в них в течение месяца натрия тиосульфата в дозе 10 г/кг корма, молибдата или тетрагидромолибдата аммония — 50–100 мг. Можно использовать натрия сульфат — 5–15 г на голову ежедневно на протяжении трех недель, дополнительно включить в рацион микроэлементы цинк и марганец как антагонисты меди.

На обмен меди влияют надпочечники, половые железы и щитовидная железа. При гиперфункции щитовидной железы концентрация меди в плазме крови повышается, а при гипофункции — понижается. Адреналин и половые гормоны увеличивают содержание меди в крови.

Потребность сельскохозяйственных животных в меди удовлетворяется при содержании ее в количестве 7–10 мг в 1 кг сухого вещества рациона и составляет 40–60 мг для сухостойных и 60–140 мг для лактирующих коров. В Беларуси животные постоянно испытывают недостаток меди, что сопровождается снижением кроветворения, нарушением обмена веществ, пониженной продуктивностью и воспроизводительной способностью.

Бесплодие на почве недостатка в организме меди отмечается у многих коров и распознается по совокупности признаков, включающих в себя клинические симптомы, а также данные химического или спектрального исследования почв, кормов и крови животных на содержание в них меди. С введением в рацион дополнительно солей меди исчезают клинические признаки заболевания, воспроизводительная способность коров восстанавливается. Доза для введения препарата определяется на основании разницы между содержанием меди в кормовом рационе и фактической потребностью животного. Лечебные дозы должны быть выше профилактических.

Препараты меди способствуют нормализации процессов кроветворения, приводят к увеличению количества гемоглобина в крови, улучшают обмен веществ, повышают сократительную деятельность матки, в результате чего восстанавливается воспроизводительная способность животных.

Надежным критерием оценки обеспеченности животных медью является активность специфического медьсодержащего фермента церулоплазмينا в плазме крови и содержание меди в печени. При дефиците меди в рационе животных снижается активность не только церулоплазмينا крови, но и цитохромоксидазы, моноаминоксидазы в органах и тканях. Концентрация меди в плазме крови в норме составляет 70–100 мкг%.

Содержание этого элемента в кормах подвержено значительным колебаниям. В сене и соломе злаковых культур, кукурузном силосе и корнеклубнеплодах уровень меди обычно составляет 0,5–4,7 мг/кг, в зерновых — 1,4–12,0, в люцерновом сене — 20–30, жмыхах — 40, костной муке — 20, кормовых дрожжах — до 80 мг/кг.

В сельском хозяйстве соединения меди применяются для защиты от вредителей и болезней садовых растений, в качестве протравителей семян зерновых и технических культур; для обработки животных при паразитарных болезнях используются медьсодержащие

фунгициды и их смеси с другими пестицидами. Все они обладают средней и малой токсичностью. Наиболее чувствительны к препаратам меди овцы, затем крупный рогатый скот, лошади, птицы, более устойчивы свиньи и собаки.

**Сульфат меди** (медный купорос, медь сернокислая) — синие кристаллы или синий кристаллический порошок, имеющий неприятный металлически-вяжущий вкус. Сульфат меди растворим в трех частях холодной и в 0,8 части кипящей воды, в разбавленном этиловом спирте и концентрированной соляной кислоте, выветривается на воздухе, а его растворы имеют кислую реакцию. Несовместим со щелочами, соединениями серы, свинца, йода, молибдена. Обладает вяжущим, кровоостанавливающим, раздражающим, антисептическим, антигельминтным и фунгицидным действием.

Кроме того, для комбикормовой промышленности выпускают препарат с содержанием сульфата меди не менее 98% в пересчете на абсолютно сухое вещество. Во всех препаратах сульфата меди содержание меди колеблется (25,0–25,4%), что в среднем равно 25%. Сульфат меди применяют для обогащения рационов и комбикормов для животных в дозах 10–15 мг меди на 1 кг комбикорма или сухого вещества рациона. Сульфат меди применяют для стимуляции роста поросят. Для этого препарат с содержанием 98% действующего начала вводят в комбикорм из расчета 0,1%, т. е. около 250 мг элемента меди на 1 кг полнорационного комбикорма для поросят-отъемышей в возрасте 60–70 дней. Опыты показали, что после применения препарата в первом месяце наблюдалась прибавка массы тела, доходившая до 25% по сравнению с контрольной группой. Прирост замедлялся при дальнейшем скармливании, хотя был еще выше контрольного на 10–12%. Скорость роста поросят в третьем месяце еще более сократилась и составила всего 3–4% от контрольного уровня, в четвертом — не отличалась. Прирост массы тела, на пятом месяце скармливания препарата подопытных поросят стал ниже, чем у контрольных, на 4–6%. Перед убоем масса тела контрольных и подопытных поросят была одинаковой. В печени подопытных поросят был обнаружено десятикратное превышение количества меди, в связи с чем органы пришлось выбраковывать. Таким образом, сульфат меди можно рекомендовать в качестве стимулятора в свиноводстве при условии его применения не более двух месяцев и исключения из рациона за месяц до убоя.

Сульфат меди использовали и как стимулятор роста телят, ягнят, утят и цыплят в дозе 0,05% к полнорационному комбикорму, т. е. из расчета 122 мг меди на 1 кг комбикорма. Однако и эти опыты привели к получению неоднозначных результатов, что не позволило в дальнейшем использовать препарат. Под влиянием сульфата меди в кишечнике активнее развиваются дрожжеподобные микроорганизмы, снижается количество палочковидных и коккообразных микробов.

Упаковывают сульфат меди в полиэтиленовые мешки, джутовые или бумажные четырех- или пятислойные крафт-мешки с полиэтиленовым вкладышем, а также в стеклянные банки, перевозят всеми видами крытого транспорта и хранят в заводской упаковке в крытых складских помещениях два года. При работе с препаратом требования техники безопасности такие и как и при работе с сульфатом железа.

Смертельная доза сульфата меди для крупного рогатого скота — 400 мг/кг, для кур — 1000 мг/кг; ЛД<sub>100</sub> для пчел — 83 мкг; ПДК для водоемов с рыбой — 0,1 мг/л.

Применяется в растениеводстве в форме 1%-ного раствора для обработки фруктовых деревьев и кустарников, картофеля, огурцов, томатов. Срок ожидания составляет 15–20 дней. МДУ в пищевых продуктах — 5 мг/кг, в питьевой воде — 0,1 мг/л.

**Медь углекислая основная** (медь углекислая) — порошок светло-зеленого цвета, нерастворим в воде и этиловом спирте, однако хорошо растворим в кислотах и водных растворах аммиака, цианидов, солей аммония и щелочных карбонатов с образованием комплексных солей меди. В комбикормовое производство используют углекислую основную медь очистки «чда» и «ч». Она должна содержать основного вещества не менее 96–97,5%, нерастворимых в воде веществ — не более 0,01–0,02, общего азота, в том числе нитратов и нитритов, — не более 0,01–0,02, сульфатов — 0,02–0,05, хлоридов — 0,001–0,01, железа — 0,01–0,05, мышьяка — не более 0,0005, натрия и калия — не более 0,2%. В препарате присутствует 55–56% меди. Медь углекислую основную используют для обогащения рационов и комбикормов медью.

Препарат упаковывают в стеклянные банки вместимостью 0,7 кг, а также в полиэтиленовые мешки массой не более 25 кг. На этикетке кроме необходимых сведений о препарате, дате и месте

выпуска обязательно должно быть указание, что препарат токсичен. Продукт перевозят всеми видами крытого транспорта и хранят в чистом, прохладном помещении три года со дня производства. При работе с препаратом необходимо соблюдать правила личной гигиены и индивидуальной защиты: респираторы, защитные очки, спецодежда, герметизация технологического оборудования, приточно-вытяжная вентиляция.

**Бордоская жидкость** (сульфат меди + гидроксид кальция). Используется в виде водного раствора (1 кг сульфата меди и 0,75 кг свежегашеной извести на 100 л воды) для обработки плодовых, семечковых и косточковых культур, а также ягодников, виноградников, картофеля, свеклы, люцерны, томатов, огурцов, лука и др. Срок ожидания — 5–25 дней.

Оксид меди выпускают в гранулированном виде, а также в виде порошка. Гранулированная оксид меди представляет собой твердые гранулы размером 3–5 мм, коричневатого цвета; порошкообразный — тонкий черный порошок, слабо растворимый в растворах солей аммония. Препарат содержит оксид меди — 99%, нерастворимых в соляной кислоте веществ — не более 0,02, г, растворимых в воде веществ — 0,002, общего азота — 0,002, серы в пересчете сульфаты 0,01–0,02%. Оксид меди очень токсична. При работе с ней необходимо соблюдать правила личной гигиены и пользоваться индивидуальными средствами защиты (респираторы, резиновые перчатки, защитные очки, спецодежда, хорошая приточно-вытяжная вентиляция и др.). Препарат в натуральном виде содержит 79% меди и может быть использован для производства премиксов, при этом гранулы оксид меди должны быть измельчены до тонкого порошка. Дозируют препарат по элементу меди.

Упаковывают препарат в стеклянные банки, на этикетке обязательно указывают, что препарат токсичен. Срок годности — 2 года.

**Марганец** от нем. manganerz (марганцевая руда), от лат. magnes (магнит). Биологически активный элемент. Для живых организмов имеет жизненно важное значение. Он активизирует многие ферментативные процессы. Известны два фермента, в состав которых входит марганец пируваткарбоксилаза и орнитиназа, необходимые для активизации дегидрогеназ изолимонной и яблочной кислот, декарбоксилазы пировиноградной кислоты, для синтеза гликозаминогликанов хрящевой ткани, для эритропоэза и образования гемо-

глобина. Марганец стимулирует синтез холестерина и жирных кислот, проявляя липотропное действие. Он положительно влияет на процесс кроветворения, тканевое дыхание, костеобразование и функцию эндокринных желез, улучшает углеводный, белковый и липидный обмены, активизирует дипептазу, фосфатазу и аргиназу, укрепляет скорлупу яиц птиц, улучшает состояние эмбрионов, способствует усвоению жира и белка, оказывает дезинфицирующее действие в желудочно-кишечном тракте, влияет на действие витаминов В, Е, С и минеральных веществ (Fe, Ca, P), способствует функционированию желез внутренней секреции. Действие элемента на костную ткань обусловлено активизацией щелочной фосфатазы и синтезом гликозаминогликанов в матриксе кости. Дефицит марганца у экспериментальных животных приводит к уменьшению числа островков Лангерганса в поджелудочной железе и ухудшению усвоения глюкозы. Существует предположение, что марганец необходим для синтеза инсулина. Отсутствие марганца в пище экспериментальных животных сказывается на их росте и жизненном тонусе, способности к размножению.

При недостатке марганца в организме взрослых особей наблюдают нарушение экстремального цикла, резорбцию плода, отсутствие секреции молока. У молодняка отмечают замедленный рост, дефекты конечностей, плохой волосяной покров. У животных недостаток марганца приводит также к развитию анемии, у птиц происходит нарушение костеобразования (перозис и хондродистрофия), цыплята не могут стоять на ногах. Суставы при этом опухают, ахилловы сухожилия соскальзывают с мышечков кости плюсны и предплюсны выворачиваются наружу. Болезнь сопровождается нарушением обмена веществ и кроветворения. У взрослых кур снижаются яйценоскость и выводимость цыплят.

При избыточном поступлении марганца повышается концентрация его в костях, в них развиваются изменения, идентичные рахиту. Большие дозы марганца в рационах жвачных животных вызывают отравление (4000 мг/кг корма), резко изменяют состав микрофлоры рубца.

При изучении биологической доступности марганца из различных химических соединений, природных источников и отходов промышленности Б. Кальницким установлено, что оксид четырехвалентного марганца особой чистоты обладает наиболее высокой биологической доступностью. Эффективность использования окси-

да двухвалентного марганца в 2,7–4,2 раза меньше, чем четырехвалентного.

Чем выше степень очистки диоксида марганца, тем лучше марганец усваивается в организме животных. Биологическая доступность марганца из концентратов марганцевых руд и отходов промышленности значительно ниже, чем из минеральных добавок.

Об обеспеченности животных марганцем судят по содержанию элемента в крови, костной ткани, печени, коже и покровном волосе, а также по активности щелочной фосфатазы в костной ткани и крови.

При недостатке в организме марганца у коров часто имеет место бесплодие, сопровождающееся расстройством функции размножения. Признаки охоты часто остаются незамеченными, по этой причине имеются пропуски осеменений. Первопричиной является низкое содержание в кормовом рационе указанного микроэлемента.

При недостатке марганца у коров наступают дистрофические изменения в яичниках — происходит их атрофия, что приводит к длительному или постоянному бесплодию. Сухостойной корове требуется в сутки от 400 до 600 мг марганца, для лактирующих животных суточная потребность составляет 500–700 мг. В крови коров содержание марганца колеблется от 4 до 87 мкг%.

В целях профилактики дефицита марганца коровам необходимо скармливать кукурузный силос, люцерновое сено или пшеничные отруби. При отсутствии или недостатке этих кормов рекомендуется давать вместе с силосом, сенажом или концентрированными кормами препараты марганца в количестве, восполняющем недостаток в рационе.

**Марганец углекислый основной водный** (углекислый марганец) — порошок от светло-розового до светло-коричневого цвета, нерастворимый в воде, этиловом спирте, эфире и хорошо растворимый в серной, соляной и азотной кислотах. Препарат светочувствителен.

Марганец углекислый основной водный должен содержать не менее 42–45% марганца, 0,3 — веществ, нерастворимых в соляной кислоте, 0,1 — общего азота, 0,3–0,4 — кальция и от 0,002 до 0,005% — тяжелых металлов в пересчете на свинец. Препарат широко используется для обогащения рационов и комбикормов марганцем. Углекислые соединения в премиксах менее агрессивные по

отношению к витаминам в сравнении с сернокислыми солями микроэлементов.

Марганец углекислый основной водный упаковывают в четырех-, пятислойные kraft-мешки массой не более 60 кг, в стеклянные банки, обернутые светонепроницаемой бумагой. В связи с тем, что препарат светочувствителен, его хранят в темных помещениях три года. При работе с препаратом необходимо использовать индивидуальные средства защиты.

**Марганец хлористый** (хлорид марганца) — бледно-розовый порошок, хорошо растворимый в воде и этиловом спирте, но нерастворимый в эфире. В соли содержится 99% хлорида марганца, около 0,005 — свободных хлоридов, 0,1 — цинка, 0,01 — железа, 0,2–0,3 — суммы натрия и кальция и около 0,001% тяжелых металлов в пересчете на свинец. Его получают растворением окиси марганца в соляной кислоте.

Препарат содержит 27,64% марганца и применяется для обогащения рационов и комбикормов марганцем.

Упаковывают препарат в стеклянные банки емкостью по 0,9 кг. Перевозят любым видом крытого транспорта и хранят в чистых, сухих, хорошо вентилируемых помещениях один год. При работе с препаратом необходимо использовать индивидуальные средства защиты.

**Окись марганца** — порошок черного цвета, нерастворимый в воде, но хорошо растворимый в горячей соляной кислоте (с выделением хлора), а также в серной кислоте. В присутствии перекиси водорода окись марганца хорошо растворяется в других кислотах. Препарат содержит 75–85% окиси марганца, до 0,05 — нерастворимых в соляной кислоте веществ, 0,2–0,3 — нитратов, нитритов и аммиака, 0,35 — кальция, до 0,2 — калия и натрия и 0,002–0,005% — свинца.

В препарате присутствует 62,59% марганца и при отсутствии других соединений марганца его можно использовать для обогащения рационов и комбикормов марганцем, однако окись марганца весьма токсична, требует бережного хранения, соблюдения правил личной гигиены и применения индивидуальных средств защиты.

Упаковывают препарат в стеклянные банки емкостью по 0,9 кг, на этикетке упаковки должна быть надпись «Токсичен!». Хранят

окись марганца в упаковке изготовителя, в крытых складских помещениях под замком три года.

**Цинк** (от нем. zink) обладает весьма широким спектром физиологического воздействия, участвует в процессах дыхания, служит катализатором в окислительно-восстановительных процессах, повышает активность витаминов и усиливает фагоцитоз. Входит в состав многих ферментов, например карбоангидразы, которая обуславливает расщепление угольной кислоты на двуокись углерода и воду; глутаминодегидрогеназы, окисляющей глутаминовую кислоту; щелочной фосфатазы почек. Цинк участвует в обмене нуклеиновых кислот и синтезе белков. Будучи связанным с ферментами, гормонами, витаминами, он значительно влияет на жизненные основные процессы: кроветворение, размножение, рост и развитие организма, обмен углеводов, энергетический обмен и т. д.

Для отложения цинка в костях требуется витамин D<sub>3</sub>. Цинк имеет отношение и к витамину А (при избытке витамина А концентрация цинка повышается). Цинк влияет на процессы оплодотворения и размножения, активизирует гормон инсулин, кишечную фосфатазу, регулирует действие кальция и меди, ослабляет гипертензивное влияние адреналина.

Недостаток цинка приводит к паракератозу, отмечают дерматиты, отсутствие аппетита, скрежет зубов, рвоту, поносы, замедленный рост, хромоту, дефекты конечностей, нарушение воспроизводительной функции, особенно у самцов из-за атрофии семенников. Приплод рождается слабый, нередко гибнет. Недостаточность цинка в рационе вызывает нарушения кожного и волосяного покрова, изменения форменных элементов крови (задерживает свертывание крови). У птицы выпадает перо и нарушается его пигментация. Перья становятся ломкими; отмечается слабость конечностей; на коже появляются дерматиты гиперкератозного типа, снижается яйценоскость, нарушается образование скорлупы яйца. При поступлении в организм птицы токсической дозы цинка (1500 мг/кг) наступает летальный исход.

Высокий уровень в корме протеина, лактозы, аминокислот, аскорбиновой и лимонной кислот повышает всасывание цинка, а низкий уровень протеина и энергии, высокое содержание клетчатки, кальция, фосфора, меди, железа, свинца ингибируют абсорбцию цинка. Кальций, магний и цинк в кислой среде тонкого кишечника

образуют прочный нерастворимый комплекс с фитиновой кислотой, в результате чего катионы не всасываются.

Содержание цинка в кормах в количестве 20–30 мг/кг сухого вещества вызывает дефицит элемента в почках у животных и развитие клинических признаков его недостаточности. В норме концентрация его в крови животных колеблется в пределах 200–400 мкг%. В качестве прижизненного критерия оценки обеспеченности животных данным элементом можно также использовать активность щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови.

**Цинк сернокислый** (цинковый купорос, серноцинковая соль) — белый кристаллический порошок или кристаллы, выветривающиеся на воздухе и обладающие острым вкусом. Препарат хорошо растворяется в воде (в 0,8 части) и глицерине и нерастворим в этиловом спирте. Водные растворы имеют кислую реакцию. В животноводстве используется в основном цинк сернокислый семиводный. Для комбикормовой промышленности выпускается сульфат цинка семиводный с содержанием 97,5–98% основного вещества, отличающийся повышенным содержанием хлоридов, суммой натрия и кальция, меди, железа и других элементов, что не соответствует стандарту для химической промышленности.

Упаковывают сульфат цинка в четырех-, пятислойные крафт-мешки, полиэтиленовые мешки массой не более 45–50 кг, а также в стеклянные банки. Сульфат цинка семиводный слеживается, превращаясь в монолит.

При работе с сульфатом цинка необходимо использовать индивидуальные средства защиты и соблюдать правила личной гигиены.

**Окись цинка** — аморфный порошок белого или желтоватого цвета, нерастворимый в воде и этиловом спирте, но хорошо растворимый в минеральных кислотах и щелочах, а также в уксусной кислоте без выделения пузырьков газа, в растворах аммиака и углекислого аммония. Препарат содержит окиси цинка не менее 99%, тяжелых металлов — не более 0,005%, мышьяка — не более 0,00005%; имеет влажность 0,2%, гигроскопичен, не слеживается, распыляемость равна 8,1%, остаток на ситах № 1,2 для этого препарата отсутствует.

Окись цинка распределяется в смеси с отрубями пшеничными и измельченными зерновыми культурами достаточно равномерно.

Изучение технологических свойств позволило рекомендовать комбикормовой промышленности окись цинка реактивной чистоты без ее предварительной подготовки. Указанный препарат не оказывал отрицательного влияния на сохранность витаминов в премиксах и продуктивность животных и птицы.

Упаковывают препарат в полиэтиленовые мешки и стальные банки. На этикетке обязательно должна быть надпись «Ядовит». Срок хранения 2 года.

**Цинк углекислый** (карбонат цинка) — белый кристаллический или белый аморфный порошок, почти нерастворимый в воде, но хорошо растворимый в разбавленных кислотах. При хранении комкуется. Реагирует с кислотами и щелочами с выделением водорода и углекислоты.

Цинк углекислый содержит 56–59% цинка и используется в комбикормовой промышленности при производстве премиксов и обогащения комбикормов.

Упаковывают препарат в стеклянные банки емкостью по 0,5 кг, хранят в сухих и хорошо вентилируемых помещениях 1 год.

**Молибден** в оптимальных дозах оказывает положительное влияние на биохимические показатели крови крупного рогатого скота, рубцовое и кишечное пищеварение, функции печени и почек, деятельность органов размножения и внутриутробного развития приплода, стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов. Он входит в состав ряда ферментов, повышает активность одних и угнетает деятельность других. Этот фермент тесно связан с обменом углеводов, азотистых веществ, липидов, кальция, фосфора, калия, серы, меди, цинка, железа. Необходим он также для синтеза в организме витаминов А и С. Избыток его в рационах вызывает заболевание животных молибденовым токсикозом, а недостаток приводит к нарушению обмена веществ и снижению продуктивности.

В целях разработки потребности коров в молибдене проведены исследования динамики содержания его во всех тканях и органах матери и плода, плодных водах, содержимом пищеварительного тракта, установлена степень усвоения молибдена из рационов коровами при разном физиологическом состоянии. В результате было установлено, что с ходом лактации уровень молибдена почти во всех тканях и органах коров возрастает, за исключением крови, пе-

чени, головного мозга, сухожилий, стенок сетки и книжки, а в стенках тонкого и толстого отделов кишечника несколько снижается.

На основании фактического отложения молибдена в организме, эндогенных потерь с молоком, мочой и калом, истинного его усвоения из рационов установлена суточная потребность коров в молибдене для начала, середины и конца лактации с учетом уровня молочной продуктивности и сухостойного периода. Период лактации не оказывает существенного влияния на потребность коров в молибдене. Она меняется в зависимости от величины суточного удоя. С каждым килограммом молока корова выделяет в среднем 0,05 мг этого элемента. При этом проявляется тенденция к увеличению его содержания в молоке по мере снижения продуктивности с ходом лактации.

Таблица 2. Суточная потребность коров в молибдене, мг

Показатели	Суточный удой, кг					Сухостойный период
	10	14	18	22	26	
На голову в сутки	4,8	5,0	5,2	5,4	5,8	5,3
На 100 кг живой массы	1,0	1,0	1,0	1,1	1,2	1,2
На 1 кг сухого вещества	0,4	0,4	0,5	0,6	0,6	0,5

Проверка установленных норм потребности коров в молибдене (таблица 2) показала, что они являются оптимальными. Их уменьшение на 20–25% ведет к достоверному снижению продуктивности, переваримости и использования питательных веществ рационов, рождению телят с меньшей живой массой. При превышении установленных норм на 20–25% наблюдается тенденция к снижению этих показателей.

Там, где отмечается недостаточное содержание молибдена в кормах, для дойных коров следует применять подкормки молибденово-кислым аммонием для восполнения этого дефицита.

**Молибденово-кислый аммоний** — это белый кристаллический порошок, кисло-соленого вкуса, хорошо растворимый в воде, содержит 54% молибдена. Ввиду сложности в перемешивании малых доз молибденово-кислого аммония с основными компонентами

(концентрированные корма, минеральные смеси) вносить его лучше в виде раствора.

**Кобальт** от нем. kobald (гном) стимулирует эритропоэз, улучшает использование железа для синтеза гемоглобина; активизирует ферменты: каталазу, аргиназу, фосфатазу; входит в состав витамина В<sub>12</sub>. В рубце жвачных животных необходим для образования этого витамина. Он положительно воздействует на обмен белков, липидов, углеводов и минеральных веществ, повышает устойчивость организма к заболеваниям. Характерно, что организм животного не способен накапливать кобальт, поэтому его ежедневное поступление с кормом является обязательным.

В традиционно используемых кормах содержание кобальта недостаточно для удовлетворения потребности крупного рогатого скота. Содержание кобальта в 1 кг сухого вещества травы, сена и корнеплодов составляет 0,08–0,15 мг/кг, в зерне злаковых — 0,15–0,30 и в силосе — 0,2–0,3 мг/кг.

Потребность крупного рогатого скота в кобальте составляет 0,3–1,0 мг, а для высокопродуктивных коров — 0,8–1,4 мг на 1 кг сухого вещества. Хорошим источником кобальта являются его соли с хлоридом и сульфатом.

Микроэлемент способствует:

- лучшему усвоению организмом витаминов А, Е и С;
- угнетает деятельность ряда патогенных микроорганизмов в пищеварительном тракте;
- увеличивает синтез мышечных белков;
- повышает гликолитическую активность крови и половую активность самцов; стимулирует белковый обмен.

Имеются данные о том, что кобальт положительно влияет на плодовитость и молочность маток.

В экспериментах установлено, что при недостатке кобальта возникает анемия, а при избытке — отравление. Предполагается, что ионы Co<sup>2+</sup> необходимы для гемопозеза независимо от витамина В<sub>12</sub>. Возможно, это связано с блокированием кобальтом сульфгидрильных групп цистина и глутатиона, что вызывает гипоксию, с последующим образованием гемопозитических факторов, в частности гемопозитина. Имеются данные об активизирующем влиянии ионов кобальта на ферменты — глицинглицилдипептидазу, щелочную фосфатазу, карбоангидразу, альдолазу, декарбоксилазу щавелево-янтарной кислоты, дезоксирибонуклеазу, хотя во многих слу-

чаях кобальт может быть заменен другим ионом. При недостатке кобальта в рационах животных наблюдают потерю аппетита, исхудание, замедленный рост, предрасположенность к заболеваниям органов дыхания, нарушение волосяного покрова, резкое снижение продуктивности, поносы, нарушение процессов кроветворения, что в тяжелых случаях вызывает анемию. Дефицит кобальта в рационах беременных животных приводит к выкидышам, тяжелым родам. При недостатке кобальта коровы и овцы становятся восприимчивыми к паратуберкулезу.

У всех видов животных резкий избыток кобальта вызывает полицитемию крови и гиперплазию костного мозга, потерю аппетита, нарушение роста. Животные становятся вялыми, снижают приросты.

Витамином В<sub>12</sub> не удовлетворяет потребность в кобальте, поэтому добавки кобальта используются для производства премиксов.

В качестве прижизненного критерия оценки обеспеченности животных кобальтом можно использовать концентрацию витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови. Так, в норме в сыворотке крови овец она составляет 1,5–3,0 мкг/мл, при дефиците кобальта снижается до 0,3 мкг/мл. Снижение концентрации его в рубцовой жидкости (<0,5 мкг/мл) приводит к подавлению процессов синтеза витамина В<sub>12</sub> рубцовой микрофлорой и уменьшению его уровня в крови и других тканях. Концентрация кобальта в печени овец и крупного рогатого скота в норме составляет 0,2–0,3 мг/кг сухого вещества, при дефиците элемента в рационе снижается до 0,06 мг/кг. Принято считать, что концентрация витамина В<sub>12</sub> в печени является более чувствительным критерием обеспеченности животных кобальтом, чем концентрация самого элемента. При сильно выраженной степени дефицита кобальта концентрация витамина В<sub>12</sub> в печени (мкг/г свежей ткани) меньше 0,07–0,10, при средней степени дефицита — 0,11–0,19, при адекватном содержании кобальта в рационе 0,19. Важным биохимическим критерием оценки обеспеченности животных кобальтом является концентрация метилмалонатов в сыворотке крови.

**Хлорид кобальта** — красно-фиолетовые кристаллы, легко растворимые в воде и этиловом спирте. Содержит 98–99% основного вещества, до 0,01% нерастворимых в воде веществ, — 0,05 общего азота, — 0,1 кальция, магния, железа, цинка, калия и натрия, до 0,15% никеля. В препарате содержится 24,3–24,5% кобальта. Его

можно использовать для производства премиксов. Хлорид кобальта упаковывают в четырех-, пятислойные крафт-мешки, полиэтиленовые мешки для химической промышленности массой не более 30 кг или в стеклянные банки вместимостью 9 кг. Препарат слеживается. Хранят его в обычных складских помещениях. Срок годности — 1 год. При работе с препаратом необходимо пользоваться индивидуальными средствами защиты и соблюдать правила личной гигиены.

**Диоксид кобальта основной водный** (основной карбонат кобальта) — порошок розового цвета, нерастворимый в воде, но хорошо растворимый в кислотах. Продукт содержит от 45 до 53% кобальта, до 0,05% кальция, до 0,2 % никеля, до 0,075% цинка, меди и железа. Препарат широко используется в комбикормовой промышленности для обогащения премиксов, БВМД и комбикормов кобальтом в соответствии с рецептурой. Упаковывают его в деревянные бочки, полиэтиленовые мешки массой не более 15 кг и стеклянные банки. Хранят препарат в заводской упаковке в обычных складских условиях 6 мес. При работе с добавкой необходимо пользоваться индивидуальными средствами защиты, соблюдать правила личной гигиены, а анализ его проводить в вытяжном шкафу.

**Кобальт сернокислый семиводный** (сульфат кобальта) содержит 20,8–20,9% кобальта — розово-красные кристаллы, медленно растворимые в воде. Комбикормовая промышленность использует сульфат кобальта с содержанием 99,0–99,5% основного вещества, до 0,1% нерастворимых в воде веществ, до 0,1% никеля и до 0,002% цинка. Сульфат кобальта упаковывают в стеклянные банки вместимостью 0,9 кг. Хранят препарат в упаковке изготовителя в крытых складских помещениях при температуре не выше + 41,5 °С. Срок годности — 1 год. При работе с препаратом следует использовать индивидуальные средства защиты и соблюдать правила личной гигиены.

**Йод** от греч. *Iodes* (фиолетовый), такой цвет имеют пары йода, входит в структуру гормона щитовидной железы — тироксина и обуславливает его физиологическую активность в регуляции процессов белкового, липидного, углеводного, водного и минерального обмена. Действие тироидных гормонов на клеточном и субклеточном уровнях связано непосредственно с влиянием их на обмен веществ и энергии в митохондриях. Тироксин обладает способностью

отключать синтез АТФ от переноса электронов по дыхательной цепи митохондрий, т. е. вызывать разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования.

Йод способствует повышению продуктивности, улучшению состояния здоровья, стимулирует рост и развитие молодняка. Необходим для нормальной жизнедеятельности многих микроорганизмов, населяющих пищеварительный тракт животных, стимулирует активность целлюлозолитической микрофлоры преджелудков.

На обмен йода в организме оказывают влияние функциональное состояние щитовидной железы, гипофиз, гормоны половых желез и инсулин, вероятно, при участии витаминов и микроэлементов.

Йодная недостаточность может обуславливаться причинами первичного и вторичного характера. Первичная недостаточность — малое поступление йода с кормом и водой, вторичная — действие гоитрина или SCN в корме. В обоих случаях следствием является гиперплазия щитовидной железы (причина в тиреотропном гормоне). У сельскохозяйственных животных образование эндемического зоба сопровождается, как и у человека, снижением основного обмена, усиленным отложением жира и подавлением синтеза белка. Отмечается замедление роста, значительное отставание в развитии половых желез, кожи и волос. Первые видимые признаки недостаточности проявляются в период внутриутробного развития. Это ранняя гибель и рассасывание плода, аборт и рождение мертвых детенышей, отсутствие волос и эндемический зоб. Недостаток йода у птиц приводит к появлению желточных перитонитов и к нарушению эмбрионального развития.

Скрытую йодную недостаточность можно обнаружить по целому ряду внешних признаков. Масса телят и ягнят бывает ниже нормы, щитовидная железа увеличена, отмечается слизистый отек (микседема), бесшерстные участки, кожа складчатая, блестящая с саловидным наслоением. Молодняк характеризуется слабой жизнеспособностью, имеет дистрофические изменения, болеет рахитом, диспепсией и заболеваниями органов дыхания.

Добавка йода в корм повышает отложение и использование в организме животных кальция, фосфора и марганца, а в период лактации вызывает повышение содержания этих элементов в молозиве и молоке. У телят, родившихся от коров, получавших соли йода и марганца за четыре месяца до отела и в первые дни жизни, отмечено достоверное повышение кальция, неорганического фосфора и

общего белка в сыворотке крови, количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина, а также плотности пястных костей.

**Йодид калия** — белые или бесцветные кубические, на сухом воздухе неотсыревающие кристаллы сильносоленого и слабогорького вкуса, легкорастворимые в воде (1:0,75), в этиловом спирте (1:12) и в глицерине (1:25), на свету приобретает бурый цвет. Растворы бесцветны, прозрачны, имеют нейтральную реакцию. Его получают обработкой йодисто-йодного железа калийным щелоком или серноватисто-кислым калием, а также путем взаимодействия йода с калийным щелоком. В комбикормовой промышленности для производства премиксов используют йодид калия следующих очисток: «хч», «чда» и «ч».

Таблица 3. Показатели качества йодида калия

Показатели	Очистка		
	«хч»	«чда»	«ч»
Йодид калия, %, не менее	99,5	99,0	99,0
Нерастворимые в воде вещества, %, не более	0,005	0,01	0,02
Нитриты, нитраты и аммиак, %, не более	0,001	0,002	0,002
Йодаты и йод, %, не более	0,002	0,005	0,01
Сульфаты, %, не более	0,0025	0,005	0,01
Фосфаты, %, не более	0,001	0,002	Не нормируется
Хлориды и бромиды, %, не более	0,01	0,03	0,1
Барий, %, не более	0,002	0,004	0,008
Железо, %, не более	0,00002	0,00005	0,001
Кальций и магний, %, не более	0,002	0,008	0,015
Тяжелые металлы в пересчете на свинец, %, не более	0,0002	0,0005	0,001
pH 5% раствора препарата	6-8	6-9	6-9

Он содержит 75,7–76,1% йода, который усваивается на 25–35% и хорошо действует на организм животного. Упаковывают йодид калия в банки из темного стекла, транспортируют со всеми солями микроэлементов и хранят в сухих, хорошо вентилируемых помеще-

ниях, в затемненных местах три года со дня изготовления препарата. При работе с ним необходимо использовать индивидуальные средства защиты (респираторы, защитные очки, перчатки, спецодежду и др.), а также соблюдать правила личной гигиены.

**Калий йодноватистокислый** (йодноватистокалиевая соль) — белый кристаллический порошок, растворимый в 17 частях холодной и 2 частях кипящей воды, очень плохо растворимый в этиловом спирте (1:130). Йодноватистокислый калий нельзя смешивать с органическими веществами (сахар, уголь и др.), а также с горючими веществами (сера, сернистая сурьма и др.), так как он взрывоопасен. Даже смеси, приготовленные во влажном состоянии, после высыхания могут взрываться при ударе. Препарат является сильнейшим окислителем. В комбикормовой промышленности применяют йодноватистокислый калий с содержанием 99,5–99,8% основного вещества. Он также содержит 59,0–59,2% йода, до 0,01 нерастворимых в воде веществ, — 0,002 нитритов, нитратов и аммиака, — 0,01 сульфатов, — 0,05 хлоридов, хлоратов и бромидов, до 0,001 железа и 0,0005–0,002% тяжелых металлов.

**Йодат натрия** — бесцветные, прозрачные кубические кристаллы или белый порошок соленого вкуса. На воздухе он сыреет, а в присутствии углекислоты или влаги желтеет, выделяя йод, растворяется в 0,6 части воды и в 3 частях этилового спирта. В нем содержится 99,0% йодата натрия и до 0,001% солей тяжелых металлов. Йодат натрия содержит 83,8% йода и используется для производства премиксов. Его получают путем обработки йодисто-йодного железа натриевой щелочью или взаимодействия йода с гидроксидом натрия. Йодат натрия хранят в банках оранжевого стекла в темном, сухом месте, как и все препараты йода, три года. При работе с препаратом необходимо пользоваться индивидуальными средствами защиты.

**Селен** от греч. Selene (Луна) обладает высокой биохимической активностью, усиливает обмен веществ. Установлено его влияние на белковый обмен, в частности на обмен серосодержащих аминокислот. Селен воздействует на процессы тканевого дыхания, определяет скорость протекания окислительно-восстановительных реакций, повышает иммунологическую реактивность организма, улучшает плодовитость маток, регулирует усвоение и расход вита-

минов А, С, Е и К в организме. Селен как биоэлемент присутствует в микроколичествах практически во всех тканях животных, исключая лишь жировую ткань. Профилактическое и терапевтическое его действие наблюдается при ряде заболеваний (некрозе печени, экссудативном диатезе у цыплят, беломышечной болезни у ягнят, телят). Стимулирующий эффект селена проявляется в развитии ягнят и росте шерсти у них в биогеохимических зонах, недостаточных по селену. Наличие селена в сетчатке глаза и его очевидное участие в фотохимических реакциях светоощущения (необходим для нормальной остроты зрения). Селен синергист  $\alpha$ -токоферолу. В качестве возможных функций селена называют его участие в связывании сульфгидрильных групп аминокислот и белков и поддержание конформаций белковой молекулы, влияние на синтез коэнзима Q (убихинона) и окислительное фосфорилирование, изменение проницаемости клеточных и внутриклеточных мембран. Высказана гипотеза, согласно которой токоферол способствует синтезу S-аминокислот, включающихся в структуру клеточных и субклеточных мембран.

Биологическая роль селена заключается в вытеснении серы из многих органических соединений, жизненно важных для организма (в аминокислотах, цистеине, метионине и др.). В организме селен вытесняет серу из серосодержащих аминокислот и всасывается в форме селеновой аминокислоты, накапливается в поджелудочной железе, почках, печени, селезенке, сердце, эритроцитах, шерстном покрове, содержится в молоке. В токсических дозах образует селенгемоглобин, что ведет к развитию гипохромной анемии. Блокируя SH-группы ферментов, селен подавляет тканевое дыхание.

Данные последних лет свидетельствуют о том, что селен контролирует обмен йода, будучи составной частью двух йодтирониндейодиназ. Последние катализируют превращение относительно малоактивного тироксина в гораздо более активный тиреоидный гормон — трийодтиронин, одной из функций которого является участие в образовании тиреоглобулина, обладающего функцией каротиназы. Этим можно объяснить достаточно многочисленные экспериментальные факты положительного влияния экзогенного селена на содержание в организме витамина А.

В связи с вышеизложенным, есть основания для заключения: селен способен непосредственно или косвенно позитивно влиять на многие звенья антиоксидантной системы организма.

Наличие селена в почве благотворно влияет на растения, он хорошо аккумулируется ими. Содержание селена в растениях колеблется в пределах 0,2–0,6%, в некоторых растениях оно достигает 1,5% (такие растения называют индикаторами на наличие селена в почве). В районах, богатых селеном, он накапливается в зернах пшеницы, кукурузы, ржи от 25 до 30 мг/кг. Много селена в бобовых культурах (люпин, клевер, горох, вика и др.). Недостаток селена является причиной алиментарного некроза нарушения роста, алиментарной мышечной дистрофии, атрофии семенников, беломышечной болезни у ягнят и телят. Известно, что одним из симптомов недостаточности селена у животных является снижение резистентности эритроцитов и повышение гемолиза. В этой связи имеются сведения о том, что селен входит в состав фермента глутатионпероксидазы. Часто при недостатке у цыплят возникают экссудативный диатез, подкожные отеки, опухают суставы ног. У взрослых кур недостаток селена приводит к понижению яйценоскости, ухудшению выводимости цыплят. При содержании селена в корме 10–15 мг/кг снижается оплодотворяемость, появляются мертворожденные плоды, нежизнеспособные поросята. Селен также входит в состав фермента глутатионпероксидазы, который, как полагают, разрушает перекиси, образующиеся из жирных ненасыщенных кислот, поддерживая целостность структуры молекулы гемоглобина. Очень важна роль селена в регуляции функции клеток, тканей органов и систем, в том числе в репродукции, поскольку с его участием происходит образование соединения, обладающего примерно такими же свойствами, что и токоферол.

Анализ данных литературы свидетельствует о значительной изученности влияния селеносодержащих препаратов на рост, развитие и другие показатели свиней.

Так, многие авторы в своих работах (20,45,46) указывают на положительное влияние селенита натрия на жизнеспособность и продуктивность животных.

В результате опыта установлено, что внутримышечное введение селенита натрия поросятам в начале опыта в большей степени увеличивает содержание селена в крови по сравнению с тем, который поступает с кормом. Это может быть связано с быстрым включением в метаболизм селена, присутствующего в неорганическом соединении в ионной форме. По селенопирану и ДАФС-25 такой тенденции не было обнаружено, что связано с включением органи-

ческих соединений селена в определенные биохимические процессы и более равномерным его увеличением в крови животных. Причем селеноорганические препараты несколько больше увеличивают содержание селена в крови поросят по сравнению с неорганическим селенитом натрия.

Максимальная живая масса и среднесуточные приросты отмечены в группах молодняка свиней, которые получали с кормом органические препараты селена в дозе 0,3 мг/кг корма.

По результатам контрольного убоя была проведена окончательная оценка мясосальной продуктивности свиней. Самый высокий убойный выход имели подвинки, которые получали с кормом и внутримышечным введением органических препаратов селена — от 69,0% до 70,9% против 67,8% в контроле.

По физико-химическому составу мышечной ткани подвинков наблюдалась аналогичная картина. Мясо животных, получавших органические препараты селена, имело лучшие показатели по кислотности, цвету и влагоудерживающей способности. Это дает основание свидетельствовать о том, что препараты селена улучшают морфологические и физико-химические свойства мяса по сравнению с животными контрольной группы.

Введение селенита натрия поросятам внутримышечно или непосредственно через организм матери является вполне оправданным, а введение в прикорм поросятам, как селенита натрия, так и СПС-2, нецелесообразно.

Многочисленные исследования, проведенные в нашей стране и за рубежом, подтверждают положительное влияние селеносодержащих препаратов на рост, развитие и продуктивность крупного рогатого скота.

Положительные изменения в молочной продуктивности коров в связи с подкормкой селенитом натрия находят отражение в некоторых показателях, характеризующих их воспроизводительную способность. Дифференцированное поступление селена в организм коров в дозах 0,1–0,3 мг на 1 килограмм сухого вещества рациона, на протяжении лактации и стельности, сказалось на внутриутробном развитии телят, обусловив разницу в их живой массе при рождении. Средняя живая масса теленка от коров опытных групп в течение всего опыта превосходила сверстников в контрольной группе на 2,8 и 3,3 кг, или на 9,9 и 11,6%.

Добавление органических форм селена (80 мг селена) и витамина Е (9000 мг) позволило повысить молочную продуктивность (на 13,8%) и содержание селена в молоке. Добавки специального комплекса (СгSe-дрожжи +витамин Е) значительно снижали число соматических клеток.

Исследования, проведенные многими авторами, подтверждают, что применение препаратов, содержащих селен, в разные дородовый и послеродовый периоды уменьшают случаи задержания последа. Количество послеродовых эндометритов и других патологий репродуктивных органов. Введение селенита натрия положительно влияло на жизнеспособность новорожденных, (сохранность их к месячному возрасту повысилась на 22,3%, отход молодняка в контрольной группе составил 42%).

Всасывается и распределяется селен в организме животных очень быстро, выделяется в основном с мочой, с каловыми массами, молоком. В молоке его концентрация достигает 3 мг/кг, что вызывает заболевание подсосных телят. Острая форма отравления у всех сельскохозяйственных животных бывает следствием поступления корма, содержащего значительное количество селена, или при передозировках натрия селенита. Клинически при острой форме отравления отмечают угнетение, слабый и частый пульс, одышку, вздутие, колики, у поросят рвоту. Смерть наступает в течение нескольких часов или в ближайшие сутки от паралича дыхательного центра. Хроническое отравление клинически различается. В одном случае оно сопровождается расстройством координации движений животных, которое называют слепой походкой, а в другом — щелочной болезнью. Щелочная болезнь характеризуется очаговым облысением, особенно хвоста, гривы у лошадей. Происходит деформация копытного рога (размягчение), а иногда и полная потеря его, и животные не способны передвигаться.

Обобщая материалы имеющихся исследований, можно отметить, что биологическая роль селена для животных огромна: он входит в состав большинства гормонов и ферментов и связан со всеми органами и системами, усиливает активизацию ферментативных процессов и активность целлюлозолитических бактерий, тем самым повышая переваримость и использование питательных веществ рациона. Применение селеносодержащих препаратов в кормлении животных положительно сказывается на росте и продуктивности, качестве продукции и резистентности всего организма.

Однако вопросы оптимизации норм селена в рационах молодняка крупного рогатого скота при выращивании на мясо изучены недостаточно. В литературе нет научно-обоснованных норм ввода селена в состав комбикормов для данных животных и влияния их на поедаемость кормов, переваримость и использование питательных веществ, мясную продуктивность и качество продукции.

Объективными критериями оценки обеспеченности животных селеном являются концентрация его в плазме крови и печени, активность аспартатаминотрансферазы в сыворотке и глутатионпероксидазы в эритроцитах крови. Концентрация селена в плазме крови в норме составляет 5–10, в печени 1, 5–2 мкг%; снижение ее в крови до 3–4, а в печени до 10 мкг% и менее указывает на дефицит элемента в рационе животных. Для оценки статуса селена в организме животных рекомендуется использовать интенсивность поглощения селена эритроцитами крови.

**Селенит натрия и селенат натрия** — производные селенистой и селеной кислот, представляющие собой белые аморфные порошки, хорошо растворимые в воде. Селенит натрия содержит селена 45,2%, а селенат натрия — 41,4. Срок годности — 1 год. Содержание тяжелых металлов в пересчете на свинец — до 0,003%, теллур — до 0,03%. В животноводстве чаще используется селенит натрия, растворы которого бесцветны, прозрачны, но малоустойчивы. Они пригодны в течение 3–5 дней. Селенит натрия (0,1–0,2 мг/кг) нормализует обмен веществ, стимулирует рост, развитие и плодовитость животных. Селенит натрия вводят животным в виде растворов лишь потому, что препараты селена требуют очень точного дозирования во избежание отравлений животных. Так, например, профилактический эффект наблюдается при скармливании селена в дозе 0,1–1 мг/кг корма, а токсический — 2–4 мг/кг, т. е. очевидна близость, терапевтических и токсических доз. Поэтому для мелких животных делают растворы 1:1000 (0,1%-ный раствор), а для крупных — 1:200 (0,5%-ный раствор). Такие растворы вводят в корм и скармливают из следующего расчета: ягнятах массой 3 кг — 0,3–0,6 мл 0,1%-ного раствора, телятам массой 30 кг — 3–6 мл, пороссятам массой 2 кг — 0,4 мл 0,1%-ного раствора.

При появлении в хозяйстве беломышечной болезни у индюшат, телят и ягнят, экссудативного диатеза или энцефаломалации у цыплят, токсической дистрофии печени у пороссят в течение 20–30 дней

к основному рациону добавляют смесь следующих препаратов на одну тонну: сантохина — 125 г, метионина — 400, витамина Е — 10–20, аскорбиновой кислоты — 50 и селенита натрия — 0,2 г.

Работа с препаратами селена должна проводиться с соблюдением строгих правил личной гигиены и применением средств индивидуальной защиты. Хранят препараты в темноте.

**Селенит натрия кормовой** — форма селенита натрия с добавлением инертных наполнителей. Его вводят для свиней — 450 г на 1 т комбикорма, для других животных и птицы — от 100 до 450 г. Низкая концентрация селена по чистому веществу (0,046%) обеспечивает не только удобство, но и безопасность применения препарата в производстве комбикормов, премиксов и других кормовых добавок.

**ДАФС-25**, (диацетофенонилселенид) — синтезирован в НИИ химии Саратовского государственного университета, представляет большой практический интерес. Органические соединения селена менее токсичны и лучше всасываются в кишечном тракте животных по сравнению с неорганическими соединениями.

Соединения селена (натрия селенит, натрия селенат и др.) относятся к сильнодействующим ядам. Смертельной дозой натрия селенита при парентеральных введениях считают (мг/кг): для лошадей — 2–3, овец — 3,5–5, поросят — 3, крупного рогатого скота — 9–10, взрослых свиней — 10–15. Корма, содержащие более 0,05% селена, токсичны.

### **2.3. Вероятно необходимые элементы (фтор, кремний, бром, хром, никель, ванадий, мышьяк, стронций, кадмий)**

**Фтор** — высокоактивный химический элемент, необходимый для нормального функционирования организма животных. В небольших количествах необходим для нормального роста и минерализации скелета, увеличения прочности костей. Он благоприятно влияет на формирование зубов и предупреждение кариеса. Потребность во фторе крупного рогатого скота составляет 10–25 мг, молодняка на откорме и взрослого мясного скота — 30–40 мг на 1 кг сухого вещества корма и удовлетворяется полностью за счет обычных кормов. Большую опасность для животных представляет не дефицит фтора, а его избыток, особенно вблизи крупных промышлен-

ных центров и в районах, где большое количество фтора находится в атмосфере и воде, а также при введении в рацион минеральных добавок, содержащих повышенное количество фтора. Избыток фтора в организме обуславливает фтороз зубов (разрушается эмаль), деформацию суставов и их подвижность, отставание в росте, снижение продуктивности, а также наблюдаются случаи пареза.

Отравления соединениями фтора могут протекать в острой и хронической формах. Острое отравление чаще встречается при поступлении в организм фторосодержащих кормовых добавок, суперфосфатов или ядохимикатов, а также лекарственных средств. Для животных допустимая суточная доза фтора не должна превышать 1 мг/кг живой массы. Предельно допустимая концентрация фтора для животных не должна превышать в воде — 2,5–15 мг/л, в кормах 0,0004–0,015%.

Хроническое отравление сопровождается нарушением фосфорно-кальциевого обмена, снижением естественной резистентности и воспроизводительной функции животных. Для лечения лучшим связывающим средством фтора в крови и тканях является 10% раствор кальция хлорида (вводится внутривенно), для лечения свиней кальция хлорид можно заменить кальция глюконатом (вводится подкожно).

Профилактика флюороза (хронического отравления) сельскохозяйственных животных в биогеохимических зонах заключается в недопущении избыточного поступления фтора в организм, для этого необходимо систематически контролировать содержание его в кормах, кормовых добавках и питьевой воде.

Одним из основных критериев оценки обеспеченности животных фтором считают содержание его в костной ткани и экскрецию с мочой.

**Натрия кремнефторид** (соль кремнефтористой кислоты) — белый, сероватый или желтоватый, плохо растворимый в воде порошок, без запаха. При гидролизе образуется фтористый натрий. Используется как антигельминтик группового назначения. Токсическая доза для овец составляет 0,17 мг/кг живой массы, или 5,0 мг на животное; летальная — 0,33 мг/кг живой массы, или 10,0 мг на животное. Предельно допустимая концентрация натрия кремнефторида для крупного рогатого скота — 1,5 мг/кг живой массы, для

овец — 2 мг/кг. В кормах его уровень для свиней — 100 мг/кг, для кур-несушек — до 350 мг/кг корма.

**Уролит** — сложный препарат, содержащий 77% натрия фторида, 15% динитрофенола и 8% инфузорной земли. Применяется в виде пасты или раствора для консервации и предотвращения древесины от гниения. Ядовит, при попадании в организм животного вызывает отравление.

**Кремний** в виде различных соединений входит в состав большинства тканей, необходим для формирования основного вещества кости и хряща, хотя может принимать и непосредственное участие в процессе минерализации костной ткани. Роль кремния связана в основном с синтезом гликозаминогликанов и коллагена. При избыточном поступлении кремния в организм развивается заболевание силикоз.

**Бром** от греческого Bromos (зловоние). Встречается в минералах, каменном угле, почве, морской и пресной водах. Бром входит в состав растительных и животных организмов.

Биологическая роль изучена недостаточно. Однако установлено, что препараты брома усиливают тормозные процессы в нейронах коры больших полушарий головного мозга. Повышая корковые процессы торможения, бромиды восстанавливают нарушенное равновесие между торможением и возбуждением в коре головного мозга, усиливают ассимиляционные процессы в клеточных структурах коры головного мозга. Бромиды принимают участие в нормализации процесса выделения желудочного сока, повышают секрецию желчи, усиливают активность пепсина, панкреатической липазы и амилазы.

Всасывание бромидов идет быстрее, чем выделение, высокие дозы его поступления в организм могут привести к йодной недостаточности щитовидной железы и отравлениям-бромизмам. Поэтому при установлении суточных дозировок необходимо учитывать возможность их кумуляции. Медленное выделение брома из организма животных ученые объясняют отсутствием у почек специфической чувствительности к галогенам вообще и к бромю в частности.

Общее выделение брома зависит не только от введенного количества бромидов, но и от хлорного баланса животного организма.

Если запас хлора уменьшен, то бром задерживается в организме для поддержания нормального осмотического давления в клетках и уровня коллоидов в сыворотке крови. Поэтому при использовании бромидов следует помнить о необходимости обязательного снабжения животных поваренной солью в соответствии с нормами.

В последнее время предпринимаются попытки направленно воздействовать на функциональную деятельность щитовидной железы путем использования бетазина, дийотирозина, солей брома и других препаратов. Причем, бром для этих целей применяется в дозах в 20–30 раз меньше, чем для терапевтических целей.

Бром содержится в пищевых продуктах. Человек ежедневно только с поваренной солью получает примерно 0,04 г брома, или около 50 мг в пересчете на натриевую соль брома — NaBr. Бром содержится в картофеле (0,27–1,42 мг%), хлебе (0,09–0,61 мг%) и других продуктах.

Биологическая роль брома не ограничивается только воздействием на тормозной процесс. Он оказывает специфическое влияние на деятельность щитовидной железы путем воздействия на ее йодный обмен. Попав в щитовидную железу, бромиды вызывают уплотнение фолликулярного коллоида из железы в кровь, в связи с чем задерживается поступление в кровь тироксина. Этот эффект зависит в большей степени от количества введенных бромидов.

При длительном применении бромидов у животных проявляется другое, более глубокое влияние их на йодный обмен в щитовидной железе: бромиды препятствуют поступлению йодидов в щитовидную железу. В связи с этим в железе возникает йодная недостаточность, что приводит к гиперплазии железы, т.е. наблюдается своего рода гипотиреозидия.

В щитовидной железе часть брома находится в белковосвязанной форме. Именно это позволяет бромиду так глубоко вмешиваться в йодный обмен в щитовидной железе.

Поскольку щитовидная железа является железой, входящей в эндокринную систему, и работа последней регулируется центральной нервной системой, то помимо непосредственного влияния на железу, бромиды оказывают также действие и посредственное: нормализуют у животных секрецию желудочного сока, нарушенную в результате кастрации, повышают секрецию желчи, нормализуют у быков и баранов безудержного типа различные нарушения

половой деятельности, приводят к увеличению отложения гликогена в печени.

Применяют в медицинской, ветеринарной и зоотехнической практике, чаще всего бромистый натрий, бромистый калий и бромистый аммоний в виде порошков, растворов, микстур.

**Хром** стимулирует превращение ацетата в углекислоту, холестерин — в жирные кислоты. Имеет свойство накапливаться в нуклеиновых кислотах, что позволяет предполагать возможное участие его в синтезе тканевых белков, т.е. оказывать влияние на прирост живой массы.

Хром токсичен. При отравлениях отмечаются рвоты, появление бронхита, нарушение функций почек, анурия, уремия, истощение нервной системы.

При недостатке хрома у животных снижается устойчивость организма к глюкозе, повышается уровень сахара в моче, наблюдается помутнение роговицы.

**Никель** по механизму своего биологического действия схож с железом и кобальтом. Канцерогенное действие никеля сводится к ингибированию активности бензапиренгидроксилазы и других ферментов детоксикации канцерогенов; формированию комплекса белок-никель-ДНК; разрыву молекул ДНК с нарушением индукции синтеза РНК; появлению хромосомных мутаций, активации онкогенов.

Токсическое действие никеля сводится к индукции острого и хронического воспалительного процесса, изменению функциональной активности макрофагов, модификации метаболизма липидов, белков (ферментов), гликогена, глюкозы, ДНК и РНК, усилению перекисного окисления липидов, увеличению проницаемости биологических мембран, изменению энергетического обмена.

**Ванадий** оказывает влияние на целый ряд ферментов (РНКаза, щелочная фосфатаза, АТФазы и т.д.), снижая их активность. Имеются предположения, что ванадий может иметь отношение к процессам клеточного роста, дифференцировки и восстановления тканей. У растений он участвует в фиксации азота.

Недостаток ванадия в организме вызывает так называемый алиментарный отек, который объясняется влиянием этого элемента на функцию почек. Имеются данные, что включение ванадия и строн-

ция в синтетические рационы крыс и морских свинок ускоряет процесс минерализации костей и зубов и уменьшает частоту возникновения кариеса.

Повышенные дозы ванадия усиливают сокращение сердечной мышцы, а также стимулируют окисление глюкозы.

**Мышьяк** не входит в число жизненно важных элементов и вследствие его добавления в корм животным учеными еще до конца не выяснено. Незначительная добавка к кормам мышьяка в форме органических соединений стимулирующее влияет на обмен веществ и кроветворение. У животных ускоряется рост, повышается тонус нервной системы, улучшаются аппетит и всасывание питательных веществ в кишечнике.

В повышенных дозах мышьяк ядовит. При отравлении у животных наблюдается потеря аппетита, понос, параличи. Доза мышьяка 100 мг на 1 кг сухого вещества корма вызывает симптомы тяжелого отравления. Более 90% мышьяка циркулирует в организме в составе эритроцитов. Нарушает окислительные процессы и тканевое дыхание, связывает сульфгидрильные группы, входящие в состав дыхательных ферментов, расширяет и парализует капилляры. При длительном применении наступает у животных привыкание и они могут переносить дозы во много раз превышающие смертельные. Все соединения мышьяка относятся к ядовитым сильнодействующим веществам для теплокровных животных и человека.

**Оксиды мышьяка** опасные соединения используются в качестве инсектицидов, зооцидов, гербицидов и для лечения животных. При применении необходимо соблюдать меры предосторожности и личной гигиены, соблюдать правильность хранения, не допускать ошибок в дозировке и т.д.

**Стронций** — щелочноземельный металл второй группы периодической системы элементов. Природный стронций является смесью четырех стабильных изотопов. Известны 13 радиоактивных изотопов стронция, являющихся основными компонентами радиоактивных осадков, сопровождающих ядерные взрывы. Токсичность их в 25 раз превышает токсичность других продуктов ядерного взрыва. Они хорошо накапливаются в костях и очень медленно выводятся из организма. Особую опасность представляет  $^{90}\text{Sr}$ , способный накапливаться в организме животных и растений. Большие

дозы стронция в кормах отрицательно влияют на процессы развития костяка, приводят к снижению воспроизводительных функций, нарушению соотношения меди и кобальта в организме.

**Кадмий** при избыточном содержании нарушает в организме активность некоторых ферментов и обмен кальция и фосфора, железа и меди, а также цинка, что ведет к тяжелым расстройствам, паракератозу, изменению простаты, потере аппетита, снижению прироста анемии. При отравлении у маток рождается нежизнеспособное потомство. У быков наступает дегенерация семенников, затем необратимый паралич. Соединения кадмия находят применение в разных сферах народного хозяйства. Все соединения кадмия относятся к ядовитым (кадмия окись, кадмия сульфат).

**Кадмия окись** очень токсична, применяется в электролитическом производстве, при изготовлении красок, люминофоров ЛД<sub>50</sub>, кадмия окиси для мышей — 72 мг/кг.

В организме животных препараты кадмия проявляют раздражающее и нейротоксическое действие. Соединения кадмия ингибируют сульфгидрильные, амминные и карбоксильные группы ферментов. При этом нарушается белковый, фосфорно-кальциевый и другие виды обмена веществ, ухудшается усвоение цинка в крови. В качестве антидота используют унитол, кальцийдинатриевую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты и тетрацин-кальций в дозах 10–15 мг/кг живой массы. Можно применять меди сульфат (25мг/кг), ферроглюкин и цинка сульфат по 10–20 мг/кг живой массы, глюкозу, витамин С, кальция хлорид.

### 3. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### Эффективность использования комбикормов с микродобавками бычками при выращивании на мясо

**Аннотация.** Установлено, что скармливание бычкам йодистого и бромистого калия в отдельном и комплексном сочетании в поваренной соли в составе комбикормов способствует снижению количества аммиака в рубце на 17–25% и мочевины в крови на 12–23% ( $P < 0,05$ ), повышению переваримости питательных веществ кормов на 3–6% ( $P < 0,05$ ), среднесуточных приростов на 7–11% ( $P < 0,05$ ), снижению затрат кормов на 6–10% и себестоимости продукции на 6–8%.

**Введение.** В системе мер, направленных на организацию биологически полноценного кормления животных, важную роль играют микроэлементы. Они участвуют в обмене веществ и других биологических функциях, обеспечивающих нормальную жизнедеятельность организма и высокую продуктивность. Особую роль в этом плане играют бром и йод в виде бромидов и йодидов калия.

Бром и йод оказывают положительное влияние на функциональную активность щитовидной железы, играющей в организме животных основную роль в обмене веществ. Однако вопросы эффективности их использования в животноводстве изучены недостаточно и полученные результаты противоречивые.

В литературе нет сведений об эффективности использования бромистого и йодистого калия при длительном раздельном и совместном их скармливании в смеси с поваренной солью бычкам при выращивании на мясо в условиях промышленных комплексов, что послужило целью проведения исследований.

**Материал и методика исследований.** Решение поставленной цели осуществлялось в трех физиологических, трех научно-хозяйственных опытах и производственной проверке, проведенных на молодняке крупного рогатого скота в физиологическом корпусе РУП «Институт животноводства НАН Беларуси», СПК «Парижская коммуна», РУСП «Заречье» Смолевичского и СПК «Косино» Логойского районов (таблица 1).

Таблица 1. Схема опытов

№ опыта	Кол-во животных, голов	Живая масса, кг	Продолжительность опыта, дней	Состав	
				основного рациона	минеральной добавки
Физиологические опыты					
1	3	53-55	30	Сено, КР-1, ЗЦМ	I контрольная группа, NaCl
2	3	100-104	30	Сено, сенаж, КР-2, ЗЦМ	II опытная, NaCl + KBr; III опытная, NaCl + KJ
3	3	275-285	30	Сенаж, КР-3	IV опытная, NaCl+KBr + KJ
Научно-хозяйственные опыты					
1	19	51-52	137	Сено, сенаж, КР-1, КР-2, ЗЦМ	I контрольная группа, NaCl; II опытная, NaCl + KBr; III опытная, NaCl + KJ
2	15	381-390	110	Зеленые корма, КР-3	I контрольная группа, NaCl ; II опытная, NaCl + KBr
3	18	65-67	455	Сено, сенаж, ЗЦМ, КР-1, КР-2, КР-3	III опытная, NaCl + KJ IV опытная, NaCl+ KBr + KJ

Во всех опытах препараты брома и йода применяли животным в виде смеси с поваренной солью.

Контролем во всех опытах служил молодняк, потреблявший в составе рациона небогатую поваренную соль. Бычки II, III и IV опытных групп получали с комбикормами в составе соли соответственно: бром, йод и бром совместно с йодом.

В состав основного рациона входили: сено, сенаж, зеленые корма, ЗЦМ и комбикорма. Обогащение поваренной соли бромидом и йодидом калия производились в условиях 1-го рудоуправления ПО «Беларуськалий» Солигорского калийного комбината. Йод вводил-

ся в виде водного раствора КJ в количестве 60 г на 1 т. В качестве стабилизатора использовали тиосульфит натрия в количестве 600 г на 1 т соли. Бромистый калий включали в соль в сухом виде в расчете 10 кг на 1 т. При комплексном применении этих препаратов бромистого калия брали 5 кг, йодистого калия 30 г на 1 т поваренной соли. Опытные партии соли доставлялись на комбикормовый завод, а также в хозяйство и скармливались бычкам нормировано с комбикормами и при свободном доступе из самокормушек.

Поедаемость кормов изучали методом контрольных взвешиваний заданных кормов и их остатков перед утренней их раздачей — 1 раз в 10 дней в два смежных дня.

Химический состав кормов изучали путем отбора проб и их анализа.

В содержимом рубцовой жидкости определяли: величину рН — на рНметре-121; общий и небелковый азот — по Кьельдалю; белковый азот — по разнице общего и небелкового; аммиак — микродиффузным методом в чашках Конвея; количество инфузорий — путем подсчета в камере Горяева при разведении формалином 1:4; общее количество летучих жирных кислот (ЛЖК) — методом паровой дистилляции в аппарате Маркгамма.

Переваримость питательных веществ кормов определяли по методике Овсянникова (1976).

В крови определяли: сахар — способом Хагедорна и Иенсена; гемоглобин и эритроциты — фотокалориметрически по методу Воробьева; лейкоциты — путем подсчета в камере Горяева; щелочной резерв — по Неводову; общий белок — рефрактометрическим способом; общий и небелковый азот — по Кьельдалю; белковый азот — по разнице общего и небелкового; мочевины — с помощью химреактивов диацетилмонооксидным методом; кальций — комплексометрическим титрованием; фосфор — по Бригсу; калий — по Крамеру и Тисдалю; магний, натрий, сера, железо, цинк, медь, марганец, кобальт — атомноабсорбционным спектрофотометром ААС-3; каротин — фотокалориметрическим методом; витамин А — на спектрофотометре.

Учет живой массы и среднесуточных приростов осуществлялся путем индивидуального взвешивания подопытных бычков в начале и конце опытов.

Мясная продуктивность изучалась по результатам контрольного убоя (по 3–5 голов из группы). При этом учитывается: предубойная масса, выход туши, масса внутреннего сала, убойная масса, масса и состояние внутренних органов, химический состав мяса.

Медико-биохимическая оценка мяса и продуктов убоя на содержание в них брома и йода проведена в лаборатории Республиканского научно-практического центра по экспертной оценке качества и безопасности продуктов питания (г. Минск).

Зоотехнические анализы кормов и продуктов обмена, будем проводить в лаборатории физико-химических исследований РУП «Институт животноводства НАН Беларуси» по общепринятым методикам.

Результаты эксперимента и их обсуждение. В структуре рационов телят 1–3 месяца концентраты занимали 45–48%, ЗЦМ — 34–36%, сено — 16–21%. Следует отметить увеличение поступления йода в III опытной группе с 0,7 мг до 2,5 мг или в 3,5 раза больше за счет дополнительного скармливания его в составе рациона. Молодняк IV группы потреблял 1,6 мг йода или в 2 раза больше, чем контрольная группа.

Во II фазе выращивания (возраст 3–6 мес.) рацион состоял из сена 5%, комбикорма 41–43, сенажа 34–36, ЗЦМ — 18%. Поступление в организм бычков III и IV опытных групп йода повысилось с 1,1 мг до 2,4–2,5 мг за счет ввода добавки. За сутки телята съедали 50 г поваренной соли.

Во II периоде выращивания (возраст 6–16 мес.) рацион состоял из сенажа 57–59% и комбикорма КР-3 41–43%. Суточное поступление поваренной соли составило 90 г на голову. Бычки III группы больше потребляли йода в 2, а IV — в 1,5 раза.

В физиологических опытах (табл. 2) установлено, что потребление на 100 кг живой массы брома в опытных группах составило 280 мг, йода 2,0 мг. Совместное включение в состав поваренной соли этих препаратов обеспечило их потребление соответственно 140 и 1,0 мг.

В расчете на 1 кг сухого вещества рациона потребление брома, йода и их смеси соответственно составило 109 мг, 0,8 мг, 54 и 0,4 мг.

Таблица 2. Суточное потребление бычками брома и йода за счет добавок, мг

Элементы	Возраст, мес.			В среднем за период
	1–3	3–6	6–16	
На 100 кг живой массы				
Бром	316	310	230	280
Йод	2,1	2,0	1,8	2,0
Бром + йод	158+1,1	155+1,0	114+0,9	140+1,0
На 1 кг сухого вещества рациона				
Бром	141	109	76	109
Йод	1,0	0,8	0,5	0,8
Бром + йод	71+0,5	54+0,4	38+0,3	54+0,4

Контроль за течением рубцовых процессов пищеварения при скармливании комбикорма КР-1 с бромидом калия, показал, что в пищевой массе рубца установлено снижение уровня аммиака на 17% ( $P < 0,05$ ), повышение количества общего и белкового азота на 5–7% ( $P < 0,05$ ).

Включение в состав рациона с поваренной солью йодистого калия способствовало достоверному снижению уровня аммиака (на 22%), повышению количества общего и белкового азота (на 8–9%). Скармливание бычкам комбикорма КР-1 с поваренной солью, включающей бромистый и йодистый калий, снизило количество аммиака на 25% ( $P < 0,05$ ), повысило уровень общего и белкового азота на 7–10%.

Во II физиологическом опыте включение в рацион брома и йода привело к снижению аммиака в рубце на 20–25% ( $P < 0,05$ ), при этом повысилась концентрация общего и белкового азота. Такие же закономерности наблюдались и при скармливании комбикорма КР-3 (возраст бычков 6–16 мес.). Это еще раз подтверждает, что в опытных группах более интенсивно протекал синтез микробного белка.

Коэффициенты переваримости сухих и органических веществ, БЭВ в опытных группах были на 2–6% выше, чем в контрольной ( $P < 0,05$ ), отмечена тенденция в повышении переваримости клетчатки на 1,5–4%. По-видимому, отмеченные различия в пользу

опытных групп произошли за счет активизации ферментативных процессов в преджелудках, а также повышения активности пепсина, панкреатической липазы и амилазы в сычуге под влиянием брома и йода.

Среднесуточный баланс азота при использовании в составе комбикорма поваренной соли, обогащенной бромистым и йодистым калием, оказался выше на 17–22% ( $P < 0,05$ ) и составил в контрольных группах 18,7–23,9 г, опытных — 21,8–27,8 г. При этом он был несколько выше у животных, получавших смесь брома и йода в составе рациона. Использование азота при скармливании обогащенной поваренной соли повысилось с 16,8–32,0% до 19–38,9%.

Установлено, что скармливание кормов КР-1, КР-2, КР-3 с обогащенной бромистым и йодистым калием поваренной солью в раздельном и комплексном сочетании не оказало отрицательного влияния на биохимический состав крови бычков (таблица 3).

Таблица 3. Гематологические показатели в физиологических опытах

Группы	Общий белок, г/л	Мочевина, мМоль/л	Сахар, мМоль/л	Йод, мМоль/л
Опыт 1				
I контрольная	69,0	4,4	2,6	0,39
II опытная	75,3*	3,6*	2,5	0,43
III опытная	74,7*	3,5*	2,4	0,62*
IV опытная	77,8*	3,4*	2,6	0,55*
Опыт 2				
I контрольная	71,5	5,0	3,0	0,42
II опытная	78,3*	4,1*	3,1	0,47
III опытная	79,5*	3,9*	3,2	0,61*
IV опытная	81,5*	3,8*	3,3	0,57*
Опыт 3				
I контрольная	80,5	4,5	2,9	0,40
II опытная	85,6*	4,0*	3,1	0,43
III опытная	86,8*	3,8*	2,8	0,64*
IV опытная	87,3*	3,6*	3,0	0,58*

\* $P < 0,05$

Выявлено, что включение в состав рационов таких добавок в различные возрастные периоды (1–16 мес.) способствовало повышению количества общего белка в крови на 7–13% ( $P < 0,05$ ), снижению уровня мочевины на 12–23% ( $P < 0,05$ ). Установлено, что использование в составе комбикормов йодистой добавки повышает уровень йода в крови бычков с 0,39–0,42 мМоль/л до 0,61–0,64 мМоль/л или на 50–52%. Отмечено достоверное увеличение данного показателя до 0,55–0,58 мМоль/л или на 41–43% по сравнению с контрольной группой при одновременном скармливании йодидов и бромидов с поваренной солью.

Более существенные различия по данным показателям отмечены у бычков при одновременном скармливании йодистого и бромистого калия.

Включение в состав комбикормов КР-1, КР-2 и КР-3 с поваренной солью бромистой и йодистой добавки позволило повысить среднесуточные приросты на 7–11%. Так, если в первом опыте в контрольной группе он был равен 700 г, то во второй — 750 и в третьей — 770 г, во втором опыте — 818 г в контроле, в группе с бромом — 875, йодом — 892 г и при совместном скармливании — 908 г. Аналогичные изменения отмечены и в третьем опыте.

Данные контрольного убоя бычков показали, что у животных II группы, потреблявшей комбикорма с бромидом калия, оказались выше убойная масса на 4% и убойный выход на 2% ( $P < 0,05$ ). Скармливание молодняку йодированной и бромированной соли повысило эти показатели на 5% и 2% ( $P < 0,05$ ).

Отмечена тенденция в снижении активной реакции среды в мясе опытных туш и некоторое увеличение величины влагоудержания, а также интенсивности окраски мяса длиннейшей мышцы спины. Это свидетельствует о положительном влиянии йодистых и бромистых добавок на качество полученной говядины.

Проведенная медико-биологическая оценка продуктов убоя бычков показала, что по содержанию брома и йода в мясе, печени, почках и сердце различий между группами не установлено.

Согласно заключению республиканского центра по экспериментальной оценке качества и безопасности продуктов питания, содержание брома и йода в мясе и продуктах убоя находились в пределах нормы, и они признаны доброкачественными и пригодными в питании человека.

Затраты кормов на 1 ц прироста за весь производственный цикл (455 дней) при использовании в составе комбикормов КР-1, КР-2, КР-3 бромистой и йодистой добавок снизились с 7,5 ц корм. ед. (контроль) до 6,9–7,1 ц корм. ед. или на 6–8%. Включение в состав рациона бычкам йодированно-бромированной соли снизило затраты кормов на 10%.

Себестоимость 1 ц прироста в опытных группах снизилась на 6–8%. Дополнительная выручка от 1 головы в год составила 40–42 тыс. руб.

Закключение. Скармливание бычкам йодистого и бромистого калия в отдельном и комплексном сочетании в поваренной солью в составе комбикормов способствует снижению количества аммиака в рубце на 17–25% и мочевины в крови на 12–23% ( $P < 0,05$ ), повышению переваримости питательных веществ кормов на 3–6% ( $P < 0,05$ ), среднесуточных приростов на 7–11% ( $P < 0,05$ ), снижению затрат кормов на 6–10% и себестоимости продукции на 6–8%.

#### **Эффективность использования поваренной соли с микродобавками в рационах бычков**

**Аннотация.** В условиях промышленного производства говядины важная роль принадлежит биологически активным веществам. Это связано с изменением условий кормления (уровень концентратов разный) и содержания (ограничение движений, большая концентрация поголовья), что вызывает стрессовое состояние, отрицательно влияет на обменные процессы в организме и снижает продуктивность животных.

**Введение.** Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют об эффективности применения при выращивании и откорме бычков веществ, тормозящих деятельность щитовидной железы. Благодаря этому представляется возможным снизить диссимильторную фазу, повысить процессы ассимиляции, а следовательно, увеличить продуктивность бычков.

В последнее время предпринимаются попытки направленно воздействовать на функциональную деятельность щитовидной железы путем использования бетазина, дийодтирозина и других препаратов.

**Материал и методика исследований.** В наших исследованиях в качестве антистрессовых веществ использованы бромиды и йодиды на основе поваренной соли. Опыты по оценке кормового достоин-

ства соли, обогащенной указанными веществами, проведены в колхозах «Парижская коммуна» Смолевичского и «Косинский» Логойского районов в 1996 г.

Первый опыт проведен на 3 группах телят 2-месячного возраста живой массой 65–66 кг по 10 голов в группе в течение 70 дней.

Для второго опыта были отобраны бычки 6-месячного возраста живой массой 169–179 кг и сформированы 4 группы по 18 голов в каждой. Продолжительность исследований составила 305 дней.

В состав основного рациона молодняка в первом опыте были включены: комбикорм, молоко цельное, обрат, сено, зеленый корм, во втором — комбикорм и сенаж. Различия в кормлении в обоих опытах обеспечивались за счет поваренной соли с различными антистрессовыми препаратами. Животные контрольной группы получали поваренную соль в чистом виде, во II и III опытных — путем обогащения ее йодидом калия и совместно с бромидом калия в соотношении 1:1. Молодняк IV группы во втором опыте получал поваренную соль с бромистым калием. Поваренная соль скармливалась животным в составе комбикормов, а также засыпалась в самокормушки. Кормление было двукратное, поение — из автопоилок, содержание беспривязное на решетчатых и деревянных полах.

Обогащение соли бромидом и йодидом производилось в условиях 1-го рудоуправления ПО «Беларуськалий» Солигорского калийного комбината. Йод вводился в виде водного раствора КJ в количестве 60 г на 1 т. В качестве стабилизатора осуществлялась добавка тиосульфата натрия в количестве 600 г на 1 т соли. Бромистый калий представляет кристаллический порошок, соль им обогащали из расчета 10 кг на 1 т сухим способом. Рационы составлялись и корректировались согласно потребности молодняка в питательных веществах и химического состава кормов.

**Результаты.** Проведенные опыты позволили установить, что среднесуточное потребление йодида калия за счет добавок, в зависимости от возраста, составило 2,4–5,2 мг, бромида калия — 400–800 мг. За счет указанных препаратов молодняк получал ежедневно йода 1,8–4,2 мг, бромида — 270–540 мг. Потребление йодистого и бромистого калия на 100 кг живой массы существенной разницы с учетом возраста не имело, и было равно соответственно 2,1–2,8 мг и 320–470 мг.

В первом опыте телята всех групп потребляли в среднем в сутки комбикорма 1 кг, молока — 0,5 л, обрат — 5 л, сена — 0,5 кг, тра-

вы — 4,5 кг при структуре их в составе рациона: соответственно 36–38%, 5,0; 22,0; 6–7; 28–31%. Молодняк всех групп при нормированном и свободном доступе съедал в сутки по 40 г поваренной соли.

Выявлено повышение на 11–12% потребления зеленого корма бычками опытных групп в сравнении с контрольной.

Следует отметить, что потребление сухих веществ животными составило 2,8–3,0 кг. Концентрация обменной энергии в 1 кг сухого вещества рациона было 11,0–11,5 МДж. В расчете на 1 к.ед. приходилось во всех группах 108–109 г переваримого протеина. Сахаро-протеиновое соотношение равнялось 0,7–0,8. Содержание клетчатки находилось на уровне 14–14,5% от сухого вещества. Отношение азота к сере составило 10–10,5:1, кальция к фосфору 2:1, калия к натрию 4,1–4,5:1.

Во втором опыте молодняк всех групп ежедневно потреблял в среднем за период опыта 3,2 кг комбикорма КР-3, 15,7–16,6 кг сенажа и 90 г поваренной соли. При этом в III группе в составе кормовой соли йодированная и бромированная занимали по 45 г.

Анализируя поедаемость основных кормов, следует отметить повышенное потребление сенажа животными опытных групп на 4–6%, в рационы которым вводилась бромированная и йодированная соли. За счет соли, подвергнутой обработке, бычки потребляли йода и брома на 30–40% больше нормы.

Поступление сухих веществ находилось в пределах 9,3–9,8 кг. В расчете на 1 к.ед. приходилось 100–102 г переваримого протеина. Сахаро-протеиновое соотношение было равно 0,5–0,6. Концентрация обменной энергии в 1 кг сухого вещества рациона существенной разницы не имела и колебалась в пределах 8,8–9,4 МДж. Содержание клетчатки находилось на уровне 24–25% от сухого вещества. Отношение кальция к фосфору равнялось 2,0–2,2:1. Отношение азота к сере составляло во всех группах 9–10:1, калия к натрию 4–5:1.

В структуре потребленных кормов у молодняка всех групп комбикорм занимал 42–43%, а сенаж 57–58% по питательности.

Показатели пищевой массы рубца бычков при скармливании поваренной соли с йодистым и бромистым калием характеризовались следующими показателями: величина рН 6,9–7,3, ЛЖК 10,3–11,2 мМоль на 100 мл, инфузории 520–565 тыс. шт. в 1 мл, аммиак 14,2–20,3 мг%, общий азот 165–180 мг%, небелковый азот 55–62 мг%, белковый азот 110–120 мг%. В то же время установлено достовер-

ное снижение количества аммиака на 20–25%, повышение общего и белкового азота соответственно на 4–7% и 4–5%.

Биохимические данные крови находились на следующем уровне: эритроциты 8–8,3 млн/мм<sup>3</sup>, лейкоциты 7,60–7,90 тыс/мм<sup>3</sup>, щелочной резерв 470–490 мг%, сахар 50–53 мг%, общий белок 6,5–7,3 г%, мочевины 4,2–5,4 мМоль/л, каротин 0,3–0,35 мг%, кальций 11,8–12,5 мг%, фосфор 5,9–6,2 мг%, магний 3–6 мг%, сера 21–25 мМоль/л. Выявлены достоверные различия в пользу опытных групп по отдельным показателям: снижение количества мочевины на 16–23%, повышение общего белка на 10–12%.

Выявленные различия по потреблению отдельных кормов, а также по интерьерным показателям оказали определенное влияние на изменение живой массы и среднесуточные приросты бычков (таблица 1).

Таблица 1. Изменение живой массы (опыт 1)

Показатели	Группы		
	I	II	III
Живая масса, кг:			
в начале опыта	65,7	66,2	66,6
в конце опыта	109,7	114,0	114,8
Валовый прирост, кг	44,0	47,8	48,2
Среднесуточный прирост, г	690	745	753
В % к I группе	100	107	109

Анализ полученных данных показывает, что телята, содержащиеся на рационах с включением поваренной соли, имели среднесуточный прирост 690 г. Обогащение кормовой соли йодидами и бромидом повысило прирост на 55 и 63 г, или на 7 и 9% ( $P < 0,05$ ).

Представленные во втором опыте (таблица 2) данные показывают, что потребление бычками обычной поваренной соли в составе рациона обеспечило среднесуточный прирост 835 г, а обогащение ее йодистым и бромистым калием (группы II и IV) повысило прирост живой массы на 8 и 6% ( $P < 0,05$ ).

Совместное введение йодированной и бромированной соли в рацион повысило среднесуточный прирост на 10% ( $P < 0,05$ ). Ввиду более высокой энергии роста опытных бычков (907–919 г) в срав-

нении с контрольными (835 г), больше их валовый прирост за 305 дней на 15–25 кг на голову, или на 6–9% соответственно.

Таблица 2. Живая масса и среднесуточный прирост (опыт 2)

Показатели	Группы			
	I	II	III	IV
Живая масса, кг:				
в начале опыта	169,2	177,7	179,0	176,3
в конце опыта	424,2	455,3	459,3	446,3
Валовый прирост, кг	255,0	277,6	280,3	270,0
Среднесуточный прирост, кг	835	907	919	885
В % к I группе	100	108	110	106

Результаты экономической эффективности выращивания и откорма молодняка крупного рогатого скота с использованием антистрессовых препаратов на основе поваренной соли приведены в табл. 3 и 4.

Таблица 3. Экономическая эффективность выращивания телят при скормливании обогащенной поваренной соли (опыт 1, цены октябрь 1996 г.)

Показатели	Группы		
	I	II	III
Затраты кормов на 1 ц прироста, ц			
к.ед.	4,2	3,9	3,8
в т.ч. концентратов	1,5	1,3	1,2
Расход кормов за опыт, ц к.ед.	1,86	1,9	1,9
в т.ч. концентратов	0,64	0,64	0,64
Получено прироста, ц	0,44	0,48	0,49
Себестоимость 1 ц к.ед., тыс.руб.	170,5	168,8	168,1
Стоимость потребленных кормов, тыс.руб.	317,2	320,8	319,4
Себестоимость полученного прироста, тыс.руб.	480,6	486,0	483,9
Себестоимость 1 ц прироста, тыс.руб.	1092,2	1012,5	988,5

Затраты кормов на 1 ц в опытных группах были ниже на 8–10%, а концентратов — на 11–13% в сравнении с контрольной группой.

Себестоимость 1 ц к.ед. при скармливании животным обогащенной поваренной соли в сравнении с обычной была ниже на 2–3%, за счет большего потребления телятами зеленого корма.

Себестоимость 1 ц прироста составила в контрольной группе 1092,2 тыс.руб., а при потреблении бромированной и йодированной соли на 7–8% ниже за счет более высокой энергии роста подопытных телят.

*Таблица 4. Экономическая эффективность использования препаратов йода и брома при выращивании бычков (опыт 2, цены октябрь 1996 г.)*

Показатели	Группы			
	I	II	III	IV
Затраты кормов на 1 ц прироста, ц				
к.ед.	9,1	8,3	8,4	8,5
в т.ч. концентратов	3,9	3,5	3,5	3,6
Расход кормов за опыт, ц к.ед.	22,7	23,3	23,4	23,1
в т.ч. концентратов	9,8	9,8	9,8	9,8
Получено прироста, ц	2,5	2,8	2,8	2,7
Себестоимость 1 ц к.ед., тыс.руб.	129,4	127,6	127,2	128,1
Стоимость потребленных кормов, тыс.руб.	2936,4	2972,7	2977,1	2959,3
Себестоимость полученного прироста, тыс.руб.	4449,1	4504,1	4510,8	4483,8
Себестоимость 1 ц прироста, тыс.руб.	1779,6	1608,6	1611,0	1666,6
Убытки, тыс. руб.	1699,1	1324,1	1330,8	1370,2
Разница, тыс. руб.	-	375	368,3	328,9

Затраты кормов на 1 ц прироста во втором опыте составили в контрольной группе 9,1 ц к.ед., а при обогащении поваренной соли йодистым и бромистым калием (группы II, III и IV) оказались ниже

на 7–9%. Одновременно установлено снижение затрат концентратов в опытных группах на 8–10% в сравнении с контрольной (3,9 ц).

Себестоимость 1 ц к.ед. при скармливании поваренной соли с йодидами и бромидами в составе рациона оказалась ниже на 2–3% в сравнении с контрольным вариантом за счет большего потребления сенажа группой.

Себестоимость 1 ц прироста в контрольной группе была равна 1779,6 тыс. руб., а в опытных на 7–10% ниже, за счет более высоких среднесуточных приростов.

Следует отметить, что введение в рационы обогащенной поваренной соли (группы II, III и IV) позволило сократить убытки при производстве говядины за 305 дней на каждой голове на 329,0–375 тыс. руб.

### Заключение

1. Использование йодированной и бромированной поваренной соли в составе рациона бычкам оказывает положительное влияние на потребление кормов, физиологическое состояние и их продуктивность.

2. Суточное потребление бромистого калия молодняком крупного рогатого скота, в зависимости от возраста, составляет 400–800 мг, в т.ч. брома 270–540 мг, йодистого калия 2,4–5,2 мг, в т.ч. йода — 1,8–4,2 мг. В расчете на 100 кг живой массы потребление бромида калия было равно 320–470 мг, йодида калия 2,1–2,8 мг.

3. Введение в состав рационов бычкам при выращивании и откорме антистрессовых препаратов способствует активизации микробиологических процессов в рубце, что приводит к достоверному снижению в рубцовой жидкости количества аммиака на 20–25%, увеличению общего и белкового азота на 4–7% и 4–5%, снижению в крови мочевины на 16–23% и повышению содержания белка на 10–12%.

4. Скармливание поваренной соли, обогащенной бромидами и йодидами, животным способствует повышению среднесуточных приростов на 6–8%, снижению затрат кормов на 7–8%, в т.ч. концентратов на 8–9%.

5. Совместное обогащение поваренной соли бромистым и йодистым калием в равном соотношении обеспечивает повышение среднесуточного прироста бычков на 9–10%, снижение затрат на единицу продукции на 9%, в т.ч. концентратов на 10%.

### Селенит натрия в составе комбикорма КР-1 при выращивании бычков на мясо

Анализ литературных данных показал, что в Республике Беларусь содержание селена в большинстве основных кормовых средств достигает только порогового (0,05 мг/кг сухого вещества (СВ)) или критического уровня (0,01 мг/кг СВ). Многочисленными исследованиями, проведенными в различных регионах нашей республики и в странах ближнего и дальнего зарубежья, установлено положительное влияние включения селена в рационы, дефицитные по этому элементу, на физиологическое состояние и продуктивность молочного скота.

Однако вопрос по оптимизации норм ввода селена в рационы молодняка крупного рогатого скота при выращивании на мясо, применительно к кормовой базе и структуре рационов республики, изучен недостаточно, что и послужило целью исследований.

Цель работы — определить норму ввода и изучить эффективность использования селена в составе комбикормов КР-1 и в рационах молодняка крупного рогатого скота при выращивании на мясо.

Селенит натрия вводили в состав премикса ПКР-1, включаемый в комбикорм КР-1 и обеспечивающий содержание селена в количествах 0,1, 0,2 и 0,3 мг на 1 килограмм сухого вещества рациона.

При выборе дозировки ввода селена в рационы молодняка крупного рогатого скота руководствовались нормами, используемыми в кормлении молочного скота: 0,1; 0,2 и 0,3 мг/кг сухого вещества. В научно-хозяйственном опыте подопытные группы комплектовались бычками живой массой 44,1–45,5 кг. Продолжительность опыта составила 116 дней.

Бычки I контрольной группы получали в составе основного рациона молоко, обрат, сено, зеленую массу и комбикорм КР-1. Различия в кормлении состояли в том, что молодняк II опытной группы потреблял 0,1 мг селена на 1 кг сухого вещества рациона, а животные III и IV опытных групп — 0,2 и 0,3 мг селена, соответственно.

Изучение поедаемости кормов в научно-хозяйственном опыте показало, что использование в составе рационов бычков опытных комбикормов с включением селеносодержащей добавки оказало определенное влияние на потребление корма.

Так, животные III группы съедали на 410 г больше зеленой массы, по сравнению с контрольной. Бычки II и III групп отличались меньшим потреблением сена. В данном опыте не установлено существенных различий по поступлению в организм животных всех питательных веществ.

В расчете на 1 кормовую единицу в рационе приходилось 191–192 г сырого протеина. Концентрация энергии в 1 кг сухого вещества составила 12,2–12,4 МДж, концентрация селена в I, II, III и IV группах составила 0,04; 0,1; 0,2 и 0,3 мг/кг сухого вещества рациона, соответственно. Структура рациона телят была следующей: комбикорм — 55–56%, молочные корма — 34, зеленые корма — 9, сено — 2%.

Анализ данных по содержанию аммиака в рубцовой жидкости показал, что у опытных животных отмечается снижение его количества с 20 до 17,8–18,1 мг%, что может свидетельствовать об увеличении использования его микроорганизмами рубца для синтеза белка своего тела. По данному показателю выявлено снижение на 8,5% у бычков II группы, на 11% ( $P < 0,05$ ) в III и на 9,5% в IV группе.

В рубцовой жидкости бычков опытных групп, потреблявших в составе рациона селен в дозе 0,1; 0,2 и 0,3 мг на 1 кг сухого вещества рациона, отмечено увеличение содержания азота на 12,6%; 31,0 и 21,0%.

В исследованиях установлено, что в физиологическом опыте наилучшей переваримостью практически всех питательных веществ отличались животные, получавшие с комбикормом КР-1 селен в дозе 0,2 мг на 1 килограмм сухого вещества рациона.

Так, использование препарата в упомянутой дозе позволило повысить переваримость сухого вещества на 9,7%, органического — на 6,7, протеина — на 6,8, жира — на 5,0, клетчатки — на 5,9% (различия достоверные).

При использовании селена в дозах 0,1 и 0,3 мг на 1 килограмм сухого вещества переваримость питательных веществ повысилась на 2–3%.

В физиологическом опыте животные съедали разное количество кормов, в связи с чем поступление азота в организм оказалось различным. Так, молодняк II, III и IV групп потреблял его соответственно на 0,6; 2,6 и 2,4% больше, чем контрольный.

Полученные различия определенным образом сказались и на использовании азота организмом животных. Так, молодняк III группы

использовал его на 29,1% от принятого, что на 2,9% лучше, чем в контрольной группе ( $P < 0,05$ ).

Бычки II и IV групп лучше использовали азот, от принятого на 0,8 и 0,5%, соответственно ( $P > 0,05$ ).

В крови наиболее интенсивно растущих телят, получавших селен в дозе 0,2 мг на 1 килограмм сухого вещества рациона, отмечено повышение содержания белка на 7,4%, чем в контрольной группе ( $P < 0,05$ ).

Введение в рацион бычков селеносодержащей добавки способствовало снижению уровня мочевины в крови опытных животных на 17,2%.

Результаты опыта по изучению интенсивности роста животных показали, что наиболее целесообразно использовать селен в дозе 0,2 мг на 1 килограмм сухого вещества рациона. Введение изучаемого элемента в этом количестве в состав комбикорма КР-1 позволило получить 831 г среднесуточного прироста, что на 14,1% выше, чем в контроле ( $P < 0,01$ ).

Снижение дозы добавки до 0,1 мг на 1 килограмм сухого вещества рациона оказало меньшее ростостимулирующее действие на животных.

Несколько большее влияние на энергию роста животных оказало повышение дозировки селена до 0,3 мг на 1 кг сухого вещества рациона. В данном случае межгрупповые различия оказались на уровне 4,5%.

Более высокие темпы роста опытного молодняка позволили им более экономно использовать потребленные корма на производство продукции. Так, животные, получавшие комбикорма с селеном в дозе 0,2 мг на 1 кг сухого вещества рациона, затрачивали кормов меньше на 10,1%. При изменении дозировки до 0,1 и 0,3 мг на 1 килограмм сухого вещества рациона данные показатели составили 3,1 и 5,4%.

Наиболее эффективной дозой оказалась 0,2 мг на 1 килограмм сухого вещества рациона. В данном случае получена продукция с самой низкой себестоимостью и наибольшим количеством дополнительной прибыли. Так, себестоимость 1 килограмма прироста уменьшилась на 12,0%. При использовании иных доз исследуемой добавки себестоимость снижалась в меньшей степени.

Снижение себестоимости прироста живой массы у бычков, в состав рациона которого вводился селен из расчета 0,2 мг на 1 кг су-

хого вещества рациона, позволило получить дополнительно прибыль в расчете на 1 голову в год 66,4 тыс. руб. (цены 2007 года).

### **Заключение**

Таким образом, использование оптимальной нормы селена (0,2 мг на 1 кг сухого вещества рациона) в кормлении молодняка крупного рогатого скота способствует активизации микробиологических процессов в рубце, что приводит к снижению количества аммиака на 11%, увеличению уровня общего азота на 31,0%, повышению переваримости сухих, органических веществ, протеина, жира и клетчатки на 5,0–9,7%, улучшению использования азота на 2,9% от принятого.

Включение селена в рационы бычков оказывает положительное влияние на окислительно-восстановительные процессы в организме бычков, о чем свидетельствует морфо-биохимический состав крови. При этом наблюдается повышение концентрации общего белка в сыворотке крови на 7,4%, снижение содержания мочевины на 17,2% ( $P < 0,05$ ).

Скармливание молодняку крупного рогатого скота комбикорма, обогащенного селенитом натрия в количестве, обеспечивающем 0,2 мг селена на 1 килограмм сухого вещества рациона, способствует повышению среднесуточных приростов бычков в возрасте до 75 дней на 14,1% ( $P < 0,01$ ) и снижению затрат кормов на 1 ц прироста на 10,1%.

Применение селена в дозе 0,2 мг на 1 килограмм сухого вещества рациона позволяет снизить себестоимость прироста на 12,0% и получить дополнительную прибыль, от повышения продуктивности и снижения себестоимости прироста, в размере 66,4 тыс. руб. на голову в год.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев В.Н. Нормированное кормление птицы [Текст]: Птицеводство. — 1980. — №12. — 27-29 с.

2. Алтухов Н.М. Изменения в щитовидной железе при дисбактериозной диарее у поросят [Текст]: Н.М. Алтухов//Профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных животных: сб. науч. тр. Воронежского государственного аграрного университета им. К.Д. Глинки. — Воронеж, 1994. — С. 75-77.

3. Аникина Л.В. Роль селена в патогенезе и коррекции эндемического зоба [Текст]: автореф. дис. доктора медицинских наук: 14.00.16. — Чита, 1998. — 37 с.

4. Анспок П.И. Микроудобрения [Текст]: справочник 2-е изд., перераб. и доп./П.И. Анспок. — Агропромиздат. Ленингр. Отд-ние, 1990. — 272 с.

5. Аринчин А.Н. Факторы, формирующие йодную недостаточность у детей и подростков Беларуси [Текст]:/А.Н. Аринчин, СВ.Петренко, А.П.Скалыженко Актуальные вопросы эндокринологии: материалы юбил. конф. -Минск, 1999.

6. Баканов В.Н. Кормление сельскохозяйственных животных [Текст]: учебное пособие/В.Н. Баканов, В.К. Менькин. — М.: Агропромиздат, 1989. -511 с.

7. Букас В.В. Эффективность введения селенита натрия в комбикорма откармливаемых бычков [Текст]: В.В. Букас//ученые записки УО ВГАВМ: сб. науч. трудов по матер. Междунар. науч.-практ. конф., посв. 80-летию основания УО ВГАВМ, г. Витебск, 4-5 ноября 2004 г. — Витебск, 2004. — Т. 40, ч. 2. -С. 175-176.

8. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы [Текст]: руководство, 3-е ИЗД./Е.А. Валдина. — СПб: Питер, 2006. — 368 с.

9. Валюшкин К.Д. Витамины и микроэлементы в профилактике бесплодия у коров [Текст]: — Мн.: Ураджай, 1981. — 96с.

10. Венедиктов А.М., Ионас А.А. Химические кормовые добавки в животноводстве [Текст]: Справочная книга. — М.: Колос, 1979.-159-160с.

11. Георгиевский В.И. Минеральное питание животных [Текст]: монография/В.И. Георгиевский, Б.Н. Анненков, В.Т. Самохин. — Москва: Колос, 1979.-470-471 с.

12. Голубкина Н.А. Специфика накопления селена в куриных и перепелиных яйцах [Текст]: Н.А. Голубкина, С.А. Хотимченко,

В.А. Гоноцкий/Хранение и переработка сельхозсырья. 2003 г. № 11. С. 69-72.

13. Горбачев В.В. Витамины микро- и макроэлементы [Текст]: справочник. Минск, Интерпресс сервис, 2002. — 544 с.

14. Гурин В.К. Местные источники минеральных веществ в рационах выращиваемых на мясо бычков [Текст]: монография/ В.К. Гурин. — Мн. УП «Технопринт», 2004. 10-11 с.

15. Гурин В.К. Эффективность использования поваренной соли, обогащенной бромом и йодом при выращивании бычков на мясо [Текст]: В.К. Гурин/Вести Национальной академии наук Беларуси. Сер. аграрных наук. -2003. №4.-С. 61-64.

16. Гурин В.К. Местные источники минеральных веществ в рационах выращиваемых на мясо бычков [Текст]: монография/В.К. Гурин. — Мн.: УП «Технопринт», 2002. — 106 с.

17. Девяткин А.И. Рациональное использование кормов [Текст]: М., Росагропромиздат, 1990.- 40-42 с.

18. Дедковский В.А. Адаптация организма коров к минеральному составу травостоя злакового и бобово-злакового пастбищ [Текст]: дисс. канд. биол. наук/В.А. Дедковский -Жодино, 1986. — 120 с.

19. Зайцев С.Ю. Биохимия животных [Текст]: фундаментальные и клинические аспекты/С.Ю. Зайцев, Ю.В. Конопатов — СПб.: Лань, 2004. — 384 с.

20. Емелина Н.Т. и др. Витамины в кормлении сельскохозяйственных животных и птицы [Текст]:-М. «Колос», 1970. -312 с.

21. Ермаков В.В. Биохимия селена и его значение в профилактике эндемических заболеваний человека [Текст]: тезисы доклада на общем собрании отделения наук о Земле РАН 15.12.2003. — Институт геохимии и аналитической химии им. В.И. Вернадского РАН. — Москва.

22. Кальницкий Б.Д. Минеральные вещества в кормлении животных [Текст]: монография//Б.Д. Кальницкий. — Л.: Ленингр., отд-е, 1985. 205-207 с.

23. Карпуть И.М. Рекомендации по диагностике и профилактике алиментарной анемии и иммунной недостаточности поросят [Текст]: И.М.Карпуть, М.Г. Николадзе. — Витебск, 2001. — 33 с.

24. Кенигсберг Я.З. Влияние радионуклидов йода аварийного происхождения на формирование радиационно-индуцированной патологии щитовидной железы у населения Беларуси [Текст]:

Я.З.Кенигсберг/Микроэлементные нарушения и здоровье детей Беларуси после катастрофы на Чернобыльской АЭС. — Минск, 1997. — С. 86-89.

25. Клищенко Г.Т. Минеральное питание сельскохозяйственных животных [Текст]: -К.: Ураджай, 1975. — 183-184с.

26. Кузнецов А.Ф. Гигиена содержания животных [Текст]: справочник/А.Ф. Кузнецов. — Санкт-Петербург-Москва-Краснодар изд. «Лань», 205. — 640 с.

27. Ковзов, В.В. Имунный статус и его коррекция у телят, больных эндемическим зобом [Текст]: В.В. Ковзов/автореф. дис. канд. ветеринарных наук: 16.00.01.-Витебск, 1999.-20 с.

28. Кучинский М.П. Повышение естественной резистентности и профилактика железистой недостаточности у свиней [Текст]: М.П. Кучинский/ дис. канд. ветеринарных наук: 16.00.01. — Минск, 1988. — 139 с.

29. Кучинский М.П. адиоиммунологическое определение концентрации тироксина и трийодтиронина в крови супоросных и подсосных свиноматок [Текст]: М.П. Кучинский, Э.Е. Бриль//ветеринарная наука — производству: Межвед. Сб. — Минск, 1987, Вып. 25. — С. 141-144.

30. Кучинский М.П. Профилактика эндемического зоба у телят путем инъекции стельным коровам препарата деструм [Текст]: М.П. Кучинский, Е.А. Панковец, П.М. Шешко/Ветеринарные и зооинженерные проблемы животноводства: Материалы I Международной научно-практической конференции. ВГАВМ. — Витебск, 1996. — С. 50.

31. Кучинский М.П. Биоэлементы — фактор здоровья и продуктивности животных [Текст]: монография /М.П.Кучинский. — Мн. Бизнесофсет, 2007. —

32. Лапшин С.А. Новое в минеральном питании сельскохозяйственных животных [Текст]:Кальницкий Б.Д., Кокорев В.А. — М.: Росагропромиздат, 1988, -207с.

33. Лебедев Н.И. Использование микродобавок для повышения продуктивности исвачных животных [Текст]: — Л.: Агропромиздат. Ленингр. отд-ние, 1990. — 96с.

34. Мазнев Н.И. Панкреатит и заболевания щитовидной железы. Профилактика и лечение растениями [Текст]: монография/Н.И. Мазнев. — М.: ООО «АСС-Центр», 2005. — 160 с.

35. Метревели Т.В. Биохимия животных [Текст]: учебное пособие/Т.В. Метревели, Н.С. Шевелева. — Санкт-Петербург-Москва-Краснодар, изд. «Лань», 2005. -416 с.

36. Морозова Л.Н. Болезни щитовидной железы [Текст]: монография/Л.Н. Морозова. — СПб.: ИК «Невский проспект», 2005. — 128 с.

37. Надаринская М.А. Обмен и потребность в селене высокопродуктивных коров в зимне-стойловый период [Текст]: М.А. Надаринская/Сельское хозяйство — проблемы и перспективы. Сборник научных трудов УО «Гродненский государственный аграрный университет». — Гродно, 2003. — Т. 1. — Ч. 2. — 408 с.

38. Степанюк В.В. Источники микроэлементной обеспеченности питания [Текст]: // Сельскохозяйственная биология, серия биология животных. — 2000, №6, — с. 104-113.

39. Околелова Т.М. Витаминно-минеральное питание сельскохозяйственной птицы.- М., 2000. -78с.

40. Орлинский Б.С. Добавки и премиксы в рационах [Текст]: монография/Б.С. Орлинский. — М.: Россельхозиздат, 1984. — 83 с.

41. Петрухин И.В. Корма и кормовые добавки [Текст]: Справочник/И.В.Петрухин. М. Росагропромиздат, 1989. -290-291, 296-297 с.

42. Подобед Л.И. Руководство по кальций-фосфорному питанию сельскохозяйственных животных и птицы [Текст] : монография Л.И.Подобед. — Одесса, «Печатный дом», 2005.— 12-15 с.

43. Пономаренко Ю.А. Питательные и антипитательные вещества в кормах [Текст]: монография /Ю.А.Пономаренко. — Мн. «Экоперспектива», 2007. — 232-233с

44. Попков Н.А. Корма и биологически активные вещества [Текст]:монография/Н.А. Попков, В.И. Фисинин, И.А. Егоров, Ю.А. Пономаренко, В.А. Шаршунов, В.С. Пономаренко. — Минск, «Белорусская наука», 2005. — 84, 97-98 с.

45. Пилов А.Х. Патоморфология щитовидной железы у крупного рогатого скота [Текст]: А.Х. Пилов/Ветеринария, 2004. — № 5. — С. 44-45.

46. Пилюк Н.В. Использование галитов в рационах жвачных животных [Текст]: Зоотехническая наука Беларуси: сб. науч. трудов/Н.В. Пилюк, В.И. Грибанов. — Т. 35. — Мн.: БИТ «Хата», 2000. — С. 179-187.

47. Радчиков В.Ф. Нормирование рационов молодняка крупного рогатого скота по селену [Текст]: монография/ В.Ф. Радчиков.- Жодино, 2008. — 16-17 с.

48. Разумовский Н.П. Высокопродуктивные коровы: обмен веществ и полноценное кормление [Текст]: Н.П.Разумовский, В.В.Ковзов, И.Я.Пахомов.- Витебск: УО ВГАВМ, 2007. — 156-157 с.

49. Рачев Р.Р. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры [Текст]: Р.Р. Рачев, Н.Д. Ещенко. — М.: Медицина, 1975. — 295 с.

50. Редько Н.В. Справочник по кормовым добавкам [Текст]: Н.В.Редько, А.Я.Антонов. — Мн.: Ураджай, 1990. — 198-199 с.

51. Романюк В.Л. Функциональные аспекты врожденного зоба у телят [Текст]: В.Л. Романюк, Н.С. Мандыгра, В.И. Левченко. — Ветеринария, 2005. -№ 5. — С. 40-44.

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	3
1. ВИТАМИНЫ .....	7
1.1. Жирорастворимые витамины (А, D, E, К) .....	7
1.2. Водорастворимые витамины .....	20
2. МИНЕРАЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА .....	42
2.1. Жизненно необходимые макроэлементы и их источники (кальций, фосфор, сера, калий, натрий, хлор, магний) .....	42
2.2. Жизненно важные микроэлементы (железо, медь, марганец, цинк, молибден, кобальт, йод, селен) .....	71
2.3. Вероятно необходимые элементы (фтор, кремний, бром, хром, никель, ванадий, мышьяк, стронций, кадмий) .....	104
3. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	111
ЛИТЕРАТУРА .....	129

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Научное издание

**Люндышев Владимир Александрович,  
Люндышев Алексей Владимирович**

**ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ  
И ПТИЦЫ**

Редактор Е. Н. Дайнеко  
Компьютерная верстка Е. Н. Дайнеко  
Дизайн обложки И. А. Усенко

Подписано в печать 05.11.2010 г. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Бумага офсетная. Ризография.  
Усл. печ. л. 7,9. Уч.-изд. л. 7,4. Тираж 100 экз. Заказ 1022.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный аграрный  
технический университет».  
ЛИ № 02330/0552984 от 14.04.2010.  
ЛП № 02330/0552743 от 02.02.2010.  
Пр. Независимости, 99–2, 220023, Минск.