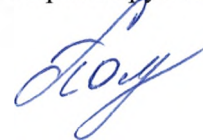


МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ имени В.Я.ГОРИНА»

На правах рукописи



Польский Всеволод Сергеевич

**Фармако-токсикологические свойства и эффективность
применения липофоса курам-несушкам**

**4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология и
токсикология**

ДИССЕРТАЦИЯ НА СОИСКАНИЕ УЧЁНОЙ СТЕПЕНИ

КАНДИДАТА ВЕТЕРИНАРНЫХ НАУК

Научный руководитель:
доктор ветеринарных наук, профессор
Л. В. Резниченко

Белгород - 2024

Содержание

1. ВЕДЕНИЕ.....	3
2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	9
2.1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
2.1.1. Значение фосфолипидов для организма сельскохозяйственных животных....	9
2.1.2. Переваривание липидов в организме птицы.....	13
2.1.3. Применение экзогенных эмульгаторов в рационах.....	21
2.1.4. Механизм развития жировой дистрофии печени у птицы.....	27
2.2. Материал и методы исследования.....	32
2.3. Результаты собственных исследований	36
2.3.1 Определение безвредности липофоса на лабораторный животных.....	36
2.3.2 Гистологические изменения в печени крыс после применения липофоса..	42
2.3.3 Определение хронической токсичности липофоса на курах-несушках.....	47
2.3.4 Влияние липофоса на продуктивность кур-несушек и выявление оптимальных доз препарата.....	52
2.3.5 Влияние липофоса на гистологические изменения печени кур-несушек.....	58
2.3.6 Сравнительную эффективность действия липофоса и соевого лецитина на организм кур-несушек.....	63
2.3.7 Влияние липофоса и соевого лецитина на гистологические изменения печени кур-несушек.....	68
2.3.8 Производственные испытания.....	73
3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	76
Список литературы	85
Приложение.....	104

Введение

Актуальность темы. Имеющие место нарушения белкового, витаминного, липидного и минерального питания птицы связаны с высокой интенсивностью её обменных процессов, постоянным выведением из организма с яичной массой витаминов и минеральных веществ, усиленным их расходом в период проведения противозооотических мероприятий, вследствие чего снижается иммунный статус организма [1,10,42].

В связи с чем, важное значение имеет целесообразность использования в рационах птицы различных жировых добавок (растительного и животного происхождения). В кормлении сельскохозяйственной птицы в качестве источников жира обычно применяют жидкие растительные масла, которые различаются между собой соотношением насыщенных и ненасыщенных жирных кислот. Это соотношение следует принимать во внимание, т.к. от него зависит переваримость и использование птицей жиров [21, 65].

Жиры играют важную роль в организме животных. Они выполняют энергетическую и теплоизолирующую (подкожный жир) функции, кроме того являются частью клеточных мембран [72].

В рационах птицы жиры улучшают вкусовые качества комбикорма, обеспечивают рацион энергией, и повышают эффективность её использования. Кроме того, жиры (масла) в составе корма оптимизируют скорость прохождения пищи через желудочно-кишечный тракт, позволяя организму птицы лучше усваивать питательные вещества [23, 35].

Добавление в рационы цыплят-бройлеров жиров животного происхождения увеличивает уровень общего холестерина крови птицы, по сравнению с использованием жиров растительного происхождения [9]. Учёными установлено, что добавление в комбикорм жиров, богатых насыщенными жирными кислотами приводит к повышению в крови уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), в то время как полиненасыщенные жирные кислоты, способствуют снижению

общего холестерина и липопротеинов низкой плотности, а также приводят к повышению липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [77, 83].

Установлено, что ненасыщенные жирные кислоты медленнее депонируются в жировых депо, чем насыщенные легче, что приводит к снижению синтеза жирных кислот [117, 128, 129].

С учётом этого весьма актуальной задачей следует считать разработку эффективных и безопасных средств, способствующих нормализации жирового обмена птицы, повышению её продуктивности, резистентности и обладающих высокой биологической доступностью [43, 45, 48].

Степень разработанности темы.

Как известно, фосфолипиды являются структурным компонентом биологических мембран клеток и входят в состав всех тканей организма, [34]. Кроме того, они также содержатся в желчи [24, 163].

«Алиментарный лецитин улучшает всасывание животных жиров [102]. В эксперименте D. Polin et al (1980) [153] было установлено достоверное улучшение абсорбции говяжьего жира цыплятами-бройлерами в ответ на введение в их рацион соевого лецитина. J. Huang et al. (2008) сообщают об улучшении конверсии корма бройлерами при обогащении рационов соевым лецитином» [121].

Установлено, что после скармливания курам-несушкам соевого лецитина, произошло повышение яйценоскости птицы и увеличение массы яйца [81]. Аналогичные данные были получены В.К. An et al (1997), которые применяли курам сафлоровых фосфолипидов [79]. Кроме того, после скармливания фосфолипидов произошло уменьшение уровня триглицеридов в печени.

При введении в рацион кур-несушек сафлоровых фосфолипидов происходит снижение уровня триглицеридов в печени. «Фосфолипиды снижают активность ферментов участвующих в синтезе жирных кислот, а также уровень диглицеридов печени, являющихся основным субстратом для синтеза триглицеридов Введение в рационы несушек эссенциальных фосфолипидов достоверно снижало содержание общих липидов печени» [84, 118, 147].

Установлена ведущая роль антиоксидантов в восстановлении функции печени. «Эндогенные фенольные антиоксиданты представлены токоферолом, убихиноном, полифенолами и флавоноидами, занимают ключевое положение в антиоксидантной системе организма. Прежде всего, это связано с тем, что они контролируют целостность и функциональную активность важнейших клеточных структур (мембран)» [13, 28].

Таким образом, использование антиоксидантов при лечении больной птицы с различными поражениями печени, способствует их быстрому выздоровлению [29, 30, 59].

Поэтому изучение влияния фосфолипидов, антиоксидантов и других биологически-активных добавок на организм сельскохозяйственной птицы является актуальным направлением современных исследований [49, 57, 62].

Таким препаратом является побочный продукт производства соевого лецитина, который получил название липофос.

Цель исследования: Изучить влияние липофоса на организм кур-несушек с тем, чтобы предложить этот препарат для повышения продуктивности, улучшения качества яичной продукции, а также в качестве лечебно-профилактического средства при гепатозах сельскохозяйственной птицы.

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

- изучить безвредность липофоса на лабораторных животных;
- определить хроническую токсичность липофоса на курах-несушках;
- выявить оптимальные дозы липофоса для кур-несушек;
- установить влияние препарата на продуктивность птицы и качество получаемой продукции, биохимические показатели крови и естественную резистентность организма;
- описать гистологические изменения печени кур;
- провести сравнительную эффективность действия липофоса и соевого лецитина на организм кур-несушек;
- экономически обосновать применение липофоса в рационах птицы;

Научная новизна работы.

Впервые изучены токсикологические свойства липофоса на лабораторных животных и курах-несушках, установлена оптимальная доза препарата для кур-несушек, при которой повышается продуктивность птицы и улучшается качество яйца. Установлено, что липофос положительно влияет на гистоструктуру печени, биохимический состав крови, повышает естественную резистентность организма.

Проведена сравнительная эффективность действия липофоса и соевого лецитина на организм кур-несушек и качество яичной продукции.

Дано обоснование возможности использования липофоса в рационах кур-несушек в качестве лечебно-профилактического средства при гепатозах.

Теоретическая и практическая значимость работы.

Получены новые данные по влиянию липофоса на продуктивность кур-несушек, биохимический состав крови, показатели естественной резистентности организма, гистологические параметры печени.

Дано научное и практическое обоснование применения липофоса в качестве лечебно-профилактического средства при гепатозах сельскохозяйственной птицы.

Результаты исследований внедрены ветеринарной службой птицефабрики АО агрофирма «РУСЬ» Белгородской области в систему лечебно-профилактических мероприятий.

Методология и методы исследования.

При проведении исследований использовали следующие методы:

1. Клинические (проводили оценку общего состояния кур-несушек);
2. Фармакологические (изучали действие изучаемых препаратов на организм кур-несушек в норме и при патологии);
3. Токсикологические (изучали токсичность липофоса на лабораторный животных и курах-несушках);
4. Биохимические (анализ сыворотки крови птицы проводили на анализаторе Mindray BS-200E;

5. Физиологические (оценивали состояние кур после применения изучаемых препаратов);
 6. Морфологические исследования крови проводили с помощью автоматического гематологического анализатора BC-6200 от Mindray. (определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, анализировали лейкограмму);
 7. Иммунологические (определяли естественную резистентность организма)
 8. Зоотехнические – интенсивность яйцекладки определяли количеством полученных яиц за определенный период, %; определение качества яйца птицы проводили физико-химическими методами исследования;
6. Гистологические – анализ гистопрепаратов проведен при использовании программы «Видео-Тест-Мастер-Морфология».
7. Математических – обработку экспериментально полученного цифрового материала проводили методом вариационной статистики с применением критерия достоверности по Стьюденту на персональном компьютере с использованием программного пакета Microsoft Excel, 2007.

Основные положения, выносимые на защиту:

- результаты изучения безвредности липофоса на лабораторных животных и кура-несушках;
 - обоснование применения липофоса курам-несушкам для повышения продуктивности и улучшения качества яйца;
 - сравнение эффективности действия липофоса и соевого лецитина на организм кур-несушек;
 - экспериментальное обоснование применения изучаемых препаратов в качестве лечебно-профилактических средств при гепатозах кур-несушек;
 - результаты анализа гистоструктуры печени белых крыс и кур;
 - оценка качества яйца птицы после применения изучаемых препаратов;
 - практические предложения по применению липофоса в рационах кур-несушек.

Степень достоверности и апробация результатов исследования.

Результаты исследований представлены на национальных и международных научно-производственных конференциях: Материалы XXVI Международной научно-производственной конференции «Вызовы и инновационные решения в аграрной науке» – Белгородский ГАУ, 2022; Материалы XXVII Международной научно-производственной конференции «Вызовы и инновационные решения в аграрной науке» – Белгородский ГАУ, 2023; Материалы Международной научно-практической конференции аспирантов и молодых ученых – Витебск, ВГАВМ, 2024.

Публикация результатов исследований. По материалам диссертации опубликовано 6 статей в сборниках международных конференций, центральных журналах и отдельных изданиях (из них 3 – в рецензируемых научных журналах рекомендованных ВАК РФ).

Объем и структура диссертации. Объем диссертации составляет 113 страниц стандартного компьютерного набора и состоит из введения, обзора литературы, основного содержания работы, результатов исследований, заключения и практических предложений. Библиографический список включает 169 источников, в том числе – 97 иностранных авторов. Работа иллюстрирована 20 таблицами, 18 рисунками. Имеется приложение.

2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1. Обзор литературы

2.1.1. Значение фосфолипидов для организма сельскохозяйственных животных

Фосфолипиды имеют широкий спектр пищевых и непищевых применений, в основном в качестве нетоксичных биоразлагаемых эмульгаторов, промышленных смазочных материалов и пищевых добавок [108, 125]. В пище фосфолипиды повышают окислительную стабильность жиров и масел и продуктов с высоким содержанием жира и действуют синергетически с токоферолами и фенольными антиоксидантами, такими как флавоноиды. Они использовались в качестве функциональных ингредиентов в детских смесях, а также были поданы заявки на патенты на кукурузные фосфолипиды-эмульгаторы [144]. Поскольку фосфолипиды являются природными эмульгаторами, они являются идеальными «носителями» полезных активных ингредиентов для повышения эффективности дозы и активности других биологически активных соединений. Фосфатидилхолин, общепризнанное безопасное вещество (GRAS), является основным компонентом «фитофармацевтичеcko-фосфолипидных» комплексов, коммерчески названных «Фитосома» [70, 75].

Фосфолипидные изоляты могут быть использованы в качестве гепатопротекторных нутрицевтиков. В частности, фосфатидилхолин или лецитин помогает поддерживать правильное функционирование печени и транспортировать липиды, а его дефицит связан с повышенной восприимчивостью к раку печени [3]. Лецитин и холин снижают риск сердечно-сосудистых заболеваний и положительно влияют на развитие мозга и умственных способностей как плода, так и взрослых особей, а их хроническая недостаточность

может быть связана с болезнью Альцгеймера. Холин, выделяемый из лецитина во время метаболизма, считается одним из наиболее важных нейротрансмиттеров и обычно используется в гериатрии для поддержания правильной функции мозга [157].

Инозитол, полученный из фосфатидинозитола или ферментативного гидролиза фитиновой кислоты фитазами, известен как мощный нутрицевтик, потому что он необходим для функционирования мозга, и поэтому особенно рекомендуется для новорожденных детей и пожилых людей. Инозитол считается мощным биологически активным соединением и, по мнению некоторых диетологов, входит в комплекс витаминов группы В, поскольку он помогает поддерживать целостность клеточных мембран и другие важные метаболические функции, такие как входящий в состав фосфатидинозитола, необходимый для правильного функционирования головного мозга и сердца. Кроме того, он помогает в синтезе РНК и транспортировке липидов и холестерина. В результате инозитол считается гипохолестеринемическим, кардиопротекторным и антиканцерогенным [37, 60].

Обычные кукурузные зерна обычно содержат 243 мг/100 г общего фосфолипидов. Большинство из них связаны с липидной фракцией, которая содержит от 5,2% до 8,7% от общего количества фосфолипидов. Основными типами, обнаруженными в кукурузе, являются фосфатидилхолин (ПК), инозитол (ПИ) и этаноламин (ПЭ). Напротив, фосфатидилэтноламин был признан наиболее распространенным классом во фракции эндосперма (41,4–48,5%), за ним следуют фосфатидилхолин (30,2–33,4%) и фосфатидинозитол (13,2–14,4%). К сожалению, большая часть этих фосфолипидов теряется на первом этапе процесса нефтепереработки [164].

Регуляторные функции фосфолипидов бывают как прямыми, так и косвенными, через их метаболиты. Фосфатидилхолин (PtdCho) был первым обнаруженным фосфолипидом, и первоначально он был назван лецитином в честь греческого слова *lekithos* (яичный желток). Поскольку считалось, что фосфолипиды в течение длительного периода в основном выполняют структурные функции в

мембранах, наряду с методологическими трудностями, исследовательский интерес к этим соединениям был отложен. Именно тогда, в середине 1940-х годов, когда был описан путь биосинтеза фосфолипидов, начали развиваться исследования фосфолипидов. Роль фосфолипидов в клеточных сигнальных событиях была впервые описана в начале 1970-х годов с ассоциацией мембранного оборота фосфоинозитидов с внутриклеточными запасами кальция.

В настоящее время хорошо известно, что фосфолипиды участвуют в широком спектре клеточных событий, таких как апоптоз и регуляция физиологии митохондрий, и что производные от фосфолипидов молекулы-мессенджеры имеют решающее значение для передачи внеклеточных сигналов во внутриклеточные события [165].

Фосфолипиды могут быть гидролизованы ферментативным путем с образованием так называемых лизофосфолипидов, которые являются моноацилфосфолипидами. Такие компоненты более гидрофильны, чем соответствующие диацилфосфолипиды.

Фосфолипиды состоят из гидрофильной головки (полярной) и гидрофобной (неполярной) ацильных цепей, которые связаны со спиртом. Изменение полярных групп из-за алифатических цепей и спиртов приводит к образованию липидов другого рода. Фосфолипиды – это липиды, в структуре которых присутствует фосфор, полярная и неполярная часть [166]. Фосфолипиды обеспечивают эффективность в повышении биодоступности биологически активных компонентов при одновременном уменьшении изменений в данных профиля плазмы, но идентификация правильных липидных вспомогательных веществ для потребностей организма является императивом.

Биологические мембраны состоят из смеси нескольких классов фосфолипидов, которые могут быть дополнительно классифицированы на глицерофосфолипиды и сфингомиелины в зависимости от остова [160].

Кроме того, существуют и другие группы, такие как, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилинозитол, фосфатидидная кислота и фосфатидилсерин. Они являются основными фосфолипидами,

используемыми для синтеза комплексов, состоящих из гидрофильной головной группы и двух гидрофобных углеводородных цепей. Из этих фосфолипидов используется для синтеза липидных комплексов. Преимущества фосфолипидов обусловлены их амфипатическим свойством, которое позволяет ему регулировать растворимость в воде и липидных средах. Кроме того, они являются основным элементом клеточных мембран, и, следовательно, демонстрируют большую биосовместимость и низкую токсичность. Молекулы фосфолипидов демонстрируют гепатопротекторный потенциал и были изучены для изучения клинических эффектов при лечении заболеваний печени, таких как гепатит и гепатоцирроз [161].

Диольные фосфолипиды характеризуются тем, что вместо глицерина в составе их молекул содержатся двухатомные спирты: этиленгликоль или пропандиол, это одноцепочечные липиды. «В отношении клеточных мембран они обладают поверхностно активными свойствами, поэтому дестабилизируют мембраны и даже способны их разрушать. В малых дозах они не повреждают мембрану, а лишь изменяют ее свойства, например, повышают проницаемость для небольших молекул и ионов. В больших дозах они вызывают гемолиз эритроцитов, снижают рецепцию ацетилхолина, модифицируют иммунные реакции. По-видимому, некоторые клетки используют это свойство – начинают интенсивно синтезировать диольные липиды в период быстрого роста и прекращают их образование, когда клеточный рост замедляется. Возможно, это связано с тем, что в период роста клеток их мембраны должны быть более лабильными. Любопытно, что существуют организмы, которым не страшны высокие концентрации диольных липидов» [151, 152]. Клетки морских звезд, например, могут накапливать очень много диолов без вреда для их собственных мембран, хотя механизм защиты клеточных мембран от этих соединений неизвестен.

Представленные в статье М. А. Чеботарева и соавт (2011) данные по содержанию фосфолипидов в других тканях показывают, что преобладающими фосфолипидами всюду являются фосфатидилхолин (ФХ) и фосфатидилэтаноламин (ФЭА) [67]. Отсюда следует вывод, что именно этим двум липидам принадлежит,

вероятно, особая, определяющая роль в структурно-функциональной организации мембраны, возникшей на заре эволюции как гидрофобный двуслойный барьер в водной среде при зарождении жизни на земле.

Данные результаты сопоставлены с полученными ранее данными о количестве различных фосфолипидов в тканях рыб, сусликов и других животных. Представленные результаты показывают, что независимо от исследуемой ткани или всего организма или, что особенно важно, от уровня эволюционного развития животного преобладающими фосфолипидами всюду являются ФХ и ФЭА.

Данные по содержанию и липидному составу различных органов рыб и морских организмов представлены и всесторонне проанализированы в работе В.Ф. Рожавской (1976) [51]. На основе данной книги была сформированы данные, в которых собраны сведения, характеризующие фосфолипидный состав мышечной ткани рыб и морских организмов.

2.1.2. Переваривание липидов в организме птицы

Хорошо известно, что большинство липидов, потребляемых птицей, являются триглицеридами и нерастворимы в воде. Таким образом, функция пищеварительного процесса заключается в гидролизе триглицеридов в абсорбируемую форму, подходящую для водной среды тонкого кишечника. Корм проходит несколько процессов в кишечнике, включая увлажнение, измельчение, подкисление, гидролиз, эмульгирование и транспортировку конечных продуктов [127]. Это широкое разнообразие процессов позволяет кишечнику выполнять свою основную функцию — переваривание и усвоение питательных веществ [91]. После приема последующее свойство клеток отклонить или принять корм принимается в зависимости от его перевариваемости и вкуса, поскольку птицы не способны чувствовать запах. Проглоченный корм будет увлажнен и смазан слюной и водянистой слизью соответственно, а затем перемещен либо в железистый желудок, либо в зоб, если железистый желудок полон. До этого момента у домашней птицы наблюдается незначительное воздействие на переваривание

жиров; в отличие от млекопитающих, у которых лингвальные липазы инициируют переваривание триацилглицеридов в ротовой полости [94].

Таким образом, переваривание пищевых липидов начинается в более крупном и многостенном желудке, который отвечает за механическое разрушение (менее 0,1 мм) и интенсивное перемешивание корма. Протеолитическая активность пепсина в желудке и железистом желудке помогает инициировать процесс эмульгирования, высвобождая липидов из матриц клеточных стенок [103]. Кроме того, кислая среда и перемешивающая активность желудка еще больше усиливают дисперсию липидов в грубую эмульсию [61].

Другим пищеварительным механизмом, характеризующим переваривание липидов в желудке, являются кишечные рефлексy, которые обеспечивают перемещение в пищеварительной системе из желудка в железистый желудок; и из двенадцатиперстной кишки и тощей кишки обратно в желудок [138]. Благодаря непрерывному обратному перистальтическому движению корректируется ограничение более короткого пищеварительного тракта, таким образом, время удержания корма увеличивается, что дает больше времени для пищеварения [134].

Второй поток движения пищеварительного тракта из двенадцатиперстной кишки и тощей кишки вводит желчные соли и моноглицериды в желудок, эффективно запуская процесс эмульгирования. Кроме того, обратный поток желчных пигментов из тонкого кишечника придает кутикулярной стенке желудка характерный зеленый, коричневый или желтый цвет [128].

Проходя через желудок, частично эмульгированные липидные капли вместе с химусом попадают в верхнюю часть тонкого кишечника (двенадцатиперстную кишку) через пилорический сфинктер. Поступление липидных капель в тонкий кишечник стимулирует высвобождение гормона холецистокинина [101], которые в свою очередь, стимулирует высвобождение панкреатических и желчных секретов, которые имеют решающее значение для переваривания жиров.

«Желчные кислоты образуются в печени, накапливаются в желчном пузыре, а затем доставляются в тонкий кишечник через два протока. Они в основном состоят из пигментов, воды, солей натрия, фосфолипидов, холестерина,

электролитов и аминокислот, таких как глицин и таурин. У домашней птицы таурин является наиболее преобладающей аминокислотой - 62%» [105, 110]. Наиболее важными компонентами для переваривания жиров в желчи являются соли на основе натрия и фосфолипиды. Конъюгация желчных солей с таурином увеличивает их растворимость, одновременно снижая их токсичность, что делает их более эффективными в формировании смешанных мицелл [74, 133].

Амфипатическая природа желчных солей снижает натяжение на границе раздела масло-вода, гарантируя, что липидные частицы, которые изначально были уменьшены в размере посредством механического воздействия желудка, стабильны в водной среде кишечника. Это увеличивает площадь поверхности для панкреатической триацилглицероллипазы для расщепления липидов, что приводит к высвобождению двух свободных жирных кислот и моноацилглицерина. Около 97% желчных солей будут пассивно диффундировать через тонкий кишечник, а затем будут рециркулироваться энтерогапатически в печени [100, 138]. Кроме того, щелочная природа желчных солей (рН 6) и присутствие гидрокарбоната натрия в панкреатическом соке создают оптимальную щелочную среду для действия пищеварительных липидов (около рН 7).

Известно также, что панкреатический сок содержит колипазу, белковый кофермент, который образует комплекс с липазой, образуя более гидрофобный комплекс с улучшенной способностью расщеплять липиды [86, 100, 138]. Колипаза также участвует в восстановлении функционирования пищеварительных липидов, и может быть ингибирована более высокой концентрацией желчных солей [95].

После воздействия желчных солей и панкреатических липаз было сообщено, что большая часть переваривания пищевых липидов происходит в тощей кишке около 75% и в меньшей степени в двенадцатиперстной кишке около 15%–25% [74]. Переваривание жира в двенадцатиперстной кишке ограничено подготовительной ролью из-за более быстрого времени прохождения (5–10 минут) у бройлерных цыплят. Кроме того, большая часть всасывания жира происходит в тощей кишке, как будет обсуждаться далее в этом обзоре. Сообщалось, что в нижней подвздошной кишке происходит небольшое или вообще не происходит

переваривания или всасывания липидов. Поэтому переваривание и всасывание жира в задней кишке (толстой кишке и слепой кишке) были названы незначительными [85].

Установлено, что моноглицериды и свободные жирные кислоты после переваривания жира в кишечнике, без эмульгирования всасываются путем пассивной диффузии через энтероциты, после чего соединяются с сывороточным альбумином и транспортируются по желудочно-кишечному тракту [96, 103]. Однако всасывание средне- и длинноцепочечных жирных кислот, диглицеридов, жирорастворимых витаминов и эфиров холестерина требует образования смешанных мицелл липидов и желчных солей и непрерывного движения липидов из интерфейса масло-вода просвета кишечника в смешанные мицеллы [66, 131].

Смешанные мицеллы облегчают всасывание липидов, накапливая липолитические молекулы в водном слое вблизи микроворсинок. Этот водный слой был вовлечен в качестве фактора, препятствующего эффективному всасыванию липидов [66].

Соли желчных кислот эффективно всасываются путем активного транспорта в подвздошной кишке и транспортируются через печеночно-портальную систему в печень, тогда как пищевые липиды всасываются путем пассивной диффузии в тощей кишке [127].

Таким образом после разрушения мицелл происходит пассивное поглощение жирных кислот. Известно, что поглощение жирных кислот на мембране ворсинок является диффузионным процессом, который зависит от наличия градиента концентрации между просветом кишечника и эпителиальными клетками [103]. На диффузионное поглощение жирных кислот могут дополнительно влиять моноглицериды из гидролиза триглицеридов [97].

Именно в форме, похожей на хиломикроны млекопитающих, называемой портомикрон (85%–95% триглицеридов), липиды транспортируются в куриной крови через воротную вену в печень [108]. Вполне вероятно, что портомикрон может быть слишком большим, чтобы метаболизироваться печенью, поэтому он легко расщепляется липопротеинлипазой (при активации аполипопротеином С-II);

в качестве конечных продуктов образуются две свободные жирные кислоты и 2-моноацилглицерины. Свободные жирные кислоты будут транспортироваться в мышечные ткани через капилляры, а в случае жировой ткани они реэтерифицируются и хранятся в виде триглицеридов, тогда как остатки портомикрон, которые в основном состоят из холестерина и белков, будут проходить через эндоцитоз, опосредованный в печени [97].

На переваривание и всасывание липидов влияют несколько факторов, связанных с птицей и рационом питания. Пищеварительное использование липидов значительно сложнее, чем у других макронутриентов и зависит от поставки достаточного количества желчных солей. Как правило, переваривание и всасывание липидов, которые в основном являются триглицеридами у птицы, включают расщепление крупных капель, эмульгирование, липолиз панкреатической липазой и образование мицелл. Затем следует разрушение мицелл, всасывание и повторная сборка жирных кислот в крупные липопротеиновые частицы, на которые затем воздействует липопротеинлипаза; для производства жирных кислот и моноглицеридов, которые могут храниться в тканях или использоваться в качестве источника энергии.

Таким образом, в адаптивном ответе на увеличение потребления твердого корма масса кишечника для железистого желудка, мускулатуры и тонкого кишечника (двенадцатиперстной кишки, тощей кишки и подвздошной кишки) быстро увеличивается относительно веса тела, особенно в первую неделю после. Кроме того, слизистая оболочка кишечника претерпевает глубокие изменения с увеличением размера, объема и сложности ворсинок.

Благодаря интенсивному генетическому отбору для производства мышечной массы, потенциал роста и эффективность конверсии корма современных бройлеров были значительно оптимизированы. Это требует предоставления легкоусвояемых и богатых питательными веществами рационов, которые максимизируют генетический потенциал современных высокопроизводительных бройлеров. Поэтому в течение первых нескольких дней цыпленку после вылупления приходится иметь дело с переходом от липидного питания на основе желтка к

экзогенному рациону, который преимущественно основан на углеводах; переходом к воздушному дыханию; и началом независимой терморегуляции [95]. Хорошо известно, что рост в течение первой недели оказывает огромное влияние на выживаемость и производительность стада. При идеальном содержании современные бройлеры могут достичь максимальной относительной скорости роста, превышающей 300% от начального веса около 44 г до более 200 г в течение первой недели [85].

Достижение столь быстрого темпа роста требует столь же быстрого адаптивного ответа в борьбе со стрессорами и отрицании физиологической незрелости желудочно-кишечного тракта, при этом сохраняя способность усваивать, переваривать и использовать питательные вещества. Таким образом, в адаптивном ответе на увеличение потребления твердого корма масса кишечника для железистого желудка, мускулатуры и тонкого кишечника (двенадцатиперстной кишки, тощей кишки и подвздошной кишки) быстро увеличивается относительно веса тела, особенно в первую неделю после. Кроме того, слизистая оболочка кишечника претерпевает глубокие изменения с увеличением размера, объема и сложности ворсинок, как сообщалось. В связи с потреблением твердой пищи и быстрым увеличением размеров и сложности органов кишечника происходит последующее увеличение общей активности пищеварительных ферментов липазы, амилазы, трипсина и химотрипсина [149].

Тем не менее, повышение активности пищеварительных ферментов, может быть недостаточным для усвоения корма в организме птицы. Следует отметить, что, повышение секреции этого фермента занимает много времени, по сравнению с другими пищеварительными ферментами, такими как амилаза, трипсин и химотрипсин, продукция которых увеличивается раньше, на 4–7 день после вылупления. Возрастная депрессия секреции эндогенной панкреатической липазы также вызвана ограниченной продукцией желчных солей, которые напрямую участвуют в утилизации липидов, как обсуждалось ранее. Таким образом, было отмечено возрастное физиологическое ограничение способности молодняка птицы эффективно использовать липиды, особенно насыщенные животные жиры [83,

134]. Shi Lu-E et al. (2011) продемонстрировали возрастное снижение способности недавно вылупившихся птиц эффективно переваривать и использовать липиды, особенно в течение первой недели [159].

Ограниченная способность цыплят к использованию жира усугубляется задержкой доступа к корму после вылупления, что является обычным явлением в производственных условиях, а также стрессом после обработки и транспортировки цыплят. Поэтому особенно важно изучить стратегии, направленные на оптимизацию энергетического потенциала кормовых липидов.

Было исследовано несколько стратегий, включая смешивание насыщенных и ненасыщенных жиров для максимизации естественного эмульгирующего эффекта ненасыщенных жиров; переработка корма путем приготовления на пару; снижение содержания Са для предотвращения образования липофитина (Са/Mg-фитат, липиды и пептидный комплекс); использование дополнительных ферментов (липазы и глюканызы); и, наконец, использование экзогенных эмульгаторов, на которые обращено внимание в текущем обзоре в связи с их значимостью в рационах бройлеров [141].

Целью добавления жира в рацион кур-несушек являлось главным образом уменьшение измельчения корма для улучшения усвоения корма. Но высокий уровень пищевых жиров увеличивал массу яиц и массу тела кур-несушек [18, 111]. В настоящем исследовании было замечено, что с увеличением концентрации пищевых жиров яйценоскость снижалась, в то время как соотношение массы яйца к потреблению корма курами-несушками значительно увеличивалось. Это согласуется с предыдущим докладом. Jenkins et al., (1989), показывающим, что высокий уровень животного жира приводит к снижению яйценоскости и увеличению массы тела кур-несушек [123]. Pan K. L (2016), Zhang et al. (2008) также обнаружили, что повышенная концентрация жиров в рационе снижает норму яйцекладки кур-несушек [150,169]. Снижение яйценоскости может быть связано с отложением жира в брюшной полости из-за диеты с высоким содержанием калорий, которая увеличивает вес и создает чрезмерную нагрузку на продуктивность несушки [136].

Учёными было установлено, что добавки лецитина в рацион не оказывали существенного влияния на продуктивность кур-несушек в рационе, а взаимодействие между лецитином и жиром на продуктивность несушек было незначительным. Предыдущее исследование, проведенное Attia et al. (2009), также не выявило существенных изменений в продуктивности несушек при приеме добавок лецитина [82]. Исследование Mandalawi et al. (2015) также показало, что добавки лецитина в рационе в возрасте от 23 до 55 недель не оказывают существенного влияния на размер печени у кур-несушек [139].

Животные и растительные масла выполняют следующие функции в рационе птицы:

1. Увеличивает калорийность рациона.
2. Контролирует наличие пыли в корме.
3. Облегчает гранулирование кормов.
4. Повышает вкусовые качества корма.
5. Он помогает гомогенизировать и стабилизировать некоторые кормовые добавки, особенно те, которые имеют очень мелкий размер частиц.

Добавление жирных кислот в рацион птицы в последнее время стало более важным. Это влияет на иммунитет кур и приводит к производству продуктов из птицы с пользой для здоровья потребителя. Использование полиненасыщенных жирных кислот в рационе птицы значительно снижает уровень холестерина и общее содержание липидов в крови и яичном желтке.

Полиненасыщенные линолевая и линоленовая кислоты считаются незаменимыми жирными кислотами. Дефицит незаменимых жирных кислот у несушек приводит к заметному снижению веса яиц и влияет на выводимость оплодотворенных яиц. У репродуктивно активных птиц дефицит незаменимых жирных кислот приводит к нарушению сперматогенеза у самцов [1].

Линолевая кислота требуется в рационе. «Однако она не может синтезироваться тканями организма. Эта жирная кислота при ее дефиците в рационе задерживает рост молодых растущих цыплят, накапливает жир в печени и делает их восприимчивыми к респираторным инфекциям. Арахидоновая кислота,

которая может быть синтезирована из линолевой кислоты, может облегчить эти симптомы дефицита, если включена в рацион. Лучшим источником незаменимых жирных кислот являются растительные масла, такие как кукурузное масло, соевое или сафлоровое масло» [6]. Рационы, основанные в первую очередь на кукурузе в качестве зерна, обычно содержат достаточное количество линолевой кислоты. Однако, если они содержат много ячменя, сорго или пшеницы, в практических рационах может наблюдаться некоторый дефицит.

2.1.3. Применение экзогенных эмульгаторов в рационах

Экзогенные эмульгаторы представляют собой молекулярные поверхностно-активные вещества с гидрофобными и гидрофильными свойствами [86]. Гидрофобные свойства с жирными кислотами направлены в масляную фазу, в то время как гидрофильные с сахарозой, гликолем, глицерином, сорбитом или полиглицерином направлены в водную фазу, образуя «молекулярный мост», который ингибирует коалесценцию гидролизованных липидных капель в большие молекулы. Будучи поверхностно-активными веществами, они снижают поверхностное натяжение на границе раздела масло-вода, обеспечивая эффективное образование и стабилизацию эмульсий; и эффективное суспендирование липолитических молекул в образованных эмульсиях.

Эмульгаторы широко используются в пищевой промышленности в качестве добавки для стабилизации липидов в пищевой матрице. Основными пищевыми продуктами, в которых используются эмульгаторы, являются майонез, маргарин, сливочные соусы, мороженое и выпечка. Кроме того, эмульгирующие продукты широко используются в производстве агрохимикатов, средств личной гигиены, добавок, фармацевтических препаратов и косметики. «Эмульгаторы также широко используются в животноводческой промышленности в качестве одной из стратегий, направленных на улучшение использования липидов. Эмульгирующие продукты могут быть натуральными или синтетическими по своей природе.

Натуральные эмульгаторы могут включать желчь, фосфолипиды, соевый лецитин и казеин, в то время как синтетические эмульгаторы могут включать лизолецитин, моностеарат глицерина, дистеарат глицерина, стеароил-2-лактилат натрия и другие» [141].

Эффекты эмульгатора во многом зависят от растворимости жира. Исходя из правила Банкрофта, согласно которому эмульгатор должен быть растворим в непрерывной (водной фазе). Это связано с тем, что среда тонкого кишечника преимущественно водная, а птицы, как известно, потребляют почти в два раза больше воды, чем корма [86]. Эффективность диетических эмульгаторов варьируется в зависимости от уровней и источника жира; а также уровней метаболизируемой энергии [114,135].

С практической точки зрения добавление в рацион эмульгаторов может позволить включать жиры и масла в низкоэнергетические рационы без ущерба для производительности бройлеров с потенциальной возможностью относительного снижения затрат на корма, а значит, и большей экономической выгоды [137].

Добавление липидов является эффективной альтернативой для удовлетворения энергетических потребностей высокопроизводительных современных бройлеров. Однако из-за ранее упомянутых физиологических ограничений усвоение липидов цыплятами ограничено. Поэтому добавление эмульгаторов на ранних стадиях развития цыплят может оказывать дополнительное влияние на прирост массы тела и эффективность корма при кормлении рационами с пониженным содержанием жира и, таким образом, было подробно описано [120, 122].

Дополнительное исследование, проведенное Bontempo et al. (2018) сообщили, что использование глицерина в рационах бройлеров привело к увеличению веса, среднесуточному приросту и эффективному использованию корма. Широко наблюдаемые улучшения индексов показателей роста объясняются несколькими факторами, включая улучшение усвояемости питательных веществ и более высокую энергетическую эффективность рационов с добавлением эмульгаторов [87]. Это может оказать смягчающее воздействие на подавленные

показатели роста, которые были зарегистрированы для птиц, которых кормили рационами с пониженной энергией, содержащими жиры, без эмульгаторов [146].

Предыдущие исследования эффектов эмульгаторов на некоторые метаболиты крови в основном сообщали о снижении концентрации холестерина и триглицеридов в плазме [121,127,142]. Эффект снижения концентрации холестерина и триглицеридов в сыворотке крови под воздействием эмульгаторов объясняется быстрой скоростью выведения хиломикронов из крови [124]. Это может быть связано с возможными улучшениями усвоения эмульгаторов в гидролизующем действии липопротеинлипазы (при активации аполипопротеином С-II) в положениях sn-1 и sn-3; для высвобождения двух свободных жирных кислот и sn-2-моноацилглицеринов из триглицеридов, которые секвстрируются в хиломикронах. Гипотеза о быстром удалении хиломикронов подтверждается сообщениями о повышении уровня липопротеинлипазы при использовании пищевых эмульгаторов [109, 132].

Другим возможным механизмом снижения уровней холестерина и триглицеридов с помощью эмульгаторов является предполагаемая стабилизация фосфолипидного покрытия хиломикронов [124]. Это, в свою очередь, может снизить скорость секреции холестерина и триацилглицеридов в крови [148]. Дальнейшие исследования должны прояснить механизмы, лежащие в основе понижающего эффекта эмульгаторов на некоторые метаболиты крови; хотя в предыдущих публикациях также сообщалось о некоторых несоответствиях с повышенным уровнем общего холестерина [87].

Сообщалось о повышенных уровнях других метаболитов плазмы крови, включая глобулины и липазу [158]. Была выдвинута гипотеза, что более высокие уровни жировых частиц в кишечнике могут привести к увеличению потребности в липазе [112]. Повышенная активность липазы может быть напрямую связана с волновым эффектом улучшенной усвояемости липидов, который был зарегистрирован с эмульгаторами [145]. Кроме того, более высокие уровни глобулина в сыворотке, которые могут быть репрезентативными для улучшения

иммунной функции с диетическими эмульгаторами, были зарегистрированы в другом месте [156].

Действие эмульгаторов на кишечник, внутренние органы и качество продукции.

Сообщалось, что эмульгаторы вызывают изменения эпителия, которые улучшают усвояемость питательных веществ и общее здоровье кишечника [188, 190]. Работа кишечника будет зависеть стабильного и скоординированного взаимодействия между кормом, комменсальным микробиомом, слизистой оболочкой кишечника и иммунной системой в симбиотическом равновесии, которое позволяет кишечнику выполнять свои физиологические функции, поддерживать гомеостаз и противостоять стрессорам.

Wongsuthavas S et al. (2008) сообщили, что кормление эмульгаторами вместе с липазами привело к более высокой высоте ворсинок (VN), более глубокой глубине крипт (CD). Такие улучшения могут привести к повышению активности всасывания в кишечнике [167]. Также сообщалось о незначительных улучшениях в области впитывающей поверхности ворсинок. Морфологические улучшения могут быть результатом синергического взаимодействия ингредиентов корма, включая диетические эмульгаторы, в отличие от влияния эмульгатора в отдельности [90].

Кроме того, Thacker P.A., et al. (1994) сообщили, что добавление лизолецитина привело к повышению регуляции карбоангидразы и интерлейкина, которые также были связаны с лучшей работой кишечника [162]. Однако могут существовать и вариации без существенного влияния эмульгаторов на морфологию кишечника, о которых сообщалось ранее [89]. Что касается жизненно важной роли микробиоты как неотъемлемой части связи функции кишечника наряду с кормлением, слизистой оболочкой и иммунной системой, могут потребоваться дальнейшие исследования влияния эмульгаторов на кишечную микробиоту. Kubis et al., (2020) сообщили о способности глицерина эмульгаторов снижать популяции в слепой кишке *Clostridium* в синергетическом ответе с ксиланазой в кормах с включением жира [130]. Кроме того, Snaz et al., (2000) сообщили, что использование соевого лецитина в дозах 0,5 и 1,0 г/кг может привести к снижению

уровня *Firmicutes* и повышению уровня *Bacteroidetes* [156]. Влияние снижения уровня *Firmicutes* может быть связано с истощением, что объясняет снижение уровня отложения жира в брюшной полости, о котором сообщалось с эмульгаторами в текущем исследовании автора и в других исследованиях [113, 132].

Сообщалось, что добавление в рацион эмульгаторов улучшает состояние печени и поджелудочной железы, что указывает на повышение их функции с точки зрения биосинтеза и метаболизма липидов [88, 140]. Утверждения об улучшении активности биосинтеза липидов были подтверждены сообщениями об увеличении уровня холестерина ЛПВП с помощью комовых эмульгаторов [87]. Данные исследования влияния эмульгаторов на биосинтез липидов печени могут быть подкреплены данными о компонентах липопротеинов, включая холестерин ЛПВП. Необходимы дополнительные исследования экспрессии апопротеинов, связанных с накоплением и транспортировкой хиломикрон. Bontempo et al. (2018) исследовали экспрессию генов в печени с помощью эмульгаторов, однако не было зарегистрировано никаких существенных эффектов [87].

Применение биосурфактантов влияло на иммунологический процесс, что упоминалось в сообщениях о сниженных уровнях провоспалительных цитокинов [116]. Но Cho et al. (2012) утверждали, что добавление эмульгатора в рацион бройлеров оказало благотворное влияние на вес фабрициевой сумки [112]. Такие изменения могут привести к улучшению гуморальной иммунной функции хотя для подтверждения такого эффекта важны дальнейшие исследования. Кроме того, Allahyari-Vake et al. (2017) сообщили, что у бройлеров, которым добавляли лизолецитин, наблюдался более высокий вес фабрициевой сумки и улучшенный титр антител против инфекционной болезни Гамборо и Ньюкасла [76]. В частности, также сообщалось о снижении веса селезенки, которое может указывать на иммунодепрессивный эффект эмульгаторов [120]. Из-за выявленных несоответствий общее влияние эффектов эмульгаторов на иммунологические органы (тимус, селезенка и фабрициева сумка) до сих пор неясно, поэтому необходимы дальнейшие исследования. Такие данные могут быть подтверждены

исследованиями некоторых метаболитов плазмы, связанных с иммунной системой, включая глобулины, которые, как сообщалось, увеличиваются при использовании диетических эмульгаторов [155].

Пищевые эмульгаторы улучшили процентное содержание мышечной ткани в грудке и тушке птицы [88, 109]. Кроме того, Lai et al. (2018) сообщили, что использование желчных кислот в рационах с добавлением животного жира может привести к более высокому процентному содержанию мышц при разделке голени и бедра [132]. Некоторые из отмеченных улучшений положительно отражаются на качестве туши с точки зрения более низкого процентного содержания брюшного жира [113,136]. Это может оказать корректирующее воздействие на избыточное отложение жира из-за распространенного использования высококалорийных кормов [104, 107].

Используя желчные кислоты (гиодезоксихолевая кислота, 19,61% хенодезоксихолевая кислота и 8,00% гиохолевая кислота), Ge et al. (2019) показали, что применение кормов с более низкой энергетической ценностью 2940 ккал/кг и эмульгаторов снизило процент абдоминального жира у бройлеров на 42-й день. Снижение процента абдоминального жира, которое было отмечено при более низком уровне энергии, было обосновано снижением уровня активности ферментов, таких как синтазы жирных кислот, которые участвуют в липогенезе. Однако из-за различий в эффективности эмульгаторов также были зарегистрированы противоречивые результаты с точки зрения увеличения уровня абдоминального жира [109].

Что касается качества мяса, в нескольких исследованиях сообщалось об улучшении желтизны мышц с помощью пищевых эмульгаторов (наблюдение может быть связано с вероятным участием эмульгаторов в накоплении жирорастворимых пигментов, ответственных за желтизну, таких как ксантофиллы и другие каротиноиды [27, 133].

Также сообщалось о действии пищевых эмульгаторов на нежность мяса [78, 79]. Добавление пищевых эмульгаторов также привело к снижению уровней веществ, реактивных с тиобарбитуровой кислотой, что сопровождается снижением

перекисного окисления липидов и окислительного стресса. Это говорит о том, что пищевые эмульгаторы могут оказывать желаемые антиоксидантные свойства. Из-за повышенного интереса потребителей и отраслевых стандартов влияние кормовых добавок, включая эмульгаторы, на качество мяса далеко не окончательно, и поэтому дальнейшие исследования имеют решающее значение.

2.1.4 Механизм развития жировой дистрофия печени у птицы

Печень выполняет различные функции в организме, в связи с чем даже незначительное её поражение приводит к нарушению обмена веществ в организме, поражению различных органов и систем, что может вызвать разрушение клеток, или привести тяжелым заболеваниям системного характера, привести к патологическому процессу и вызвать осложнение основного заболевания. У заболевшей птицы наблюдается интоксикация что приводит к гибели молодняка и взрослой птицы [46].

Разнообразие функций печени приводит к тому, что нарушение практически любого вида обмена веществ сказывается на состоянии этого органа, вызывает поражение клеток либо с развитием качественно нового, более тяжелого патологического процесса, либо осложняет основное заболевание. При этом практически всегда у больной птицы отмечается существенная интоксикация организма, часто являющаяся причиной гибели молодняка и взрослой птицы от различных ксенобиотиков [28].

Жировая дистрофия печени возникает вследствие нарушения липидного обмена в организме кур-несушек. Данное заболевание часто наблюдается при наличии в рационах птицы высокого содержания белка и энергии, а также присутствия в комбикормах микотоксинов и других ксенобиотиков.

«Клинические признаки заболевания печени могут не проявляться до тех пор, пока не разрушится более 70% паренхимы, или, когда печеночная дисфункция является вторичной по отношению к заболеванию в другой системе органов. Клинические признаки могут варьироваться в зависимости от течения заболевания

(острое или хроническое), первичного места повреждения (гепатоцеллюлярный, желчевыводящий) и конкретной причины. Появление признаков печеночной энцефалопатии и печеночной недостаточности часто бывает острым, хотя течение заболевания печени может быть острым или хроническим» [25].

При повреждении печени проницаемость мембраны клеток печени увеличивается, и в кровь выделяются различные ферменты из клеток печени, такие как АЛТ и АСТ. Следовательно, активность этих ферментов в крови будет увеличиваться [98]. У домашней птицы печень участвует в жировом обмене [168]. Таким образом, увеличение количества жиров в рационе может увеличить метаболическую нагрузку, что приведет к повреждению печени [92]. Предыдущее исследование также показало, что корма с высоким содержанием жиров может вызвать жировую дистрофию печени, а активность АЛТ и АСТ в сыворотке крови была значительно увеличена по сравнению с группой с нормальной диетой [169]. Лецитин является основным компонентом клеточных мембран и может играть ключевую роль в восстановлении клеток и здоровье печени.

Жировая болезнь печени, также называемая жировым геморрагическим синдромом печени (FLHS) или синдромом жировой печени (FLS), является нарушением липидного обмена, которое является распространенной причиной смерти у кур-несушек. Заболевание характеризуется чрезмерным накоплением жировых отложений в печени и брюшной полости, наряду с геморрагической и хрупкой печенью. FLS у кур очень напоминает неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП) у людей. Таким образом, куры используются в качестве эквивалентной «животной модели» для исследований НАЖБП [2].

Лимфатическая система курицы является рудиментарной, что означает, что печень является первым органом, который подвергается воздействию кормовых липидов (то есть жировой ткани). Именно здесь происходит синтез и метаболизм липидов. Это отличается от млекопитающих, где большая часть синтеза жирных кислот происходит в жировой ткани, а не в печени. Липогенез в куриной печени высок и особенно активен у самок, которые откладывают яйца. Печеночный

липогенез резко усиливается эстрогенами, чтобы удовлетворить спрос на вителлогенез [8].

Жировая дистрофия печени возникает у птицы, когда увеличение липогенеза превышает способность синтеза и секреции липопротеинов. Это происходит у кур-несушек, у которых резкое усиление липогенеза эстрогеном ответственно за увеличение секреции ЛПОНП. В некоторых случаях последнего может быть недостаточно для предотвращения возникновения метаболического заболевания у кур-несушек, известного как геморрагический синдром жировой печени [115]. Заболевание обычно приводит к снижению яйценоскости и повышению смертности.

У дикой водоплавающей птицы развивается общее ожирение перед миграцией, а жировая печень спонтанно служит органом хранения энергии. Эта естественная способность хранить энергию используется для производства «фуа-гра» путем перекармливания определенных пород уток и гусей богатой углеводами кормов. В этих условиях печеночный липогенез резко усиливается, и вес печени может увеличиться со 100 г до 1 кг за 2 недели [119].

Стеатоз печени обусловлен специфическим накоплением триглицеридов в паренхиматозных клетках, механизм которого остается плохо изученным. У гусей перекармливание приводит к резкому увеличению концентраций ЛПОНП и ЛПВП. Однако эти ЛПОНП содержат меньше триглицеридов (29–35% против 43% у контрольных гусей), что указывает на то, что дефект включения триглицеридов в зарождающиеся частицы ЛПОНП может быть причиной накопления жира в печени у этого вида [119]. Причина, по которой триглицериды направляются в сторону внутрицитоплазматического накопления, а не секреции, остается неясной. У откормленных цыплят значительные количества триглицеридов временно хранятся в печени, но нуждаются в дальнейшем гидролизе и реэтерификации, прежде чем они смогут войти в секрецию [143]. Возможно, поскольку перекормленные гуси никогда не лишены пищи, гормональная регуляция не позволяет печени секретировать избыток триглицеридов, которые продолжают накапливаться.

У птицы липиды и особенно триглицериды могут храниться в адипоцитах, гепатоцитах и растущих ооцитах. Хранение липидов в последних связано с вителлогенезом и дальнейшим развитием эмбриона и не будет обсуждаться в настоящем обзоре. Чрезмерное накопление липидов в жировой ткани современных линий бройлеров является серьезной проблемой для производителей, поскольку большая часть жировых депо теряется во время потрошения тушек или переработки мяса, что приводит к снижению выхода мяса. Наконец, необходимо избегать гепатостеатоза у кур-несушек, но он имеет экономическую ценность у перепончатоногих птиц. Любая попытка изменить эти метаболические процессы должна учитывать особенности липидного обмена у птицы [12, 33].

Поскольку многие породы птиц обычно питаются рационами с низким содержанием липидов (менее 10%), печень играет ключевую роль в обеспечении липидами, предназначенными для использования всеми тканями, включая саму печень.

В совокупности эти данные свидетельствуют о том, что ожирение является результатом, по крайней мере частично, повышенного липогенеза в печени. Однако все предыдущие исследования не смогли найти какой-либо ферментативный критерий, который можно было бы использовать в программе селекции против ожирения у бройлеров. Вероятно, это связано с тем, что в повседневных условиях, с которыми приходится сталкиваться при выращивании птицы, ферментативная активность в печени не является ограничивающим фактором липогенеза и синтеза ЛПОНП [50, 55].

Внепеченочное ожирение у птицы, по-видимому, является результатом повышенного липогенеза, что приводит к усилению продукции ЛПОНП. ЛПОНП затем катаболизируются тем, что, по-видимому, является субстрат-зависимым процессом, тогда как ЛПЛ, по-видимому, не является ограничивающим фактором. Предшествующая гиперплазия адипоцитов является отягчающим фактором, который позволяет увеличить запасы жира [68].

Различия между генетически откормленными курами по своей природе полигенны, и очевидно, что склонность к набору веса у домашней птицы зависит

от фундаментальных метаболических различий в распределении питательных веществ, в котором инсулин, вероятно, играет главную роль. Действительно, более высокая чувствительность к инсулину была показана у французских жирных кур [154]. Это увеличит поглощение глюкозы клетками печени, активность липогенных ферментов, выработку ЛПОНП, размножение преадипоцитов и активность ЛПЛ [63].

«Учитывая, что основными механизмами повреждения гепатоцитов при поражении печени являются оксидативный стресс и нарушение целостности мембран, одно из центральных мест в патогенезе занимает развивающийся дефицит фосфолипидов, что вызывает необходимость назначения препаратов, содержащих компоненты, которые способствуют восстановлению целостности мембранных структур и обладают антиоксидантным потенциалом» [31, 32, 38 44]. Фосфолипиды являются компонентом клеточных мембран и содержатся во всех тканях организма [19].

В качестве лечебно-профилактических средств при поражении печени сельскохозяйственных животных используются различные препараты, которые усиливают её антитоксическую функцию, способствуют регенерации этого органа, [56]. К таким препаратам относятся антиоксиданты, иммуномодуляторы, желчегонные средства, противовоспалительные препараты, витамины и витаминоподобные вещества, фосфолипиды и др. [47, 59]. Поэтому изучение влияния липофоса на организм сельскохозяйственной птицы при жировой дистрофии печени является актуальным направлением современных исследований.

2.2. Материал и методы исследования.

Работа выполнялась на кафедре морфологии, физиологии, инфекционной и инвазионной патологии ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, производственные испытания проводили на птицефабрике АО агрофирма «РУСЬ» Белгородской области

Объектом исследования являлся липофос.

Липофос –представляет собой густую маслянистую жидкость коричневого цвета, без запаха. Содержит в своём составе 35% фосфолипидов (5% фосфатидилхолинов, 15%, фосфатидилэтаноламин, 15% фосфатидилинозитол), 2% органические кислоты, остальное – соевое масло. Препарат выпускает ЗАО «Петрохим» (Белгород).

Для сравнения с липофосом использовали соевый лецитин.

Соевый лецитин представляет комплекс фосфолипидов. Основными фосфолипидами, содержащимися в соевом лецитине, являются фосфатидилхолин (19—21 %), фосфатидилэтаноламин (8—20 %), инозитол-содержащие фосфатиды (20—21 %) и фосфатидилсерин (5,9 %). Кроме того, соевый лецитин может содержать соевое масло (33—35 %), свободные жирные кислоты, сложные эфиры, токоферолы, биологические пигменты, стерины и стеролы (2—5 %), углеводы (5 %)^[2].

Соевый лецитин извлекают из нерафинированного соевого масла с последующей очисткой.

При проведении экспериментов использовались следующие методы исследования: клинические, фармакологические, токсикологические, биохимические, физиологические, морфологические, иммунологические и др.

В экспериментальной части работы было использовано 60 белых беспородных крыс, 18 морских свинок, 20 кроликов, 336 кур-несушек; в производственных опытах – 89000 кур.

Первичное фармакологическое и токсикологическое исследования липофоса проводили в соответствии с в соответствии с Методическими рекомендациями по токсико-экологической оценке лекарственных средств, применяемых в ветеринарии», одобренных секцией отделения ветеринарной медицины РАСХН [40], а также с учётом имеющихся по этому вопросу руководств [52, 53].

Определение острой токсичности липофоса проводили на белых крысах по методу Г. Кербера (1931). Препарат вводили в желудок крысам однократно в дозе 5,0, 10,0 15,0, 20,0 и 25,0 г/кг массы тела в виде суспензии. Наблюдение проводили в течение 14 суток. Перед введением препарат предварительно разводили в дистиллированной воде. Для контрольных крыс использовали дистиллированную воду в тех же объёмах.

В течение эксперимента вели наблюдение за животными и оценивали их поведение, состояние шёрстного и кожного покрова, внешний вид, изучали морфологический и биохимический состав крови, изменение массы тела, потребление воды и корма.

О токсичности препарата судили по клинической картине, количеству погибших животных и по результатам патологоанатомического вскрытия.

Местнораздражающее действие липофоса изучали на кроликах. Животным изучаемый препарат вводили в конъюнктивальный мешок в виде суспензии разведениях 1:10 и 1:100. За состоянием конъюнктивы наблюдали в течение 6 ч. Контролем служил интактный глаз противоположной стороны.

Аллергизирующее действие проводили на морских свинках путём накожных аппликаций изучаемого препарата. На депиллированные участки кожного покрова в течение 20 суток наносили липофос в разведении 1:10 и 1:100. Через 21 сутки на интактный участок противоположной стороны наносили испытуемый препарат в разрешающей дозе.

В период проведения исследований учитывали покраснение кожного покрова, измеряли температуру тела, ставили реакцию специфической агломерации лейкоцитов.

Хроническую токсичность липофоса определяли на белых крысах. Испытуемый препарат применяли белым крысам в течение трёх месяцев в терапевтической дозе, в 5 и 10 раз её превышающую.

О характере влияния изучаемого препарата на организм кур-несушек судили по клиническим показателям, изменениям белкового, углеводного, минерального и витаминного обмена, интенсивности роста и продуктивности птицы. Сохранность определяли путем ежедневного учета выбракованной и павшей птицы с выявлением причин отхода; яйценоскость (штук) - на начальную и среднюю несушку.

Яичная продуктивность учитывалась согласно ГОСТ 31654-2012; Интенсивность яйцекладки определяли количеством полученных яиц за определенный период, %; массу яиц - путем индивидуального взвешивания за 5 смежных дней каждого месяца [17].

Кровь брали из подкрыльцовой вены. Биохимические показатели определяли общепринятыми методами. При этом использовался гематологический анализатор «Хитачи».

Активность лизоцима в сыворотке крови устанавливали нефелометрическим методом по Дорофейчуку [20], фагоцитарную активность – путём подсчёта фагоцитирующих псевдоэозинофилов из 100 клеток, бактерицидную активность сыворотки крови – по И.М. Карпуть [26].

Для микроскопии мазков-отпечатков руководствовались ГОСТ Р 53853-2010 «Мясо птицы. Методы гистологического и микроскопического анализа» [16] и ГОСТ 31796-2012. Мясо и мясные продукты. Ускоренный гистологический метод определения структурных компонентов состава [15] и ГОСТ 31931-2012 [14]

Полученный во всех опытах цифровой материал подвергнут статистической обработке на персональном компьютере по общепринятым методам вариационной статистики с вычислением аргумента Стьюдента (t_d). Разница между сравниваемыми величинами считалась достоверной при $p \leq 0,05$.

Схема всех исследований представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Схема опытов

Группы	Количество животных	Применяемые препараты	Дозы препаратов
<i>Первый опыт</i>			
Определение безвредности липофоса на лабораторных животных			
<i>Второй опыт</i>			
Определение хронической токсичности липофоса на курах-несушках			
<i>Третий опыт</i>			
Влияние липофоса на продуктивность кур-несушек и выявление оптимальных доз препарата			
1-контрольная	30	Основной рацион (ОР)	-
2-опытная	30	ОР+ липофос	100 мг/кг массы тела
3-опытная	30	ОР+ липофос	200 мг/кг массы тела
4-опытная	30	ОР+ липофос	300 мг/кг массы тела
<i>Четвёртый опыт</i>			
Сравнительную эффективность действия липофоса и соевого лецитина на организм кур-несушек			
1-контрольная	30	Основной рацион (ОР)	-
2-опытная	30	ОР + липофос	200 мг/кг массы тела
3-опытная	30	ОР + соевый лецитин	200 мг/кг массы тела
<i>Производственная проверка</i>			

2.3 Результаты собственных исследований.

2.3.1. Определение безвредности липофоса на лабораторных животных

Острая токсичность

Острая токсичность липофоса определялась на белых крысах. Для проведения опыта отобрали 6 групп животных массой 180-200 г (первая – контрольная, остальные – опытные) по 6 голов в каждой.

Крысам опытных групп липофос вводили в виде суспензии внутривентрикулярно, однократно в дозах: 5,0, 10,0 15,0, 20,0 и 25,0 г/кг массы тела. За крысами велось наблюдение в течение 14 суток.

В течение всего периода наблюдения не было отмечено изменения в поведении и физиологическом состоянии животных. Следует отметить, что ни в опытных, ни в контрольной группе гибели крыс не отмечалось.

В результате чего, не удалось определить величину ЛД₅₀, так как в опытных группах не было падежа, при этом даже введение крысам липофоса дозе 25,0 г/кг массы тела (5 мл/гол – максимальная доза по объёму желудка) не вызвало гибели крыс.

В конце экспериментального периода животным проводили декапитацию под эфирным наркозом и оценивали состояние внутренних органов. При этом в результате визуального осмотра не выявлено никаких патологических изменений органов контрольной и опытных групп.

Таким образом, липофос при пероральном введении в максимально допустимой дозе не оказывал отрицательного влияния на организм животных, биохимический состав крови и состояние внутренних органов.

Следовательно, по параметрам острой токсичности согласно ГОСТ 12.1.007-76 липофос можно отнести к веществам 4 класса – малоопасным.



Рисунок 1 – Внутрижелудочное введение липофоса крысам

Хроническая токсичность

Для изучения хронической токсичности было сформировано 4 группы белых-беспородных крыс-самцов по 6 голов в каждой. Первая группа – контрольная. Животные этой группы получали стандартный комбикорм. Крысам 2, 3 и 4 опытных групп применяли липофос в дозах 0,2, 1,0 и 2,0 г/кг массы тела соответственно (терапевтическая доза, пяти- и десятикратная от терапевтической) ежедневно, однократно в течение 3 месяцев.

В таблице 2 представлена динамика массы тела подопытных крыс.

Таблица 2 – Динамика массы тела крыс при длительном введении липофоса, г, n=6 ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа	Опытные группы		
		липофос, г/кг массы тела		
		0,2	1,0	2,0
Исходные данные	181,6±4,7	186,6±5,2	184,5±4,3	177,6±5,9
Через 1 мес	184,3±3,9	202,2±5,5	197,7±5,9	200,3±6,8
Через 2 мес	200,4±6,8	202,6±6,9	202,8±7,7	204,9±5,8
Через 3 мес	201,4±5,6	208,9±5,9	204,4±5,36	211,7±6,7

Из данных таблицы видно, что в течение всего экспериментального периода масса крыс опытных групп практически не отличалась от контрольной, следует отметить, что в на протяжении всего периода проведения опыта после применения изучаемых доз препарата отмечалось даже незначительное её повышение, однако эти изменения не подтвердились статистически.

Таким образом, применение липофоса не оказывает отрицательного влияния на массу животных.

В конце экспериментального периода изучали морфологический и биохимический состав крови крыс (таблица 3).

Таблица 3– Морфологический и биохимический состав крови крыс после применения липофоса, n=6 (M±m)

Показатели, ед. изм.	Группы			
	1 – контрольная	2-опытная	3-опытная	4-опытная
	-	Доза липофоса, г/кг массы тела		
0,2		1,0	2,0	
Гемоглобин, г/л	69,9±2,44	73,2±2,25	74,4±2,36	70,8±2,47
Эритроциты, $10^{12}/л$	6,9±0,45	5,7±0,33	6,4±0,32	6,8±0,30
Лейкоциты, $10^9/л$	10,5±0,56	10,7±0,45	10,4±0,33	10,7±0,32
Биохимические показатели крови крыс				
Общий белок, г/л	63,9±1,44	63,5±1,27	63,6±1,29	64,5±1,31
АЛТ, ед/л	95,7±4,59	98,3±5,34	97,9±4,33	98,2±4,31
АСТ, ед/л	247,7±6,25	246,6±6,23	232,4±6,59	231,1±7,66
Билирубин, ммоль/л	21,3±0,45	20,6±0,57	20,6±0,41	21,3±0,56
Глюкоза, ммоль/л	3,8±0,33	3,4±0,25	3,8±0,33	3,1±0,49

Из данных таблицы видно, что применение липофоса не оказал отрицательно влияния на показатели крови крыс. Несмотря на длительное его применение число эритроцитов, лейкоцитов оставалось в пределах физиологической нормы, как и биохимический состав крови животных. Активность ферментов переаминирования в сыворотке крови опытных животных практически не отличалось от контроля, что свидетельствует об отсутствии отрицательно влияния липофоса на функцию печени животных.

Местнораздражающее и аллергизирующее действие

Местнораздражающее действие липофоса проводили на кроликах. При этом было отобрано две группы животных по 10 голов в каждой. Изучаемый препарат вводили в конъюнктивальный мешок в виде суспензии в разведениях 1:10 и 1:100. Контролем был интактный глаз противоположной стороны.

Через 6 часов и через сутки после начала эксперимента был проведён осмотр глаз кроликов. При этом не установлено никаких патологических изменений ни в зрачке, ни в конъюнктивальном мешке животных, что свидетельствует об отсутствии местнораздражающего действия липофоса.

Аллергизирующее действие липофоса изучалось на морских свинках путём кожных аппликаций препарата. При этом было сформировано 3 группы животных по 6 голов в каждой. Опытным животным на депиллированные участки кожного покрова в течение 20 суток наносили 0,1 мл липофоса в разведении 1:10 и 1:100. Через 21 сутки на интактный участок противоположной стороны наносили испытуемый препарат в разрешающей дозе.

В период проведения исследований учитывали покраснение кожного покрова, измеряли температуру тела (таблица 4), ставили реакцию специфической агломерации лейкоцитов (таблица 5).

При нанесении на кожу всех разведений липофоса не отмечено изменение её цвета, при этом температура была в пределах физиологической нормы на протяжении всего периода исследований.

Из представленных в таблице данных видно, что максимальные колебания процента агломерирующих лейкоцитов на фоне применения липофоса были в пределах 18,5-19,6. Незначительные изменения показателя агломерации являются статистически недостоверными. Как известно, положительной РСАЛ считаются случаи увеличения процента склеившихся лейкоцитов за 1 ч после применения разрешающей дозы на 1/3 и более по сравнению с состоянием до применения этой дозы препарата.

Таблица 4 – Температура тела морских свинок, получавших липофос, °С,
n=6 (M±m)

	Контроль	Разведения карофлавина	
		1:10	1:100
Исходные данные	36,6±0,4	36,9±0,3	36,8±0,5
До введения разрешающей дозы	36,8±0,5	36,7±0,6	37,0±0,8
После введения разрешающей дозы	37,2±0,7	36,9±0,4	37,3±0,7

Таблица 5 – Реакция специфической агломерации лейкоцитов, %, n=6 (M±m)

Показатели	Контроль	Разведения липофоса	
		1:10	1:100
Исходные данные	19,2±2,12	18,7±2,31	19,0±1,63
До введения разрешающей дозы	18,7±2,21	18,8±2,22	18,5±2,32
После введения разрешающей дозы	18,8±1,96	18,9±1,77	19,6±1,98

Всё это даёт основание считать, что липофос не обладает аллергизирующим действием.

Обобщение Таким образом, липофос является малотоксичным соединением. Его длительное применение белым крысам в терапевтической дозе, а также в пять и десять раз её превышающую, не оказывает отрицательного влияния на организм животных. Препарат также не обладает местнораздражающим и ллергизирующим действием. Таким образом, липофос можно применять продуктивным животным без каких-либо ограничений.

2.3.2 Гистологические изменения в печени крыс после применения липофоса

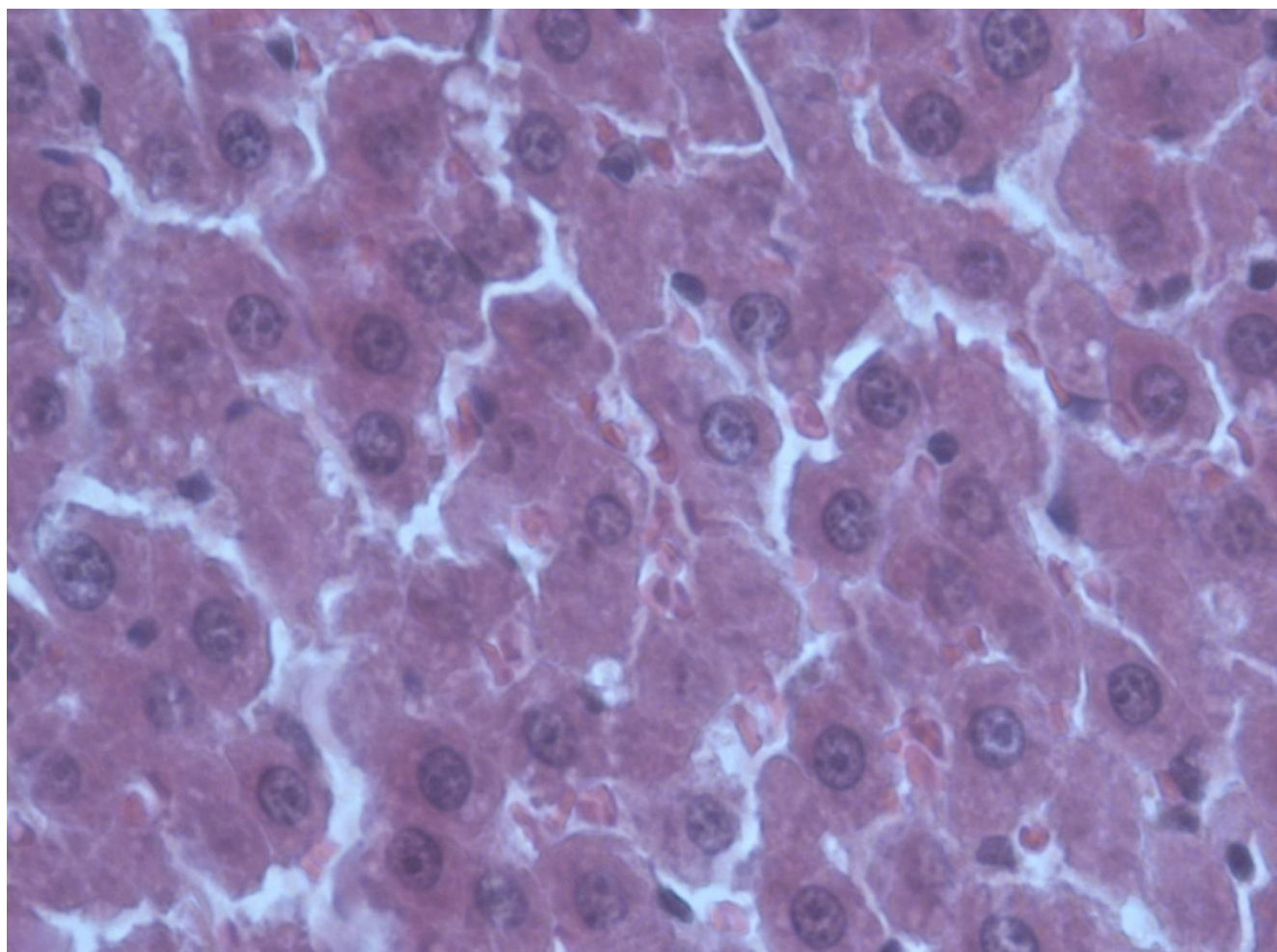


Рисунок 2 – Печень животных контрольной группы.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400.

На представленном рисунке видно, что у крыс контрольной группы дольчатое строение печеночной ткани чёткое. Гепатоциты имеют правильную форму, в основном встречаются двуядерными с четкими ядрами и эозинофильно окрашенной цитоплазмой. Обнаружена небольшая воспалительная реакция,

которая представлена слабо выраженной лимфоидной инфильтрацией перипортальных зон.

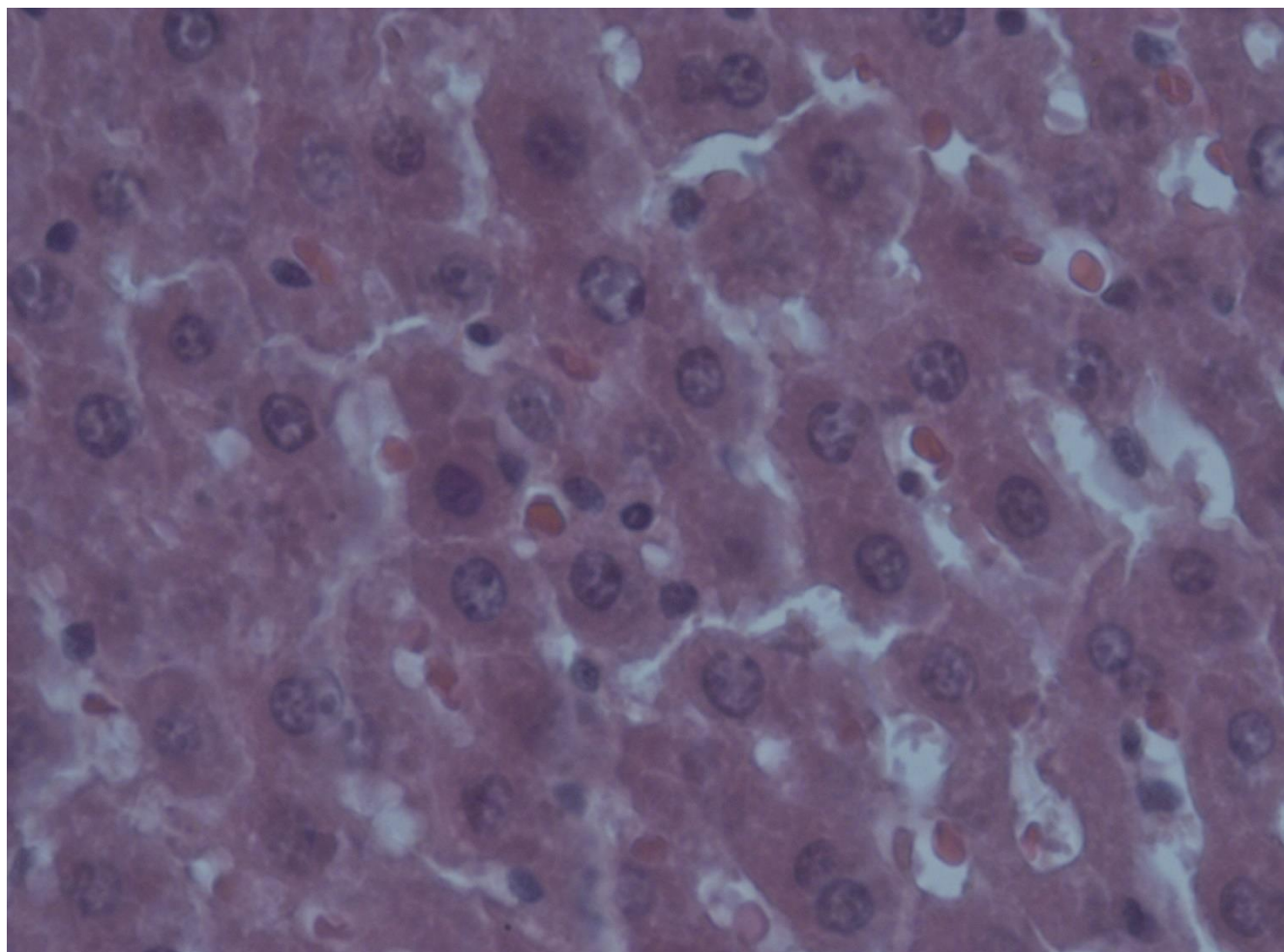


Рисунок 3 – Печень животных второй опытной группы.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400.

На гистосрезах печени крыс второй опытной группы встречаются полнокровные сосуды с небольшими проявлениями скопления эритроцитов в их просветах. Балочное строение печеночной дольки сохранена.

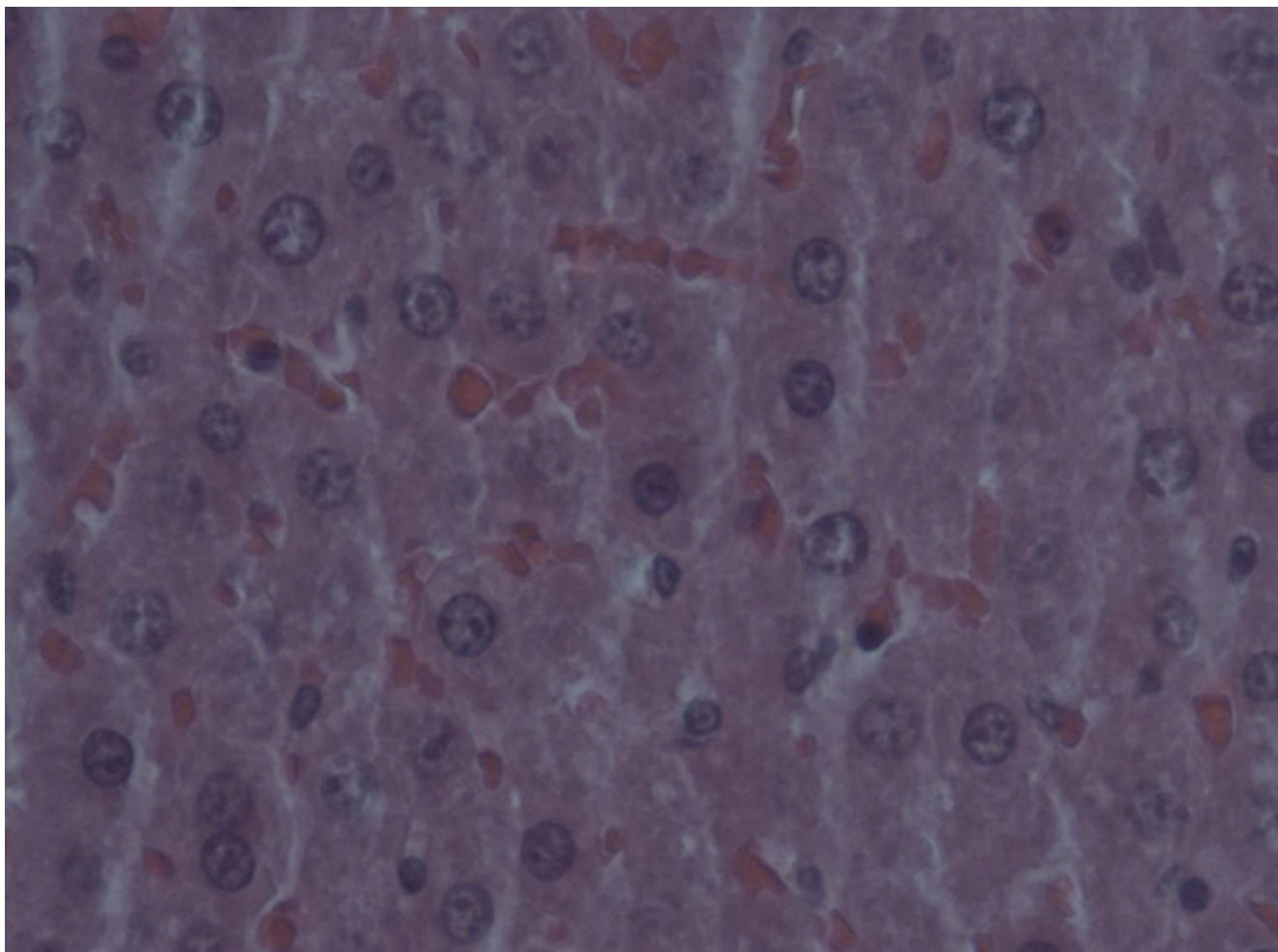


Рисунок 4 – Печень животных третьей опытной группы.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400.

На гистосрезках печени крыс третьей опытной группы балочное строение и дольковая структура паренхимы сохранена. В синусоидах долек печени обнаружено незначительное количество эритроцитов, в том числе с явлениями слабой агрегации. Гепатоциты имеют четкие контуры. Отмечается незначительное увеличение двуядерных гепатоцитов в основном на периферии печеночной дольки.

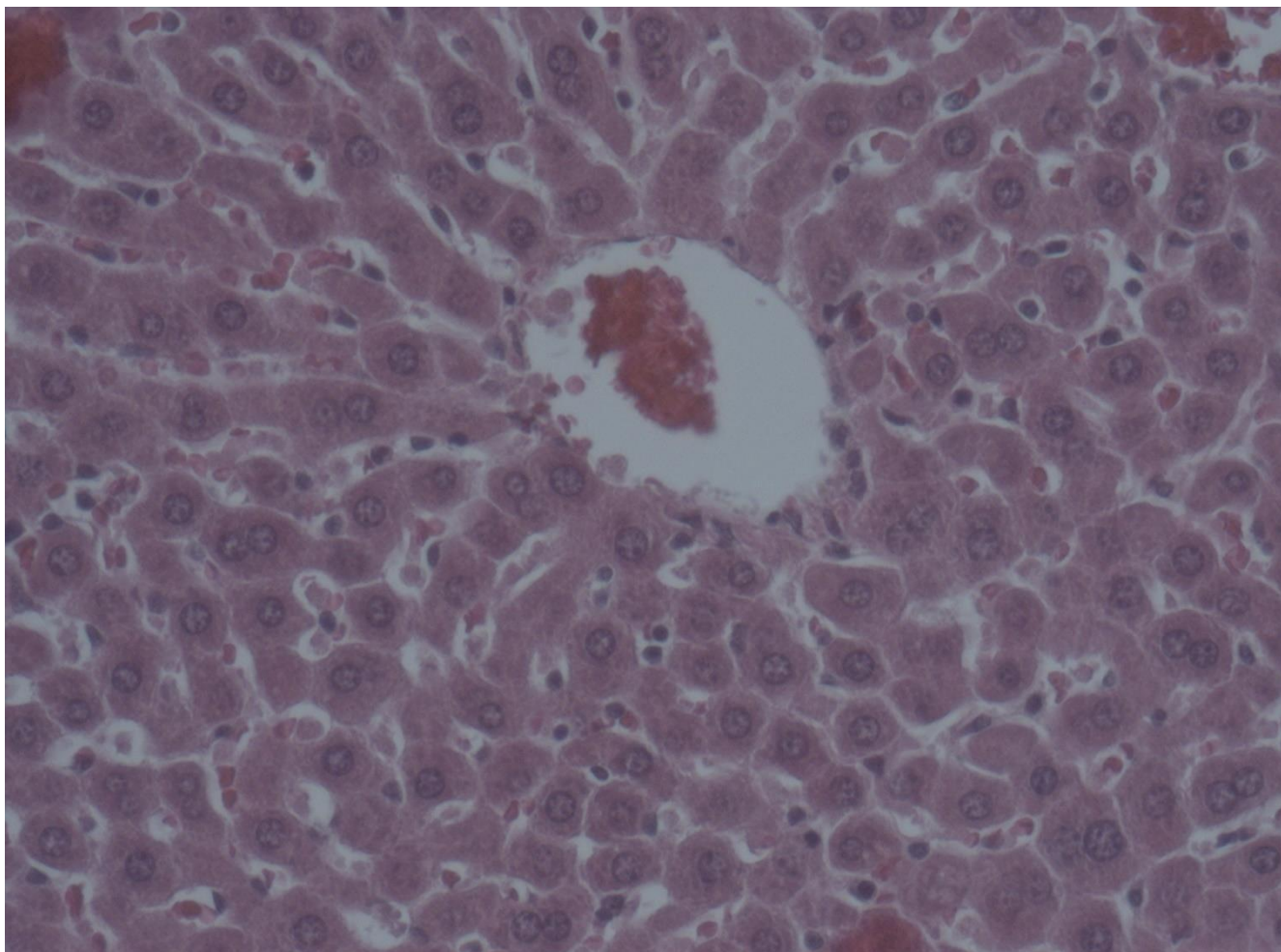


Рисунок 5 – Печень животных четвёртой опытной группы.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400.

В печени животных четвёртой опытной группы печеночные балки и дольки хорошо просматриваются. Гепатоциты имеют ядра с четкими контурами правильной формы. Признаки жировой дистрофии не обнаружено.

Таким образом, из представленных на рисунках данных видно, что при изучении хронической токсичности, липофос в изучаемых дозах не оказывает отрицательного влияния на печень белых крыс.

При проведении макроскопических исследований внутренних органов белых крыс не было обнаружено каких-либо изменений в опытных группах после применения различных доз липофоса



Рисунок 6 – Сердце

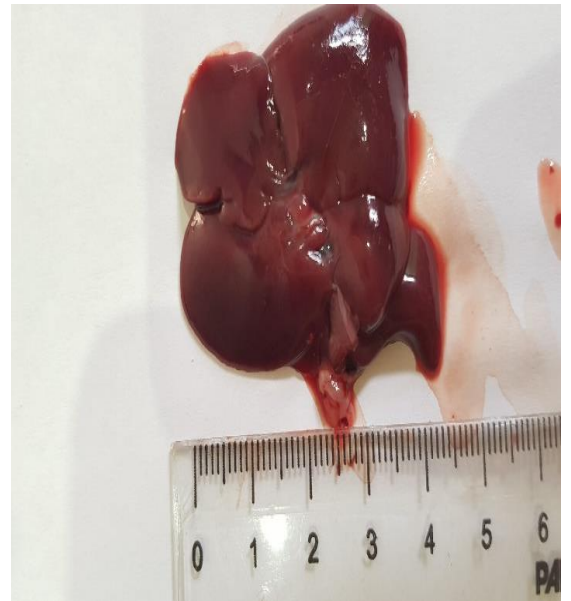


Рисунок 7– Печень

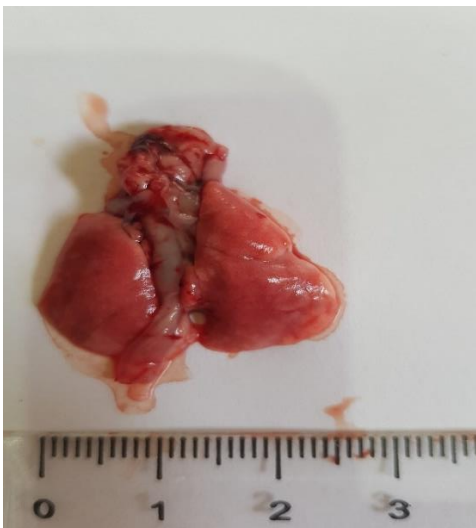


Рисунок 8 – Лёгкие



Рисунок 9 – Почки

2.3.3. Определение хронической токсичности липофоса на курах-несушках

Для проведения исследований по принципу аналогов было сформировано 4 группы кур-несушек 360-суточного возраста по 30 голов в каждой. Первая группа – контрольная. Второй, третьей и четвёртой опытным группам дополнительно к корму применяли липофос из расчёта 0,2, 0,4 и 1,0 г/кг массы тела (терапевтическая, двух и пятикратная доза от терапевтической) в течение 3 месяцев (таблица 6).

Таблица 6 – Схема опыта на курах-несушках

Группы	Применяемый препарат	Доза, г/кг массы тела
1 – контрольная	-	-
2 – опытная	липофос	0,2
3 – опытная	липофос	0,4
4 – опытная	липофос	1,0

В результате проведённых исследований установлено, что длительное применение препарата благоприятно сказалось на организме птицы. В конце экспериментального периода сохранность как в контрольной, так и в опытных группах составила 96,7%.

Следует отметить увеличение яйценоскости птицы от применения всех изучаемых доз препарата. Так, во второй опытной группе яйценоскость увеличилась на 4,6%, в третьей опытной группе – на 4,2 и в четвёртой – на 1,4% по сравнению с контрольными показателями (таблица 7).

Таблица 7 – Результаты испытания хронической токсичности липофоса на курах-несушках

Показатели	Группы			
	1 – контрольная	2-опытная	3-опытная	4-опытная
Количество, гол В начале опыта	30	30	30	30
В середине опыта, гол	29	29	29	29
В конце опыта, гол	29	29	29	29
Сохранность, %	96,7	96,7	96,7	96,7
Яйценоскость,%	90,4	94,6	94,2	91,7

Таким образом, проведённые исследования свидетельствуют о положительном влиянии липофоса на сохранность и продуктивность птицы.

Влияние препарата на морфологические и биохимические показатели крови представлены в таблицах 8 и 9.

Из представленных в 8 данных видно, что липофос в изучаемых дозах на протяжении всего периода применения не оказал отрицательного влияния на морфологический состав крови птицы. Содержание форменных элементов у кур-несушек всех опытных групп было в пределах физиологической нормы.

Анализируя лейкограмму, можно сделать вывод, что после применения препарата она существенно не изменилась, наблюдалась лишь тенденция увеличения псевдоэозинофилов.

Таблица 8 – Морфологические показатели крови кур-несушек,
n=30 (M±m)

Показатели	Группы			
	1 – контрольная	2 – опытная	3 – опытная	4 – опытная
Исходные данные				
Эритроциты, млн/мкл	3,29±0,33	3,81±0,24	3,45±0,26	3,82±0,25
Лейкоциты, тыс/мкл	32,7±1,22	33,4±1,27	34,2±1,49	34,8±1,27
Гемоглобин, г/л	92,6±4,55	94,4±4,33	95,8±4,13	95,5±4,32
Лейкограмма, %				
Базофилы	2,2±0,32	2,8±0,44	2,6±0,77	2,8±0,47
Эозинофилы	6,1±0,47	6,7±0,59	6,5±0,72	6,1±0,80
Псевдоэозинофилы	26,8±1,77	26,9±1,82	26,6±1,74	25,9±1,83
Лимфоциты	58,3±1,75	58,1±1,67	58,7±1,66	60,0±1,99
Моноциты	6,6±0,98	5,5±0,84	5,6±0,50	5,2±0,70
В конце экспериментального периода				
Эритроциты, млн/мкл	3,44±0,27	3,55±0,21	3,26±0,48	3,43±0,39
Лейкоциты, тыс/мкл	36,5±1,44	39,2±1,56	35,7±1,66	34,4±1,76
Гемоглобин, г/л	94,0±4,51	94,2±4,85	96,2±4,76	96,6±4,50
Лейкограмма, %				
Базофилы	2,9±0,40	2,6±0,42	2,4±0,47	2,5±0,46
Эозинофилы	6,0±1,18	6,3±1,29	6,2±1,33	6,4±1,11
Псевдоэозинофилы	27,3±1,91	28,0±1,43	29,0±1,57	29,1±1,3
Лимфоциты	56,1±1,82	56,3±2,21	56,2±2,34	56,4±1,4
Моноциты	7,7±0,94	6,8±0,58	6,2±0,58	5,6±0,94

Таблица 9 – Биохимические показатели крови кур-несушек

n=30 (M±m)

Показатели	Группы			
	1 – контрольная	2- опытная	3 -опытная	4 -опытная
Исходные данные				
Общий белок, г/л	4,33±0,25	4,38±0,27	4,21±0,32	4,35±0,28
Фосфор, ммоль/л	7,29±0,21	7,66±0,25	7,87±0,38	7,56±0,44
Кальций, ммоль/л	12,21±0,54	12,43±0,53	12,33±0,47	12,67±0,46
АсТ, ед/л	183,38±6,31	170,21±6,56	165,24±6,77	168,21±6,84
АлТ, ед/л	88,45±2,54	89,25±2,34	87,88±3,22	89,24±3,21
После применения препаратов				
Общий белок, г/л	4,36±0,29	4,35±0,27	4,54±0,42	4,76±0,47
Фосфор, ммоль/л	8,21±0,33	8,77±0,41	8,14±0,35	8,66±0,52
Кальций, ммоль/л	12,32±0,61	12,76±0,77	12,38±0,51	12,66±0,81
АсТ, ед/л	180,29±6,54	151,32±6,22	150,24±6,56	177,33±6,88
		*	*	
АлТ, ед/л	89,29±2,31	78,15±2,43*	77,64±2,21*	84,32±2,50

Примечание: * – p<0,05

Что касается биохимических показателей сыворотки крови, установлено, что применение липофоса вызвало достоверное уменьшение активности ферментов переаминирования в сыворотке крови кур 2 и 3 опытных групп. Во второй группе после скармливания липофоса в терапевтической дозе активность аспаратаминотрансферазы снизилась на 14,9%, активность аланинаминотрансферазы – на 12,3%. В третьей опытной группе, где липофос применяли в дозе, в 2 раза превышающей терапевтическую, активность аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в конце

экспериментального периода снизилась на 17,2 и 13,6% по сравнению с контролем. (во всех случаях $p < 0,05$). Что касается других биохимических показателей крови, то они не претерпевали существенных изменений и находились в пределах физиологической нормы.

Таким образом, проведённые исследования показали, что липофос в терапевтической дозе, двух и пятикратной превышающей терапевтическую, не оказывает отрицательного влияния на организм кур-несушек и их поведенческую реакцию. Его применение в течение 3 месяцев не вызывает изменений в морфологическом и биохимическом составе крови птицы, не приводит к поражению внутренних органов, что подтверждает их макроскопическое исследование.

На основании проведённых исследований можно сделать вывод, что липофос является нетоксичным для организма кур-несушек, что позволяет его применять птице без каких-либо ограничений на протяжении всего периода содержания.

2.3.4 Влияние липофоса на продуктивность кур-несушек и выявление оптимальных доз препарата

Для выявления оптимальных доз липофоса и определения влияния препарата на продуктивность сельскохозяйственной птицы было сформировано 4 группы кур-несушек 356-суточного возраста, по 30 голов в каждой. Первая группа была контрольной, ей применяли полноценный рацион по принятой в хозяйстве схеме, сбалансированный согласно рекомендуемым нормам. Второй, третьей и четвертой опытным группам дополнительно к рациону в течение 60 суток применяли липофос из расчёта 100, 200 и 300 мг/кг массы тела, Схема опыта представлена в таблице 10.

Таблица 10 – Схема опыта на курах-несушках

Группы	Применяемые препараты	Доза препарата, мг/кг массы тела
1-контрольная	-	-
2-опытная	липофос	100
3-опытная	липофос	200
4-опытная	липофос	300

Показатели продуктивности кур-несушек представлены в таблице 11.

Из представленных в таблице данных видно, что в конце экспериментального периода во второй опытной группе после дозы 100,0 мг/кг массы тела отмечалось увеличение яйценоскости кур на 3,6%, повышение каротиноидов в желтке яйца на 1,7%, витамина Е – на 25,0%, снижение кислотного числа желтка на 4,1%.

В третьей опытной группе после применения липофоса в дозе 200,0 мг/кг массы тела по сравнению с контролем отмечалось увеличение яйценоскости кур на 6,6%, повышение каротиноидов в желтке яйца на 22,1%, Витамина Е – на 62,5% снижение кислотного числа желтка на 6,1%. Сохранность поголовья как в контрольной, так и в опытных группах составляла 100%

В четвёртой опытной группе после применения липофоса из расчёта дозы 300,0 мг/кг яйценоскость птицы увеличилась на 3,8%, каротиноиды в желтке яйца повысились на 22,1% , витамин Е возрос на в 2,5 раза, кислотное число желтка снизилось на 8,2%).



Рисунок 10 – Проведение опыта на курах-несушках

Таблица 11 – Продуктивность кур-несушек

Показатели	Группы			
	1 – контрольная	2-опытная	3-опытная	4-опытная
Количество, гол В начале опыта	30	30	30	30
В середине опыта, гол	30	30	30	30
В конце опыта, гол	30	30	30	30
Сохранность, %	100	100	100	100
Яйценоскость, %	90	93,3	95,9	93,4
Кислотное число желтка, мг КОН/г.	4,9	4,7	4,6	4,5
Каротиноиды, мкг/г	23,5	23,9	28,7	29,9
Витамин Е	3,2	4,0	5,2	7,7

Контроль качества яиц по таким показателям как кислотное число желтка, необходим потому, что при изменении этого значения можно косвенно судить о качестве кормов (наличие в нем ксенобиотиков), либо о нарушении технологии хранения яиц до инкубации.

Повышенное кислотное число желтка служит тестом для определения токсической дистрофии печени птицы, которая приводит к снижению яйценоскости, и понижению биологических качеств яйца. Причиной этого, чаще всего, является продолжительное скармливание поголовью птицы кормов, содержащих токсические вещества – продукты окисления жиров (липидные перекиси), которые накапливаются в условиях длительного или неправильного хранения комбикормов и их компонентов.

Положительное влияние липофоса продуктивность на кур-несушек объясняется содержанием в препарате фосфолипидов. Как известно, фосфолипиды участвуют в транспорте жиров, жирных кислот и холестерина. Между плазмой и эритроцитами происходит обмен фосфолипидами, которые играют важнейшую

роль, поддерживая в растворимом состоянии неполярные липиды. «Будучи более гидрофильными, чем холестерин, благодаря наличию в молекуле остатков фосфорной кислоты, фосфолипиды являются своеобразными «растворителями» для холестерина и других высоко гидрофобных соединений. Соотношение холестерин/фосфолипиды в составе липопротеидов плазмы крови наряду с молекулярным весом липопротеидов (ЛПВП, ЛПНП или ЛПОНП) предопределяет степень растворимости холестерина и его атерогенные свойства. Фосфолипиды замедляют синтез коллагена и повышают активность коллагеназы (фермента, разрушающего коллаген)» [9].

Особенно следует отметить значительное увеличение витамина Е в яйце. Особенно это касается второй и третьей опытных групп, где применяли максимальные дозы препарата.

Биохимические показатели крови кур представлены в таблице 12.

Из представленных в таблице данных видно, что уровень фосфора и кальция в сыворотке крови кур опытных групп после применения всех доз липофоса незначительно отличался от контрольных показателей.

Кроме того в конце экспериментального периода во 2 опытной группе после применения минимальной дозы липофоса отмечалось снижение активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы на 14,5 и 10,4%; в 3 группе активность этих ферментов уменьшилась – на 18,8 и 10,6% соответственно по сравнению с контролем и в 4 группе после применения максимальной дозы препарата – на 16,5 и 12,3%, во всех случаях $p < 0,05$.

Следует отметить также снижение щелочной фосфатазы во 2, 3 и 4 группах на 18,6, 20,9 и 19,2% соответственно ($p < 0,05$)

Снижение активности органоспецифических ферментов в сыворотке крови птицы свидетельствует о высоком гепатопротекторном действии липофоса

Таблица 12 – Биохимические показатели крови кур-несушек,
n=30 (M±m)

Показатели	Группы			
	1-контрольная	2-опытная	3-опытная	4-опытная
Общий белок, г/л	4,57±0,28	4,69±0,44	4,56±0,27	4,98±0,29
Кальций, ммоль/л	12,36±0,24	12,28±0,22	12,73±0,291	12,32±0,25
Фосфор, ммоль/л	7,69±0,26	8,19±0,45	8,75±0,27	7,83±0,24
Глюкоза, ммоль/л	9,122±0,59	9,23±0,67	9,45±0,76	9,53±0,84
АсТ, ед/л	180,87±6,54	176,21±6,25	177,36±6,77	174,21±6,56
АлТ, ед/л	87,98±2,51	87,34±2,65	89,35±3,23	88,71±3,25
Щелочная фосфатаза ед/л	1605,6±47,7	1612,4±46,8	1614,6±48,7	1698,9±45,2
В конце экспериментального периода				
Общий белок, г/л	4,54±0,22	4,83±0,29	4,48±0,26	4,59±0,22
Кальций, ммоль/л	11,60±0,39	12,68±0,37	12,34±0,42	12,78±0,30
Фосфор, ммоль/л	8,11±0,22	8,45±0,33	8,66±0,34	8,57±0,32
Глюкоза, ммоль/л	10,59±0,51	11,28±0,57	10,51±0,49	10,66±0,77
АсТ, ед/л	181,28±6,34	154,87±6,43*	147,29±6,54*	150,39±6,40*
АлТ, ед/л	88,26±2,29	79,14±2,52*	78,91±2,52*	77,43±2,54*
Щелочная фосфатаза ед/л	1629,8±57,7	1326,4±57,9*	1288,5±59,2*	1316,7±56,54 *

Примечание: * - p<0,05

Как известно, антиоксиданты и фосфолипиды способны регулировать сигнальные системы клеток, оказывать влияние на экспрессию белков сигнальной системы пути апоптоза и защищать клетки от воздействия активных радикалов.

Поэтому фосфолипиды, входящие в состав липофоса, благодаря своим гидрофобным свойствам одной части молекулы и гидрофильности другой части, также способны регулировать сигнальные системы клеток и создают достаточно

стойкие двуслойные мембранные структуры, обладающие в то же время необходимой текучестью и обеспечивающие нормальную работу белковых мембранных структур, в частности клеток печени, обеспечивая гепатопротекторный эффект.

Показатели естественной резистентности представлены в таблице 13.

О состоянии гуморальной защиты организма свидетельствуют показатели лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови, о состоянии клеточных факторов иммунитета свидетельствует фагоцитарная активность псевдоэозинофилов.

Таблица 13 – Показатели естественной резистентности кур-несушек
n=30 (M±m)

Показатели	Группы			
	1- контрольная	2-опытная	3-опытная	4-опытная
Бактерицидная активность, %	36,55±1,58	38,22±1,77	42,40±1,57*	41,89±1,65*
Лизоцимная активность, %	12,15±1,26	13,24±1,46	13,46±1,51	14,59±1,60
Фагоцитарная активность, %	35,39±1,71	36,84±1,60	38,22±1,69	38,75±1,61

Примечание: * - $p < 0,05$

Из представленных в таблице данных видно, что применение липофоса оказало положительное влияние на показатели естественной резистентности организма птицы. Следует отметить, что в третьей и четвертой опытных группах после применения максимальных доз препарата произошло достоверное повышение бактерицидной активности сыворотки крови на 15,2 и 10,1% соответственно, при $p < 0,05$.

В этих же группах возрастала и фагоцитарная активность псевдоэозинофилов и лизоцимная активность, хотя эти изменения были недостоверными, их следует считать положительной тенденцией.

Обобщение. Высокая эффективность применения липофоса и в кормлении кур-несушек делают его ценным ингредиентом в рационах птицы, что позволяет рекомендовать его для широкого использования в птицеводстве в качестве гепатопротекторного препарата, а также для повышения яйценоскости и насыщения яйца каротиноидами, витамином Е.

При этом оптимальной дозой следует считать 200,0 мг/кг массы тела.

2.3.5 Влияние липофоса на гистологические изменения печени кур-несушек

Макроскопическая и гистологическая оценка печени кур-несушек была проведена после убоя птицы

При послеубойной оценке печени птицы контрольной группы отмечены значительные отличия её с опытными группами. Установлено увеличение этого органа в объеме, цвет печени был желто-коричневый, дряблой консистенции, во внутренних органах отмечались кровоизлияния. В подкожной клетчатке, под брюшиной и в почках и под серозными покровами отмечено отложение жира светло-жёлтой окраски, реже в других органах. Скелетная мускулатура, особенно ног, с признаками атрофии.

При микроскопическом изучении срезов печени кур контрольной группы установлены признаки жировой дистрофии (рисунок 11).

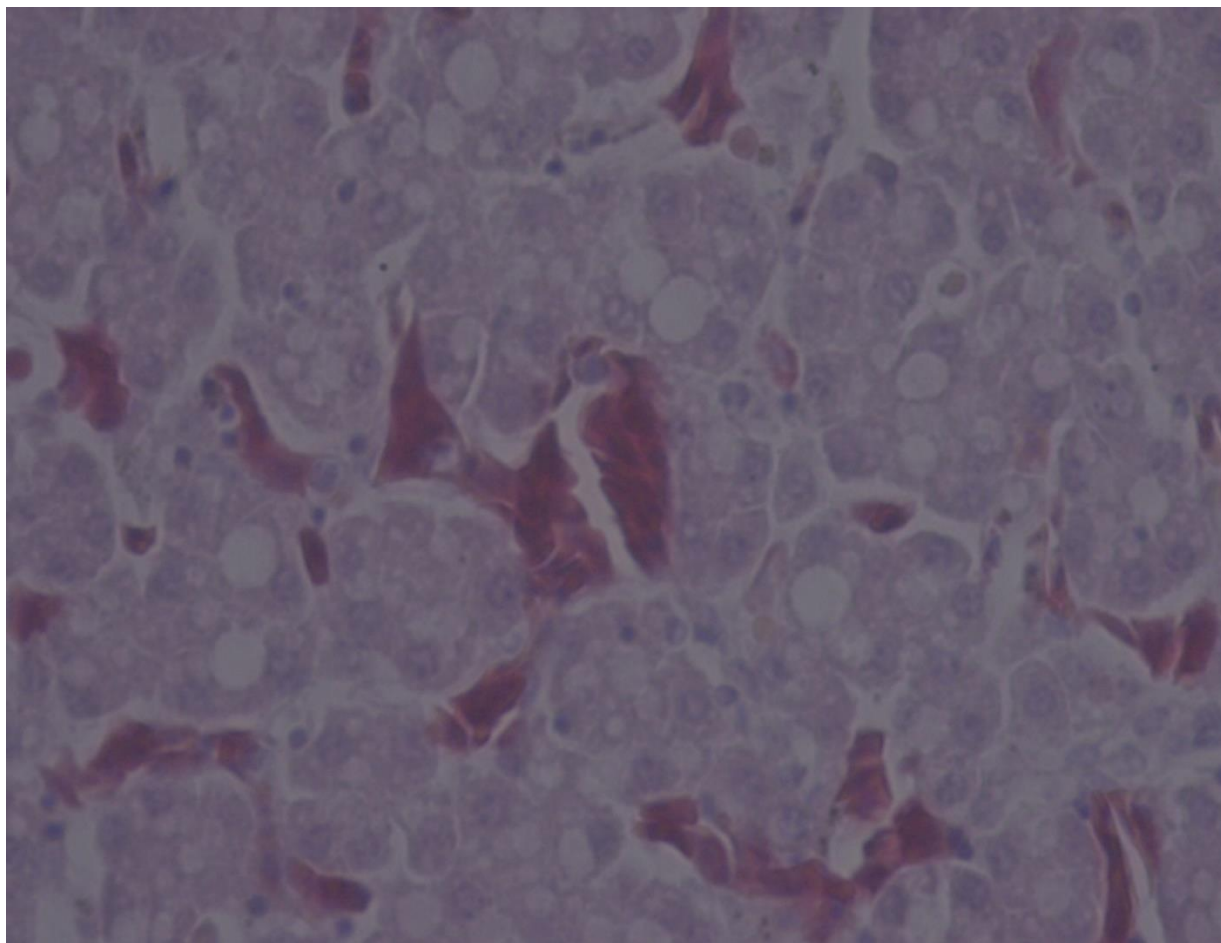


Рисунок 11 – Гистологические изменения в печени (контрольная группа).
Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400.

У большинства гепатоцитов цитоплазма имеет сетчатый рисунок с крупными пустотами и мелкокапельной жировой инфильтрацией. Печеночные трубочки дискокомплексированы, гепатоциты в состоянии некробиоза-некроза или смешанной дистрофии.

Данные изменения паренхимы печени кур контрольной группы свидетельствует о значительном жировом перерождении многих гепатоцитов, особенно периферических зон долек.

Гистологическая картина срезов печени кур опытных групп после применения липофоса имеет много отличий по сравнению с контролем (рис. 12, 13, 14).

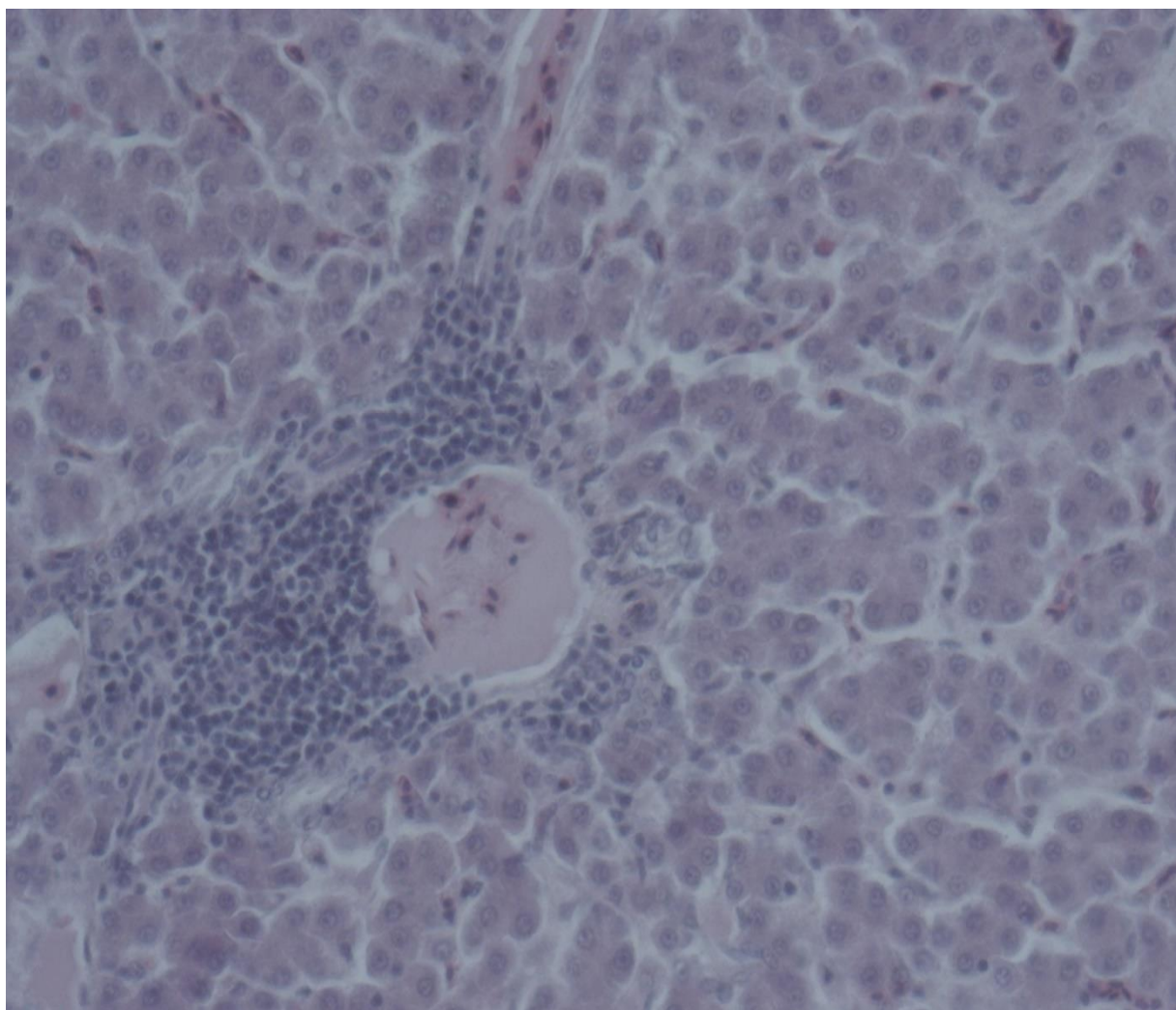


Рисунок 12 – Гистологические изменения в печени цыплят кур второй опытной группы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400.

Из представленных на рисунке данных видно, что в печени кур второй опытной группы гепатоциты имеют оксифильную мелкозернистую цитоплазму. наблюдаются лейкоцитарные инфильтраты. Лимфоидная инфильтрация органа выражена меньше по сравнению с контрольной группой. Очаги некроза паренхимы практически не встречаются.

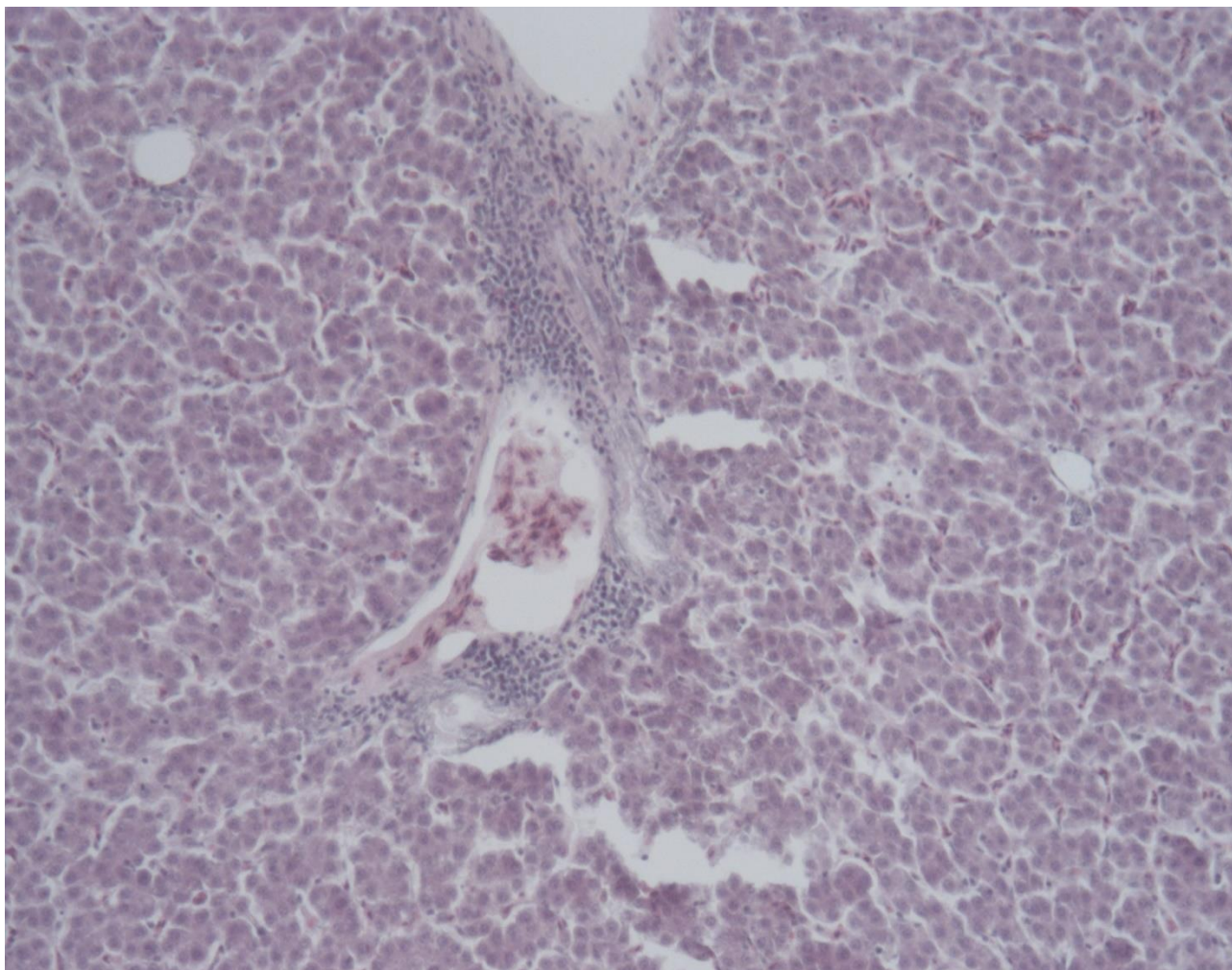


Рисунок 13 – Гистологические изменения в печени кур третьей опытной группы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400.

Архитектоника печени кур третьей опытной группы не нарушена, балочное строение просматривается. Синусоиды и центральные вены полнокровны. Триады без патогистологических изменений. Явлений кариопикноза и рексиса не обнаружено.

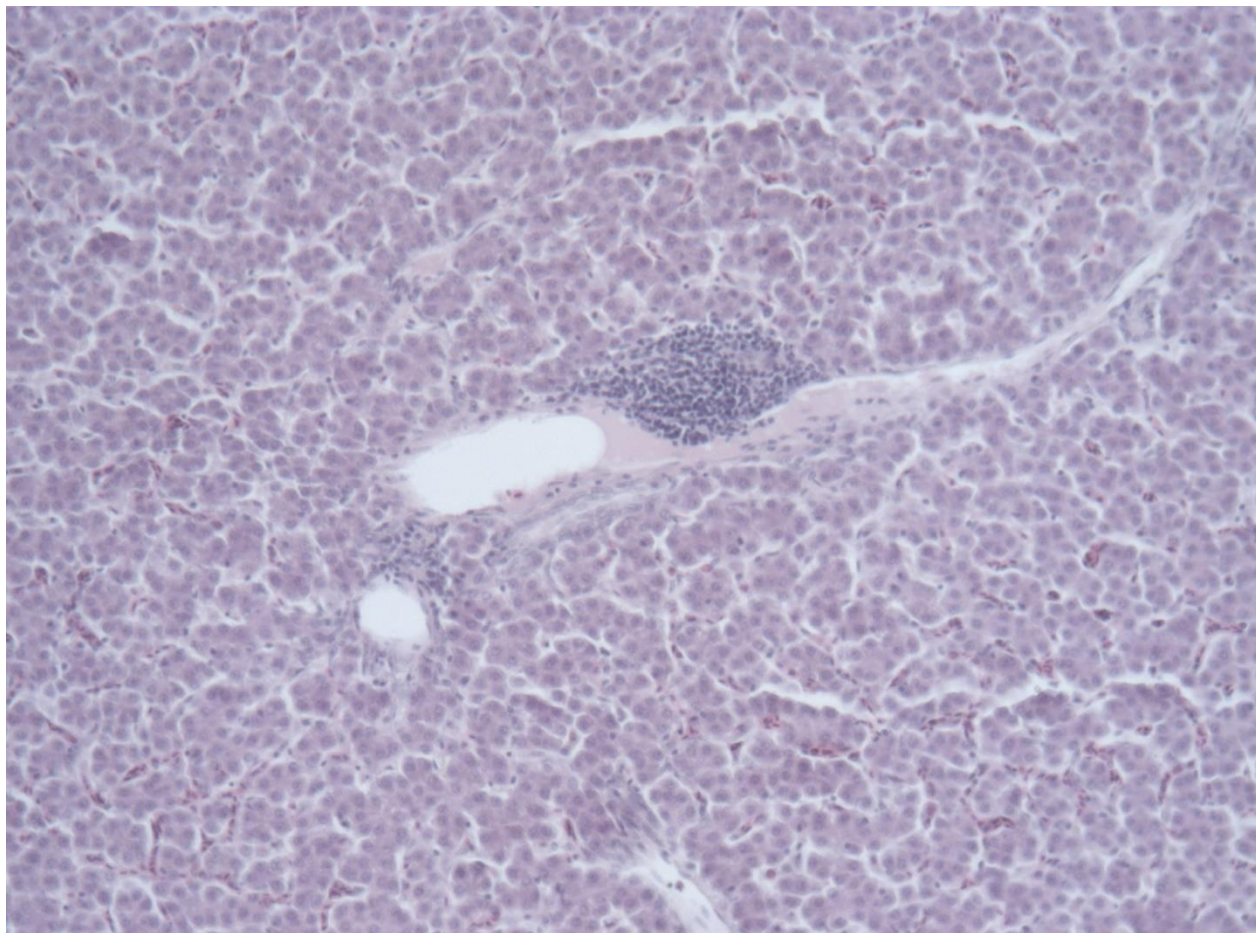


Рисунок 14 – Гистологические изменения в печени кур четвёртой опытной группы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400.

У кур четвёртой опытной группы в микроскопической картине печени заметны некоторые особенности, свидетельствующие об активизации функциональной деятельности органа. Иногда встречается явление кариопикноза. Увеличено количество гепатоцитов с крупными ядрами в диаметре.

Таким, образом, проведённые нами исследования свидетельствуют о гепатопротекторном действии липофоса и его влиянии на восстановление функции печени.

2.3.6 Сравнительную эффективность действия липофоса и соевого лецитина на организм кур-несушек

Для изучения фармакологического действия липофоса и соевого лецитина на организм птицы было сформировано 3 группы кур-несушек группы 205-суточного возраста по 32 головы в каждой. Первая группа была контрольной, ей применяли полноценный рацион по принятой в хозяйстве схеме, сбалансированный согласно рекомендуемым нормам. Второй опытной группе дополнительно к рациону в течение 60 суток применяли липофос из расчёта 200 мг/кг массы тела, третьей группе в течение такого же периода времени в корм добавляли соевый лецитин в дозе 200 мг/кг массы тела.

Схема опыта представлена в таблице 14.

Таблица 14 – Схема опыта на курах-несушках

Группы	Применяемые препараты	Доза препарата, мг/кг массы тела
1-контрольная	-	-
2-опытная	липофос	200
3-опытная	соевый лецитин	200

Влияние изучаемых препаратов на продуктивность кур-несушек представлена в таблице 15. При этом следует отметить, что после применения липофоса во второй опытной группе произошло увеличение яйценоскости на 3,3%, уровень каротиноидов в желтке возрос на 25,3%, количество витамина Е повысилось на 30,5%, кислотное число желтка снизилось на 16,1%. Сохранность поголовья как в контрольной, так и в опытных группах составляла 100%

После скармливание соевого лецитина у птицы третьей опытной группы также увеличилась продуктивность по сравнению с контрольными показателями: яйценоскость возросла на 1,9%, каротиноиды в желтке повысились на 27,7%,

количество витамина Е увеличилось на 22,3%, кислотное число желтка снизилось на 11,9% (таблица 15).



Рисунок 15 – Проведение опыта на курах-несушках

Положительное влияние липофоса на продуктивность на кур-несушек объясняется содержанием в препарате фосфолипидов. «Между плазмой и эритроцитами происходит обмен фосфолипидами, которые играют важнейшую роль, поддерживая в растворимом состоянии неполярные липиды. Будучи более гидрофильными чем холестерин, благодаря наличию в молекуле остатков фосфорной кислоты, фосфолипиды являются своеобразными «растворителями» для холестерина и других высоко гидрофобных соединений» [4].

Таблица 15 – Продуктивность кур-несушек

Показатели	Группы		
	1 – контрольная	2-опытная липофос	3-опытная соевый лецитин
Количество, гол В начале опыта	32	32	32
В конце опыта, гол	32	32	32
Сохранность, %	100	100	100
Кислотное число желтка, мг КОН/г.	6,7	5,6	5,9
Каротиноиды, мкг/г	8,3	10,4	10,6
Витамин Е	3,6	4,7	4,4
Яйценоскость, %	91,16	94,24	92,92

В настоящее время установлено, что антиоксиданты и фосфолипиды не только способны предотвращать негативное воздействие на клетки активных радикалов, но и влиять на экспрессию белков сигнальной системы пути апоптоза.

Что касается липофоса, то находящиеся в его составе фосфолипиды, благодаря сильно выраженным гидрофобным свойствам одной части молекулы и гидрофильности другой части, создают достаточно стойкие двуслойные мембранные структуры, обладающие в то же время необходимой текучестью и обеспечивающие нормальную работу белковых мембранных структур, в частности, клеток печени, обеспечивая гепатопротекторный эффект.

Биохимические показатели крови представлены в таблице 16.

Из представленных в таблице данных видно, что содержание кальция и фосфора, белка и глюкозы в сыворотке крови птицы после применения изучаемых препаратов находилось в пределах физиологической нормы. Следует отметить

снижение активности ферментов переаминирования: во второй опытной группе после применения липофоса активность аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы снизилась на 14,7 и 13,2%; в третьей опытной группе после скармливания лецитина на – 16,8 и 12,1% соответственно по сравнению с контролем, во всех случаях $p < 0,05-0,01$. После применения обоих препаратов во второй и третьей группах отмечалось также достоверное по сравнению с контрольными показателями отмечалось снижение щелочной фосфатазы на 26,2 и 22,7%, при $p < 0,05$.

Таблица 16 – Биохимические показатели крови кур-несушек, $n=32$ ($M \pm m$)

Показатели	Группы		
	1-контрольная	2-опытная	3-опытная
	Исходные данные		
Общий белок, г/л	4,68±0,22	4,79±0,29	4,57±0,28
Кальций, ммоль/л	11,87±0,27	11,54±0,22	11,66±0,29
Фосфор, ммоль/л	7,86±0,21	8,24±0,36	7,65±0,21
Глюкоза, ммоль/л	10,23±0,52	10,43±0,68	9,98±0,67
Общие липиды, ммоль/л	3,82±0,15	3,76±0,29	3,75±0,29
АСТ, ед/л	181,45±6,39	166,92±6,54	173,22±6,85
АЛТ, ед/л	88,47±2,54	89,12±2,72	88,65±3,15
Щелочная фосфатаза ед/л	1676,7±46,6	1680,6±48,9	1673,7±49,2
В конце экспериментального периода			
Общий белок, г/л	4,59±0,35	4,87±0,22	4,30±0,29
Кальций, ммоль/л	11,67±0,47	12,97±0,39	12,84±0,32
Фосфор, ммоль/л	7,69±0,22	7,33±0,28	7,81±0,30
Глюкоза, ммоль/л	10,49±0,36	10,77±0,38	10,51±0,43
Общие липиды, ммоль/л	4,08±0,19	4,47±0,15	4,56±0,21
АСТ, ед/л	180,22±6,39	153,77±6,55*	149,86±6,21*
АЛТ, ед/л	88,94±2,29	77,21±2,53**	78,21±2,32**
Щелочная фосфатаза ед/л	1680,5±86,9	1239,4±87,7**	1298,5±88,3**

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$

Снижение активности органоспецифических ферментов в сыворотке крови птицы свидетельствует о высоком гепатопротекторном действии липофоса и лецитина за счёт наличия в их составе фосфолипидов.

Многочисленными исследованиями установлено, что фосфолипиды печени за счёт наличия в них дополнительной молекулы линолевой кислоты, улучшают их способность встраиваться в клеточную мембрану, укреплять ее и поддерживать функцию печени на нормальном уровне. Эффективность фосфолипидов при поражении печени была подтверждена также способностью некоторых из их молекулярных компонентов интегрироваться в поврежденные части клеточных мембран гепатоцитов, тем самым улучшая способность печени к регенерации.

Уровень естественной резистентности организма птицы (таблица 17).

Таблица 17 – Показатели естественной резистентности организма кур-несушек, n=32 (M±m)

Показатели	Группы		
	1 - контрольная	2-опытная	3-опытная
Исходные данные			
Бактерицидная активность, %	44,26±1,57	43,88±1,64	45,33±1,76
Лизоцимная активность, %	11,22±0,83	11,76±0,62	11,54±0,78
Фагоцитарная активность, %	43,67±2,26	44,51±2,45	43,87±1,97
Иммуноглобулины, ед.	4,24±0,32	4,21±0,36	4,22±0,39
В конце экспериментального периода			
Бактерицидная активность, %	46,22±1,23	48,41±1,39	47,52±1,54
Лизоцимная активность, %	13,44±1,12	14,21±0,99	14,32±1,22
Фагоцитарная активность, %	44,27±1,79	52,36±1,80*	53,22±1,67*
Иммуноглобулины, ед.	4,21±0,40	5,12±0,61	4,32±0,57

Примечание: * - p<0,05

Из представленных в таблице данных видно, что после применения липофоса и соевого лецитина произошло достоверное увеличение псевдоэозинофилов у кур 2 и 3 опытных групп на 18,3 и 20,2% по сравнению с контролем ($p < 0,05$)

Повышение бактерицидной активности и лизоцимной активности сыворотки крови, а также содержание иммуноглобулинов во всех опытных группах не имели статистически достоверного различия с контролем, что можно рассматривать как тенденцию

2.3.7 Влияние липофоса и соевого лецитина на гистологические изменения печени кур-несушек

Макроскопическая и гистологическая оценка печени кур-несушек была проведена после убоя птицы

При послеубойной оценке печени птицы контрольной группы отмечены значительные отличия её с опытными группами. Установлено увеличение этого органа в объеме, цвет печени был желто-коричневый, дряблой консистенции, во внутренних органах отмечались кровоизлияния. В подкожной клетчатке, под брюшиной и в почках и под серозными покровами отмечено отложение жира светло-жёлтой окраски, реже в других органах. Скелетная мускулатура, особенно ног, с признаками атрофии.

В то время как печень птицы опытных групп после применения изучаемых препаратов, была красно-коричневого цвета без патологических изменений, консистенция упругая.

При микроскопическом изучении срезов печени кур контрольной группы установлены признаки белково-жировой дистрофии (рисунок 16).

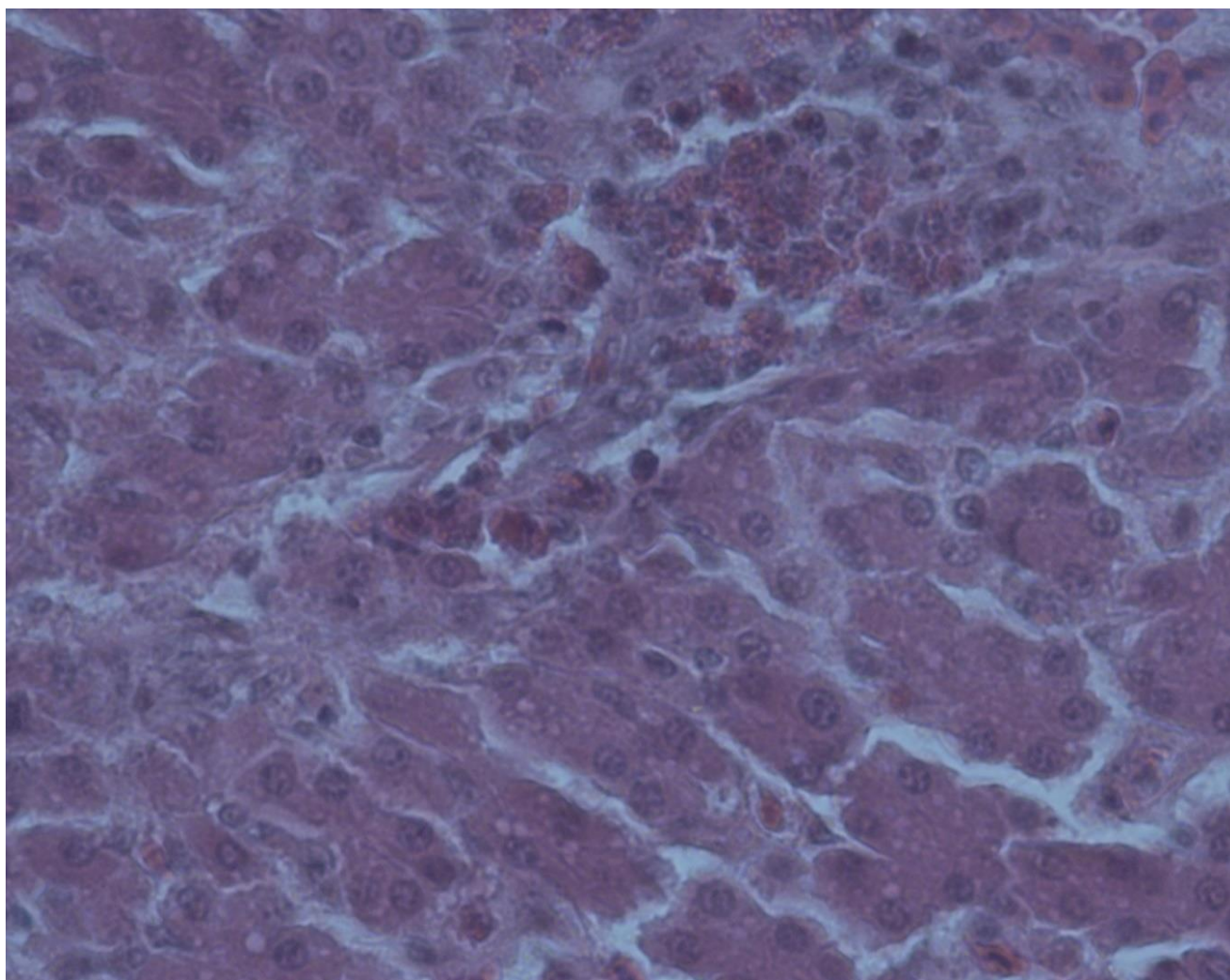


Рисунок 16 – Гистологические изменения в печени (контрольная группа).

Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400.

При гистологической оценке печени кур контрольной группы установлено нарушение балочной структуры органа. Ясно просматривается мелкокапельная жировая дистрофия. Эритроциты присутствуют в междольковых венах. Гепатоциты неправильной формы, увеличены, содержат от одного до двух ядрышек.

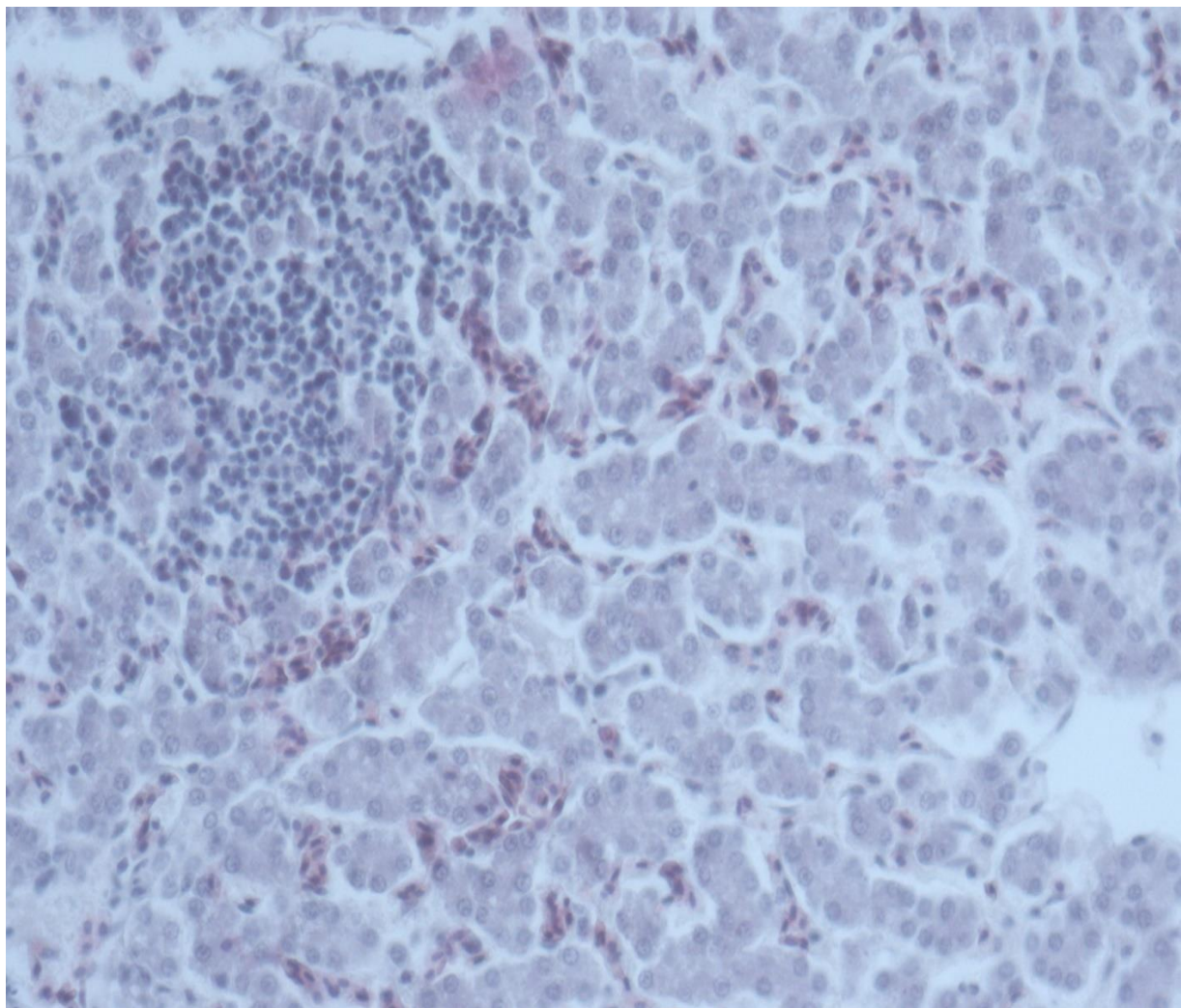


Рисунок 17 – Гистологические изменения в печени кур второй опытной группы. ОР+липофос. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400

Паренхима печени кур второй опытной группы после применения липофоса была представлена печеночными дольками и системой выводных протоков. Балочные структуры разделялись отчетливо. Границы классических печеночных долек не выявлялись. Гепатоциты правильной формы. Мелкие кровеносные капилляры просматриваются между печеночными балками.

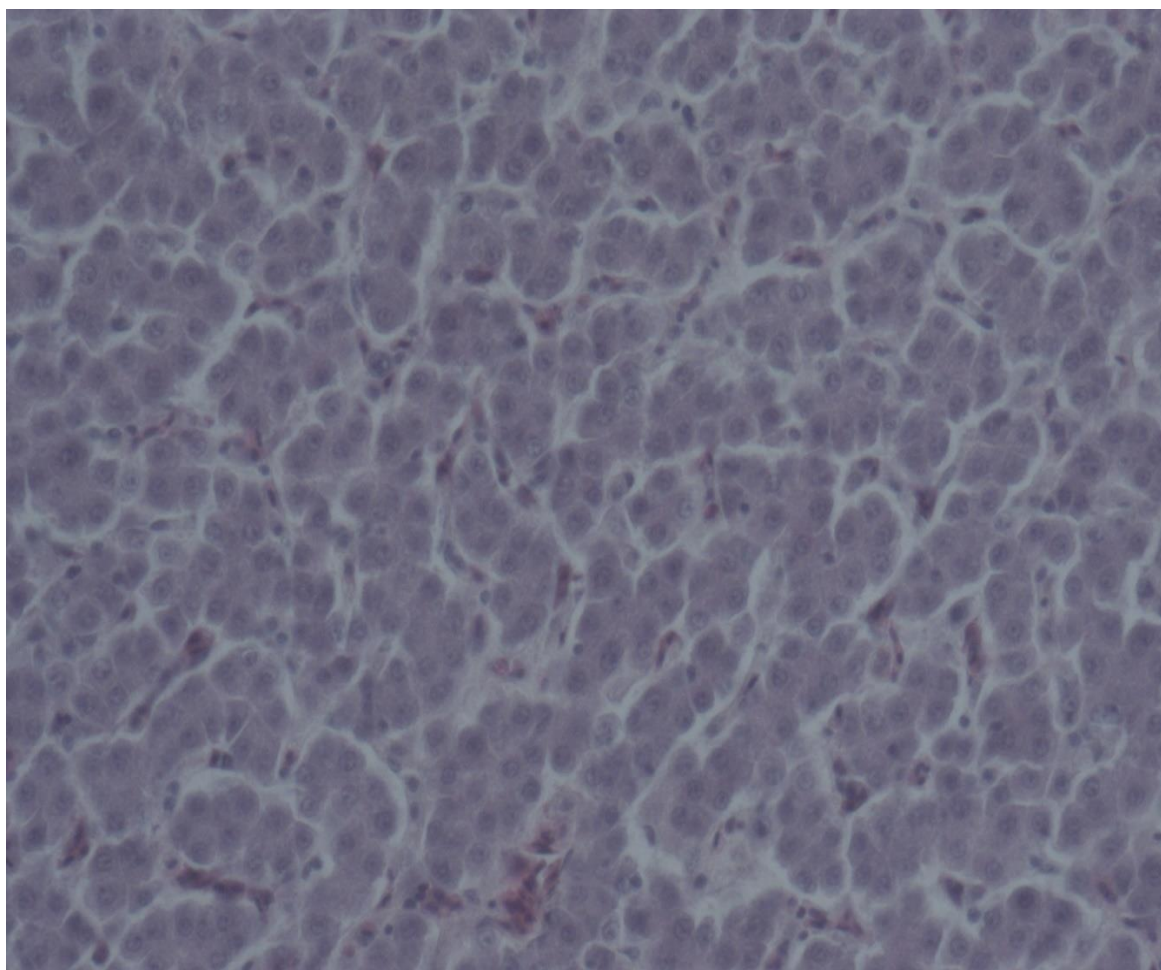


Рисунок 18 – Гистологические изменения в печени кур третьей опытной группы. ОР+соевый лецитин. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.400

При гистологической оценке печени кур третьей опытной группы после скармливания соевого лецитина отмечено полное восстановление органа. Печеночные клетки правильной формы, несколько увеличены в размере. В поле зрения обнаружены светлые гепатоциты. Просвет синусоидных капилляров умеренно был заполнен эритроцитами.

Таким образом, анализируя гистосрезы печени кур контрольной и опытных групп, можно утверждать о положительном влиянии липофоса и соевого лецитина на работу этого органа, что свидетельствует о гепатопротекторном действии обоих препаратов, вследствие чего происходит восстановлению функции гепатоцитов у кур опытных групп.

В настоящее время установлено, что фосфолипиды не только защищают клетку от нежелательного возрастания уровня активных радикалов, но способны оказывать регуляторное воздействие на многие сигнальные системы клеток, в том числе влиять на экспрессию белков сигнальной системы пути апоптоза.

Таким образом, высокая эффективность применения липофоса и соевого лецитина в кормлении кур-несушек делают его ценным ингредиентом в рационах птицы, что позволяет рекомендовать их для широкого использования в птицеводстве в качестве гепатопротекторных препаратов.

2.3.8 Производственные испытания

Производственные испытания проводили в хозяйствах Белгородской области.

В условиях АО агрофирма «РУСЬ» Белгородской области курам-несушкам 360-суточного возраста в корм добавляли липофос из расчёта 200 мг/кг массы тела. Эксперимент продолжался в течение в течение 60 суток. При этом яйценоскость кур опытной группы после применения липофоса возросла на 4,6%, средняя масса увеличилась на 1,4%.

Таблица 18– Результаты применения липофоса курам-несушкам

Показатели	группы	
	контрольная	опытная липофос
Поголовье на начало опыта	40000	40000
Поголовье в конце опыта	39600	39800
Сохранность поголовья, %	99,0	99,5
Средняя масса яйца, г	56,4	57,2
Яйценоскость, %	90,6	94,8
Кислотное число желтка, КОИ/г	4,76	4,52
Толщина скорлупы, мм	0,33	0,33
Затраты корма в расчёте на 10 яиц, кг корм .ед	1,58	1,54

После применение липофоса сохранность кур опытной группы составила 99,5%, в то время как в контрольной она была 99,0%. Следует отметить снижение затрат корма у несушек опытной группы на 2,5% по сравнению с контролем.

В условиях АО агрофирма «РУСЬ» курам-несушкам 340-суточного возраста применяли с кормом липофос и соевый лецитин в дозе 200 мг/кг массы тела. Эксперимент продолжался в течение в течение 60 суток.

Таблица 19 – Результаты испытания липофоса и соевого лецитина на курах-несушках

Показатели	группы		
	1-контрольная	2-опытная	2-опытная
		липофос	соевый лецитин
Количество, гол в начале опыта	3000	3000	3000
в конце опыта	2940	2970	2960
Сохранность, %	96,6	99,3	99,2
Средняя масса яйца, г	56,6	57,7	57,3
Яйценоскость, %	90,8	94,6	94,4
Затраты корма в расчёте на 10 яиц, кг корм.ед	1,60	1,56	1,56

Исследуемые препараты оказали положительное влияние на организм кур-несушек, что сопровождалось увеличением яйценоскости после применения липофоса на 4,2%, после скармливания соевого лецитина – на 3,9%. Сохранности кур во второй и третьей опытных группах превышала контрольные показатели на 2,8 и 2,6% соответственно, затраты корма в обеих опытных группах были ниже контроля на 2,5%.

Экономическую эффективность разных доз липофоса определяли на курах-несушках 360-суточного возраста. Препарат применяли с кормом в течение 60 суток из расчёта 100, 200 и 300 мг/кг массы тела (0,2, 0,4 и 0,6 г/гол).

Стоимость липофоса – 50,0 р/кг.

Таблица 20 – Экономическая эффективность применения липофоса курам-несушкам

Показатели	Группы			
	1 – контрольная	2-опытная	3-опытная	4-опытная
		липофос, г/гол		
		0,2	0,4	0,6
Количество, гол В начале опыта	34	34	34	34
В конце опыта, гол	32	33	34	30
Сохранность, %	93,8	97,1	100	100
Средний вес курицы, г	1883,75	1900,5	1894	1897,75
Яйценоскость,%	90	93,3	95,9	93,4
Количество израсходованног о препарата, г	-	408	816,0	1224,0
Стоимость израсходованног о препарата, руб		20,4	40,8	61,2
Экономическая эффективность, руб. на 1 руб. затрат	-	1,23	2,48	1,96

Таким образом, в условиях производства полностью подтвердились экспериментальные данные о положительном влиянии липофоса на организм кур-несушек. Препараты стимулировали продуктивность птицы.

3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для птицы имеет важное значение целесообразность использования в рационах различных жировых добавок (растительного и животного происхождения). Во многих регионах РФ для кормления сельскохозяйственных животных и особенно птицы чаще всего используют подсолнечное масло в качестве липидной добавки [5, 23]. Однако в связи с тем, что в нем содержится большая концентрация линолевой кислоты, использование этого масла в рационах для птицы ограничено, так как при высоком содержании ее в комбикорме (более 1,8%) может оказывать негативное влияние на продуктивность. Согласно нормам ВНИТИП (2000) рекомендуемый уровень растительных масел в комбикормах – 4-6%. Однако, для грануляции, рекомендуемый ввод не более 4 %, так как более высокая концентрация масла ухудшает их прочность [11, 36, 67].

С точки зрения химии жиры – это эфиры трехатомного спирта глицерина и высших карбоновых кислот (триглицериды). Свойства жиров зависят от качественного и количественного состава этих кислот. В основном жирные кислоты представляют собой цепи атомов углерода, которые могут быть связаны или не связаны с атомами водорода [73]. По степени насыщенности углеродной цепи атомами водорода различают насыщенные (предельные) и ненасыщенные (непредельные) жирные кислоты. Ненасыщенные жирные кислоты подразделяются на мононенасыщенные (МНЖК) и полиненасыщенные (ПНЖК); последние, в свою очередь, включают ряды кислот омега-3 (линоленовая, эйкозопентаеновая, [93, 141].

Масла и жиры являются концентрированными источниками энергии, необходимыми для состава рационов с высокой питательной ценностью и для поддержания соотношения калорийности и белка в равновесии. Когда в рацион кур-несушек добавляются липиды, они увеличивают энергетическую ценность рационов и улучшает его вкусовые качества, при этом происходит повышение

метаболизма и улучшается конверсия корма, в дополнение к повышению количество откладываемых яиц [9].

Питательная ценность жиров для корма для птицы определяется влажностью, примесями, неомыляемыми веществами, свободными жирными кислотами, общим содержанием жирных кислот и жирно-кислотным составом. Птицы способны переносить высокие уровни жиров, но стоимость обычно позволяет добавлять в рацион не более 4–5% жира [69].

Помимо повышения уровня калорийности рациона, липиды повышают эффективность использования потребляемой энергии, поставляют незаменимые жирные кислоты и жирорастворимые витамины (А, D, Е и К), уменьшают запыленность, улучшают интеграцию мешанок и замедляют скорость прохождения корма в кишечнике, предоставляя больше времени для улучшенного переваривания и усвоения питательных веществ

Было замечено, что при длительном содержании кур-несушек их яйценоскость снижалась. У многих кур были выявлены кровоизлияния во внутренних органах и повреждения печени, все эти изменения были вызваны жировой дистрофией печени [136]. Печень играет важную роль в качестве важнейшего органа детоксикации в организме. Поражение печени часто происходит в комах микотоксинов. Поэтому проблеме восстановления этого органа необходимо уделять большое внимание.

Токсическое поражение печени, независимо от причин, вызывающих это заболевание, в первую очередь разрушаются клеточных мембраны гепатоцитов, что приводит к повышению их проницаемости и увеличению активности ферментов переаминирования: митохондриального фермента АсАТ и цитоплазматического фермента АлАТ [71].

«Основой патогенеза при гепатозах сельскохозяйственной птицы считается уменьшение антиоксидантной защиты организма и высокая интенсивность реакций перекисного окисления липидов. В результате чего для лечения и профилактики заболеваний печени необходимо применять препараты с антиоксидантным действием. К таким препаратам относится витамин Е, который

добавляется животным в корм или используется парентерально, так и при добавлении в корм. Однако следует отметить, что синтетические аналоги зачастую оказываются неэффективными» [126].

Учитывая, что основными механизмами повреждения гепатоцитов при поражении печени являются оксидативный стресс и нарушение целостности мембран, одно из центральных мест в патогенезе занимает развивающийся дефицит фосфолипидов, что означает назначение препаратов, содержащих компоненты, которые способствуют восстановлению целостности мембранных структур и обладают антиоксидантным потенциалом.

В настоящее время ведется активный поиск средств, повышающих устойчивость печени к патологическим воздействиям, усиливающих её функции путем повышения активности ферментов цитолиза и цитохрома Р-450, способствующих восстановлению функций печени при различных поражениях. Таким препаратом на наш взгляд является побочный продукт производства соевого лецитина, который получил название липофос.

Цель настоящей работы состояла в изучении возможности использования липофоса в рационах кур-несушек для повышения продуктивности, улучшения качества яичной продукции, а также в качестве лечебно-профилактического средства при гепатозах сельскохозяйственной птицы.

В соответствии с поставленной целью мы определили острую и хроническую токсичность препарата на белых крысах, местнораздражающее действие – на кроликах, алергизирующее действие – на морских свинках и хроническую токсичность на курах-несушках. В результате проведенных исследований мы выявили оптимальные дозы липофоса для кур-несушек; установили его влияние на продуктивность птицы и качество получаемой продукции; изучили биохимические показатели крови и естественную резистентность организма; описали гистологические изменения печени кур; провели сравнительную эффективность действия липофоса и соевого лецитина на организм кур-несушек и экономически обосновали применение липофоса в рационах птицы.

При изучении острой токсичности на лабораторных животных установлено, что по параметрам острой токсичности согласно ГОСТ 12.1.007-76 липофос относится к веществам 4 класса – малоопасным.

При изучении хронической токсичности на белых крысах установлено, что даже десятикратное увеличение расчетных терапевтических доз препарата не вызывало токсических проявлений у белых крыс. Животные опытных групп не отставали в росте и развитии от контрольных; функция дыхания и пищеварения, а также макроструктура внутренних органов была в пределах физиологической нормы. что при изучении хронической токсичности. При изучении гистоструктуры печени крыс, установлено, что липофос в изучаемых дозах не оказывает отрицательного влияния этот орган. Препарат также не обладает местнораздражающим и алергизирующим действием.

При изучении хронической токсичности липофоса на курах-несушках не выявлено его отрицательного влияния на организм птицы. Применение препарата в дозе 0,2, 0,4 и 1,0 г/кг массы тела (терапевтическая, двух и пятикратная доза от терапевтической) в течение 3-х месяцев не оказало отрицательного на организм кур-несушек, физиологические и биохимические показатели крови и не вызывало макроскопических изменений внутренних органов.

Определение оптимальной дозы липофоса проводили на курах-несушках 356-суточного возраста. Изучали 3 дозы: 100, 200 и 300 мг/кг массы тела. Препарат применяли в течение 60 суток. При этом установлено, что наиболее эффективной следует считать 200,0 мг/кг массы тела. После её применения яйценоскость птицы увеличилась на 6,6%; количество каротиноидов в желтке повысилось на 22,1%, витамина Е – на 62,5%; кислотное число желтка снизилось на 6,1%, активность аспаратаминотрансферазы снизилась на 18,8%, аланинаминотрансферазы – на 10,6%, щелочной фосфатазы – на 20,9%, бактерицидная активность сыворотки крови увеличилась на 15,2%.

Положительное влияние липофоса продуктивность на кур-несушек объясняется содержанием в препарате фосфолипидов. «Как известно, фосфолипиды участвуют в транспорте жиров, жирных кислот и холестерина.

Благодаря сильно выраженным гидрофобным свойствам одной части молекулы и гидрофильности другой части, создают достаточно стойкие двуслойные мембранные структуры, обладающие в то же время необходимой текучестью и обеспечивающие нормальную работу белковых мембранных структур, в частности клеток печени, обеспечивая гепатопротекторный эффект» [22, 80].

Таким образом, применение липофоса и в кормлении кур-несушек делают его ценным ингредиентом в рационах птицы, что позволяет рекомендовать изучаемый препарат для широкого использования в птицеводстве для повышения яйценоскости и насыщения яйца каротиноидами, витамином Е, а также в качестве гепатопротектора.

После убоя была проведена гистологическая оценка печени птицы. При этом, в печени кур контрольной группы обнаружено значительное жировое перерождение многих гепатоцитов, в то время как архитектоника печени кур опытных групп не нарушена, балочное строение просматривается. Явлений кариопикноза и рексиса не обнаружено. Таким образом, гистологические исследования подтвердили гепатопротекторное действие липофоса.

Лечебно-профилактическое действие липофоса при гепатозах изучали на сравнении его с соевым лецитином. Изучаемые препараты применяли курам-несушкам 205- суточного возраста из расчёта 200,0 мг/кг массы тела в течение 2 месяцев.

В результате проведённых исследований установлено, что после применения липофоса яйценоскость увеличилась на 3,3%, каротиноиды в желтке повысились на 25,3%, витамин Е возрос на 30,5%, кислотное число желтка снизилось на 16,1%.

После скармливания соевого лецитина у кур-несушек отмечалось увеличение яйценоскости на 1,9%, повышение каротиноидов в желтке на 27,7%, витамина Е – на 22,3%, снижение кислотного числа желтка на 11,9%.

При анализе биохимического состава крови птицы отмечено снижение активности ферментов переаминирования: после применения липофоса активность аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы снизилась на 14,7 и 13,2%; активность щелочной фосфатазы уменьшилась на 26,2%.

После скормливания соевого лецитина активность аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы и щелочной фосфатазы снизилась на – 16,8 и 12,1% и 22,7%.

Снижение активности органоспецифических ферментов в сыворотке крови птицы свидетельствует о высоком гепатопротекторном действии липофоса и лецитина за счёт наличия в их составе фосфолипидов. Многочисленными исследованиями установлено, что фосфолипиды печени за счёт наличия в них дополнительной молекулы линолевой кислоты, улучшают их способность встраиваться в клеточную мембрану, укреплять ее и поддерживать функцию печени на нормальном уровне.

При изучении естественной резистентности кур-несушек установлено, что после применения липофоса и соевого лецитина произошло увеличение псевдоэозинофилов на 18,3 и 20,2% по сравнению с контролем.

После убоя птицы была проведена макроскопическая и гистологическая оценка печени. При этом печень кур-несушек контрольной группы отличалась от опытных групп. Она была увеличена в объеме, желто-коричневого цвета и дряблой консистенции. В то время как печень птицы опытных групп после применения изучаемых препаратов, была красно-коричневого цвета без патологических изменений, консистенция упругая.

При микроскопическом изучении срезов печени кур контрольной группы установлены признаки белково- жировой дистрофии. При гистологической оценке печени птицы опытных групп после применения изучаемых препаратов установлено, что балочное строение не нарушено, гепатоциты не повреждены, что свидетельствует о гепатопротекторном действии липофоса и соевого лецитина.

В настоящее время установлено, что фосфолипиды не только защищают клетку от нежелательного возрастания уровня активных радикалов, но способны оказывать регуляторное воздействие на многие сигнальные системы клеток, в том числе влиять на экспрессию белков сигнальной системы пути апоптоза.

Таким образом, высокая эффективность применения липофоса и соевого лецитина в кормлении кур-несушек делают его ценным ингредиентом в рационах

птицы, что позволяет рекомендовать их для широкого использования в птицеводстве в качестве гепатопротекторных препаратов.

Производственные испытания полностью подтвердили экспериментальные данные о положительном влиянии липофоса и соевого лецитина на организм кур-несушек, что сопровождалось увеличением продуктивности птицы и улучшением качества птицеводческой продукции

ВЫВОДЫ

1. На белых крысах установлено, что по параметрам острой токсичности согласно ГОСТ 12.1.007-76 липофос относится к веществам 4 класса малоопасным. При изучении хронической токсичности установлено, что препарат при длительном применении в дозах в 5 и 10 раз превышающих терапевтическую, не оказывает отрицательного влияния на морфологические и биохимические показатели крови белых крыс и гистоструктуру печени. Липофос также не обладает местнораздражающим и аллергизирующим действием.
2. При изучении хронической токсичности липофоса на курах-несушках установлено, что препарат при длительном применении в дозах в 2 и 5 раз превышающих терапевтическую, не оказывает отрицательного влияния на продуктивность, морфологические и биохимические показатели крови птицы.
3. Оптимальной дозой липофоса для кур-несушек следует считать 200,0 мг/кг массы тела. После применения препарата яйценоскость птицы увеличилась на 6,6%; количество каротиноидов в желтке повысилось на 22,1%, витамина Е – на 62,5%; кислотное число желтка снизилось на 6,1%, активность аспаратаминотрансферазы снизилась на 18,8%, аланинаминотрансферазы – на 10,6%; бактерицидная активность сыворотки крови увеличилась на 15,2%.
4. Гистоструктура печени кур-несушек после применения липофоса характеризуется отсутствием признаков белково-жировой дистрофии, что

свидетельствует о гепатопротекторном действии препарата которое проявляется восстановлением гистоструктуры клеток печени.

5. При сравнении фармакологической эффективности липофоса и соевого лецитина, самый высокий фармакологический эффект был получен от липофоса. После его применения яйценоскость увеличилась 3,3%, каротиноиды в желтке повысились на 25,3%, витамин Е возрос на 30,5%, кислотное число желтка уменьшилось на 16,1%; активность аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы снизилась на 14,7 и 13,2%; активность щелочной фосфатазы уменьшилась на 26,2%; количество псевдоэозинофилов возросло на 18,3%
6. Экономическая эффективность применения курам-несушкам липофоса в дозе 100,0 мг/кг массы тела составляет 1,23 руб. на 1 руб. затрат, в дозе 200 мг/кг – 2,48 руб. на 1 руб. затрат и в дозе 300 мг/кг – 1,96 руб. на 1 руб. затрат.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Липофос рекомендуется применять курам-несушкам с кормом из расчёта 200 мг/кг массы тела в течение 60 суток для повышения яйценоскости, улучшения качества продукции и увеличения естественной резистентности, а также в качестве гепатопротектора.

Результаты исследований могут быть использованы при создании новых средств, нормализующих функцию печени и повышающих неспецифическую резистентность организма

Материалы диссертации включены в учебный процесс на кафедре незаразной патологии ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ.

Материалы диссертации внедрены ветеринарной службой АО агрофирма «РУСЬ» Белгородской области в систему лечебно-профилактических мероприятий.

Перспективы дальнейшей разработки темы исследований

Дальнейшие исследования, связанные с темой диссертационной работы, могут быть направлены на изучение фармакологической эффективности липофоса в качестве лечебно-профилактического средств при гепатозах других видов сельскохозяйственных животных.

Список литературы.

1. Агафонычев, В.П. К вопросу оценки потребительских свойств куриных яиц различных категорий / В.П. Агафонычев, Т.И. Петрова, С.С. Кругалев – Текст: непосредственный // Птица и птицепродукты. – 2012. – № 2. – С. 12-17.
2. Алексеева И.Н. Печень и иммунологическая реактивность / И.Н. Алексеева, Т.М. Брызгина, С.И. Павлович. – Киев.: Наукова Думка. – 1991. –168 с.
3. Алиев А.С., Гусейнов А.К., Струговщик Ю.С., Алиева М.У., Врубель М.Е. КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ ЛЕЦИТИНА // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 11-3. – С. 129-130;
4. Архипов, А. Жиры в питании птицы / А. Архипов, Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство, 2006.- С. 71-75.
5. Архипов, А.В. Липидное питание, продуктивность птицы и качество продуктов птицеводства / А.В. Архипов.- Агробизнесцентр, Москва.- 2007. - 440 с.
6. Ахмад, СА; Юсаф, М.; Сабри, МА и Камран, З. (2012). Реакция кур-несушек на омега-3 жирные кислоты для производительности и качества яиц. Avian Biol. Res . 5 : 1–10
7. Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта / М. Л. Беленький. – Л.: Медицина, 1963. – 168 с.
8. Блюгер А.Ф., Майоре А.Я. Исследование основных патологических линий поражения печени в условиях клинической и экспериментальной патологии и подходы к регуляции и купированию этих процессов. // Успехи гепатологии. - Рига. - 1982. - Вып. 10. - 12-34.
9. Бобылева Г.А. Российское птицеводство: проблемы и перспективы развития в 2020 г / Г. А. Бобылева // Птица и птицепродукты. 2020. № 4. С. 9-14.

10. Болотников, И.А. Физиолого-биохимические основы иммунитета сельскохозяйственной птицы / И.А. Болотников, Ю.В. Конопатов. – Л.: Наука, 1987. – 164 с.

11. Бузаев Т. У. Повышение продуктивности и резистентности цыплят-бройлеров / Т.У Бузаев // Приоритетные научные направления: от теории к практике. – 2015. - № 18. –с. 67-71

12. Валеева И.Х. Фармакологическая коррекция нарушений перекисного окисления липидов, вызываемых ксенобиотиками: Дис. ... док. биол. наук. Казань, 2004.- 330 с.

13. Воронина, Т.А. Перспективы применения антиоксидантов в ветеринарной практике/ Т.А. Воронина, М.Г. Романов, Н.А. Фролова // Ветеринарный доктор. – 2009. - №3. - С. 5.

14. ГОСТ 31931-2012. Мясо птицы. Методы гистологического и микроскопического анализа. Межгосударственный стандарт: издание официальное: Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 29 июля 2013 г. № 452-ст межгосударственный стандарт ГОСТ 31931—2012 введен в действие в качестве национального стандарта Российской Федерации с 1 января 2014 г. – Москва : Стандартиформ, 2019

15. ГОСТ 31796-2012. Мясо и мясные продукты.

Ускоренный гистологический метод определения структурных компонентов состава. Межгосударственный стандарт: издание официальное: Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 29 ноября 2012 г. № 1768-ст межгосударственный стандарт ГОСТ 31796—2012 введен в действие в качестве национального стандарта Российской Федерации с 1 июля 2013 г. - Москва : Стандартиформ, 2019

16. ГОСТ Р 53853-2010 «Мясо птицы. Методы гистологического и микроскопического анализа».

17. ГОСТ 31654-2012«ЯЙЦА КУРИНЫЕ ПИЩЕВЫЕ» Технические условия.

18. Гуляева, Л.Ю. Качество яиц кур-несушек при использовании в рационе антиоксидантных биодобавок / Л.Ю. Гуляева, В.Е. Улитко, О.Е. Ерисанова // Достижения молодых ученых в ветеринарную практику: Мат. IV Междунар. науч. конф. – ФГБУ "ВНИИЗЖ", 2016. – С. 235-241.

19. Додонов Н.С. Влияние флавоноидов на перекисное окисление липидов и активность антиоксидантных систем при токсическом поражении печени: Дис. ... канд. фарм. наук. Самара, 2007.- 188 с.

20. Дорофейчук В. Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом /В. Г. Дорофейчук //Лабораторное дело. – 1968. - № 1. – С. 67.

21. Егоров, И. Жиры разного происхождения в комбикормах для цыплятбройлеров /И. Егоров, Т. Егорова, М. Попова, С. Савчук // Комби-корма.- 2014.- №12.- С. 64-66.

22. Егоров, И.А. Руководство по кормлению сельскохозяйственной птицы: рекомендации / И.А. Егоров, В.А Манукян, Т.Н. Ленкова, Т.А. Егорова, Т.М. Околелова [и др.] под общей редакцией академика РАН В.И. Фисинина и академика РАН И.А. Егорова. – ФНЦ ВНИТИП РАН, 2019. – 215 с.

23. Егоров, И.А.; Штеле А.Л.; Топорков Н. В. Сухие растительные жиры в рационах высокопродуктивной птицы // Вестник РАСХН.- 2007.- №3.-С.31-34.

24. Забелинский С.А. Влияние общей гипотермии на жирнокислотный состав фосфолипидов крови крыс и сусликов и светового излучения на химические процессы в липидном экстракте / С. А. Забелинский, М. А. Чеботарева, А. М. Каландаров, Б. А. Фейзулаев, Н. К. Кличханов, А. И. Кривченко, А. М. Казеннов // Журнал эволюционной биохимии и физиологии, 2011г., т. 47, № 4.

25. Звягинцева Т.Д. Лечение хронических диффузных заболеваний печени: какие возможности открывает перед нами применение гепатопротекторов? // медицинская газета «Здоровье Украины», тематический номер, сентябрь 2009, с. 32 – 33.

26. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И.М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.
27. Камалиева, М.Г. Влияние условий содержания ремонтного молодняка кур на формирование иммунитета и качество мяса/ М.Г. Камалиева, Р.А. Асрутдинова, С.М. Гарипов// Вестник КрасГАУ.- Красноярск -2017.-№5.-С. 35-39.
28. Колесниченко С.П. Эффективность использования карофлавина при гепатозах цыплят-бройлеров / С.П. Колесниченко, Н.Г. Савушкина, С.Б. Носков, С.В. Наумова, Я.П. Масалыкина // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины имени Н.Э.Баумана. – Казань, 2017. - Т.232 (4). – С. 85-88.
29. Краснокутская З.Е Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита в патогенетических механизмах некоторых заболеваний: Дис. ... канд. биол. наук. Душанбе, 2003.- 94 с.
30. Кузьминова Е. В. Применение антиоксидантов в птицеводстве / Е. В. Кузьминова, М. П. Семенов, Т. И. Ермакова // В сборнике: Актуальные проблемы ветеринарии в современных условиях. Международная научно-практическая конференция, посвященная 60-летию ГНУ Краснодарского НИВИ. 2006. С. 299–302.
31. Кузьминова Е. В. Перспективы расширения спектра применения гепатопротекторов в ветеринарии /Е. В. Кузьминова, М. П. Семенов, Е. А. Старикова, Е. В. Тяпкина, А. В. Ферсунин // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета, 2014. № 102. С. 787–797.
32. Кулинский В.И. Активные формы кислорода и оксидативная модификация макромолекул: польза, вред и защита // Соросовский образовательный журнал, 1999, №1, с. 2-7.

33. Курдеко, А.П. Влияние концентрата витаминов Е и F из рапсового масла на функциональное состояние печени цыплят-бройлеров / А.П. Курдеко П.А Сандул // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: сб. науч. трудов, Белорусская государственная сельскохозяйственная академия. – Горки: БГСХА, 2010. – Вып. 13. – Ч. 2. – С. 401–408.

34. Лихобабина, Л.Н. Эффективность использования фосфолипидов в кормлении мясных цыплят / Л.Н. Лихобабина // Перспективные направления в производстве и использовании комбикормов и балансирующих добавок (Тез. науч. конф. ВИЖ): Дубровицы. - 2003. - С. 65-66.

35. Лихобабина Л., Жуков И. Жировые добавки – фосфолипиды / Животноводство России, 2005.- С.7

36. Мальцева, Н.А. Растительные масла в кормлении цыплят-бройлеров, влияние их на зоотехнические показатели / Н. А. Мальцева, Т.В. Селина // Птахівництво. – Харків, 2012. – № 68. – С. 306—311. 29.

37. Манукян, В. А. Линолевая кислота в комбикормах для кур / В.А. Манукян // Птицеводство. - 2009. - № 10.- С. 23.

38. Медведев, Ю.В., Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма / Ю.В. Медведев, А.Д. Толстой – М.; ООО «Терра–Календер и Промоушен». - 2000. - 232с.

39. Методика определения экономической эффективности использования в сельском хозяйстве результатов научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ, новой техники, изобретений и рационализаторских предложений / ВАСХНИЛ. – М.: ВАСХНИЛ, 1982. – 155 с.

40. Методические рекомендации по токсико-экологической оценке лекарственных средств, применяемых в ветеринарии, одобренных секцией отделения ветеринарной медицины РАСХН (1998).

41. Мерков А.М. Санитарная статистика / А.М. Мерков, Л.Е. Поляков. – Л.: Медицина. - 1974. – 383 с.

42. Околелова, Т.М. Витаминно-минеральное питание сельскохозяйственной птицы / Т.М. Околелова, А.В. Кулаков, С.А. Молоскин. – М., 2000. – 78 с.

43. Околелова, Т.М. Актуальность применения биологически активных веществ и премиксов в птицеводстве / Т.М. Околелова, Р.И. Шарипов. – Астана, 2017. – 220 с.

44. Перекисное окисление липидов, его значение в патогенезе болезней животных, пути коррекции: монография/ С. С. Абрамов [и др.] - Витебск: ВГАВМ, 2007.-154 с.

45. Польский В.С., Резниченко А.А., Водяницкая С.Н., Щербинин Р.В., Гурова М.С. Фармакологическая эффективность липофоса при гепатозах кур-несушек // Российский журнал «Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии». 2024. № 2 (50). С. 261-266.

46. Польский В.С., Ващилин В.Э. Эффективность действия липофоса на организм кур-несушек. Материалы XXVII Международной научно-производственной конференции «Вызовы и инновационные решения в аграрной науке» –Т. 2. – Майский : Изд-во ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2023. – С. 117-118

47. Равилова Ю.Р. Особенности течения токсического гепатита у крыс при введении биофлавоноидов: Дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2002.- 108 с.

48. Резниченко Л.В. Эффективность применения липофоса и фарматана сельскохозяйственной птице / Л.В. Резниченко, В.С. Польский, В.В. Мусиенко, С.Н. Водяницкая // Актуальные вопросы сельскохозяйственной биологии. – Белгород, 2022. – № 2 (24). – С125-131

49. Резниченко А.А. Фармакологическая активность липофоса и гипоксена при гепатозах сельскохозяйственной птицы. // А. А. Резниченко, В.С. Польский, Е.Н. Рябцева, Я.П. Масалыкина// Актуальные вопросы сельскохозяйственной биологии. – Белгород, 2022. – №3 (25). – С. 91-96.

50. Резниченко Л.В. Действие липофоса и фарматана на продуктивность

сельскохозяйственной птицы / Л.В. Резниченко, В.С. Польский, В.В. Мусиенко, С.Н. Водяницкая // Материалы XXVI Международной научно-производственной конференции «Вызовы и инновационные решения в аграрной науке» –Т. 2. – Майский : Изд-во ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, 2022. – С. 101-102.

51. Рожавская В.Ф. Жиры рыб и морских млекопитающих / В.Ф Рожавская // Изд-во «Пищевая промышленность», 1976, 470 с.

52. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ, под общей редакцией проф. Р.У. Хабриева (2005).

53. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств, под ред. Миронова А.Н., Бунатян Н.Д. и др. (2012).

54. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника: Руководство/Под ред. Д.С. Саркисова и Ю.Л. Перова // М.: Медицина. - 1996.- 544 с

55. Свиридов М.М. Свойства и регуляция активности б-фосфоглюконатдегидрогеназы в условиях оксидативного стресса при токсическом поражении печени

56. Святковский, А.В. Перспективы применения полифенольных антигипоксантов в ветеринарии //А.В. Святковский // Тез. конф. «X Балтийский форум ветеринарной медицины и продовольственной безопасности 2014» - СПб. - 2014. - С. 176-177.

57. Семендяев А.С., Изучение действия гепатопротектора липофос на организм сельскохозяйственной птицы / А.С. Семендяев, В.С. Польский, Л.В Резниченко // Материалы Международной научно-практической конференции аспирантов и молодых ученых, Витебск, ВГАВМ, 2024. – С. 424-427.

58. Сергеев, А.В.. Использование антиоксидантов для коррекции вторичных иммунодефицитов / А.В. Сергеев, Б.С. Утешев, О.В. Буклинская и др. // Тез. докл Рос. научн. конф. «Человек и лекарство». - М., 1996. - С. 48.

59. Скворцов В.В. Оптимизация лечения хронических диффузных заболеваний печени с использованием лазеротерапии: Дис. ... док. мед. наук. Волгоград, 2005.- 230 с.
60. Скворцова Л.Н. Научное обоснование использования жировых добавок при выращивании цыплят на мясо. Монография. Краснодар, 2009.-146 с
61. Титаренко, Е.С. Оптимизация пищеварительного обмена цыплят-бройлеров с учетом экологии питания [Текст] / Е.С. Титаренко, Р.Б. Темираев, И.И. Попова // Научные основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных: Сб. науч. трудов Северо-Кавказского научно-исследовательского института животноводства: СКНИИЖ – Краснодар, 2016. – Ч. 2. – С. 132-137.
62. Титаренко, Е.С. Эффективность применения антиоксиданта в рационах перепелок [Текст] / Е.С. Титаренко, Р.Б. Темираев, М.З. Фарниева // Научные основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных: Сб. науч. трудов Северо-Кавказского научно-исследовательского института животноводства: СКНИИЖ – Краснодар, 2017. – Ч. 2. – С. 278-283.
63. Уткина Е.А. Зависимость антиоксидантной активности флавоноидов от их физико-химических характеристик в различных системах: Дис. ... канд. хим. наук. Москва, 2005.- 111 с.
64. Фисинин, В.И. Мировое и российское птицеводство: реалии и вызовы будущего: монография / В.И Фисинин. – Москва, 2019. – 470 с. 87.
65. Фисинин, В.И. Научные основы кормления сельскохозяйственной птицы / В.И Фисинин, И.А. Егоров, Т.М. Околелова, Ш.А. Имангулов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Сергиев Посад: ВНИТИП, 2011. – 357 с.
66. Цогоева, Ф.Н. Влияние биологически активных препаратов на процессы пищеварительного обмена сельскохозяйственной птицы / Ф.Н. Цогоева, И.И. Кцоева, М.Д. Карсанова // Известия Горского государственного аграрного университета. - Владикавказ. - 2015. - Т52. - Ч. 2. - С. 77-81. -Текст: непосредственный

67. Чеботарева М. А., Забелинский С. А., Шуколюкова Е. П., Кривченко А. И. / Предел изменения индекса ненасыщенности жирнокислотного состава фосфолипидов при адаптациях моллюсков к биогенным и абиогенным факторам внешней среды // Журнал эволюционной биохимии и физиологии, 2011 г., т. 47, № 5, с. 383–387.
68. Чернов В.Н. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита печени в стареющем организме при экспериментальной интоксикации тетрахлорметаном: Дис. ... канд. мед. наук. Уфа, 2008.- 144 с.
69. Чиков, А.Е. Использование жировых добавок в кормлении свиней и птицы. Методические наставления / А.Е. Чиков, Д.В. Осепчук, С.И. Кононенко, Л.Н. Скворцова, Н.А. Пышманцева, Н.А. Омельченко // Краснодар. - 2012. -245 с. - Текст: непосредственный.
70. Шарапов И.В. Влияние производных бестулина на антиоксидантный гомеостаз и метаболизм ксенобиотиков в печени при экспериментальной полихимиотерапии: Дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2009.- 120 с.
71. Шульгин К.К. Регуляция активности глутатионпероксидазы при токсическом поражении печени крыс и действии веществ-протекторов: Дис. ... канд. биол. наук. Воронеж, 2008.- 173 с.
72. Щербаков, В.Г. Биохимия и товароведение масличного сырья / 4-е издание, переработанное и дополненное. М.: Агропромиздат, 1991. – 304 с.
73. Abbas M. T. Emulsifier Effect on Fat Utilization in Broiler Chicken / M. T. Abbas, M. Arif [et al.] // Asian Journal of Animal and Veterinary Advances. — P. 158–167.
74. Abro, Z., Kassie, M., Tanga, C., Beesigamukama, D., & Diiro, G. (2020). Socio-economic and environmental implications of replacing conventional poultry feed with insect-based feed in Kenya. *Journal of Cleaner Production*, 265, 121871
75. Aher V.D., Wahi A., Pawdey A.M., Sonawane A. Antioxidants as immunomodulator: an expanding research avenue // *International Journal of Pharmaceutical Research*, 2010, Vol 3, Issue 1, p. 8-10.

76. Allahyari-Bake, S., & Jahanian, R. (2017). Effects of dietary fat source and supplemental lysophosphatidylcholine on performance, immune responses, and ileal nutrient digestibility in broilers fed corn/soybean meal- or corn/wheat/soybean meal-based diets. *Poultry Science*, 96, 1149–1158.

77. Aloa S. J. Nutritional Significance of Different Fat Source for Growing Broilers / S. J. Aloa, D. Balnove // *Poultry Sci.* — 1985. — Vol. 64. — P. 1602–1604.

78. Alvarez, J. G., Spontaneous lipid peroxidation and production of hydrogen peroxide and superoxide in human spermatozoa / J. G. Alvarez, J. C. Touchstone, L. Blasco, B. T. Storey // *J. Androl.*-1987.- Vol. 8.- P. 338–348

79. An, B. K. Dietary safflower phospholipids reduces liver lipids in laying hens / B. K. An, H. Nishiyama, K. Tanaka, S. Ohtani, T. Iwata, K. Tsutsumi, M. Kosai // *Poult. Sci.*- 1997.- Vol. 76 (5).- P. 689-695).

80. An, J. S., Yun, W., Lee, J. H., Oh, H. J., Kim, T. H., Cho, E. A., Kim, G. M., Kim, K. H., Lee, S. D., & Cho, J. H. (2020). Effects of exogenous emulsifier supplementation on growth performance, energy digestibility, and meat quality in broilers. *Journal of Animal Science and Technology*, 62, 43–51

81. Attia, Y. A. Improving productive and reproductive performance of dual-purpose crossbred hens in the tropics by lecithin supplementation / Y. A. Attia, A. S. Qota. Hussein, A. E. Tag EL-Din, E. M. Qota, A. ELGany, A. M. EL-Sudany // *Trop Anim Health Prod.* (In press).- 2008.- Vol. 41 (4).- P. 461-475).

82. Attia Y. A., Hussein A. S., El-Din A., Qota E. M., El-Ghany A., El-Sudany A. M. (2009). Improving Productive and Reproductive Performance of Dual-Purpose Crossbred Hens in the Tropics by Lecithin Supplementation. *Trop. Anim. Health Prod.*, 41(4), 461–475. doi: doi:10.1007/s11250-008-9209-3

83. Atteh J.O. Influence of Age, Dietary Cholic Acid and Calcium Levels on Performance, Utilization of Free Fatty Acids and Bone Mineralization in Broilers / J. O. Atteh, S. Leeson // *Poultry Sci.* — 1985. — Vol. 64. — P. 1959–1971.

84. Averette, L. A. Effects of emulsification on amino acid and lipid digestibility in finishing pigs [Digital resource] / L. A. Averette, M. T. See, J. Odle // College of

agriculture and life science, Annual Swine report.- 2001.- Access: http://www.ncsu.edu/project/swine_extension/swinereports/2001/07nutlori.htm;

85. Aviagen, W. (2022). Ross 308/308 FF Broiler: Performance Objectives. Aviagen Huntsville, Alabama, USA. /Tech_Center/Ross_Broiler/RossexRoss308-BroilerPerformanceObjectives2022-EN.pdf

86. Bancroft, W. D. (2022). The theory of emulsification, I. *The Journal of Physical Chemistry*, 16, 177–233.

87. Bontempo, V., Comi, M., Jiang, X. R., Rebucci, R., Caprarulo, V., Giromini, C., Gottardo, D., Fusi, E., Stella, S., Tirloni, E., Cattaneo, D., & Baldi, A. (2018). Evaluation of a synthetic emulsifier product supplementation on broiler chicks. *Animal Feed Science and Technology*, 240, 157–164.

88. Boontiam, W., Jung, B., & Kim, Y. Y. (2017). Effects of lysophospholipid supplementation to lower nutrient diets on growth performance, intestinal morphology, and blood metabolites in broiler chickens. *Poultry Science*, 96, 593–601.

89. Bosc-Bierne, I., Rathelot, J., Perrot, C., & Sarda, L. (1984). Studies on chicken pancreatic lipase and colipase. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)—Lipids and Lipid Metabolism*, 794, 65–71.

90. Brautigan, D. L., Li, R., Kubicka, E., Turner, S. D., Garcia, J. S., Weintraut, M. L., & Wong, E. A. (2017). Lysolecithin as feed additive enhances collagen expression and villus length in the jejunum of broiler chickens. *Poultry Science*, 96, 2889–2898.

91. Celi, P., Verlhac, V., Pérez Calvo, E., Schmeisser, J., & Klünter, A.-M. (2019). Biomarkers of gastrointestinal functionality in animal nutrition and health. *Animal Feed Science and Technology*.

92. Charradi K., Mahmoudi M., Elkahoui S., Limam F., Aouani E. (2013). Grape Seed and Skin Extract Mitigates Heart and Liver Oxidative Damage Induced by a High-Fat Diet in the Rat: Gender Dependency. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 91 (12), 1076–1085. doi:10.1139/cjpp-2013-0225

93. Cherry J. Noncaloric Effects of Dietary Fat and Cellulose on the Voluntary Feed Consumption of White Leghorn Chickens / J. Cherry // *Poultry Sci.* — 1982. — Vol. 61. — P. 345–350.
94. Choi, S., & Snider, A. J. (2019). Diet, lipids and colon cancer. *International Review of Cell and Molecular Biology*, 105–144.
95. Christensen, V. L. (2009). Development during the first seven days post-hatching. *Avian Biology Research*, 2, 27–33.
96. Cloft, S. E., Jia, M., & Wong, E. A. (2021). Research note: Intestinal morphology and gene expression changes in broilers supplemented with lysolecithin. *Poultry Science*, 100, 101192.
97. Cooper, A. D. (1997). Hepatic uptake of chylomicron remnants. *Journal of Lipid Research*, 38, 2173–2192.
98. Cray C., Gautier D., Harris D. J., Arheart K. L. (2008). Changes in Clinical Enzyme Activity and Bile Acid Levels in Psittacine Birds with Altered Liver Function and Disease. *J. Avian Med. Surg.* 22 (1), 17–24. doi:10.1647/2006-011R.1
99. Crespo N. Dietary Fatty Acid Profile Modifies Abdominal Fat Deposition in Broiler Chickens / N. Crespo, E. Estev-Garcia // *Poult. Sci.* — 2001. — Vol. — 80. — P. 71–78.
100. De Boever, P., & Verstraete, W. (1999). Bile salt deconjugation by *Lactobacillus plantarum* 80 and its implication for bacterial toxicity. *Journal of Applied Microbiology*, 87, 345–352
101. Deng, S., Xu, Y., & Zheng, L. (2022). HDL structure. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1377, 1–11.
102. Donaldson, W.E. Influence of soybean lecithin and corn lecithin additions to dietary fat on metabolizable energy content of chick diets / W. E. Donaldson, J.B. Ward // *Nutr. Rep. Int.*- 1988.- Vol. 38.- P. 691-695).
103. Drackley, J. K. (2000). Lipid metabolism. *Farm Animal Metabolism and Nutrition*, 1, 97–119.

104. Fan, H. P., Xie, M., Wang, W. W., Hou, S. S., & Huang, W. (2008). Effects of dietary energy on growth performance and carcass quality of white growing pekin ducks from two to six weeks of age. *Poultry Science*, 87, 1162–1164
105. Farman S. Emulsifiers in the Poultry Industry / S. Farman, D. Babazadeh, M. A. Arain // *World's Poultry Science Journal*. — № 73(3). — P. 611–620.
106. Feingold, K. R. (2021). Introduction to lipids and lipoproteins. National Library of Medicine.
107. Fouad, A. M., & El-Senousey, H. K. (2014). Nutritional factors affecting abdominal fat deposition in poultry: A review. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 27, 1057–1068.
108. Garrett, R. L. Effect of micelle formation on the absorption of neutral fat and fatty acids by the chicken / R. L. Garrett, R. J. Young// *J. Nutr.*-1975.- Vol. 105.- P. 827– 838; 281.
109. Ge, X. K., Wang, A. A., Ying, Z. X., Zhang, L. G., Su, W. P., Cheng, K., Feng, C. C., Zhou, Y. M., Zhang, L. L., & Wang, T. (2019). Effects of diets with different energy and bile acids levels on growth performance and lipid metabolism in broilers. *Poultry Science*, 98, 887–895.
110. Gordon, M. H. (2003). FATS | Classification. *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition*, 2287– 2292.
111. Grobas S., Méndez J., Lázaro. R., De B. C., Mateo G. G. (2001). Influence of Source and Percentage of Fat Added to Diet on Performance and Fatty Acid Composition of Egg Yolks of Two Strains of Laying Hens. *Poult. Sci.* 80 (8), 1171–1179. doi:10.1093/ps/80.8.1171
112. Guerreiro Neto, A., Pezzato, A., Sartori, J., Mori, C., Cruz, V., Fascina, V., Pinheiro, D., Madeira, L., & Gonçalves, J. (2011). Emulsifier in broiler diets containing different fat sources. *Revista Brasileira de Ciência Avícola*, 13, 119–125.
113. Haetinger, V. S., Dalmoro, Y. K., Godoy, G. L., Lang, M. B., de Souza, O. F., Aristimunha, P., & Stefanello, C. (2021). Optimizing cost, growth performance, and nutrient absorption with a bio-emulsifier based on lysophospholipids for broiler chickens. *Poultry Science*, 100, 101025.

114. Hanafy, M. M. Effect of Essential phospholipids (EPL) injection on total lipids and cholesterol contents of Gimmizah laying hens /M. M. Hanafy // Egypt. Poult. Sci.-2006.-Vol. 26 (1).- P. 281-295).
115. Hansen R.J., Walzem R.L. Avian fatty liver hemorrhagic syndrome: a comparative review Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 37 (1993), pp. 451-468
116. Hartmann, P., Szabó, A., Erős, G., Gurabi, D., Horváth, G., Németh, I., Ghyczy, M., & Boros, M. (2009). Anti-inflammatory effects of phosphatidylcholine in neutrophil leukocyte-dependent acute arthritis in rats. *European Journal of Pharmacology*, 622, 58–64.
117. Hegsted D. M. The Influence of Dietary Fats on Serum Cholesterol Levels in Cholesterol-fed Chicks / D. M. Hegsted, A. Gotsis, F. J. Stare // J. Nutrition. — 1960. — Vol. 70. — P. 119–126.
118. Hengyong Xua Estimation of Lipoprotein-lipase Activity (LPL) and Other Biochemical Changes in Two Breeds of Overfeeding Geese // Hengyong Xua , Yan Wang , Chunchun Han, Li Jiang, Weihua Zhuo, Jianqiang Ye, Jiwen Wang // Asian-Aust. J. Anim. Sci. 2010. Vol. 23, No. 9. pp. 1221 – 1228.
119. Hermier D., Rousselot-Pailley D., Peresson R., Sellier N. Influence of orotic acid and estrogen on hepatic lipid storage and secretion in the goose susceptible to liver steatosis *Biochim. Biophys. Acta*, 1211 (1994), pp. 97-106
120. Ho Cho, J., Zhao, P., & Kim, I. H. (2012). Effects of emulsifier and multi-enzyme in different energy density diet on growth performance, blood profiles, and relative organ weight in broiler chickens. *Journal of Agricultural Science*,
121. Huang, J. Effects of replacing soy-oil with soy-lecithin on growth performance, nutrient utilization and serum parameters of broilers fed corn-based diets / J. Huang, D. Yang, T. Wang // Asian - Australasian Journal of Animal Sciences.- 2007.- Vol. 20 (12).- P. 1880-1886.
122. Jansen, M., Nuyens, F., Buyse, J., Leleu, S., & Van Campenhout, L. (2015). Interaction between fat type and lysolecithin supplementation in broiler feeds. *Poultry Science*, 94, 2506–2515.

123. Jenkins T. C., Gimenez T., Cross D. L. (1989). Influence of Phospholipids on Ruminal Fermentation *In Vitro* and on Nutrient Digestion and Serum Lipids in Sheep. *J. Animal Sci.* 67 (2), 529–537. doi:10.1016/0168-1591(89)90055-5
124. Jones, D. B., Hancock, J. D., Harmon, D. L., & Walker, C. E. (1992). Effects of exogenous emulsifiers and fat sources on nutrient digestibility, serum lipids, and growth performance in weanling pigs. *Journal of Animal Science*, 70, 3473–3482.
125. Kabir, Y. Effect of dietary soybean phosphlipid and fats differing in the degree of unsaturation on fatty acid synthesis and oxidation in rat liver / Y. Kabir, T. Ide // *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*-1995.-Vol. 41.- P. 635-645.
126. Kim, Y. B., Kim, D.-H., Jeong, S.-B., Lee, J.-W., Kim, T.-H., Lee, H.-G., & Lee, K.-W. (2020). Black soldier fly larvae oil as an alternative fat source in broiler nutrition. *Poultry Science*, 99, 3133– 3143.
127. Klasing, K. C. (1999). Avian gastrointestinal anatomy and physiology. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 8, 42–50
128. Klaus A. M. Peroxidative and Antioxidative Metabolism of the Broiler Chicken as Influence by Dietary Linoleic Acid and Vitamin E / A. M. Klaus, H. Fuhrmann, H. P. Sallmann // *Arch. Gefluegelk.* — 1995. — Vol. 59 (6). — P. 135–144.
129. Kubis M. Emulsifier and Xylanase Can Modulate the Gut Microbiota Activity of Broiler Chickens / M. Kubis, P. Kolodziejcki, E. Pruszyńska-Oszmaleka [et al.] // *Animals.* — 2020. — № 10(12).
130. Lack, L., & Weiner, I. M. (1961). In vitro absorption of bile salts by small intestine of rats and guinea pigs. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 200(2), 313– 317.
131. Lai, W., Huang, W., Dong, B., Cao, A., Zhang, W., Li, J., Wu, H., & Zhang, L. (2018). Effects of dietary supplemental bile acids on performance, carcass characteristics, serum lipid metabolites and intestinal enzyme activities of broiler chickens. *Poultry Science*, 97, 196–202.

132. Karaichentsev, V.N., Semenyutin, V.V., Kolesnikov, A. V., Reznihenko, L.V., Merzlenko, R.A., Noskov, S.B., Reznihenko, A. A., Yakovleva, E. G. Efficiency of Karoflavin use in hepatoses of broilers // *Journal of fundamental and applied sciences*. - 2017. - V.9. - P. 1603-1613.
133. Laudadio, V., & Tufarelli, V. (2011). Influence of substituting dietary soybean meal for dehulledmicronized lupin (*Lupinus albus* cv. Multitalia) on early phase laying hens production and egg quality. *Livestock Science*, 140, 184–188.
134. Leeson, S., & Atteh, J. O. (1995). Utilization of fats and fatty acids by turkey poults. *Poultry Science*, 74, 2003–2010.
135. Lentle, R. G., Reynolds, G., de Loubens, C., Hulls, C., Janssen, P. W. M., & Ravindran, V. (2013). Spatiotemporal mapping of the muscular activity of the gizzard of the chicken (*Gallus domesticus*). *Poultry Science*, 92, 483–491.
136. Li J. X., Zhao Y. P., Hu G. L., Huang M. F., Ruan J. M., Shang H. H. (2009). Effects of Soybean Lecithin on Liver Fat Rate, Abdominal Fat Rate and Muscle Fat Rate in Laying Hens with Fatty Liver Syndrome. *Chin. J. Veterinary Med.* 26 (8), 37–39. doi:10.3969/j.issn.0529-6005.2009.08.015
137. Lundbæk, J. A., Collingwood, S. A., Ingólfsson, H. I., Kapoor, R., & Andersen, O. S. (2009). Lipid bilayer regulation of membrane protein function: Gramicidin channels as molecular force probes. *Journal of the Royal Society, Interface*, 7, 373–395.
138. Macdonald, I. A., Bokkenheuser, V. D., Winter, J., McLernon, A. M., & Mosbach, E. H. (1983). Degradation of steroids in the human gut. *Journal of Lipid Research*, 24, 675– 700.
139. Mandalawi H. A., Redón M., García J., Luque D. M., Mateos G. G. (2015). Influence of Glycerin and Lecithin Inclusion in the Diet on Liver Characteristics and Lipid Fraction in the Serum of Brownegg Laying Hens at 55 Week of Age. *Animal Feed Sci. Technol.* 209, 145–156.
140. McClements, D. J., & Jafari, S. M. (2018). Improving emulsion formation, stability and performance using mixed emulsifiers: A review. *Advances in Colloid and Interface Science*, 251, 55–79

141. Melegy T. Dietary Fortification of a Natural Biosurfactant, Lysolecithin in Broiler / T. Melegy, N. F. Khaled [et al.] // *African Journal of Agricultural Research*. — 2010. — Vol. 5. — P. 2886–2892.
142. Mohammadigheisar, M., Kim, H. S., & Kim, I. H. (2018). Effect of inclusion of lysolecithin or multi-enzyme in low energy diet of broiler chickens. *Journal of Applied Animal Research*, 46, 1198–1201.
143. Mooney R.A., Lane M.D. Formation and turn-over of triglyceride-rich vesicles in chick liver *J. Biol. Chem.*, 256 (1981), pp. 11724-11733.
144. Nakano T. Lysophosphatidylcholine for Efficient Intestinal Lipid Absorption and Lipoprotein Secretion in Caco-2 Cells / T. Nakano, I. Inoue, S. Katayama [et al.] // *J. Chin. Biochem. Nutr.* — 2009. — Vol. 45. — P. 227–234.
145. Newman RE, Bryden WL, Fleck E, Ashes JR, Buttemer WA, Storlien LH, Downing JA. Dietary n-3 and n-6 fatty acids alter avian metabolism: molecular-species composition of breast-muscle phospholipids. *Br J Nutr.* 2002;88:19–28.
146. Nir, I., Nitsan, Z., & Mahagna, M. (1993). Comparative growth and development of the digestive organs and of some enzymes in broiler and egg type chicks after hatching. *British Poultry Science*, 34, 523–532.
147. Nishiyama, H. Dietary safflower phospholipids reduces liver lipids in laying hens / H. Nishiyama, K. Tanaka., S. Ohtani, T. Iwata, K. Tsutsumi, M. Ksaai // *Poultry Sci.*- 1997.- Vol. 76.- P. 689-695.
148. Nitsan, Z., Ben-Avraham, G., Zoref, Z., & Nir, I. (1991). Growth and development of the digestive organs and some enzymes in broiler chicks after hatching. *British Poultry Science*, 32, 515–523.
149. Pan X., Hussain F.N., Iqbal J., Feuerman M.H., Hussain M.M. Inhibiting proteasomal degradation of microsomal triglyceride transfer protein prevents CCl₄-induced steatosis // *The journal of biological chemistry*, 2007, Vol.282, No. 23, p. 17078 – 17089.
150. Pan K. L., Zhu D. D., Min J. I., Niu Y. T., Ming H. M., Keat O. C. (2016). Effects of Soybean Lecithin on the Oxidation Stability of Super Olein. *Sci. Technol. Food Industry* 37 (23), 77–85. doi:10.13386/j.issn1002-0306.2016.23.006

151. Pekel A. Y. Comparison of Broiler Live Performance, Carcass Characteristics, and Fatty Acid Composition of Thigh Meat when Fed Diets Supplemented with Neutralized Sunflower Soapstock or Soybean Oil / A. Y. Pekel, G. Demirel, M. Midilli [et al.] // *J. Appl. Poult. Res.* — 2013. — Vol. 22. — P. 118–131.
152. Pinchasov Y. The Effect of Dietary Polyunsaturated Fatty Acid Concentration on Performance, Fat Deposition and Carcass Fatty Acid Composition in Broiler Chickens / Y. Pinchasov, I. Nir // *Poultry Sci.* — 1992. — Vol. — 71. — P. 1504–1512.
153. Polin, D. The effect of bile acids and lipase on absorption of tallow in young chicks / D. Polin, T. L. Wing, P. Kie, K.E. Pel // *Poult. Sci.*- 1980.- Vol. 59.-P. 2738-2743.
154. Saadoun A., Leclercq B. In vivo lipogenesis of genetically lean and fat chickens: effects of nutritional state and dietary fat *J. Nutr.*, 117 (1987), pp. 428-435.
155. Saini R., Saini S., Sharma S. Antioxidants accelerates cellular health. *International Journal of Green Pharmacy* 2010; Vol. 4, Issue 3, P. 212.
156. Snaz M, Lopez-Bote CJ, Menoyo D D, Bautista JM. Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are lower and β -oxidation is higher in broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. *J Nutr.* 2000;130:3034–3037.
157. Sartor J. R. Emulsifier in Broiler Diets Containing Different Fat Sources / J. R. Sartor, A. C. Guerreiro, C. Mori [et al.] // *Brazilian Journal of Poultry Science.* — 2011. — № 2. — P. 119–125.
158. Shahryar HA, Salamatdoustnobar R, Lak A, Lotfi AR. Effect of dietary supplemented canola oil and poultry fat on the performance and carcass characterizes of broiler chickens. *Curr Res J Biol Sci.* 2011;3:388–392.
159. Shi Lu-E, Zhang Z-L., Xing L-Y., Yang D-D, Guo Y-P., Guo X-F., Zhao L-M., Tang Z-X. Antioxidants extraction by supercritical CO₂ // *Journal of Medicinal Plants Research* Vol. 5(3), February, 2011. pp. 300-308.

160. Su W. Dietary Fatty Acid Composition Influences Energy Accretion in Rats / W. Su, P. J. H. Jones // *J. Nutr.* — 1993. — Vol. 123. — P. 2109–2114.
161. Sues M. Digestibility and Metabolizable Energy Content of Beef Tallow for Laying Hens / M. Sues // *XV World Poultry Congress.* — New Orleans, 1979. — P. 367–369.
162. Thacker PA, Campbell GL, Xu Y. Composition and nutritive value of acidulated fatty acids, degummed canola oil and tallow as energy sources for starting broiler chicks. *Anim Feed Sci Technol.* 1994;46:251–260.
163. Van Deenen, L.L.M. *Prog. Chem. Fats. Lipids.* / L. L. M. Van Deenen.- Oxford: Pergamon press, 1965.- Vol. 8 (1).- 127 pp.
164. Vilchez C. Effect of Feeding Palmitic Oleic and Linoleic Acids to Japanese Quail Hens (*Coturnix coturnix japonica*): Reproductive Performance and Tissue Fatty Acids / C. Vilchez, S. P. Touchburn, E. R. Chavez [et al.] // *Poultry sci.* — 1991. — Vol. 70. — P. 2484–2493.
165. Viñado A. Crude Soybean Lecithin as Alternative Energy Source for Broiler Chicken Diets / A. Viñado, L. Castillejos, A. C. Barroeta // *Poultry Science.* — 2019. — Vol. 98.
166. Wenqing L. Effects of Dietary Supplemental Bile Acids on Performance, Carcass Characteristics, Serum Lipid Metabolites and Intestinal Enzyme Activities of Broiler Chickens / L. Wenqing, H. Weigang [et al.] // *Poultry Science.* — 2017. — № 97(1).
167. Wongsuthavas S, Terapuntuwat S, Wongsrikeaw W, Katawatin S, Yuangklang C, Beynen AC. Influence of amount and type of fat deposition, adipocyte count and iodine number of abdominal fat in broiler chickens. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2008;92:92–98.
168. Zaefarian F., Abdollahi M. R., Cowieson A., Ravindran V. (2019). Avian Liver: the Forgotten Organ. *Animals* 9 (2), 1–23. doi:10.3390/ani9020063
169. Zhang J., Chen D., Bing Y. (2008). Effect of Different Dietary Energy Sources on Induction of Fatty Liver-Hemorrhagic Syndrome in Laying Hens. *Int. J. Poult. Sci.* 7 (12), 1232–1236. doi:10.3923/ijps.2008.1232.1236

приложение



МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БРЯНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ДИПЛОМ

награждается

**ПОЛЬСКИЙ
ВСЕВОЛОД СЕРГЕЕВИЧ**

ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ

занивший

II место

во II этапе Всероссийского конкурса на лучшую научную
работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых
аграрных образовательных и научных организаций России
в номинации «Ветеринария»
(категория «Аспиранты и молодые ученые»)

Врио ректора



С.М. Сычёв

Брянская область, 12 апреля 2023 года

**АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО
АГРОФИРМА
«РУСЬ»**

Адрес: 309218, Белгородская область, Корочанский район, с. Бехтеевка, ул. Дорошенко, д. 2а
 тел. (47231) 5-90-83, факс (47231)5-92-63
 ИНН 3110005952 КПП 311001001 ОГРН 1023101331990 ОКПО 02094531 ОКТМО 14640416101
 р/сч 407 028 105 052 500 000 18 Филиал «Центральный» Банка ВТБ (ПАО) в г. Москва
 к/сч 301 018 101 452 500 004 11 БИК 044525411

Исх. № _____ от 14.01.2023



УТВЕРЖДАЮ

Главный ветеринарный врач
 АО «Агрофирма «РУСЬ»
 Щеглов А.В.

АКТ

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе ветеринарного врача птицефабрики АО Агрофирма «РУСЬ» Щеглов А.В., профессора кафедры морфологии, физиологии инфекционной и инвазионной патологии, д.вет.н., Резниченко Л.В., аспиранта кафедры морфологии, физиологии, инфекционной и инвазионной патологии ФГБОУ ВО «Белгородский ГАУ» Польского В.С. составили настоящий АКТ в том, что в январе и феврале 2023 г. в условиях птицефабрики АО Агрофирма «РУСЬ» провели исследования по изучению сравнительной характеристики влияния на производственные показатели кур-несушек препаратов липофоса и лецитина.

Для проведения опыта было сформировано 3 группы кур-несушек 205-суточного возраста по 32 голов в каждой. Первая группа была контрольной, ей применяли полноценный рацион по принятой в хозяйстве схеме, сбалансированный согласно рекомендуемым нормам. Второй опытной группе дополнительно к рациону в течение 60 суток применяли липофос из расчёта 200 мг/кг массы тела. Третьей опытной группе в течение такого же периода времени в корм добавляли лецитин из расчёта 200 мг/кг массы тела.

В конце экспериментального периода во второй опытной группе после применения липофоса отмечалось увеличение яйценоскости на 6,5%, повышение каротиноидов в желтке на 2,9% и витамина Е – на 13,7%, снижение кислотного числа желтка на 3,2%.

В третьей опытной группе после применения лецитина отмечалось увеличение яйценоскости на 3,4%, повышение каротиноидов в желтке на 2,1% и витамина Е – на 10,2%, снижение кислотного числа желтка на 1,4%. Сохранность поголовья как в контрольной, так и в опытных группах составляла 100%

При анализе биохимического состава крови птицы установлено снижение активности ферментов переаминирования: после применения липофоса активность аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы снизилась на 16,8 и 12,7%; после скармливания лецитина на – 13,3 и 9,4% соответственно по сравнению с контролем.

Применение липофоса и лецитина оказало положительное влияние на показатели естественной резистентности организма птицы. Во второй и третьей

опытных группах произошло достоверное повышение бактерицидной активности сыворотки крови на 12,9 и 9,7% соответственно.

Таким образом, проведённые исследования показали, что более высоким гепатопротекторным действием обладает липофос, применяемый курам-несушкам в дозе 200,0 мг/кг массы тела.

Ветеринарный врач.....Щеглов А.В.
Профессор кафедры, д.вет.н.Резниченко Л.В.
Аспирант кафедрыПольский В.С.

**АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО
АГРОФИРМА
«РУСЬ»**

Адрес: 309218, Белгородская область, Корочанский район, с. Бехтеевка, ул. Дорошенко, д. 2а
 тел. (47231) 5-90-83, факс (47231)5-92-63
 ИНН 3110005952 КПП 311001001 ОГРН 1023101331990 ОКПО 02094531 ОКТМО 14640416101
 р/сч 407 028 105 052 500 000 18 Филиал «Центральный» Банка ВТБ (ПАО) в г. Москва
 к/сч 301 018 101 452 500 004 11 БИК 044525411

Исх. № _____ от 3.03.2023



«УТВЕРЖДАЮ»

Генеральный директор
АО Агрофирма «РУСЬ»
И.В.Закотенко

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

результатов научно-исследовательской работы

Настоящим актом подтверждается, что результаты диссертационной работы на тему: «Фармако-токсикологическое обоснование применения липофоса курам-несушкам»

выполненной Польским Всеволодом Сергеевичем аспирантом кафедры морфологии, физиологии, инфекционной и инвазионной патологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Белгородский государственный аграрный университет имени В.Я. Горина».

внедрены: ветеринарной службой АО Агрофирма «РУСЬ» в систему лечебно-профилактических мероприятий.

предложены рекомендации по использованию липофоса в качестве лечебно-профилактического средства при гепатозах кур-несушек.

Главный ветеринарный врач

Щеглов А.В.

**АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО
АГРОФИРМА
«РУСЬ»**

Адрес: 309218, Белгородская область, Корочанский район, с. Бехтеевка, ул. Дорошенко, д. 2а
 тел. (47231) 5-90-83, факс (47231)5-92-63
 ИНН 3110005952 КПП 311001001 ОГРН 1023101331990 ОКПО 02094531 ОКТМО 14640416101
 р/сч 407 028 105 052 500 000 18 Филиал «Центральный» Банка ВТБ (ПАО) в г. Москва
 к/сч 301 018 101 452 500 004 11 БИК 044525411

Исх. № _____ от 29.04.2022



УТВЕРЖДАЮ

Главный ветеринарный врач
 АО Агрофирма «РУСЬ»
 Щеглов А.В.

АКТ

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе ветеринарного врача птицефабрики АО Агрофирма «РУСЬ» Щеглов А.В., профессора кафедры морфологии, физиологии инфекционной и инвазионной патологии, д.вет.н., Резниченко Л.В., аспиранта кафедры морфологии, физиологии, инфекционной и инвазионной патологии ФГБОУ ВО «Белгородский ГАУ» Польского В.С. составили настоящий АКТ в том, что в марте и апреле 2022 г. в условиях птицефабрики АО Агрофирма «РУСЬ» провели исследования по изучению влияния на производственные показатели кур-несушек препарата липофоса.

Для выявления оптимальных доз липофоса и определения влияния препарата на продуктивность сельскохозяйственной птицы было сформировано 4 группы кур-несушек 356-суточного возраста по 30 голов в каждой. Первая группа была контрольной, ей применяли полноценный рацион по принятой в хозяйстве схеме, сбалансированный согласно рекомендуемым нормам. Второй, третьей и четвертой опытным группам дополнительно к рациону в течение 60 суток применяли липофос из расчёта 100, 200 и 300 мг/кг массы тела.

В конце экспериментального периода во второй опытной группе после применения препарата в дозе 100,0 мг/кг отмечалось увеличение яйценоскости на 3,6%, повышение каротиноидов в желтке на 1,7%, витамина Е – на 25,0%, снижение кислотного числа желтка на 4,1%.

В третьей опытной группе после применения липофоса в дозе 200,0 мг/кг массы тела по сравнению с контролем отмечалось увеличение яйценоскости на 6,6%, повышение каротиноидов в желтке на 22,1%, витамина Е – на 62,5% снижение кислотного числа желтка на 6,1%. Сохранность поголовья как в контрольной, так и в опытных группах составляла 100%.

В четвертой опытной группе после применения липофоса из расчёта 300,0 мг/кг яйценоскость увеличилась на 3,8%, каротиноиды повысились на 22,1%, витамин Е возрос на в 2,5 раза, кислотное число желтка снизилось на 8,2%.

При анализе биохимического состава крови птицы после применения липофоса установлено снижение активности ферментов переаминирования: во второй опытной группе активность аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы снизилась на 14,5 и 10,4%; в третьей опытной группе на – 18,8 и 10,6% соответственно по сравнению с контролем, в четвёртой опытной группе – на 16,5 и 12,3%.

Применение липофоса оказало положительное влияние на показатели естественной резистентности организма птицы. В третьей и четвёртой опытных группах после применения максимальных доз препарата произошло достоверное повышение бактерицидной активности сыворотки крови на 15,2 и 10,1% соответственно.

Таким образом, проведённые исследования показали, что более высоким гепатопротекторным действием обладает липофос, применяемый курам-несушкам в дозе 200,0 и 300,0 мг/кг массы тела, однако оптимальной, как более экономически выгодной, всё же следует считать дозу 200,0 мг/кг массы тела.

Ветеринарный врач..........Щеглов А.В.

Профессор кафедры, д.вет.н......Резниченко Л.В.

Аспирант кафедры.....Польский В.С.



СЕРТИФИКАТ

Настоящий сертификат подтверждает, что

Польский Всеволод Сергеевич

принял участие в III этапе Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых аграрных образовательных и научных учреждений России
Номинация «Ветеринария»

24 мая 2023 г.



Ректор ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МВА
имени К. И. Скрябина, доктор
ветеринарных наук, профессор РАН
Позябин С. В.

УТВЕРЖДАЮ

директор Белгородского филиала федерального
государственного бюджетного учреждения
«Федеральный центр охраны здоровья животных»

Носков С.Б.

« 27 » февраля 2023 г.
М.П.



АКТ

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе зав. отделом Белгородской испытательной лаборатории Диденко И.О., профессором кафедры морфологии, физиологии, инфекционной и инвазионной патологии ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ, Резниченко Л.В., аспирантом кафедры морфологии, физиологии, инфекционной и инвазионной патологии ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ Польским В.С. составили настоящий АКТ в том, что в условиях вивария испытательной лаборатории провели изучение токсикологических свойств липофоса на лабораторных животных.

Для определения **острой токсичности** отобрали 6 групп белых крыс массой 180-190 г (первая – контрольная, остальные – опытные).

Крысам опытных групп липофос вводили в виде суспензии внутривентрикулярно, однократно в дозах: 5,0, 10,0 15,0, 20,0 и 25 г/кг массы тела. За крысами велось наблюдение в течение 14 суток.

В течение всего периода наблюдения не было отмечено изменения в поведении и физиологическом состоянии животных. Следует отметить, что ни в опытных, ни в контрольной группе гибели крыс не отмечалось.

В результате чего, не удалось определить величину ЛД₅₀, так как в опытных группах не было падежа, при этом даже введение крысам витаферма дозе 25,0 г/кг массы тела (5 мл/гол – максимальная доза по объёму желудка) не вызвало гибели крыс.

В конце экспериментального периода животным проводили декапитацию под эфирным наркозом и оценивали состояние внутренних органов. При этом в результате визуального осмотра не выявлено никаких патологических изменений органов контрольной и опытных групп.

Таким образом, липофос при пероральном введении в максимально допустимой дозе не оказывал отрицательного влияния на организм животных, биохимический состав крови и состояние внутренних органов. Следовательно, по параметрам острой токсичности согласно ГОСТ 12.1.007-76 липофос можно отнести к веществам 4 класса – малоопасным.

Хроническую токсичность липофоса изучали на белых крысах. При этом было сформировано 4 группы животных по 8 голов в каждой. Первая группа – контрольная, остальные – опытные. Второй, третьей и четвёртой опытным группам липофос применяли с кормом из расчёта 0,2, 1,0 и 2,0 г/кг

массы тела (терапевтическая доза, пяти- и десятикратная от терапевтической) ежедневно, однократно в течение 3 месяцев.


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

В результате проведённых исследований установлено, что при макроскопическом исследовании не выявлено никаких структурных изменений внутренних органов животных. Следовательно, липофос не обладает хронической токсичностью и его можно применять продуктивным животным без ограничений.

Заведующий отделом
Белгородской испытательной лаборатории

 И.О. Диденко

Профессор ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ

 Л.В. Резниченко

Аспирант ФГБОУ ВО Белгородский ГАУ

 В.С. Польский